

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MISIONES

Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales

**ATENEOS: CASOS CLÍNICOS
REALIZADOS POR LOS ALUMNOS
DE LA CATEDRA PRÁCTICA
HOSPITALARIA
CICLO LECTIVO 2007**

**Recopilación y compaginación:
Graciela N. Malvasi**

Año 2008



EDITORIAL UNIVERSITARIA DE MISIONES

San Luis 1870

Posadas - Misiones – Tel-Fax: (03752) 428601

Correos electrónicos:

edunam-admini@arnet.com.ar

edunam-direccion@arnet.com.ar

edunam-produccion@arnet.com.ar

edunam-ventas@arnet.com.ar

Colección: Ediciones especiales

Coordinación de la edición: Claudio Oscar Zalazar

Armado de interiores: Amelia E. Morgenstern

Corrección: Julia E. Renaut

ISBN 978-950-579-107-1

Impreso en Argentina

©Editorial Universitaria

Malvasi, Susana

Ateneos: Casos Clínicos/Graciela Noemí Malvasi. - 1a ed. - Posadas: EDUNaM - Editorial Universitaria de la Universidad Nacional de Misiones, 2008.

84 p.: 30x21 cm.

ISBN 978-950-579-107-1

I. Microbiología. I. Malvasi, Graciela Noemí II. Título

CDD 616.01

Fecha de catalogación: 01/09/2008.

EQUIPO DOCENTE DE CÁTEDRA PRÁCTICA HOSPITALARIA Año 2007

- **Castillo Rascón**, María Susana
- **Bonneau**, Graciela Alicia
- **Malvasi**, Graciela Noemí
- **Sánchez**, Ramón Augusto
- **Quiroga**, Marina
- **Malarczuk**, Cristina Elba
- **Dusse**, Graciela Viviana
- **Galeano Velásquez**, Zulema
- **Claramount**, Raúl
- **Grenón**, Sandra
- **Báez**, Alina

Profesionales tutores de los alumnos durante la rotación por los Laboratorios de los Hospitales dependientes del Ministerio de Salud Pública de Misiones y el Instituto de Previsión Social de Misiones:

Ceballos , Blanca Haydee	Hematología, Hospital Madariaga
Villalba , Viviana	Bacteriología, Hospital Madariaga
Bello Velásquez , Gladis	Bacteriología, Hospital Madariaga
Silva , Gustavo	Inmunoserología, Hospital Madariaga
Serrano , Teresita	Orina y Parasitología, Hospital Madariaga
Cabral , Rosana	Hematología, Hospital Madariaga
Studer , Catalina	Hematología, Hospital Madariaga
Bolatti , Estela	Automatización, Hospital Madariaga
Albrekt , Analía	Screening Neonatal, Hospital Madariaga
Brezko , Enrique	Laboratorio de Agudos, Hospital Madariaga
Formichelli , José	Laboratorio de Agudos, Hospital Madariaga
Zarza , Juan Luis	Laboratorio de Agudos, Hospital Madariaga
Czubarko , Laura	Laboratorio de Agudos, Hospital Madariaga
Fontana , Ronald	Química, Hospital Pediatría
Lopez , Miriam	Química, Hospital Pediatría
Miño , Héctor	Orina y Parasitología, Hospital Pediatría
Carlomagno , Fabiana	Hospital Pedro Baliña
Fernandez , Laura	Hospital Pedro Baliña
Pegels , Eduardo	Instituto Previsión Social Misiones

ÍNDICE

Prólogo	7
Área Bioquímica Clínica	9
Cardiopatía Congénita	11
Complicaciones de la Diabetes Mellitas	15
Diabetes Mellitus Descompensada	18
Diagnóstico y Manejo de Infarto Agudo de Miocardio en un paciente de alto riesgo	22
Hepatopatía y Alteración Hemostática	26
Insuficiencia Renal Crónica	31
Intoxicación ocupacional con Plomo	35
Leucemia Linfocítica Aguda	38
Leucemia Promielocítica Aguda	42
Síndrome de Hellp- Hemolysis_Elevated Liver Enzymes Low Platelet count	46
Área Microbiología Clínica	50
Falsos positivos de V.D.R.L asociado a Larvas migratorias	51
Infecciones Oportunistas en un paciente HIV positivo	55
Leishmaniasis visceral en un paciente adulto	61
Leishmaniasis visceral en un paciente pediátrico	64
Lepra ¿una enfermedad del pasado?	67
Osteomielitis	71
Paracoccidioidomicosis pediátrica	75
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida-SIDA	81

PRÓLOGO

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

Los casos fueron seleccionados por los alumnos y expuestos en modalidad Ateneo durante el transcurso del cursado de la asignatura bajo la supervisión de los docentes responsables de área.

La elaboración y presentación de estos Ateneos tienen como objetivo que los estudiantes apliquen e integren los conocimientos adquiridos durante su formación bioquímica y lo correlacionen con la clínica a través de los datos aportados por las historias clínicas, la observación del paciente, el diálogo con profesionales médicos y de otras disciplinas afines; teniendo en cuenta que nuestra profesión es un eslabón importante en el sistema de salud, realizando aportes tanto en lo que refiere a la prevención, diagnóstico, pronóstico, evolución y monitoreo de tratamientos, de diversas entidades patológicas, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Autores: Chamorro, Marcela L.; Formichela, María Mercedes.

Descripción del caso clínico:

Paciente de sexo masculino, de 7 meses de edad, ingresa al servicio de Emergencia del Hospital Provincial de Pediatría Dr. Barreiro de la ciudad de Posadas, Misiones, proveniente de San Ignacio, Misiones.

Motivo de la consulta:

Según refiere la madre comienza en el día de la fecha con llanto continuo y agitación por lo que consulta en la salita más próxima, desde donde es derivado hacia Posadas.

Antecedentes:

No se detallan datos de relevancia.

Examen Físico:

- Aspecto general: Grave.
- Piel y faneras: cianosis peribucal
- Aparato Respiratorio:
Expansión bilateral simétrica
Percusión: Sonoridad.
Auscultación: buena entrada bilateral, ritmo regular.
- Corazón: Ruidos Normales.
Frecuencia Cardíaca: 132/ minuto
- Abdomen: Globoso.
- Hígado: palpable a 2 traveses de dedo por debajo de reborde costal.

Diagnóstico presuntivo

Insuficiencia Respiratoria. Acidosis Metabólica Grave.

Estudios Complementarios: (según días de internación)

- Examen cardiovascular con soplo sistólico, taquicardia.
- Ecocardiograma más Doppler: Conexión aurícula-ventrículo y ventrículo-arteria.

Laboratorio de ingreso:

05/06/2007

- 1° EAB:

	pH	pCO2	pO2	HCO3-	CO2 Total	EB	% saturación
Valores Hallados	6.93	21.0 mmHg	102 mmHg	4.0 mEq/l	5 mmol/l	-29	94%
Valores de Referencia	7.38-7.44	35-40 mmHg	95-100 mmHg	24-34 mEq/l	19-24 mmol/l		95-99%

Plan terapéutico: Corrección Metabólica con HCO3-.

En horas posteriores se solicitan los siguientes estudios:

- **Orina:**

Examen Físico-Químico: Densidad: 1020; pH: 6; Cuerpos Cetónicos: +++.

- **EAB:**

	pH	pCO2	pO2	HCO3-	CO2 Total	EB	% saturación
Valores Hallados 2	7.10	28.0 mmHg	44 mmHg	8.0 mEq/l	9.0mmol/l	-21	65%
**Valores Hallados 3	7.29	28.0 mmHg	36mmHg	13 mEq/l	44 vmmol/l	-12	64%
Valores Hallados 4	7.38	36 mmHg	45mmHg	21 mEq/l	22mmol/l	-3	81%
Valores de Referencia	7.38-7.44	35-40 mmHg	95-100 mmHg	24-34 mEq/l	19-24 mmol/l		95-99%

**Continúa grave aunque con menor dificultad para respirar con acrocianosis y no hay mejoría con O2 terapia. No hay eliminación de CO2 de cardiopatía congénita. Se solicita un nuevo EAB.

- **Química Hemática:**

	Valor hallado	Valor Referencia
Glucemia	1,69 g/l	0,60-1,10 g/l
Uremia	0,23 g/l	hasta 0,3 g/l
Calcio Total	8,11 mg/dl	8-12 mg/dl

- **Ionograma Sérico:**

	Valor hallado	Valor Referencia
Sodio	145,0 mEq/ l	138-145 mEq/l
Potasio	3,14 mEq/l	3,5-5,5 mEq/l
Cloruro	103,1 mEq/l	95-100 mEq/l

Análisis, fundamentación y discusión de los datos del laboratorio y semiología de ingreso

Según presentación clínica al momento de ingreso sumado a datos de laboratorio se puede observar que el paciente presenta Acidosis Metabólica asociado a componente respiratorio (pco2 medida > a la esperada).

A medida que transcurren las horas podemos observar la presentación de otras alteraciones del medio interno como: Acidosis Metabólica Pura, Acidosis Respiratoria, Alcalosis, Proceso Mixto.

Diagnóstico Definitivo:

Cardiopatía Congénita descompensada. Probable Estenosis Pulmonar.

Laboratorio de Evolución:

6/6/2007:

Hemograma: Datos relevantes; Hematocrito: 25% (V.Ref: 35-40 %).

Observaciones: anisocitosis, Hipocromía, Microcitos, Macroцитos.

Química Hemática:

	Valor hallado	Valor Referencia	Método
GPT (ALAT)	66 UI/l	< 33 UI/L	Cinético

- **EAB:**

Medio interno alterado, fluctuando por las correcciones con HCO₃⁻ efectuadas.

7/7/2007

- Hematocrito: 33% (V.R: 35-40 %). —————> ¿Respuesta a Edema?

- **EAB:**

	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃ ⁻	CO ₂ Total	EB	% saturación
Valores Hallados	7.47	33 mmHg	46 mmHg	24 mEq/l	25 mmol/l	1	85%
Valores de Referencia	7.38-7.44	35-40 mmHg	95-100 mmHg	24-34 mEq/l	19-24 mmol/l		95-99%

Evolución de la Patología y Conclusión

El paciente durante su evolución corrige su Acidemia, pero no logra la compensación de tipo respiratoria, no hay mejoría con la oxígeno-terapia, no hay eliminación de CO₂, por lo que se sospecha de una cardiopatía congénita.

Presenta episodios convulsivos para los cuales se administra anticonvulsivantes. Además bradicardia que remite con adrenalina, haciéndose dependiente de inotrópicos en horas posteriores. Continúa gravemente comprometido, con acrocianosis y edema generalizado. El paciente fallece al tercer día de internación, debido a un paro cardíaco.

El papel que cumplió el laboratorio en el presente caso clínico podrían resumirse en:

- **Evaluación general del paciente desde el ingreso.**
- **Evalúa la respuesta de un tratamiento.**
- **Guía para establecer dosis terapéuticas.**

Resumen Conceptual de la patología:

Las cardiopatías congénitas son lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan, o de las válvulas o tractos de salida. Las cardiopatías congénitas no son infrecuentes. **Unos 8 de cada 1000 recién nacidos** padecen este problema. En los niños mayores la lesión cardíaca no tratada puede condicionar su vida futura, ya que impide que ese corazón se mantenga latiendo. Sin embargo, hoy día la detección médica de las cardiopatías se lleva a cabo en los primeros días, semanas o meses del nacimiento, de forma que muy precozmente se puede planificar el correspondiente tratamiento médico o quirúrgico. La gran mayoría de las cardiopatías congénitas son susceptibles de una corrección total y definitiva o casi definitiva, permitiendo que el niño disfrute de una vida también completamente normal o casi normal.

No obstante, no todas las cardiopatías, aunque sean congénitas, existen en el momento de nacer. Algunas se manifiestan días, semanas, meses o incluso años después y, sin embargo, su origen es también congénito, pues al nacer existía ya la tendencia o predisposición a que se generara posteriormente esa cardiopatía.

Bibliografía:

1. Schoen, F. *El Corazón*. Págs. 571-629. Cotran, R.; Kumar, B. *Patología Estructural y Funcional*. Sexta Edición, 2000. Editorial McGraw Hill-Interamericana.
2. Balcells, A. *Patología Cardiovascular*. Págs. 417-426. Balcells, A. *La Clínica y el Laboratorio*. Ed. 15ª. 1989. Editorial: Salvat.
3. Azpitarte Almagro, J.; Badimón Maestro, L.; Bayés de Luna, A. *Cardiología*. Farreras. *Medicina Interna*. Edición 14ª. Año 2000. Harcourt S.A.
4. Riveron Corteguera, R. Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base en la diarrea. *Rev Cubana Pediatr*. Jul-set. 2000. Vol.72. N° 3. Págs. 170-182. ISSN 0034-7531.
5. Arancena, A. Cardiopatías congénitas y síndromes malformativos-genéticos. *Rev. chil. pediatr*. Jul. 2003. Vol. 74. N° 4. Págs. 426-431. ISSN 0370-4106.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

Autores: Armoa, Natalia; Brizuela, Gustavo

Paciente de sexo femenino de 46 años de edad, que ingresa al servicio de emergencias del Hospital Ramón Madariaga, de la ciudad de Posadas, el día 03 de agosto del 2007 a las 11 horas.

Motivo de ingreso: derivación del hospital de Corpus en mal estado general.

Antecedentes de la enfermedad actual: paciente que refiere comenzar hace 15 días con rinorrea serosa, hipertermia, artromialgias, cefaleas y tos seca la cual se torna productiva en los últimos 4 días, con expectoración mucopurulenta, acompañada de dolor en región posterior de ambos hemitorax que aumenta con la tos y la inspiración profunda, astenia, adinamia, disnea, motivo por cual consulta a facultativo de la zona quien la deriva a este nosocomio.

Antecedentes fisiológicos: Diuresis: 3-4 litros / Dipsia: 3-4 litros.

Antecedentes patológicos: Diabetes mellitus de 10 años de evolución en tratamiento irregular con metformina y glibenclamida, y con pérdida de peso de más de 20 kg en los últimos 18 meses.

Examen físico al ingreso: frecuencia respiratoria 36 por minuto, frecuencia cardíaca 136 por minuto.

- Tórax: simétrico, móvil, a la palpación expansión de bases, regular entrada bilateral de aire.
- Piel y faneras: trigüeña constitucional, piel seca y descamada.
- Tejido celular subcutáneo: no se observa edemas. No se palpan adenomegalias.
- Ojos: conjuntivas pálidas.
- Abdomen: simétrico, blando, depresible, indoloro.

Laboratorio de ingreso: Glucosa (glu) 5.01 g/l, urea (U) 0,53 g/l. Estado ácido base (EAB): pH 6,96, pCO₂ 13, pO₂ 111, HCO₃ 3, % saturación de oxígeno 96, Ionograma: Na⁺ 139,5 K⁺ 4,06 Cl⁻ 115, cetonuria +++, glucosuria +++++, hematocrito (Hto) 37%, leucocitos 25.000/mm³ (Ne 86%, Li 14%), Plaquetas 339.000/mm³.

Estudios complementarios:

- Radiografía de tórax: aumento de los espacios intercostales. Mediastino conservado. Hilos congestivos con aumento de la trama vascular, opacidad preesternal y opacidad difusa en base de hemitorax derecho.
- Ecocardiograma: Taquicardia sinusal.

Tratamiento:

Insulina cada hora hasta llegar a glucosa de 2,00 g/l, Bicarbonato, oxígeno-terapia, antibióticos (ampicilina-sulbactam+ cloritromicina). Se envía muestra de esputo y hemocultivo a bacteriología. Control EAB y glucemia cada 4 horas.

Problemas activos:

- 1- Cetoacidosis diabética, por los datos obtenidos del laboratorio y sintomatología.
- 2- Bronconeumonía, infección en vía respiratoria baja. Por la sintomatología y radiografía.

Evolución: 03-08-07, la paciente permanece en el servicio de emergencias durante 24 horas en regular estado general con la glucemia controlada, dificultad respiratoria y tos, motivo por el que se la interna en el servicio de clínica médica.

04-08-07: la paciente se presenta en regular estado general, tensa, febril, con facies congestivas y el mismo tratamiento. Se recibe laboratorio control Glu 1,81 g/l, urea 0,20 g/l, cetonuria +++, EAB pH 7,40 pCO₂ 28 pO₂ 56 HCO₃ 17.

05-08-07: se recibe informe de bacteriología

Hemocultivo: sin desarrollo (24 hs).

Espuito: Examen directo= leucocitos > 25x/c

Células epiteliales < 10x/c Muestra válida

BAAR: no se observan.

Examen por coloración: leucocitos PMN

Flora mixta pleomórfica

En predominio cocos grampositivos en diplo y racimo

Levaduras brotadas

Cultivo: cocos grampositivos

Tipificación: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente

Antibiograma:

Resistente a cefalosporinas de primera generación.

Sensible a: vancomicina, clindamicina, eritromicina, rifampicina, TMS, gentamicina.

06-08-07: paciente en regular estado general, se cambia el tratamiento de antibióticos por vancomicina de acuerdo al resultado obtenido en el antibiograma.

Glu 0,88 g/l U 0,11 g/l, proteínas totales 5,36 g/dl, albumina 2,55 g/dl.

07-08-07: se realiza ecografía pleural en barrido a nivel del tórax, se observa hemitórax izquierdo con moderada a gran cantidad de líquido libre (hidrotórax).

Informe de hemocultivo: cocos grampositivos en diplo y racimo en un solo frasco.

Tipificación: *Staphylococcus aureus*.

Los siguientes días la paciente permanece en regular estado general con el mismo tratamiento y sin variaciones importantes en los exámenes de laboratorio.

11-08-07: laboratorio control: glu 4,05 g/l, Na⁺ 133 meq/l, K⁺ 3,30meq/l, Cl⁻ 100 meq/l. Se decide cambiar la dosis de insulina y se corrige el potasio.

14-08-07: la paciente permanece lúcida, afebril, normotensa.

Hto. 32%, GB 12.600/mm³, glu 2,13 g/l, PCR no reactiva. Se solicita juntar esputo para enviar a micología, bacteriología y tisiología.

18-08-07: se recibe informe de micología.

Muestra esputo: no se observan elementos fúngicos.

Bacteriología: muestra no válida.

Tisiología: material, esputo mucopurulento. BAAR negativo.

Se suspende tratamiento con antibiótico.

21-08-07: se evalúa antecedentes de la paciente y se decide el alta con tratamiento insulínico.

Rol del laboratorio: cumple un papel fundamental al ingreso de la paciente ya que con las pruebas de glucemia, cetonuria, glucosuria y la acidosis que presenta, más la sintomatología, se puede confirmar el diagnóstico de cetoacidosis diabética y así instaurar el tratamiento adecuado lo más rápido posible ya que esta patología es una emergencia médica y puede tener complicaciones más graves si no es tratada de forma inmediata. También se confirma el agente etiológico de la neumonía por lo que se realiza el cambio de tratamiento inicial. Durante toda la internación el laboratorio ayuda al seguimiento y control de la paciente.

Resumen de la patología: Cetoacidosis diabética

Es una complicación de la diabetes, una descompensación metabólica aguda, resultado de la deficiencia de insulina, caracterizada por deshidratación, acidosis metabólica y con o sin alteración de la conciencia.

Fisiopatología: es el resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina, agravada por el aumento de hormonas contrareguladoras o de estrés.

El déficit de insulina se manifiesta a nivel del metabolismo de hidratos de carbono, proteínas, grasas y cetoácidos, líquidos y electrolitos.

La alta tasa de producción de cuerpos cetónicos junto con la insulinopenia produce resistencia a la oxidación de los cuerpos cetónicos a nivel periférico que lleva a severa hipercetonemia y acidosis metabólica. Frente a esto el organismo pone en marcha los siguientes mecanismos de compensación: a nivel respiratorio, hiperventilación, descenso de pCO₂, alcalosis respiratoria; a nivel metabólico, aumento del consumo de sustancias amortiguadoras.

Etiología: las causas precipitantes pueden ser infecciones principalmente del tracto urinario y respiratorio, trauma, cirugía mayor, pancreatitis, trasgresiones alimentarias, etc.

Síntomas: poliuria, polidipsia, sequedad en piel y mucosas, facies congestivas, anorexia, dolor abdominal, cambios de carácter, taquicardia.

Signos y exámenes: presión sanguínea baja.

- Frecuencia cardíaca rápida.
- Signos de deshidratación.
- Glucosa en la sangre elevada (por encima de 300 mg/dL).
- Presencia de glucosa y de cetonas en la orina según pruebas realizadas en el hogar o en el consultorio.
- Potasio sérico (puede estar elevado).
- La gasometría arterial revela un pH de menos de 7.3, pCO₂ menor a 15 mmHg y bicarbonato menor a 9 meq/l.

Tratamiento: el objetivo del tratamiento es corregir los altos niveles de glucosa en la sangre mediante la administración de insulina adicional y reemplazar los líquidos perdidos por la micción excesiva. Una persona con diabetes puede ser capaz de reconocer los primeros signos de advertencia y tomar los correctivos apropiados en el hogar antes de que la condición progrese.

Si la cetoacidosis es grave es necesario hospitalizar al paciente para controlar la afección, administrándole reemplazo de insulina, reponiendo líquidos y electrolitos e identificando y tratando la causa de la afección (como por ejemplo una infección).

Bibliografía

- 1- Álvarez, M. A.; Arias Garrido, J. J.; Arroyo Maestre, J. M. *Complicaciones agudas de la Diabetes mellitus*. Cap. 5; 2004. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos.
- 2- Farrera, Rozman. *Complicaciones agudas de la Diabetes mellitus*. Págs. 2202-2206. Medicina interna. 14 ed. 2000, Ed. Harcourt.
- 3- Bracho, F. Cetoacidosis diabética. *Revista Medicina Interna*. Vol 2, N°1 2005. Págs. 9-15.

DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA

Autores: Ayala, Gladys Z.; Lapierre, Claudia L.

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad, con antecedentes de Diabetes tipo 2, ingresa al servicio de emergencias del hospital Dr. Ramón Madariaga, en fecha 01/11/07.

Motivo de consulta: mal estado general.

Antecedentes de la enfermedad actual: paciente con antecedentes de Diabetes tipo 2, diagnosticada hace 5 años, con tratamiento discontinuo con glibenclamida y mal control en la dieta, ingresa acompañada por familiar, debido a la descompensación que esta presenta; relata hiperglucemia (según control en el domicilio), vómitos, cefalea, mareos, sudoración y disuria.

Examen Físico:

Abdomen: plano, blando, doloroso a la palpación profunda; no se palpan adenomegalias.

Aparato genitourinario: puño percusión lumbar doloroso; puntos uretrales medios y superiores dolorosos.

Piel y faneras: sin particularidades.

Diagnóstico Presuntivo/Problemas Activos:

- Diabetes descompensada.
- Infección del tracto urinario (ITU).

Plan de Estudio/Laboratorio de Ingreso

Fecha de Ingreso: (01/11/07) se solicita Laboratorio que informa:

Laboratorio de (01/11/07):

Parámetros	Valor obtenido	Unidades
Hematocrito (Hto):	38	%
Leucocitos (GB):	7600	mm ³
Formula leucocitaria		
Neutrofilos:	84 : 6384	% : mm ³
Linfocitos:	16 : 1216	
Glucemia:	4,31	g/lt
Uremia:	0,61	g/lt
Sodio	124	meq/lt
Potasio	4,38	meq/lt
Cloro	99,8	meq/lt
<u>Estado Acido-Base</u>		
PH:	7,40	
PCO2:	24	mmHg
HCO3:	14	
ABE:	-10	meq/l
Sat. O2:	96	%
Sedimento Urinario:	Células epiteliales Planas: escasas. Leucocitos -Campos cubiertos-.Levaduras brotadas	

Evolución: por la descompensación diabética se inicia tratamiento con insulina, hidratación abundante; y por la semiológica clínica y sedimento urinario se asume una ITU, por lo que se suma a la terapéutica antibiótico Ciprofloxacina. Controlando presión arterial, temperatura y estado general.

Día 02/11/07: Paciente en regular estado general, lúcida, colaboradora, orientada en tiempo y espacio, Glasgow 15/15, normotensa, afebril, diuresis positiva. Presenta aún puntos ureterales dolorosos, continúa con disuria, polaquiuria y tenesmo. Se solicita glucemia, el cual indica un valor de **3,06 g/l**. Terapéuticamente sigue con iguales indicaciones.

Día 03/11/07: Paciente en regular estado general, normotensa, afebril, sin grandes cambios sintomáticos. Se solicitan control de Laboratorio que informa, glucemia: 0,95 g/lt, y Ionograma: Sodio (130 meq/lt), *Potasio* (2,99 meq/lt), Cloro (108 meq/lt). Por lo que continúa con las mismas indicaciones de insulina sumándole administración de potasio.

Día 04/11/07: Paciente en regular estado general, lúcida, colaboradora, continúa con disuria, polaquiuria y tenesmo, afebril, con dolor en la zona lumbosacra por caída de la camilla. Se solicita control de laboratorio, que no presenta cambios con respecto al control anterior. Paciente a las 23:00 hs presenta episodio de fiebre (39°C). Sigue con iguales indicaciones.

Día 05/11/07: Paciente en regular estado general, lúcida, febril (39°C). Abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio. Se solicita control de Laboratorio de Glucemia, el cual indica un valor de **4,42 g/l**; perfil hematológico sin cambios; Proteínas Totales: 5,71gr/dl, Albúmina: 2,34gr/dl, Tiempo de Protrombina y Tiempo de Tromboplastina parcial activada, uremia valores dentro del rango de referencia. Terapéuticamente sigue con iguales indicaciones para la descompensación diabética, pero rotando tratamiento antibiótico a Ampicilina-Sulbactam (por falta de disponibilidad del antibiótico Ciprofloxacina).

Día 06/11/07: Paciente lúcida, en regular estado general, subfebril, hemodinámicamente compensada. Presenta abdomen tenso, distendido, doloroso a la palpación. Se indica colocación de **sonda vesical**. Se solicita ecografía abdominal y Radiografía: informe sin particularidades, sin signos de fracturas. Se solicita control por el Laboratorio que informa: perfil hematológico sin variaciones al control anterior, Eritrosedimentación: acelerada: 114mm/h, Glucemia: **3,65 g/l**, Ionograma: Sodio (128,4 meq/l), Potasio (3,63 meq/l), Cloro (105 meq/l).

Día 07/11/07: Paciente lúcida, en regular estado general, hemodinámicamente estable. Evoluciona sin fiebre, diuresis por sonda. Se recibe informe de ecografía abdominal que informa: *Hígado, Vesícula biliar, Colédoco, Vía biliar intrahepática, Páncreas y Bazo*: De forma, tamaño y ecoestructura conservada. Ambos riñones Eutópico, de forma y tamaño conservado. Parénquima: de estructura heterogénea, seno renal: con dilatación leve. *Observación*: Se observa vejiga muy distendida (glóbulo vesical) y balón de sonda intravesical.

Día 08/11/07: Paciente lúcida, en regular estado general, hemodinámicamente estable. Evoluciona sin fiebre, diuresis por sonda, a los episodios de hiperglicemia se inicia tratamiento con Hipoglucemiantes (glibenclamida, metformina). Continúa bajo observación médica en el Servicio de Emergencias, debido a la falta de disponibilidad de camas en el Servicio de Clínica Médica de dicho Hospital.

Bibliografía

1. Kumar, Turney; Brownjohn, Mc Mahon. Unusual bacterial infections of the urinary tract infection in diabetic patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1062.
2. Appel, L.J.; Moore, T.J.; Obarzanek, E. *et al.* For the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24.
3. Aspirin Therapy in diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (suppl 1): S60-S61.
4. Juan, H.D.; Bueno, H. El riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2. *Revista CONNAREC*. Sept 2004; (20) 76:182-88.
5. Franch, J.; Godoy, A.; Mata, M. COMBO. Actualización 2004. Criterios y pautas de terapia combinada en la Diabetes tipo 2, *Avances en Diabetología*. 2004; 20:77-112.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN UN PACIENTE DE ALTO RIESGO

Autores: Ana Thea; Melina Gross

Paciente: sexo masculino, 60 años, oriundo de la ciudad de Posadas, que ingresa al Servicio de Emergencias del Hospital Dr. Ramón Madariaga.

Motivo de consulta: Dolor precordial. Tos. Fiebre.

Antecedentes de la enfermedad actual: Refirió comenzar 72 horas previas al ingreso con dolor en región precordial de tipo opresivo, de inicio brusco, irradiado a dorso y cuello asociado a tos, que cedía con el decúbito lateral derecho, acompañado de disnea. A las 48 horas de evolución se agregó hipertermia no cuantificada. Por persistir el dolor consulta a su cardiólogo de cabecera quien lo deriva al Hospital Ramón Madariaga.

Antecedentes patológicos: Paciente ex enolista y tabaquista, con diagnóstico de dislipemia, Diabetes mellitus tipo 2, de 6 años de diagnóstico tratada irregularmente con Glibenclamida; hipertensión arterial de 4 años de diagnóstico tratada irregularmente con Enalapril, Espironolactona y Carvedilol.

Cuatro años atrás sufrió un Infarto Agudo de Miocardio y fue tratado con Estreptoquinasa, Atorvastatín y Ácido Acetilsalicílico.

Antecedentes familiares: El paciente refirió antecedentes familiares de Hipertensión Arterial y Diabetes mellitus tipo 2.

Ingreso: (22/10/07)

Paciente en regular estado general, lúcido, ubicado en tiempo y espacio, normotenso (120/70 mmHg) y febril (38°C). Signos neurológicos dentro de la normalidad. Tórax simétrico, con buena mecánica, frecuencia respiratoria de 18/min., no se auscultaron roncus, sibilancias ni rales. Frecuencia cardíaca: 110/min.

Peso: 87 Kg. Talla: 1.78 m. BMI: 28

Laboratorio de ingreso y estudios complementarios:

12:00 hs.

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Hemostasia</u>
Hto: 35% GB: 9.400/mm ³ N. Seg: 71% Li: 24% Eo: 1% Mono: 4%	Glucemia: 4.37 gr/lit CPK: 204 U/lit CPK-MB: 18 U/lit	TP: 100 % KPTT: 35 seg

18:00 hs.

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Hemostasia</u>
GB: 14.300/mm ³ N. Seg: 78% Li: 12% Eo: 3% Mono: 7%	Glucemia: 3.92 gr/lit CPK: 192 U/lit PCR: ++++ <u>Ionograma</u> Na+: 128 meq/lit K+: 4.2 meq/lit Cl-: 103 meq/lit	TP: 97 % KPTT: 40 seg Pla: 198.200/mm ³

22:00 hs.

Troponina: (+)

ECG: Signos electrocardiográficos de necrosis actual y de secuela de necrosis anteroseptal e inferior - Taquicardia central.

Diagnóstico definitivo: Infarto Agudo de Miocardio- descartar neumopatía.

El diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) se realiza en base a tres pilares fundamentales: PRESENTACIÓN CLÍNICA, ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) y alteración de MARCADORES BIOQUÍMICOS. El diagnóstico de certeza de IAM necesita de la presencia de, al menos, dos de los tres criterios mayores antes citados.

El paciente ingresó luego de transcurridas 72 horas de la aparición de la clínica típica (dolor en región precordial, de tipo opresivo, de inicio brusco, irradiado a dorso y cuello, asociado a tos, acompañado de disnea). Las alteraciones electrocardiográficas halladas fueron compatibles con IAM. De igual forma, los parámetros bioquímicos aportaron al diagnóstico. La determinación de Troponina fue positiva y los valores de CK Total y CK-MB se mostraron ínfimamente alterados, hecho que se correlaciona con la cinética de estos marcadores en los casos de IAM de este tiempo de evolución.

Las medidas terapéuticas consistieron en la administración de Insulina, Atorvastatín, Carvedilol, Ácido Acetil Salicílico y Heparina endovenosa (según Protocolo de Anticoagulación). El tratamiento trombolítico no se realizó debido al tiempo de evolución del cuadro (> 12 horas) El tratamiento antitrombótico comienza el día 23/10.

Laboratorios de evolución:

23/10/07

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Hemostasia</u>
Hto: 36% GB: 8.700/mm ³ N. Seg: 52% Li: 42% Eo: 3% Mono: 3%	Glucemia: 2.2 gr/lt Urea: 0.66 gr/lt Creat: 1.55 mgr% Úrico: 82 mgr/dl CPK: 209 U/lt LDH: 800 U/lt <u>Ionograma</u> Na+: 135 meq/lt K+: 4.88 meq/lt Cl-: 109 meq/lt	TP: 95 % KPTT: 35 seg Pla: 288.000/mm ³ <u>Perfil Lipídico</u> Triglicéridos: 156 mgr/dl Colesterol T: 126 mgr/dl LDL: 62 mgr/dl HDL: 33 mgr/dl Col. no HDL: 93 mgr/dl Col.T/Col.HDL: 3.82 TG/HDL: 4.73

24/10/07

<u>Química</u>	<u>Hemostasia</u>
CPK: 594 U/lt LDH: 677 U/lt	KPTT: 35 seg (9:00 hs.) KPTT: 79 seg (23:00 hs.)

Tras la instauración de la terapia antitrombótica se realiza el seguimiento de la misma mediante la determinación periódica del KPTT. Se observa que el paciente consigue entrar en rango terapéutico al segundo día de tratamiento (KPTT hallado/ KPTT basal = 79/35 = 2,25). La determinación de LDH muestra a la enzima elevada a las 96 horas de iniciado el cuadro clínico, 24 horas después podemos observar su descenso, hecho compatible con la cinética evolutiva de este marcador en casos de IAM. Paralelamente, se produjo un incremento notable de CK, dato atribuible a un posible reinfarto, que por definición es aquel cuadro clínico que se acompaña de reelevación de esta enzima, habiendo previamente una

disminución de la misma, haya o no angor, como así también de cambios electrocardiográficos específicos.

En casos de IAM la realización del Perfil Lipídico debe realizarse dentro de las 24 horas de iniciado el cuadro o 3 meses más tarde para obtener información valedera. Al paciente se le realizó este estudio 4 días después de aparecida la sintomatología, lo que lo convierte en irrelevante.

25/10/07 (05:30 hs.): el paciente fallece a causa de paro cardiorrespiratorio, tras maniobras de reanimación, asistencia respiratoria y administración de Adrenalina y Atropina.

Conclusión:

El caso presentado corresponde a un paciente con considerable riesgo para el desarrollo de patología coronaria debido a sus antecedentes patológicos, familiares, incumplimiento en la ejecución de los tratamientos indicados y retraso en la consulta al servicio tras la instauración de la sintomatología citada, por lo que la morbimortalidad era alta.

El IAM representa una Emergencia médica y bioquímica. El manejo de los pacientes que acuden a los servicios de emergencia con un dolor torácico indicativo de insuficiencia coronaria aguda plantea un importante problema asistencial por diversas razones. La primera es su magnitud: el dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes. En el 50% de los casos aproximadamente, el cuadro clínico se orienta en un principio como indicativo de un síndrome coronario agudo; no obstante, en menos de la mitad de estos pacientes se confirma finalmente tal diagnóstico. Por otro lado, entre el 2 y el 10% de los pacientes que son dados de alta por considerar que el origen del dolor no es coronario presentan un infarto agudo de miocardio, con una tasa de mortalidad elevada.

La segunda razón es la importancia de tomar decisiones terapéuticas rápidamente, puesto que la eficacia del tratamiento trombolítico y de la angioplastia primaria está en función de la precocidad con que se realizan en el curso del infarto de miocardio.

Infarto Agudo de Miocardio (IAM):

Infarto Agudo de Miocardio es el término utilizado para describir los cambios necróticos del miocardio debidos a la privación de forma repentina del aporte sanguíneo coronario durante un período de tiempo suficiente, resultado casi siempre de una oclusión coronaria aguda (trombosis, hemorragia subíntima, o rotura de placa de ateroma). Muchos pacientes mueren en el transcurso de las primeras dos horas después de la iniciación de los síntomas, siendo difícil en estos casos demostrar los cambios estructurales de la necrosis aguda del miocardio. La patología coronaria alcanza actualmente proporciones epidémicas; según cifras de la Organización Mundial de la Salud, esta patología es responsable de un tercio de las muertes en varones entre 45 y 54 años de edad. La clínica más frecuente incluye dolor intenso, repentino, de naturaleza opresiva, constrictiva o quemante, localizado típicamente en la región retroesternal con irradiación a ambos hombros o brazos, cuello, mandíbula, antebrazos, dedos y área ínter escapular; aparece generalmente en reposo y dura más de 30 minutos. En ocasiones el dolor es epigástrico, puede no ser tan intenso o incluso faltar, se puede acompañar de náuseas, vómitos, sudoración profusa y astenia marcada. Además del cuadro clínico clásico, el 25 % de los IAM tiene presentaciones atípicas sin dolor.

Bibliografía:

- 1)** Robbins, S. L.; Kumar, M. A. Patología Humana (6º edición). Editorial Interamarecana, 2004.
- 2)** Julio Núñez; Lorenzo Fácil, Ángel Llácer; Juan Sanchís; Vicent Bodí; Vicente Bertomeu; Rafael Sanjuán; María L. Blasco; Luciano Consuegra; María J. Bosch y Francisco J. Chorro. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. Rev Esp Cardiol. 2005; 58: 631-639.
- 3)** Javier Fernández Portales; José A. García Robles; Javier Jiménez Candil; Esther Pérez David; Juan R. Rey Blas; Leopoldo Pérez de Isla; Oscar Díaz Castro y Jesús Almendral. Utilidad clínica de los distintos marcadores biológicos CPK, CPK MB masa, mioglobina y troponina T en una unidad de dolor torácico. ¿Cuándo, cuáles y cómo pedirlos? Rev. Esp. Cardiol. 2002; 55: 913-920.
- 4)** Amadeo J. Pesce; Lawrence A. Kaplan. Química Clínica, Métodos. Ed. Médica Panamericana. 1990.
- 5)** Farreras, Rozman. Medicina Interna. Vol I (14º ed.). Ed. Hartcourt. 2000.

HEPATOPATÍA Y ALTERACIÓN HEMOSTÁTICA

Autores: Chamorro, Marcela; Formichela, María Mercedes

Descripción del caso clínico: Paciente de sexo masculino, de un mes y 15 días de edad. Ingresa al Hospital Provincial de Pediatría Dr. Fernando Barreyro de la ciudad de Posadas, Misiones, proveniente de la ciudad de Eldorado.

Motivo de la consulta: coloración amarillenta e hipertermia no cuantificada.

Antecedentes:

Perinatólogos: Madre de 13 años de edad, recién nacido a término con parto domiciliario.

De la Enfermedad Actual y/o patológicos:

A los 7 días de vida fue internado en neonatología tratado por tétanos neonatal, sepsis a *E. coli*. Internado durante 20 días, tratado con gentamicina más ampicilina por 7 días y con penicilina durante 10 días, clorpromacina y luego es dado de alta.

Reingresa 7 días posteriores a su externación por presentar ictericia. Durante su internación en el Hospital de Eldorado se realizan distintos exámenes laboratoriales cuyos informes fueron adjuntados en la derivación.

Hemograma	Valor hallado	Valor de Referencia
GB	12.700	8000-16000/mm ³
FLR		
Neutrófilos	50	60%
Linfocitos	49	20-30%
Monocitos	1	4-6%
Química Hemática		
Bilirrubina Directa	13.5	Hasta 0.2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	8.4	Hasta 0.8 mg/dl
Bilirrubina Total	21.9	Hasta 1 mg/ dl
GPT	690	Menor a 33 UI/L
GOT	660	Menor a 33 UI/L
Coagulograma		
Rto plaquetas	43.000/mm ³	150.000-350.000/mm ³
TP	No Coagula	70-100%
KPTT	No Coagula	25-40 segundos

Serología: No Reactivo para: VDRL, HIV, Toxoplasmosis, Chagas, CMV

TAC: hipófisis mal definida, alteración de la mielinización.

Ante la imposibilidad de diagnosticar etiología del cuadro hepático y por resultado de la TAC es derivado a centro de mayor complejidad con diagnóstico de afectación hepática desnutrición.

Examen Físico:

Impresión general: Peso: 2.700 gramos. Percentilo: menor a P3. Superficie corporal 0.19.

Piel: Turgencia disminuida, elasticidad conservada, humedad conservada, color icterico.

Aparato cardiovascular: frecuencia cardíaca 128/minuto, silencios impresionan libres, palpación 5° Espacio Intercostal Izquierdo.

Abdomen: Hígado palpación a dos trasveses de dedo por debajo del reborde costal, bazo no se palpa.

Sistema Nervioso: sensorio hiporeactivo, sensibilidad: conservada, reflejos: conservados.

Diagnóstico presuntivo:

Colestasis Neonatal, Síndrome coledociano, desnutrición grado III.

Estudios Complementarios:(según días de internación)

19/9: Ecografía Abdominal: sin alteración.

20/9: Electrocardiograma: sin signos de cardiopatías.

27/9: TAC abdominal: Sin evidencia de imágenes patológicas, solo se menciona distensión abdominal.

19/10: Ecografía Abdominal: sin alteración. Páncreas y retroperitoneo no se visualizan.

Laboratorio de ingreso (18/09/07):

Hematología:	Valor hallado
Hematocrito	31%
Leucocitos	12.700/mm ³
Hemáties	3.250.000/mm ³
Hemoglobina	9.5 gr/l
Plaquetas	166.000/mm ³
VSG	5 mm/hr

Química Hemática:	Valor Hallado	Valor Referencia
Glucemia	0.83g/l	0,60-1,10 g/l
Uremia	0,17 g/l	hasta 0,3 g/l
Magnesio	2.1 mg/dl	8-12 mg/dl
Amilasa	8 UA%	hasta 120 UA%
LDH	1065 UI/L	160- 320 UI/L
GOT	95 UI/l	Menor a 33
GPT	150	Menor a 33
FASA	757	100-400 UI/L
GGT	92	5-37 UI/L
Bilirrubina Directa	3,64 mg/dl	Hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	1,96 mg/dl	Hasta 0.8 mg/dl
Bilirrubina Total	5,6 mg/dl	Hasta 1 mg/dl
Creatinina	3,62 mg/l	< 3 mg/l
Ionograma:	Valor Hallado	Valor de Referencia
Na +	129 mEq/l	138-145 mEq/l
K+	3,71 mEq/l	3,5-5,5 mEq/l
Cl-	105 mEq/l	95-100 mEq/l

Serología: HIV, VDRL, Toxoplasmosis, Chagas, HCV, HBsAg: No reactivos.

Análisis, fundamentación y discusión de los datos del laboratorio y semiología de ingreso

Según los datos de laboratorio de ingreso podemos referir una afectación hepática coincidente con el diagnóstico presuntivo. Con respecto a estudios complementarios no se observan alteraciones de órgano, sumado a los laboratorios de serología negativos para virus hepatotropos, se comienza a pensar en otra posible patología que curse con daño hepático, sospechándose de tirosinosis. Además, se solicita serología para otros virus que puedan provocar secundariamente afectación Hepática.

Diagnóstico definitivo: En estudio.

Laboratorio de Evolución

22/09/07

Serología para detección de:

- Herpes Simples IgM Ac – HSV 1 IgM Ac: Negativo. Valor significativo >1/10.
- CMV IgG- IgM Ac: Valor hallado: 193 UA/ml. Positivo. Valor de Corte: > 15 Positivo UA/ml.
- Rubéola Ac IgG: Valor hallado: 18 IU/ml. Positivo (Valor significativo >10). Valor de Corte: Significativo > 10.
- Rubéola Ac IgM: Valor hallado: 0.334. Negativo.

Además se realizaron:

- TSH: 4.885 uUI/ml niños 0.400-5.800 uUI/ml.
- Alfafetoproteína: Valor hallado: 19.604 mgr/ml. Valor de Referencia: 10-10.000 mgr/ml.
- Alfa 1 antripsina (Inmunoturbidimetria): 111 mgr/dl VR: 90-200.

24/09:

Química Hemática	Valor Hallado	Valor de Referencia
GPT (ALAT)	75 UI/l	< 33 UI/L
FASA	930	100-400 UI/L
GOT (ASAT)	125 UI/l	< 33 UI/L
Bilirrubina Total	4,72	Hasta 1 mg/dl
Bilirrubina Directa	2,74	Hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	1.98	Hasta 0.8 mg/dl
LDH	1250	160- 320 UI/L
Hemostasia:	Valor Hallado	Valor de Referencia
TP	56%	70-100 %
KPTT	48 segundos	25-40 segundos

26/09/2007:

HEMOSTASIA	Valor Hallado	Valor de Referencia
TP	29 %,	70-100 %
KPPT:	61segundos,	25-40 segundos
Rto plaquetas:	168.000/mm ³	150.000-350000/mm ³

Química Hemática	Valor Hallado	Valor de Referencia
GPT (ALAT)	107 UI/l	< 33 UI/L
FASA	914UI/l	100-400 UI/L
GOT (ASAT)	120 UI/l	< 33 UI/L
Bilirrubina Directa	1,27mg/dl	Hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	2,56mg/dl	Hasta 0.8 mg/dl
Bilirrunina Total	3,83mg/dl	Hasta 1mg/dl
Proteinas	4,78 gr %	6-8 gr %
Albumina	2,61 gr %	3,5-4,85 gr %

5/10 :

Hemostasia	Valor Hallado	Valor de Referencia
TP	75%,	70-100%
KPPT:	40segundos,	25-40 segundos
Rto plaquetas:	216.000/mm ³	150.000- 350000/mm ³

▪ **2/11:**

Se solicita IgM cuantitativa para CMV. Por haber presentado IgG a valores significativos.

Evolución de la Patología y Conclusión

El paciente cursa durante su interacción con alteración de la función hepática, de causa hasta el momento desconocida. Se estudian a lo largo de la evolución posibles causas: virales y metabólicas.

Con respecto a las causas virales, se descartaron como agentes etiológicos a los virus de la hepatitis B, C. En cuanto a CMV y Rubeola, a pesar de que el paciente presenta valores de IgG significativos, no se le pueden atribuir rol etiológico por el tipo de Anticuerpo (podría ser materno) o podría haber sido recibido por las transfusiones durante la internación.

La sospecha de Tirosinemia se descarta ante los resultados que indican que no existe alteración en este metabolismo.

La alteración hemostática se correlaciona con el daño hepatocelular y remite con la administración de Vitamina K y dieta adecuada para revertir el cuadro de desnutrición grave (III). Actualmente el paciente se encuentra internado tratado sintomáticamente a la espera de diagnóstico definitivo.

Resumen conceptual básico de la patología presentada.

El hígado desempeña un papel muy importante en el control de la hemostasia, protegiendo tanto de la hemorragia como de la activación innecesaria de la coagulación. Las enfermedades hepáticas son, por lo tanto y con frecuencia, responsables de anomalías de la hemostasia. Con la excepción del factor VIII, que también se sintetiza en muchas otras células y tejidos del organismo, el hígado es el principal autor de la síntesis de los factores de coagulación y de los inhibidores de la coagulación (antitrombina-III, proteína C, proteína S) y de la fibrinólisis (α -2-antiplasmina). En las alteraciones graves del parénquima hepático, la alteración de la síntesis proteica conduce a un déficit de las proteínas plasmáticas implicadas en la hemostasia. Los factores vitamina K dependientes, como el II, IX, X y sobre todo el VII parecen ser los índices más sensibles, aunque no está claro si esto depende de su corta vida media (6 horas para el factor VII) o de una especial sensibilidad al daño hepatocelular. El tiempo de protrombina (TP) que explora la actividad de los factores vitamina K dependientes, siendo uno de los índices más sensibles para evaluar el daño hepatocelular.

Bibliografía:

1. Vujacich, C.; Vidiella, G. Cytomegalovirus infection with hepatic involvement in immunocompetent adults. *Medicina (B. Aires)*, May/June 2006 Vol. 66. N° 3. Págs. 206-210. ISSN 0025-7680.
2. Berria, M.I.; Familia Herpetoviridae. Págs. 327-338.; Carballal, G. *Virología Médica*, Ed. 2ª; 1996, Editorial El Ateneo.
3. Duboscq, C. Pruebas Globales de Hemostasia. Págs. 168-183; Blanco, A.; Cerrato, G. Quintana I., Vázquez, A. *Fundamento de la Hemostasia*; Ed. 1ª; 2001. Editorial Grupo CAHT.
4. Frauca Remacha, E. Ictericia y/o hipertransaminasemia. Actitud diagnóstico-terapéutica; *Pediatr. Integral*. 2003; VII (3):187-198.
5. Lemes, A. Errores congénitos del metabolismo. *Arch. Pediatr. Urug.* 2003; 74(1): 33-36.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Autores: Natalia Armoa; Gustavo Brizuela

Paciente: de sexo femenino de 47 años de edad que es internada en el servicio de clínica médica de Hospital Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas el día 19 de octubre de 2007.

Motivo de la consulta: dolor lumbar.

Antecedentes de la enfermedad actual: aduce que presenta hace dos meses, dolor lumbar bilateral tipo punzante que sede con diclofenac. También presenta disuria, polaquiuria, oliguria, emisión de orinas fétidas, dolor en región epigástrica, vómitos y náuseas con la ingesta de alimentos, hipertermia no cuantificada, sudoración nocturna, pérdida de peso con orexia disminuida por exacerbación del dolor consulta con el servicio de urología al momento de la consulta la paciente se presenta con debilidad, pérdida de fuerza en miembros inferiores, pérdida del conocimiento por unos minutos con recuperación espontánea, liberación de esfínteres, motivo por el cual se solicita su internación.

Antecedentes patológicos: litiasis renal de años de evolución, infecciones urinarias a repetición.

Antecedentes tóxicos: alcoholismo.

Examen físico al ingreso: Peso de 45 Kg., talla 164 cm., BMI 16,7.

Palidez cutáneo mucosa generalizada, escamaciones de la piel y escoriaciones por rascado, no se palpan adenomegalias.

Abdomen: simétrico, móvil, blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, se palpa hepatomegalia.

Aparato genitourinario: PPL dolorosos, PU medio dolorosos, PU superior doloroso.

Estudios complementarios: radiografía: aumento de espacios intercostales, hilos congestivos, intersticio reticular difuso bilateral.

Urograma excretor: se visualiza imagen de densidad cálcica en la proyección de los rombos renales. Importante aumento de tamaño de la sombra penal derecha con retardo en la filtración del medio de contraste, el riñón izquierdo revela adecuada filtración y excreción del medio de contraste opaco y severa dilatación precordial.

Laboratorio de ingreso:

Glóbulos Rojos: 2310000 /mm³, hematocrito: 23 %

Glóbulos blancos: 14300 /mm³ (Ne 92 %, Li 8%)

Plaquetas: 147000 /mm³

Eritrosedimentación: 140 mm / 1° hora

Uremia 5,25 g/l

Creatininemia 19,6 mg/dl

Lactodeshidrogenasa (LDH) 540 U/l

FASA 400 U/l

Glucemia 0,92 gr/l

Ionograma : Na 120,6 meq/l, K 4.90 meq/l, CL 94 meq/l

EAB : PH 7,21; pCO₂ 20 mmHg; pO₂ 45 mmHg; HCO₃ 8 meq/l

Se envió muestras para pancultivo (orina, materia fecal, hemocultivo)

Problemas Activos:

- Síndrome urémico (nefropatía obstructiva), por náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Infección urinaria (pielonefritis) por la disuria, polaquiuria, orinas fétidas, fiebre.
- Síndrome consuntivo

Tratamiento: dieta líquida, ciprofloxacina, bicarbonato, oxígeno terapia.

Evolución 2^{do} día: paciente en mal estado general, normotensa, afebril, sin edemas, con diuresis espontánea disminuida. Se realiza análisis de sedimento urinario que informa: campos cubiertos de piocitos. Informe de bacteriología, hemocultivo sin desarrollo (24hs).

3^{er} día: paciente en regular estado general, continúa con las mismas indicaciones.

Urocultivo: examen en fresco: campos cubiertos de leucocitos.

Cultivo: cocos grampositivos

Recuento de colonias: > 10 exp. 5 UFC /ml

Tipificación: *Streptococcus spp*

Uremia 4,7 g/lit, iones: Na 132,5 meq/lit; K 3,8 meq/lit; CL 104,6 meq/lit

Coprocultivo: leucocitos < 5 por campo. No se observan parásitos.

Se realiza ecografía renal: riñón derecho eutópico, contornos irregulares, parénquima conservado, espesor corticomedular aumentado 18 cm., seno renal con dilatación leve, uréter proximal dilatado 17 cm. Riñón izquierdo eutópico, contornos regulares, parénquima conservado, seno renal normal y continuo.

5^{to} día: LAB control: uremia 4.07 g/lit, calcemia 6,68 mg/dl, creatinina 14,30 mg/dl, fosfatemia 9,60 mg/dl, leucocitos 16000 /mm³, eritrosedimentación 113 mm/1^o hora, hematocrito 26 %. Se realiza endoscopia digestiva alta que informa Candidiasis esofágica por lo que se le agrega al tratamiento fluconazol.

Por indicación del nefrólogo se le administra ampicilina en reemplazo de la ciprofloxacina. Los días siguientes la paciente permanece en regular estado general y con las mismas indicaciones.

10^o día: Se recibe laboratorio control: uremia 2,11 g/lit, creatinina 5,84 mg/dl, plaquetas 110000 /mm³, glóbulos blancos 4100 /mm³, hematocrito 24 %, sedimento urinario: escasas células epiteliales planas, leucocitos 30 x C, piocitos 2 x C, regular hematíes. Se solicita urocultivo y hemocultivo.

12^o día: paciente en regular estado general, se recibe informe de bacteriología:

Hemocultivo: Examen directo: leucocitos < 5 x C

Cultivo: bacilos gramnegativos

Rto. De colonias: 10 exp. 3 UFC /ml

Tipificación: *Klebsiella pneumoniae*

Antibiograma: sensible a: Trimetoprima-Sulfametoxazol, Tazobactam

Resistente a: Piperacilina, cloramfenicol, aminopenicilina, gentamicina, ciprofloxacina.

De acuerdo al antibiograma se realiza cambio de tratamiento de los antibióticos.

15^o día: laboratorio control: uremia 1,79 g/lit, creatininemia 5,53 mg/dl, albúmina 2,28 gr. /dl, glóbulos blancos 14000 /mm³ (Ne 85%, Li 15%), plaquetas 190000 /mm³, glóbulos rojos 3000000 /mm³, hematocrito 26 %.

La paciente permanece internada con el mismo tratamiento.

Rol del laboratorio: al ingreso de la paciente, con la sintomatología que presentaba, se confirma el diagnóstico de infección urinaria y luego con el antibiograma se puede instaurar el tratamiento más apropiado. También permite el control de la función renal con las pruebas de uremia, creatininemia, estado ácido-base.

Resumen de la patología

La insuficiencia renal crónica se caracteriza por un descenso progresivo del filtrado glomerular que generalmente es irreversible y se debe a una pérdida funcional de las neuronas.

La rapidez de la instauración del fallo renal puede oscilar entre meses y años según la etiología que origina el daño.

La mayoría de los pacientes con enfermedad renal crónica presenta cuatro estadios:

-Insuficiencia renal leve: afecta solamente la reserva renal, no existe ninguna manifestación clínica.

-Insuficiencia renal moderada: discreta retención de urea y creatinina, nicturia al afectarse la capacidad de concentración de la orina, coexiste una moderada anemia.

-Insuficiencia renal avanzada: deterioro importante de la función renal, con severa anemia, hipocalcemia hiperfosfatemia con acidosis metabólica.

-Insuficiencia renal Terminal o estadio urémico: se presentan las manifestaciones y complicaciones clínicas más severas, se deben comenzar postratamientos sustitutivos para evitar complicaciones graves y/o la muerte del paciente.

Fisiopatología: la insuficiencia renal crónica puede presentarse como resultado de una amplia variedad de diferentes enfermedades renales. Comúnmente el 90 % de los pacientes que desarrollan insuficiencia renal es consecuencia de patologías como la Diabetes mellitus, Glomerulonefritis, Hipertensión; cuando estas patologías se vuelven crónicas y comprometen la función renal, el riñón se vuelve incapaz de excretar los productos de desecho, de mantener el balance hidroelectrolítico y producir hormonas. Cuando la insuficiencia renal crónica progresa, el nivel circulante en el plasma de los productos de desecho eventualmente aparecen los síntomas de uremia.

La uremia es definida clínicamente como el síndrome que causa malestar general, debilidad, náuseas, vómitos, calambres musculares, picazón, sabor metálico en la boca frecuentemente desordenes neurológicos que cursan con niveles de residuos nitrogenados elevados en el cuerpo, los parámetros bioquímicos de laboratorio tienen como regla general clasificar esta patología cuando: el nitrógeno ureico en plasma está por encima de 100 mg/dl y la creatinina de 10 a 12 mg/dl, estos como aproximación directa al problema patológico.

Bibliografía:

-Farreras y Rozman, Medicina interna 13° edición Harcourt Brace, 1997, Vol. I Pág. 82-89.

-Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Medica 10° edición Mc Graw-Hill 2001, Pág. 339-380.

-Artículos Médicos Vol. I N°3, Art. 17 Año 2005, Insuficiencia Renal Crónica.

INTOXICACIÓN OCUPACIONAL CON PLOMO

Autores: Chamorro, Marcela L.; Formichela, María Mercedes

Descripción del caso clínico:

Paciente: de sexo masculino, de 42 años de edad, ingresa al servicio de Emergencia y posteriormente al servicio de Clínica Médica del Hospital Dr. Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas, Misiones

Motivo de la consulta: Sensación de Hipertermia - Tos

Antecedentes:

• De la Enfermedad Actual: Hipertermia no cuantificada acompañada de: escalofríos, astenia, adinamia. Refiere también tos con expectoración amarilla de 2 días de evolución pérdida de peso de 10 kg en dos años aproximadamente. Además refiere: temblor en MMII que en menos de 2 años se tornaron gruesos sin precisión, epigastralgia, labilidad emocional y disminución de la agudeza visual.

Otros:

- Fisiológicos: diuresis: 3 litros/ día; catarsis: Cada 2 días; dipsia: 3 litros/día.
- Tóxicos: tabaquismo desde los 17 años (20-40 cigarrillos por día), alcoholismo.
- Laborales: Mecánico hace 27 años en un taller de acumuladores (baterías). Es importante recalcar este dato adicionado a lo manifestado por el paciente, de que su compañero de trabajo había padecido de similar sintomatología con diagnóstico de Intoxicación con Plomo.

Examen Físico:

Se observan: Palidez cutánea, Temperatura: febril (sin cuantificación), deshidratación, frecuencia respiratoria: 24/minuto. De la observación del Aparato Respiratorio surgen: hipo ventilación en base izquierda, sibilancia aislada bilateral, rales crepitantes en campo pulmonar izquierdo. Del examen efectuado sobre el aparato gastrointestinal surge la observación de Abdomen blando.

Diagnóstico presuntivo (al momento de ingreso): **Síndrome Febril – Neumonía -Probable Saturnismo.**

Estudios Complementarios: (según días de internación):

1º: Rx: Aporta al diagnóstico de la Neumonía. Se observa elevación de espacios intercostales con rectificación de arcos costales contenidos, mediastino no evaluable de hemotórax izquierdo con aumento de densidad en dicha zona.

6º Ecografía abdominal: ** se observa líquido libre en hemitorax izquierdo.

22º TAC: derrame pleural multifocalizado asociado a engrosamiento pleural con alguna burbuja aérea a nivel del lóbulo inferior y lingala. Ascenso del hemidiafragma izquierdo

26º TAC: Colección tabicada en sector basal y mediastinal de la pleura que puede corresponder a empiema. Se observan atelagestasia en el lóbulo inferior izquierdo con ascenso del hemidiafragma.

Laboratorio de ingreso:

	18/5	
	Valor hallado	Valor de Referencia
Hto	23	40-52
GB	19500	4000-10000/mm ³
Hb	6,9	13,5-17,5 gr/l
Rto Plaquetas	280000	150000-450000/mm ³
TP	75%	70-120%
Proteínas	7,5	6-8 gr/dl
Ionograma		
Na ⁺	126	135-150mEq/l
K ⁺	3,25	3,5-5,5 mEq/l
Cl ⁻	87,7	95-110 mEq/l

Análisis, fundamentación y discusión de los datos del laboratorio y semiología de ingreso

El paciente al ingreso presenta un hematocrito y hemoglobina descendidos con respecto a los valores de referencia, lo que nos conduce al concepto de anemia. La semiología de la misma se evidencia con: palidez, taquicardia.

Además, se observa una leucocitosis (sin datos de FL); que luego se ve fundamentado (días posteriores) en el hallazgo del examen microbiológico del agente causal de la infección pulmonar; la que se avala por la detección en examen físico de: rales crepitantes, hipoventilación en base izquierda acompañado de sibilancias y demostrada la afección radiográficamente

Del medio interno se observa una hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia, correlacionando estos datos con la deshidratación del paciente al momento de ingreso.

De los datos semiológicos y en referencia a los característicos de la intoxicación plúmbica podemos mencionar: temblor, anemia, epigastralgia, estreñimiento. Y como dato de relevancia el antecedente laboral del individuo.

Diagnóstico definitivo: Neumonía de la comunidad- Saturnismo.

Laboratorio de Evolución:**Microbiológico:**

- Hemocultivo (1 día de internación): primer, segundo y último control: sin desarrollo.
- Líquido Pleural (5° día):

Bacteriológico:

- Examen directo: Leucocitos 10-15 / campo, Diplococos G +
- Tipificación: *Staphylococcus aureus* meti R
- Antibiograma: Resistencia a Beta-lactámicos y cefalosporina de 1^a.
-Sensible: Vancomicina, Clindamicina, Eritromicina, Rifampicina, TMP-SMX, Minociclina, Ciprofloxacina, Gentamicina

Tratamiento Indicado: Vancomicina por 16 días.

27° Día de Interacción. Punción Pleural: Examen Bacteriológico post tratamiento:

- Gram: No se observan gérmenes. Campo Cubierto de PMN.
- Cultivo 48hs: Sin desarrollo.

Examen Químico del líquido pleural (5° día de internación)

	LíquidoPleural	Suero	Relación	Valor de referencia
Proteínas	4,98 g/dl	9,09 g/dl	0,54	>0.5
Glucosa	0,2 g/l	0,77 g/l	0,25	>0.5
LDH	7530 U/l	650 U/l	11,6	> 0.6

Llegando a la interpretación por los datos descriptos de que el líquido corresponde a un Exudado.

Toxicología (7° día): Determinación de Plomo en sangre: 0,70 mg/l. VR: 0-0,30 mg/l. Método absorción atómica.

Endocrinológico (7° día): TSH: 1.761 μ UI/ml. VR: 0.300-5000 μ UI/ml.

T4: 9.35 μ mg/dl. VR: 4.5-12.5 μ mg/dl.

T3 : 85.77 ng/dl. VR : 60-187 ng/dl.

Evolución de la Patología y Conclusión

El laboratorio ha cumplido en la presente patología el rol diagnóstico de intoxicación plúmbica al hallar un valor elevado, además del de anemia y de hallazgo del agente microbiológico causante de la neumonía.

Durante el seguimiento se monitoreó la evolución de la anemia mediante el Hematocrito y la hemoglobina. La eliminación del agente etiológico se evidenció mediante ausencia del mismo en el cultivo bacteriológico post tratamiento. El paciente recibió tratamiento para la eliminación del plomo: EDTA por 5 días. Los datos de laboratorio del día 5 de Julio fueron los últimos realizados. Luego fue dado de alta y se le recomendó alejarse de la fuente de intoxicación.

Resumen conceptual básico de la patología presentada. Saturnismo.

Es la intoxicación crónica con plomo y trae como consecuencias daños a nivel celular. El plomo es un metal pesado que se encuentra en todo lo que sea elaborado con materia prima sacada de la corteza terrestre, ya que es el lugar donde se encuentra de forma natural. La absorción del plomo en los organismos se realiza principalmente por medio del tracto gastrointestinal y la inhalación, aunque también puede ser por contacto.

Exposición: laboral (ej. minería) y no laboral (ej. casas antiguas con cañería de plomo)

Produce anemia, estreñimiento, hipertensión, retraso intelectual, problemas de aprendizaje, falta de memoria y de capacidad de atención, conductas antisociales o agresivas y encefalopatía.

La absorción es mayor en los niños, el feto se contamina con plomo a través de la madre y los bebés a través de la leche materna. Una vez que el plomo entra en el organismo, es absorbido por el intestino delgado y pasa a la corriente sanguínea para almacenarse luego en los huesos, hígado y los riñones, donde puede permanecer por mucho tiempo produciendo alteraciones a nivel de estos órganos. Diagnóstico: Basado en criterios mayores, intermedios y menores.

Tratamiento: Quelantes como BAL y EDTA disódico.

Bibliografía:

1. Salas, J.; Xarau, S. Intoxicación por productos industriales. Págs. 2615-2616; Farreras Valenti, P. Medicina Interna. Decimotercera Edición, volumen II. 1995.
2. Vergara, M.; Quiroga, M.; Pegels, E.; Oviedo, P.; Husulak, E. Infecciones en líquidos de punción. Págs. 56-60. Vergara, M.; Quiroga, M.; Pegels, E.; Oviedo, P.; Husulak, E. Guía de Trabajos Prácticos. Año 2001.
3. Villanueva Cañablas, E. Intoxicación por plomo. Págs. 947-961. Calaburg Medicina Legal y Toxicológica. Sexta Edición. Año 2004. Editorial Masson.
4. Smith, G.; Kjeldsberg, C. Líquido cefalorraquídeo, sinovial y líquidos serosos del organismo. Págs. 416-419. Henry, J. El laboratorio en el diagnóstico Clínico. 20ª edición. Año 2005. Editorial Marban.
5. Evaluación de la exposición a los agentes químicos. Págs. 175-191. Lowerys, J. Toxicología Industrial e Intoxicación profesional. Año 1994. Editorial Masson.

LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

Autores: Ayala, Gladys Z.; Lapierre, Claudia L.

Paciente: de sexo masculino de 51 años de edad, que ingresa el día 26/07/07 al Servicio Clínica Médica del Hospital Dr. Ramón Madariaga, de la ciudad de Posadas.

Motivo de Consulta: Dolor en el Hipocondrio derecho.

Antecedentes de la enfermedad actual: El paciente refiere tener hace 20 días, dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho que irradia a epigastrio, de gran intensidad y sin predominio horario, ni relación con la ingesta de alimentos. Hace 15 días se le agrega al cuadro, cambio de coloración de piel y mucosas, acompañado de un aumento de coloración en la orina- coloria- y prurito generalizado, sumado a hipertermia con escalofríos y pérdida de peso no cuantificada. Además el paciente relata traumatismo en base de hemitórax derecho hace 2 meses. Al momento de la internación adjunta ecografía y análisis de laboratorio del Hospital de Candelaria del cual es derivado.

Antecedentes Fisiológicos: Orefia: disminuida - *Dipsia*: disminuida - Insomnio -*Catarsis*: constipación de 7 días.

Antecedentes Tóxicos: *Tabaco*: 40 cigarrillos al día. *Alcohol*: ocasional.

Examen Físico: *Abdomen* globuloso, simétrico, doloroso a la palpación profunda del hipocondrio derecho; no se palpan adenopatías ni esplenomegalia.

Piel y mucosas: coloración amarillenta, conjuntivas y escleróticas ictericas.

Diagnóstico Presuntivo/Problemas Activos:

- Síndrome Coledociano
- Probable Anemia Hemolítica

Los análisis adjuntos indican: Anemia, Eritrosedimentación acelerada, Bilirrubinemia aumentada a expensas de la fracción directa y sedimento urinario patológico, entre otros.

Plan de Estudio/Laboratorio de Ingreso/Diagnóstico definitivo/Laboratorio de evolución
Fecha de ingreso 26/07/07: Paciente de sexo masculino de 51 años de edad, que ingresa al servicio de clínica médica con dolor en el hipocondrio derecho, ictericia, características clínicas compatibles con un probable Síndrome Coledociano. Se solicita laboratorio que informa: Anemia (Hematocrito-Hto: 30%), Leucocitos normales (4300/mm³) con marcada neutropenia (430/mm³), Eritrosedimentación acelerada (110 mm/hora). En cuanto a la Química presenta Bilirrubina Total elevada (7,67 mg/dl), con 59% de la fracción indirecta, Fosfatasa Alcalina (FASA), Lactato deshidrogenada (LDH), Gama glutaril transferasa (GGT) elevadas, glutamato oxalacetato transaminasa (GOT) y glutámico pirúvico transaminasa (GPT) normales; Tiempo de Protrombina-TP- y Tiempo de Tromboplastina parcial activado-KPTT- normales (105% y 34 segundos respectivamente). Perfil Lipídico alterado: HDL 10mg/dl, Triglicérido elevado (251 mg/dl) y Colesterol Total de 203 mg/dl.

Estudios Serológicos para Virus de Hepatitis B y C dieron no reactivo, Proteína C reactiva (+++), Prueba de Coombs Indirecta: negativo.

Se realizaron estudios complementarios: Electrocardiograma, Radiografía de Tórax normales y Ecografía Abdominal que revela únicamente esplenomegalia (16 cm de longitud).

Se indica Dieta Hepatoprotectora e hidratación abundante.

A los 3 días posteriores al ingreso el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, en regular evolución clínica, sin cambios laboratoriales ni terapéuticos.

Al cuarto día (30/07): Paciente hemodinámicamente estable, en regular estado clínico. El laboratorio informa: Anemia y marcada Plaquetopenia (26000/mm³). Tratamiento sin cambios.

Al quinto día (31/07): Paciente lúcido, colaborador, hemodinámicamente estable, en regular estado clínico. El laboratorio informa: 51% de Blastos, Anemia, Plaquetopenia y Leucocitos normales con neutropenia; perfil hematológico compatible con **“LEUCEMIA AGUDA”**, se solicita interconsulta con hematóloga. En la Terapéutica se agrega corticoides (meprednisona).

Al séptimo día (02/08): Paciente lúcido, estable, en regular estado clínico con Diagnóstico Probable: LLA. Se realiza Punción-Aspiración de Médula ósea (PAMO), se aguardan resultados. Se inicia Tratamiento de Quimioterapia según protocolo (doxorrubicina y Ara C).

Al décimo día (05/08): Paciente en regular estado general, con mala evolución, que por presentar fiebre y episodios de diarrea con sangre, se pancultiva (hemocultivo, orina, coprocultivo, esputo). Hematológicamente presenta Anemia, Leucopenia (400/mm³) y Plaquetopenia (13000/mm³); Laboratorio de química sin cambios. Se realiza la cuarta sesión de Quimioterapia.

Al décimo primer día (06/08): Paciente lúcido en regular estado clínico. Se recibe el resultado de Citometría de flujo del PAMO que revela Inmunomarcación CD 19, HLA-DR, CD 34, CD 79a, siendo negativa para Tdt, mieloperoxidasa y CD 22c, compatibles con **“LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA (LLA)B de estirpe común”-Diagnóstico Definitivo-**. El laboratorio hematológico y químico sin cambios.

Resultados Bacteriológicos indican: Urocultivo con desarrollo de Bacilos Gram (-) que indican infección urinaria; Coprocultivo, Hemocultivo y Esputo sin desarrollo. Tratamiento: con Antibióticos (cefotaxima y clindamicina).

Al décimo tercer día (08/08): Paciente con mala evolución clínica, que presenta úlceras bucales compatibles con Candidiasis. Se inicia tratamiento con Nistatina. El Laboratorio informa: Anemia (Hto: 19 %), Leucopenia (100/mm³), Plaquetopenia (5000/mm³), Bilirrubina total aumentada (12,50 mg/dl) con mayoría de la fracción directa. Continúa con igual terapéutica.

Al décimo quinto día (10/08): Paciente Hemodinámicamente estable, con mala evolución clínica. Con resultados Hematológicos que continúan desfavorables. Se recibe informe de Bacteriología del Hemocultivo realizado el día anterior a la fecha, demostrando desarrollo de Bacilos G (-), Enterobacteria spp. Se inicia tratamiento con Vancomicina, Amicacina y Anfotericina B. Al paciente se le transfunden Glóbulos Rojos desplasmatisados.

Al décimo octavo día (13/08): Paciente en mal estado general, febril, con mala evolución, Hematológicamente sin grandes cambios, pero resaltando en la Química una Bilirrubina Total aún mayor (18,90 mg/dl) a expensas de la directa. Además resalta una Hipoproteinemia (Proteínas Totales: 4,2 gr/dl), hipoalbuminemia (2,2 gr/dl) y un Tiempo de Protrombina de 58%. Sigue la terapéutica con Antibióticos, se le transfunden Concentrado plaquetario (CP).

Al vigésimo tercer día (18/08): Paciente de evolución desfavorable. Se toman muestras de hemocultivo por duplicado, se aguardan resultados. Tratamiento sin cambios.

Al vigésimo cuarto día (19/08): Paciente en mal estado general, disneico. Sus Valores hematológicos muestran Hto: 16%, Leucocitos: 100/mm³, Plaquetas: 3000/mm³. Se recibe informe de muestras hemocultivo que indican cultivo a las 24 hs. sin desarrollo. Se transfunden glóbulos rojos desplasmatisados y concentrado plaquetario.

Al vigésimo quinto día (20/08): A las 04:15 hs. personal de enfermería avisa al Médico residente el mal estado del paciente, quienes al acudir constatan: PARO CARDIORRESPIRATORIO, e inician maniobras de reanimación cardiopulmonar sin éxito alguno.

Dado el protocolo de evaluación de las muestras de Hemocultivo, el informe definitivo del día 18/08 se emite el día 21/08 con desarrollo de *Enterococos spp*, cuyo Antibiograma revela cepa Resistente a Vancomicina y Ampicilina. El tratamiento instaurado no fue efectivo. El paciente entra en cuadro séptico.

Conclusión

En el diagnóstico diferencial de este paciente debemos considerar que presentaba semiología y laboratorio compatibles con síndrome coledociano, la que es descartada al comprobar por ecografía abdominal que la misma no presentaba alteración alguna, excepto esplenomegalia (16 cm de longitud). Otro diagnóstico a considerar es anemia hemolítica, para lo cual se solicitó prueba de Coombs indirecta, resultando negativo. Frente a la sospecha presente se debería haber solicitado prueba de Coombs directa e indirecta.

Una vez realizado el diagnóstico diferencial, más la presentación clínica del paciente, se evalúan las pruebas de laboratorio que informan presencia de blastos, anemia y marcada plaquetopenia, perfil hematológico que hace sospechar probable leucemia aguda, la cual es confirmada por inmunofenotipificación por citometría de flujo, prueba fundamental para derivar al diagnóstico definitivo de Leucemia Linfoide Aguda B de estirpe común.

Cabe resaltar el rol del Laboratorio en dicha Patología (LLA), ya que no solo ayuda o realiza el Diagnóstico sino también el seguimiento del Tratamiento. Es una herramienta fundamental para vigilar la evolución del paciente.

La marcada Trombocitopenia que presentaba el paciente debería alertar al bioquímico e informarse rápidamente ya que la misma sumado a anemia orientan a una posible Leucemia Aguda (evaluando otros parámetros importantes).

Resumen de la Patología: Se define como Leucemia a la proliferación y acumulación neoplásica generalizada e incontrolada, de un clon hematopoyético en Médula Ósea, con invasión a: sangre periférica, órganos hematopoyéticos (Bazo, Hígado y Ganglios) y no hematopoyéticos; con evolución natural progresiva y fatal. La Leucemia Linfoide Aguda comprende un grupo de neoplasias malignas afectando los precursores (Blastos) de la progenie linfoide. De mayor incidencia en la infancia.

Bibliografía

1. Jemal, A.; Thomas, A.; Murray, T.; Thun, M. Cancer statistics 2002. *CA Cancer J Clin* 52:23, 2002. | id = PMID 11814064.
2. Hoffman, Ronald *et al.* (2005). *Hematology: Basic Principles and Practice*, 4th. ed., St. Louis, Mo.: Elsevier Churchill Livingstone, p. 1071. ISBN 0-443-06629-9.
3. Bennett, J.H. Two cases of hypertrophy of the spleen and liver, in which death took place from suppuration of blood. *Edinburgh Med Surg J.* (1845)64:413.
4. Lukens, J. N. Clasificación y diferenciación de las Leucemias Agudas; 1630-1638, Wintrobe, Hematología Clínica, Vol 3, 9º edición, 1995, Editorial Intermédica.
5. Apuntes Cátedra de Análisis Clínicos Ic., Bqcas. Cristina Malarczuk y Zulema Galeano.

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA

Autores: Ma. Alejandra Mühn; Gustavo Vargas

Paciente: de sexo masculino de 39 años de edad, internado en el servicio de clínica del hospital Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas.

Motivo de consulta: Gingivorragia. Enterorragia.

Antecedentes de la enfermedad actual: Ingresa al servicio de Emergencias el 20/06/07.

Refiere que hace 10 días presenta gingivorragia y desde hace 7 días enterorragia de moderada cantidad (1-2 veces/día), con dolores abdominales tipo cólicos. Acusa también: disnea e hipertermia con escalofríos y sudor. Un día previo a la consulta se agrega al cuadro hematuria, debilidad generalizada, pérdida de peso (5 kgs en 4 días) y síndrome gripal.

Presenta antecedentes de laboratorio de 6 meses atrás: que muestran hematocrito: 23%, Leucocitos: 6200/mm³. Fórmula leucocitaria relativa: Neutrófilos seg.: 63%, Eosinófilos: 2%, Linfocitos: 32%, Monolitos: 3%; Recuento de plaquetas 70000/mm³; Uricemia: 32mg/l. Se ignora otros datos desde entonces hasta el presente.

Examen físico: presenta petequias por todo el cuerpo, hematuria y gingivorragia. Está pálido, ictérico. PA 140/70 mmHg; Temperatura 39°C. Presenta pies con máculas. Abdomen globulado, no doloroso a la palpación profunda, se palpan adenomegalias duras, elásticas, no dolorosas y de bordes lisos. Hepatomegalia de 8 cm.

Laboratorio de ingreso:

Parámetros	Valor obtenido	Unidades
Hematocrito (Hto)	20	%
Recuento de plaquetas	23.000	mm ³
GOT	30	UI/l
GPT	15	UI/l
Bilirrubina		
Total	0,58	mgr/dl
directa	0,12	mgr/dl
Orina completa	Color marrón oscura; aspecto turbio; densidad 1,030; Ph 6; proteínas (++++); Hb (+++); Leucocitos (10xc); Eritrocitos (cpos cubiertos).	

Diagnóstico presuntivo pos-laboratorio: bicitopenia por laboratorio. Infección del tracto urinario por sedimento urinario, Síndrome febril.

Tratamiento: Se le realiza transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas y pasa a clínica médica para internación.

21/06: Se realizan estudios complementarios. Laboratorio, ECG, Rx tórax, ecografía abdominal.

En clínica, se indica: dieta sin crudos. Hidratación oral abundante.

Prednisona 100 mg/día (corticoide); Ranitidina 10 mg/8hs (antiácido); PHP alterno 56 gotas x min (plan de hidratación parenteral alterno dextrosa/fisiológica); Allopurinol 300 mg/6hs

Inhibidor de la producción de ácido úrico); Omeprazol 40 mg (inhibe la secreción de HCl en mucosa gástrica); Ciprofloxacina 200 mg/12hs (ATB).

22/06: Paciente normotenso, febril. Se realiza interconsulta con hematóloga.

Se agrega a la indicación del día anterior: Ipsilon 1 amp dil en 100 cc dextrosa (ácido aminocaproico: síndromes hemorrágicos con fibrinólisis aumentada. Impide la unión del plasminógeno a la fibrina blanco. Inhibidor potente de la fibrinólisis). Ivermectina 2 comp/día (antiparasitario: helmintos y ectoparásitos). Cloruro de potasio en 4 hs (por descenso de potasio en sangre).

23/06: Punción de médula ósea, informa: población celular de tamaño grande y complejidad interna media a alta, que representa el 90% del total. Técnica: lisis de glóbulos rojos con solución lisante. Marcación con panel de Acs Mo. Evaluación por citometría de flujo.

CD 45+ CD 13+/+++ CD 64 CD 33++ y CD117 ++ CD 34- y HLA- DR -

MPO + para el 100 % de las células. Citogenética: se analizaron 20 metafases donde: 70 % 46xy 30% 46xy (t 15; 17) Por coloración standard y bandeó G.

Diagnóstico de Leucemia Mielode aguda M3

Se le realiza transfusión de glóbulos rojos. A las indicaciones de días anteriores se le agrega ATRA (ácido trans-retinoico) 7 comprimidos.

Esto se explica porqué la translocación t(15;17) en la LMA M3) produce una proteína de fusión (PML-RAR α) incapaz de responder al ácido retinoico. En condiciones normales, la proteína RAR α se encuentra inhibiendo la transcripción de una serie de genes relacionados con el proceso de diferenciación celular. Cuando el ácido retinoico se une a la proteína RAR α , esta se despega del ADN (concretamente de la región promotora), permitiendo así la transcripción de dichos genes y con ello el proceso de diferenciación celular del mieloblasto. Por el contrario, la proteína de fusión PML-RAR α no es capaz de unir ácido retinoico a concentraciones fisiológicas, razón por la cual permanece constantemente unida al ADN, impidiendo en todo momento la transcripción de los genes y con ello el proceso de diferenciación celular. Por esto se le indica ATRA (a una concentración superior a la fisiológica) para ayudar en la maduración de los promielocitos.

El paciente continúa con hemorragia activa.

26/06: Primer día de quimioterapia según esquema dado por la hematóloga:

Inducción: idarrubicina, por 5 días alternos.

Intensificación: idarrubicina y mitoxantrona por 4 días alternos. El paciente debe estar libre de infección (neutrof mayor a 1000 y plaq mayor a 100000).

Consolidación: mitoxantrona 3 ciclos de 4 días cada uno. Además, cada 3 meses ATRA por 15 días, mercaptopurina (metabolito antineoplásico) y metrotexato semanal por 2 años (específico de la fase S del ciclo de división celular, su acción consiste en la inhibición de la síntesis de DNA, RNA, timidinato y proteínas como resultado de la unión relativamente irreversible con la dihidrofolato reductasa, lo que evita la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofolato activo. El crecimiento de las poblaciones de células que proliferan rápidamente (células malignas) es afectado más que el crecimiento de la piel y la mayoría de los tejidos normales. Tiene una leve actividad inmunosupresora).

Continúa con las mismas indicaciones que los días anteriores.

05/07: Cultivo de muestra de retrocánula: desarrollo de bacterias gram (+), corinebacterium sp. Continúa con enterorragia.

Dx LMA M3, neutropenia febril con foco pulmonar. Indicaciones: debido a la neutropenia febril comienza con piperacilina tasobactam 1 amp (antibiótico).

06/07: Continúa con enterorragia. Dx LMA M3, neutropenia febril con foco pulmonar. Indicaciones: se agrega vancomicina (antibiótico) al tratamiento.

07/07: hemocultivo x 2 sin desarrollo. Continúa con enterorragia.

09/07: continúa con sangrado activo.

Dx LMA M3, neutropenia con foco pulmonar.

Indicaciones: por protocolo comienza con anfotericina B (profilaxis antifúngica).

Además, se le agrega Neupogen (Factor humano estimulante de colonias de granulocitos recombinante) en el día 12 después de haber comenzado la quimioterapia y debido al bajo recuento de glóbulos blancos. A partir de este día la dosis diaria de neupogen provoca un aumento visible del recuento de glóbulos blancos.

19/07: Dx LMA M3

Ultimo día que el paciente está internado. Estuvo 12 días con ciprofloxacina, 6 días con ceftaxidima (primeros 12 días de internación), después paso 15 días con piperacilina tasobactam, 14 días con vancomicina, 11 días con anfotericina B y 10 días con neupogen, hasta el día del alta médica.

20/07: Externación y se pasa a control por consultorio externo.

23/07: El paciente acude al laboratorio central para control por consultorio externo. El perfil hematológico fue: Hematocrito: 26%, Leucocitos: 7800 /mm³; Plaquetas 224000 /mm³, Deberá volver en 10 días para continuar con el esquema de quimioterapia (etapa de intensificación).

Conclusión: el Laboratorio colaboró en el diagnóstico presuntivo, detectando la bicitopenia (anemia y plaquetopenia) y el sedimento urinario patológico. Aconsejó la consulta con la hematóloga, debido a la microscopia realizada, lo que llevo posteriormente al diagnóstico definitivo de leucemia. Permitió la caracterización de la leucemia citoquímica y citogenéticamente, que es necesaria para la elección del tratamiento. Por otro lado, durante el tratamiento el laboratorio fue fundamental en el seguimiento tanto hematológico como hepático y renal. Ayudó a asegurar que el tratamiento era el indicado y que el paciente respondía correctamente al mismo.

Resumen conceptual:

La leucemia promielocítica aguda se caracteriza por un predominio de promielocitos malignos que muestran una translocación entre los cromosomas 15 y 17. Como consecuencia se forma un gen híbrido PML-RAR α cuya expresión produce una proteína con un efecto dramático sobre la arquitectura nuclear del promielocito, produciendo la ruptura de cuerpos nucleares (componentes estructurales críticos), haciendo que la maduración quede bloqueada en el estadio de promielocito y no pueda seguir la diferenciación mieloide. Además, la desorganización de los cuerpos nucleares inhibe la apoptosis celular.

La presencia de receptores al ácido α -trans-retinoico en las proteínas híbridas explica que este fármaco, administrado terapéuticamente, induzca el paso de promielocito a mielocito, ocasionando muchas remisiones.

La LPA constituye aproximadamente el 30% de todos los casos de leucemia mieloide en América Latina.

Se conocen dos variantes morfológicas, la LPA hipergranular que representa la mayoría de los casos y la microgranular (M3v) que supone el 15-20%. La forma clásica se caracteriza por la presencia de promielocitos patológicos con abundante coloración azurófila. Los núcleos tienen una forma irregular, presentando escotaduras. Es característica la presencia de abundantes cuerpos de Auer. La variante microgranular presenta los gránulos muy pequeños. Ambas son mieloperoxidasa positiva. Inmunofenotípicamente son positivas para los CD13 y CD33 y negativas para los CD34, CD7, CD11b y CD14.

Clinicamente el 80% de los pacientes presenta síndrome hemorrágico grave, fiebre (15-30%) y con menor frecuencia, leucocitosis. También son frecuentes anemia y trombocitopenia.

Bibliografía

- G. Richard Lee; Thomas Bithell. Wintrobe Hematología Clínica. Novena edición. Ed. Interamericana. 1994.
- M. Tormo Díaz; J. García-Conde Bru. Leucemias agudas mieloides. Manifestaciones clínicas, diagnóstico, pronóstico y estrategias terapéuticas. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.
- Ferreras-Rozman. Medicina Interna. Ed. 14.
- St. Jude Children's Research Hospital. Leucemia Promielocítica Aguda. 2005.
- BIOPAT biología molecular. Grup asistencia. Leucemia promielocítica aguda t(15;17): Reordenaciones del gen PML/RARa. 2007.

SÍNDROME DE HELLP- Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelet count.

Autores: Valeria Portillo; Cristian Ferri

Descripción del caso clínico

Paciente: de sexo femenino de 33 años de edad, embarazada (25 semanas) que ingresa al servicio de obstetricia del Hospital Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas, Misiones. Los controles de embarazo los realiza en una clínica de Candelaria.

Motivo de consulta: Epigastralgia.

Antecedentes:

- De la enfermedad actual: Refiere epigastralgia, falta de aire, dolores musculares (compatibles con eclampsia) de 4 horas de evolución. Niega controles de tensión arterial fuera de sus embarazos y durante ellos. Adjunta un examen de laboratorio donde se observa plaquetopenia.
- Patológicos: No descriptos en historia clínica.
- Obstétricos: Un embarazo previo con parto a término.

Examen Físico: La paciente se presenta lúcida, orientada en espacio y tiempo. Por ecografía gesta la semana 25,3. Al ingreso la paciente presenta hipertensión arterial 210/110, frecuencia cardíaca 84 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto.

Diagnóstico Presuntivo y/o de ingreso:

Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

Estudios Complementarios:

Ecografía abdominal, electrocardiograma.

Laboratorio de Ingreso:

7:09 horas	14/10/07	Valores de referencia
Hematocrito	40%	38 – 48 %
Glóbulos Blancos	11.800/mm ³	4.000 – 10.000/mm ³
Recuento de Plaquetas	440.000/mm ³	150.000 – 350.000/mm ³
Examen Químico		
Bilirrubina directa	0,10mg/dl	0,00 – 0,20mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0,40mg/dl	0,20 – 0,80mg/dl
Bilirrubina Total	0,50mg/dl	0,10 – 1,00mg/dl

Examen de Orina:

Color: Amarillo Ámbar.

Aspecto: Límpido.

Sedimento: Escaso.

Reacción-pH: 6,5

Sedimento Microscópico:

Células Epiteliales Planas: Regulares.

Leucocitos: 8-10/campo

Hematíes: 1-3/campo **Densidad:** 1030.

Glucosa, bilirrubina, urobilinógeno, nitritos, cetonas: no contiene.

Laboratorios realizados durante la internación. Solamente se presentan aquellos parámetros alterados o significativos y aquellos que sufran modificación. Según día y horario.

14/10/07 17:09 hs		14/10/07 21:50 hs	15/10/07 00:30 hs	16/10/07	17/10/07	18/10
Hto. %	34	33		24	23	23
GR/mm3				2.640.000	2.553.000	
GB/mm3	11.800			24.000	8.500	14.800
Rto.Plaq/mm3	130.000	100.000	100.000	96.000	138.000	161.000
T P %		85			100	
K P T T seg.		28			28	
Uremia g/l				0,53		
Prot. Totales g/dl				5,43		
Albúmina g/dl				2,43		
GOT			238	318	221	
GPT			6	256	263	
FASA U/I		636		194	269	
LDH			2.600	1.263	870	
Bili D mg/dl	0,98	0,10			0,17	
Bili I mg/dl	0,74	0,60			0,34	
Bili T mg/dl	1,72	0,70			0,51	
Proteínas en orina	ausentes			+		

Valores de referencia: Fosfatasa Alcalina (FASA) 48 – 213 U/I, Uremia hasta 0,45gr/lit, proteínas totales 6,10-7,90g/dl, Albúmina 3,5-4,8g/dl, GOT Y GPT hasta 31 U/I, Lacticodehidrogenasa (LDH) 180-450 U/I.

Evolución y Control

14/10/07	05:20 hs	06:20 hs	07:20 hs	08:20 hs	09:20 hs	10:20 hs
T A	200/120	210/130	240/120	240/120	240/130	240/110
F C/min	84	80	86	80	86	84
F R7min	18	18	20	20	20	22
Sensorio	conservado	conservado	conservado	conservado	Cons.	Cons.
Síntomas asociados	Epigas- tralgia Falta de aire.	Epigas- tralgia Falta de aire.	Epigas- tralgia Falta de aire.	Disnea Dolor lumbar	Disnea Dolor lumbar	Disnea Dolor lumbar

10:30 hs: Estado general regular, sensorio conservado, nauseas, vómitos, epigastralgia. Los controles de Tensión Arterial continúan arrojando valores similares a los observados en la tabla anterior.

11:30 hs: Estado general regular, obnubilada, refiere visión borrosa, fotopsias, nauseas, epigastralgias.

Se solicita cesárea abdominal por Hipertensión inducida por el embarazo, eclampsismo.

12:00 hs: Ingresa a quirófano y sale 13:40 hs.

El recién nacido pretérmino es de sexo femenino, 580 gramos.

Diagnóstico Definitivo:

- Hipertensión inducida por el embarazo.
- Eclampsismo.
- Síndrome de HELLP
- Anemia.

15/10/07: Ecografía revela Litiasis múltiple en vesícula biliar.

19/10/07: Fecha de egreso de la paciente. Fallecimiento del neonato.

Evolución de la patología y conclusión:

El síndrome HELLP es una complicación seria de la hipertensión inducida por el embarazo. Además de los riesgos de hipertensión durante el embarazo, que incluyen la disminución del flujo sanguíneo a los órganos y posibles convulsiones, el síndrome HELLP puede provocar otros problemas; anemia por hemólisis de glóbulos rojos y pueden suscitarse problemas de coagulación como coagulación intravascular diseminada (CID). También se puede presentar abruptio placentae (desprendimiento temprano de la placenta). Otra complicación grave es el edema pulmonar.

El síndrome de HELLP puede poner en peligro la vida de la madre y del feto y es posible que se deba inducir el parto prematuro para evitar complicaciones adicionales. La recuperación del síndrome HELLP puede llevar varios días después del parto.

Resumen conceptual básico de la patología presentada:

El síndrome HELLP. Se presenta aproximadamente en 2 a 12 por ciento de las mujeres con hipertensión del embarazo. Generalmente se desarrolla antes del parto, pero puede presentarse también después del mismo. El síndrome HELLP consiste en los siguientes problemas:

- Hemólisis.
- Enzimas hepáticas elevadas por daño hepático.
- Plaquetas bajas.

La causa del síndrome HELLP es aún desconocida. Algunos trastornos pueden aumentar el riesgo de desarrollarlo, incluyendo: Preeclampsia durante el embarazo, embarazo previo con síndrome HELLP. Los síntomas y signos más comunes del síndrome HELLP son dolor abdominal en el lado superior derecho o dolor alrededor del estómago, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, aumento de la presión sanguínea proteínas en la orina, edema. Sin embargo, cada mujer puede experimentarlos de una forma diferente. Además del examen físico y los antecedentes médicos completos, los procedimientos para el diagnóstico del síndrome HELLP pueden incluir: Medición de la presión sanguínea, recuento de glóbulos rojos, niveles de bilirrubina, estudios de la función hepática, recuento de plaquetas, análisis de orina para evaluar las proteínas.

La preeclampsia es el desarrollo de presión sanguínea alta y proteína en la orina después de la semana 20 del embarazo y puede estar asociada con la hinchazón de la cara y las manos. La preeclampsia se presenta en aproximadamente un 8% del total de los embarazos y hay un incremento en el riesgo asociado con casos de primer embarazo, embarazos múltiples, madres

de avanzada edad, mujeres afro americanas y antecedentes previos de diabetes, hipertensión o enfermedad renal.

Bibliografía

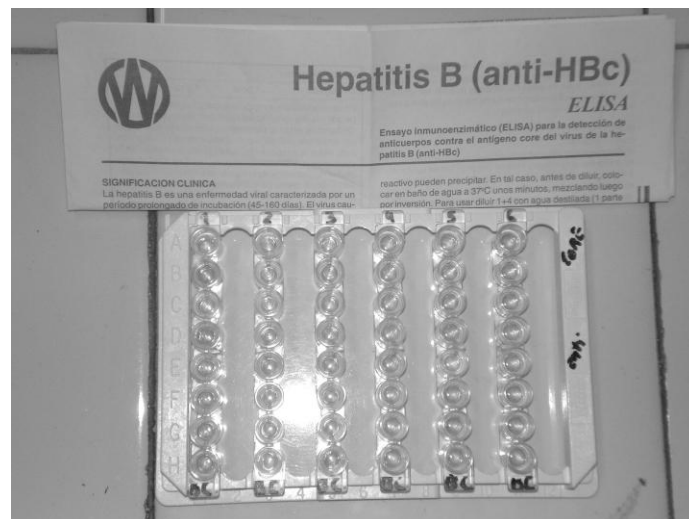
-Preeclampsia, Eclampsia. Avena, J. L.

www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/00890.htm, 2007 by de rector and visitors of the University of Virginia.

-www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds-hrpregnant-sp/hellp.cfm, Preeclampsia Severa, Eclampsia, Síndrome de HELLP.

Comportamiento Clínico. Sánchez Saravia, E.; Gómez Días, J.; Morales García, V.

www.ejournal.unam.mx/revfacmed/no48-4/RFM48405.pdf, Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. V. 28, N°1, Ciudad de La Habana, enero-abril 2002. “Hospital Provincial Universitario Carlos M. de Céspedes”, Dr. Guerra Verdecia, C.; Dr. Contreras Nuñez, R.; Dra. Millán Varga, M.; Dra. Rodríguez Cañete, R.; Dr. Fajardo Torres, Y. Rev. Chilena Obstricia y Ginecología, 2004; 69 N° 4:319-327. Rotura Hepçatica Asociada a Preeclampsia Severa y Síndrome de HELLP. Vera, M.; Pérez, A.; Lattus, J.; Barrera, V.; Campaña, G.; Catan, M.; Papic, F. www.scielo.cl/pdf/rhog/v69n4/art11.pdf



Área Microbiología Clínica



FALSOS POSITIVOS DE V.D.R.L ASOCIADO A LARVAS MIGRATORIAS

Autores: Cristian Ferri; Valeria Portillo

Descripción del caso clínico:

Paciente: de sexo femenino, 25 años de edad, no embarazada, ambulatorio. Hospital Pedro L. Balaña, Posadas, Misiones.

Motivo de consulta: Dolor abdominal, dolor lumbar, malestar general, fatiga, fiebre.

Antecedentes:

- De la enfermedad actual: no se hace referencia en la historia clínica.
- Patológicos: En el año 2005 padeció gonorrea.
- Laborales: Personal de limpieza del mencionado hospital.
- Familiares: Convive con padres, hermanos, sobrinos e hijo.

Examen Físico: Abdomen tónico y doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos aumentados y fiebre no cuantificada.

Tratamiento previo: Ninguno.

Diagnóstico presuntivo y/o de ingreso: Dolor abdominal.

Estudios complementarios: No descriptos en la historia clínica.

Laboratorio de ingreso: 10 de junio 2007

	Valores hallados	Valores de referencia
Hematocrito	33%	40 +/- 5
Glóbulos Blancos	25.000/mm ³	4.000-10.000/mm ³
FLR		
Neutrófilos segment.	13%	45-60%
Eosinófilos	73%	2-4%
Basófilos	02%	0-1%
Linfocitos	12%	35-45%
Monocitos	00%	4-6%
Observaciones	Ligera anisopoiquilocitosis, moderada hipocromía.	
Eritrosedimentación	60mm/h	Menor a 20mm/h
Química		
Glucemia	0,85 g/l	0,70 - 1,10g/l

Uremia	0,21 g/l	0,10 – 0,45 g/l
Uricemia	0,65 g/l	0,20 – 0,50 g/l
FASA	280 U/L	68 – 240 U/L
GOT	7 U/L	Hasta 12 U/L
GPT	9 U/L	Hasta 12 U/L
Bilirrubina total	1,96 mg/l	Hasta 10 mg/l
Bilirrubina directa	0,30 mg/l	Hasta 2 mg/l
Bilirrubina indirecta	1,63 mg/l	Hasta 8 mg/l
LDH 25°C	255 U/L	120-240 U/L

Examen orina completa:

Examen físico: Amarillo, turbio, abundante sedimento macroscópico.

Examen químico: pH = 6, densidad = 1020.

Sedimento microscópico: leucocitos 1- 2/c, C.E.P. 10- 12/c aisladas y en colgajos, hematíes 4- 6/c, abundantes cristales de oxalato de calcio.

Laboratorio de evolución:

El médico solicita: Constatar recuento de glóbulos blancos y parasitológico seriado.

2 de Julio de 2007.

	Valores hallados	Valores de referencia
Hematocrito	37%	40+/- 5
Glóbulos blancos	12900/mm ³	4.000 – 10.000/mm ³
FLR		
Neutrófilos segment.	26%	45 – 60%
Eosinófilos	55%	2 – 4%
Basófilos	01%	0 – 1%
Linfocitos	13%	35 – 45%
Monocitos	05%	4 – 6%
Observaciones	Moderada microcitosis, moderada hipocromía, plaquetas normales y agrupadas.	

La paciente refiere no haber podido recolectar la muestra necesaria para el examen parasitológico.

20 de Septiembre de 2007:

Exudado vaginal: pH = 6, test de aminas (+)

Examen microscópico directo: leucocitos 30/c, CEP 50/c, hematíes 10 – 20/c, se observan clue cells y *Trichomonas vaginalis*

Gram: Polimorfonucleares, cocobacilos Gram (-). No se observan bacilos Gram (+) con morfotipo de lactobacilos; cocos Gram (+); bacilos Gram (-).

BACOVA: Valor numérico final = 10

Interpretación vaginosis bacteriana.

Debido a los resultados obtenidos y la historia previa de enfermedad de transmisión sexual el médico solicita V.D.R.L y HIV.

Al momento de solicitar turno, se le sugiere que recoja el material para el examen parasitológico que había quedado pendiente.

27 de septiembre de 2007

	Valores hallados	Valores de referencia
Hematocrito	38%	40 +/- 5
Glóbulos blancos	13000/mm3	4.000 – 10.000/mm3
Neutrófilos segment.	26%	45 – 60%
Eosinófilos	36%	2 – 4%
Basófilos	01%	0 – 1%
Linfocitos	35%	35 – 45%
Monocitos	02%	4 – 6%
Observaciones	Moderada microcitosis, moderada hipocromía, plaquetas normales y agrupadas.	

Serología: HIV: suero no reactivo

V.D.R.L: Suero reactivo: 2 dils

Prueba confirmatoria TPPA: Suero No Reactivo

Examen parasitológico seriado: Se observan larvas de *Strongyloides stercoralis*.

Diagnóstico definitivo: Tricomoniasis y estrogiloidiasis.

Actualmente en tratamiento.

Evolución de la patología y conclusión:

El laboratorio desempeña un rol fundamental en el diagnóstico de un sinnúmero de patologías ya sea realizando el diagnóstico propiamente dicho o aportando datos orientativos o que descarten una patología presuntiva. En este caso, el laboratorio orientó al médico hacia una posible parasitosis y concluyó diagnosticándola. La presencia de *Trichomonas vaginalis* en flujo vaginal y la historia previa de enfermedad de transmisión sexual conducen al médico a solicitar serología para HIV y Sífilis, siendo nuevamente el laboratorio el responsable de descartar tal sospecha.

La estrogiloidiasis puede provocar obstrucción de conductos biliares y/o pancreáticos, además es muy importante establecer el estado inmune de un paciente adulto infectado con

Strongyloides stercoralis ya que se han documentado casos de parasitosis masiva en pacientes inmunocomprometidos con resultados fatales por superinfección sistémica, con la presencia de larvas en diversos órganos.

Resumen conceptual básico de la patología presentada:

Las pruebas “no treponémicas” son utilizadas a escala mundial como métodos de pesquisa para el diagnóstico de la sífilis. Se basan en antígenos compuestos de soluciones alcohólicas con cantidades predeterminadas de cardiolipinas, colesterol y lecitinas. Miden inmunoglobulinas IgG e IgM frente a estas sustancias que son producidas en los tejidos dañados por el treponema o por otras enfermedades. Puesto que no miden anticuerpos específicos frente a *T. pallidum* su positividad no asegura la enfermedad sifilítica. Son diversas las causas que pueden ocasionar un resultado falso positivo por VDRL, tanto de carácter infeccioso como no infeccioso, encontrándose así falsos positivos agudos y crónicos. Entre las principales causas se pueden citar infecciones virales, bacterianas, **parasitarias**, reacciones de hipersensibilidad, posvacunación y enfermedades sistémicas, como colagenopatías.

La estrongiloidiasis es una infección prevalente en áreas tropicales, producida por un nematodo, el *Strongyloides stercoralis*, se manifiesta mediante un cuadro digestivo o generalizado, de curso crónico y pronóstico variable. Se adquiere por penetración de las larvas procedentes del suelo a través de la piel intacta o por vía oral. Esta patología se caracteriza por presentar una intensa eosinofilia propia de las larvas migratorias, que al destruir tejido a su paso producen manifestaciones inespecíficas.

Bibliografía:

- Atias, A.; Neghme, A. Parasitología Clínica, Atias, A. Capítulo 20. Estrongiloidiasis, Pág. 181-183. Herskovic, P. Capítulo 38, Larvas Migrantes, 314 Y 315. Reyes, V. Capítulo 45, Tricomoniasis 367-372. Pasmanik, S. Capítulo 49. Pág. 406-405. Tercera Edición, 1996. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo Lda.
- Arango, J., *Strongyloides stercoralis*. Colombia médica 1998; 29:32-42. www.colombiamedica.univalle.edu.co/VOL29NO1/Ss.html
- Maggi, L.; Jonquera, R. *Treponema pallidum*. www.med.uchile.cl/apuntes/archivos/2007/medicina/capitulo_14_2_treponema_pallidum.pdf
- Fuertes, A. “Diagnóstico sexológico de la sífilis”. Servicio de Microbiología. Hospital Doce de Octubre. Madrid. www.seimc.org/control/revi_Sero/sifilis2.htm
- Athens, J. Capítulo 60, Alteraciones de los Leucocitos. Pág. 1363-1383. En Hematología Clínica de Wintrobe. 9º Edición. Editorial Intermédica. 1995.

INFECCIONES OPORTUNISTAS EN UN PACIENTE HIV POSITIVO

Autores: Melissa Gross; Ana E. Thea.

Paciente: de sexo masculino, 29 años de edad, originario de Jardín América (Misiones), internado en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Dr. Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas.

Motivo de consulta: Obnubilación.

Antecedentes de la enfermedad actual: De acuerdo con el relato de familiares no convivientes, ya que el paciente no se encontraba en condiciones para una correcta anamnesis por presentar Glasgow 12/ 15, los 20 días previos presentó hipertermia no cuantificada, cefaleas, dolor lumbar y repetidos episodios de vómitos por lo que realiza la consulta con un profesional médico de su ciudad. Recibe medicación endovenosa (dipirona y metoclopramida). Considerando que el paciente continua con astenia, hipertermia, episodios de convulsión y alteración del sensorio deciden derivarlo a un centro privado de mayor complejidad en la ciudad de Posadas, al cual ingresó con deterioro del sensorio, mal estado general, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, febril y Glasgow 7/ 15. Recibió asistencia respiratoria mecánica, le realizaron pancultivos y los siguientes exámenes complementarios:

Tomografía Axial Cerebral: no se observa patología orgánica (normal).

Punción lumbar: por diagnóstico presuntivo de meningitis.

La evolución neurológica fue mala (Glasgow 4/ 15), presentó neumonía por Enterobacteria y fue tratado con Ceftriaxona, Fluconazol, Dexametasona, Difenilhidantoína, Rifampicina, Etambutol, Piracinamida y Aciclovir.

Sus familiares fueron informados que el paciente padecía meningitis tuberculosa y fue diagnosticado como HIV positivo (datos de los que no se tienen informes escritos). Permaneció en U.C.I. (Unidad de Cuidados Intensivos) 15 días, evolucionando favorablemente, por lo que fue trasladado a sala lúcido, orientado en tiempo y espacio, con respiración espontánea, alimentación por vía oral y debilidad muscular en miembros inferiores. Una semana más tarde es dado de alta.

Dos días después presenta nuevamente hipertermia no cuantificada, cefaleas, dolor abdominal difuso generalizado, distensión, dificultad para orinar, fotofobia, fonofobia, astenia, tos seca, confusión, mirada fija, motivo por el cual consultan a profesional zonal quien solicita su derivación al Hospital Madariaga.

Ingreso: (05/05/07)

Examen físico: Regular estado general, vigil, en decúbito dorsal pasivo, febril (38° C), pálido, piel y mucosas con lesiones puntiformes moradas en brazos y región deltoidea, con temblores generalizados. No se palparon edemas, ni enfisemas. No se palparon adenomegalias. Presentaba abdomen distendido con dolor a la palpación. El examen de tórax arrojó buena entrada bilateral de aire sin ruidos agregados.

Evaluación del Sistema Nervioso:

Meningismo: Rigidez de nuca terminal. Kernig: no. Brudzinski: no. Fondo de ojo sin particularidades. Glasgow 12/ 15 (Respuesta Ocular: espontánea (4); Respuesta Motora: localiza dolor (5); Respuesta Verbal: palabras inapropiadas (3)).

Tras el ingreso los padres entregaron los siguientes estudios:

19/04/07

Evaluación Inmunofenotípica de población linfocitaria:

Recuento de Glóbulos blancos (GB): 8.700/mm³.

% Linfocitos(%Li): 8% (696/mm³)

	% Pos	n°/mm ³	VR % Pos	VR n°/mm ³
Li CD4+	12,9	90	30-60	800-1.400
Li CD8+	24,9	174	20-30	400-800
Li CD3+	62,2	433	58-78	1.070-2.140

Carga Viral para HIV-1:

Método: Reacción de polimerasa en cadena (RT-PCR) AMPLICOR MONITOR versión 1.5 (ultrasensible)

Resultado: 3.000 copias RNA - HIV-1/ml 3.47 log

Límite de detección: 50 copias/ml

Rango Lineal: 50-100.000 copias por/ml

02/05/07

Evaluación Inmunofenotípica de población linfocitaria:

GB: 4.500/mm³

Li: 20% (900/mm³)

	% Pos	n°/mm ³
Li CD4+	13,8	124
Li CD8+	49,1	442
Li CD3+	65,0	585

Diagnóstico presuntivo: Síndrome meníngeo - Código 70 (a descartar) - Infección Urinaria - Neumonía.

Estudios complementarios y laboratorio de ingreso: Radiografía de Tórax: Se observó un infiltrado intersticial bilateral difuso.

Hematología Hematocrito (Hto): 33% Rec. de Glóbulos Blancos(GB): 4.700/mm ³ Fórmula leucocitaria Relativa (FLR) %Neutrófilos Segmentados (Ns): 80% %Linfocitos (Li): 20% Rec de plaquetas (Plaq): 136.000/mm ³ Ionograma Sodio (Na): 136.7meq/lit Potasio (K): 4.55 meq/lit EstadoAcido Base PO ₂ : 92 mm Hg HCO ₃ ⁻ : 23 mmol/lit pH: 7.4 PCO ₂ : 37 mm Hg	Líquido Cefalorraquídeo(LCR) Aspecto: cristal de roca Color: incoloro Glucosa: 0.69 gr/lit Proteínas: 0.79 gr/lit Reaccion de Pandy (+) Rto de células: 2 polimorfonucleares(PMN) /mm ³ Cloruro: 111.3 meq/lit Química Urea: 0.88 g/lit Glucemia: 0.99 gr/lit Lactico deshidrogenada(LDH): 1.006 U/lit Hemostasia Tiempo de Protrombina (TP): 93 %	Bacteriología Hemocultivo x 2: 1°C: sin desarrollo a las 24 hs.(-)) Cultivo a las 48 hs.(-) Urocultivo: s/desarrollo C24 hs. LCR: s/ desarrollo C24 hs. Orina Completa Examen Fisico-quimico: Densidad: 1.005 mg/dl pH: 8,5 Examen Microscópico del Sedimento: Escasas células epiteliales planas(CEP) Abundantes glóbulos blancos (15-20/campo) Piocitos (5/campo) Abundantes glóbulos rojos (25-30/campo)
--	---	---

07/05/07

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Serología</u>
Hto: 28% GR: 3.080.000/mm ³ GB: 1.600/mm ³ Ns: 73% Li: 20% Eo: 4% Mono: 3% Pla: 138.000/mm ³ VSG: 98 mm/hr	Uremia: 0.42 g/lit Creatinemia: 1.34 mgr/dl Glucemia: 0.86 gr/lit Proteínas T(Prot T): 5.88 gr/dl Albuminemia (Alb): 2.73 gr/dl Calcemia: 8.5 mgr% Lactico Deshidrogenasa (LDH): 704 U/lit Aspartato aminotransferasa (GOT): 58 U/lit Alanina aminotransferasa (GPT): 141 U/lit FASA: 432 U/lit	VDRL: NR Reccion de hemaglutinacion para Chagas: No Reactiva ELISA para HBVs: No Reactiva ELISA para HIV 1-2: por ser reactivo se solicita nueva muestra.

08/05/07

<u>Bacteriología</u>	<u>Química</u>	<u>Serología</u>
Urocultivo: sin desarrollo en 24hs Exudado de fauces: desarrollo Streptococo Beta hemolítico en 24hs Baciloscopia LCR: negativa. Cultivo negativo 1° lectura (06/06/07) Cultivo negativo 2° lectura (06/07/07)	Urea: 0.26 g/lit Creat: 1.08 mgr/dl Glucemia: 0.86 gr/lit Prot. T: 4.33 gr/dl Alb: 2.61 gr/dl	Látex Cryptococcus: positivo IgG EBV-VCA: negativo IgM CMV: negativo IgG CMV: positivo ELISA HIV 1-2 (segunda muestra): Reactivo

Resonancia Magnético Nuclear Cerebral: Se observa Atrofia Cerebelosa - Atrofia cerebral difusa subcortical – Hidrocefalia infra y supratentorial.

Ecografía de Abdomen: sin particularidades

Diagnóstico definitivo: Meningitis a *Cryptococcus neoformans* – Neumonía a *Pneumocystis carinii* – Infección del Tracto Urinario – Candidiasis bucal – Dermatitis seborreica- Se asume al paciente como COD 70 a la espera de resultados confirmatorios por Western Blot.

Por los datos de laboratorio expuestos podemos inferir que el paciente cumple con la definición de caso de SIDA (Según el CDC: diagnóstico de infección por HIV y recuento de CD4+ < 200 cél/ml). Esto se manifiesta clínicamente en la propensión a presentar diferentes infecciones oportunistas.

Los pacientes con cuentas < 500 cél/ml presentan candidiasis del tracto gastrointestinal, si la cuenta está por debajo de 200 cél/ml la neumonía por *Pneumocystis carinii* es frecuente, y con cuentas menores a 100 cél/ ml habrá gran riesgo de tener infección por Citomegalovirus (CMV), *Mycobacterium avium complex* (MAC) y Criptococosis.

El paciente presentó un recuento de 124 cél/ml lo que lo convierte en susceptible a padecer cualquiera de las infecciones oportunistas típicas del síndrome.

Al ingreso presentó cefalea, fiebre, fotofobia, fonofobia, alteración del sensorio, síndrome meníngeo, y otros parámetros clínicos que llevaron a realizarle una punción espinal, para la realización de exámenes citoquímico, bacteriológico y micológico. El examen citoquímico del LCR mostró características compatibles con una meningitis de origen viral, criptocócica o tuberculosa, lo que nos hace pensar que en la internación previa al ingreso al Hospital Madariaga, estos parámetros condujeron a adoptar una conducta terapéutica de amplio espectro sin la previa realización de un diagnóstico diferencial. El estudio micológico de aglutinación del látex y observación microscópica directa con tinta china confirmaron la sospecha diagnóstica de posible meningitis a *Cryptococcus neoformans*, por lo que el paciente fue tratado con Anfotericina B en primera instancia, y posteriormente con Fluconazol.

La LDH francamente aumentada; placa de tórax que revelaba infiltrado bilateral difuso; tos seca; fiebre; lesiones en piel; conforman una presentación compatible con una neumonía a *Pneumocystis carinii*, por lo que se inicia el tratamiento con Trimetoprima Sulfametoxazol (TPM-SMX).

El sedimento patológico de orina demuestra el padecimiento de una posible infección urinaria, cuadro no frecuente en este tipo de pacientes, pero posible, analizando sus antecedentes de internación durante 15 días en una Unidad de Cuidados Intensivos con sonda vesical.

La leve trombocitopenia puede deberse a que el VIH puede infectar los megacariocitos, y en segundo lugar, ciertos medicamentos que se utilizan para tratar el VIH/SIDA pueden dañar la médula ósea (por ej.: algunos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa) y ciertas entidades relacionadas con el SIDA (por ej.: linfoma y MAC) pueden provocar un descenso en la producción de plaquetas.

09/05/07

Ingresa al programa luego de recibir la confirmación por Western Blot. Tratamiento: Abacavir, Lamivudina, Efavirenz, Anfotericina B y TMP- SMX.

11/05/07

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Orina Completa</u>
Hto: 29% GB: 4.000/mm ³ Ns: 51% Li: 45% Eo: 1% Mono: 3% Plaq: 216.000/mm ³	Prot. T: 6.11 gr/dl Alb: 2.58 gr/dl Calcio: 8.18 mgr% GOT: 25 U/lit GPT: 51 U/lit FASA: 390 U/lit LDH: 493 U/lit	Ex. Fco-qco: Normal Ex. Microscópico del Sedimento: Escasas CEP Abundantes GB (15-20/campo) Piocitos (3/campo) Abundantes GR (20-25/campo) Regular cilindros hialinos.

21/05/07

<u>Hematología</u>	<u>Bacteriología</u>	<u>Antibiograma:</u>
Hto: 24% Hb: 6.4 mgr/dl GR: 2.500.000/mm ³ GB: 2.700/mm ³ N. Seg: 57% Li: 40% Eo: 2% Metamielocitos n: 1% Plaq: 213.000/mm ³	<u>Urocultivo:</u> Células renales: 3/campo Leucocitos: 8-10/campo Piocitos: 3/campo Desarrollo de Bacilos G(-) Recuento de Colonias: >10 ⁵ UFC/ml Tipificación: <i>Acinetobacter spp.</i>	<u>Resistente:</u> <u>Sensible:</u> Aminopenicilinas c/sulbactama Minociclina Ciprofloxacina Gentamicina Amicacina Cefepime Ceftazidima Piperaciclina Tazobactama Imipenem

Los sedimentos patológicos informados con anterioridad revelaban leucocituria franca, lo que podría deberse a una infección urinaria. Tras 16 días de internación se confirma esa sospecha mediante urocultivo positivo. Las infecciones urinarias son poco frecuentes en individuos adultos de sexo masculino, pero en casos de inmunosupresión marcada, asociada a la internación de varios días no debe resultarnos extraño. El germen involucrado, debido a la multirresistencia que presenta nos hace pensar que es de origen intrahospitalario. Los urocultivos previos pueden haber resultado negativos ya que el paciente recibió antibioticoterapia días antes de su llegada al servicio

Se inicia el tratamiento con Minociclina, se reemplaza la Anfotericina B por Fluconazol. El paciente es dado de alta y continúa con antirretrovirales.

El 03/07/07 reingresa al Servicio con un cuadro similar presentado dos meses antes, se le realiza una Tomografía Axial Computada de cerebro que revela hidrocefalia evolutiva supra e

infra tentorial y se agregan al diagnóstico previo una probable Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP) y probable encefalopatía por CMV. Se le realizan además los siguientes análisis:

03/07/07

<u>Hematología</u> Hto: 34% Hb: 10.6 mgr/dl GR: 3.900.000/mm3 GB: 7.700/mm3 N. Seg: 63% Li: 32% Eo: 1% Mono: 4%	<u>Orina Completa</u> Ex. Fco-qco: Normal Ex. Microscópico del Sedimento: Escasas CEP Abundantes GB (15-20/campo) Píocitos (3/campo) Regular cilindros hialinos.	<u>Bacteriología</u> Hemocultivo x 2: 1°C: s/ desarrollo C24 hs.(-) C48 hs.(-) Urocultivo: Leucocitos: <5/campo Píocitos: 3/campo Desarrollo de Bacilos G(-) Recuento de Colonias: 10 5 UFC/ml Tipificación: <i>Pseudomona aeruginosa</i> .
<u>Antibiograma:</u> Resistente: Ciprofloxacina, Gentamicina, Amicacina, Piperaciclina, Cefepime, Ceftazidima. Sensible: Meropenem, Tazobactam, Imipenem.		

Por los resultados concluimos que el paciente padeció una nueva infección urinaria por un germen oportunista de origen intrahospitalario frecuente.

Permanece internado por el cuadro meníngeo durante dos semanas y tras mejoría clínica y los siguientes resultados laboratoriales, consigue el alta el día 18/07/07 y continúa el tratamiento con antirretrovirales, antibióticos y Fluconazol.

<u>LCR</u> Aspecto: límpido Color: cristal de roca Proteínas: 0.35 gr/lit Reaccion de Pandy: (-) Células: 1PMN/mm3 Glucosa: 0.69 gr/lit		
<u>Hematología</u> Hto: 33% GR: 3.400.000/mm3 GB: 4.000/mm3 N.s: 52% Li: 44% Eo: 1% Mo: 3% Plaq: 296.000/mm3	<u>Química</u> Urea: 0.40 g/lit Creat: 1.24 mgr/dl Glucemia: 0.80 gr/lit LDH: 335 U/lit GOT: 11 U/lit GPT: 22 U/lit FASA: 335 U/lit	<u>Bacteriología</u> <u>LCR:</u> GR: 20-25/campo No PMN - No gérmenes Cultivo: sin desarrollo (24 hs-48 hs)

Conclusión:

Ya han pasado más de 25 años de la aparición del SIDA, y aún en la actualidad, el sistema sanitario presenta falencias en el manejo de los pacientes que lo padecen. Creemos que la conducta frente al diagnóstico de un paciente HIV positivo debe ser diferente en cuanto al tiempo de confirmación, al manejo de datos de la epicrisis y otras cuestiones administrativas referidas a la cobertura médica. La conducta debe ser unificada, el ingreso al "Programa Nacional de HIV" debe ser inmediato. El tratamiento y manejo del paciente diagnosticado debe ser el correcto y de iguales características tanto en el ámbito público como en el privado. Una intervención eficaz contra las infecciones oportunistas y demás padecimientos en pacientes HIV requiere no sólo el fármaco u otras terapias adecuadas para una afección médica determinada, sino también la infraestructura necesaria para diagnosticarla, supervisar la intervención y asesorar a los pacientes.

El principal reto al elegir entre las intervenciones consiste en reducir la morbilidad y el sufrimiento de las personas afectadas sin sobrepasar la capacidad técnica y financiera del sistema sanitario.

El tratamiento antirretroviral aún es la mejor manera de prevenir la aparición, modificar el curso e impacto de la morbilidad, la mortalidad y los costos de estas enfermedades que afectan a los pacientes severamente inmunocomprometidos debido a la infección por HIV.

El costo de los tratamientos para las infecciones oportunistas es un sólido fundamento a favor de la difusión del tratamiento antirretroviral, ya que este es barato comparado con los costos de las primeras. Esta simple perspectiva económica no toma en cuenta otros parámetros económicos fundamentales como los costos hospitalarios y la pérdida de actividad laboral para una población económicamente activa.

Infecciones oportunistas asociadas al HIV/SIDA:

El virus del VIH produce compromiso multisistémico con una gran variedad de manifestaciones clínicas que pueden estar relacionadas directamente con la infección viral, o bien con las infecciones y neoplasias oportunistas que aparecen en relación con el descenso progresivo de los linfocitos CD 4+. Por debajo de 500 cél/ml, aumenta la probabilidad de desarrollar infecciones bacterianas, incluyendo tuberculosis. Con recuentos inferiores a 200 cél/mL se eleva el riesgo de desarrollar neumonía por *Pneumocystis carinii* y cuando desciende por debajo de 100 cél/mL las infecciones por *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii* y Citomegalovirus, entre otros, son frecuentes. La neumonía por *Pneumocystis carinii* se caracteriza por tos improductiva, fiebre, sudoración, baja de peso y disnea progresiva, la radiografía de tórax muestra un infiltrado difuso. El diagnóstico se confirma por el hallazgo de quistes/trofozoítos de *Pneumocystis carinii* en muestras respiratorias.

La meningitis criptocócica se caracteriza por tos, fiebre, disnea y manifestaciones radiológicas variadas. El diagnóstico se establece con el hallazgo de *Cryptococcus neoformans* en secreciones respiratorias o muestras de biopsia; la mayoría de los pacientes tienen antigenemia positiva para criptococo en suero.

La profilaxis contra las infecciones oportunistas y la terapia antirretroviral han determinado una reducción significativa de las complicaciones y muertes por esta enfermedad.

Bibliografía:

- 1) Robbins, S. L.; Kumar, M. A. Patología Humana (6° edición). Editorial Interamarecana, 1994.
- 2) Arenas, R. Micología Médica ilustrada (2° edición). Editorial Mc Graw Hill. 1998.
- 3) Berenguer, J. Diagnóstico de laboratorio de la criptococosis. Rev. Iberoam. Micol. 1996; 13: S82-S83.
- 4) Joklik, W.; Willet, H.; Amos, B.; Wilfert, C. Zinsser Microbiología (20° edición). Ed. Médica Panamericana. 1997.
- 5) Palmieri, O. J. Enfermedades Infecciosas. Ed. Mc Graw Hill/Interamericana. 2001.

LEISHMANIASIS VISCERAL EN UN PACIENTE ADULTO

Autores: Armoa, Natalia; Brizuela, Gustavo

Paciente: de sexo masculino de 53 años de edad de profesión carpintero que habita en la Chacra 28, de la ciudad de Posadas e ingresa al servicio de emergencias del Hospital Ramón Madariaga el día 18 de agosto de 2007.

Motivo de consulta: Edema de miembros inferiores, hipertermia y equimosis hace aproximadamente 20 días.

Antecedentes de la enfermedad actual: refiere edemas de miembros inferiores bilateral que progresa hasta raíz del muslo y sensación de disfunción abdominal. Hace una semana cuadro de hipertermia en varias oportunidades, sudoración nocturna, chuchos y escalofríos. Refiere pérdida de peso de aproximadamente 6 kilos en los últimos días y aparición de equimosis espontánea. Presenta 2 episodios de heces oscuras malolientes, negando náuseas, vómitos, dolor abdominal y otra sintomatología. No refiere tratamiento previo.

Antecedentes fisiológicos: Orexia: disminuida.

Diuresis: 1,5 l/día

Dipsia: 3 l/día

Somnía: 10-12 horas, sueño reparador.

Antecedentes tóxicos: Tabaco: 20 cigarrillos/día por 22 años.

Alcohol: 1 litro de vino y 1 vaso de caña por día.

Drogas: no refiere.

Signos y síntomas al ingreso:

Piel y faneras: ictérico

Tejido celular subcutáneo: edema infrapalpebral (+++). No se palpan adenomagalias.

Ojos: conjuntivas pálidas.

Abdomen: globoso, asimétrico, esplenomegalia de 16 cm, envergadura hepática 8 cm.

Laboratorio de ingreso (18-08-2007):

Valores obtenidos	Valores de referencia
Hematocrito: (Hto) 25%	40-52%
Leucocitos: 800/mm ³	4000-10000/mm ³
Plaquetas: 59000/mm ³	150000-350000/mm ³
Tiempo de protrombina (TP): 55%	70-120 %
Fosfatasa alcalina (FASA): 1511 U/l	70-300 U/l
Lacticodehidrogenasa (LDH): 563 U/l	180-450 U/l
Proteínas totales: 3.49 g/dl	6.10-7.90 g/dl
Bilirrubina directa: 0.17 mg/dl	hasta 0.20 mg/dl
Bilirrubina total: 0.90 mg/dl	hasta 1.00 mg/dl
Amilasemia: 97 U/l	hasta 100 U/l
V.D.R.L cualitativa: No reactiva	
Serología para virus B, C, VIH, Toxoplasmosis, Chagas, no reactivas.	

Estudios complementarios: Radiografía de tórax: no presenta alteraciones.

Ecocardiograma: no presenta alteraciones.

Diagnóstico presuntivo: Leucemia mieloide aguda, Paludismo, Leishmaniasis visceral, se sospecha por la pancitopenia que presenta el paciente además de la esplenomegalia característica de estas patologías.

Hepatopatía, por los antecedentes tóxicos y enzimas hepáticas alteradas.

Presenta neutropenia febril sin foco.

Tratamiento: dieta hepatoprotectora sin crudos, hidratación oral abundante, Vancomicina, Ceftazidima, Amikacina, Furosemida.

Laboratorio de evolución: 19-08-07

Paciente en regular estado general, lúcido, colaborador, orientado en tiempo y espacio, es trasladado en silla de ruedas con vía venosa periférica y sin sonda nasogástrica ni vesical con un familiar acompañante al servicio de clínica médica para su internación. Laboratorio: Hto 21%, Plaquetas 41000/mm³, Leucocitos 500/mm³, TP 55%, Hemocultivo y urocultivo negativo. Se solicita interconsulta con hematóloga.

Los días siguientes el paciente permanece en regular estado general, aislado por presentar neutropenia sin foco con riesgo a infecciones, sin variaciones en los exámenes de laboratorio y continúa con el mismo tratamiento.

22-08-07: Paciente en regular estado general, afebril. Se realiza biopsia de médula ósea.

23-08-07: Paciente en regular estado general, continúa con igual tratamiento. Se solicita examen parasitológico de Gota gruesa, que informa: no se observan parásitos.

Llega resultado de hematología: Punción aspiración de médula ósea (PAMO), células disminuidas con presencia de las tres series, solicita estudio anatomopatológico. Se realiza tratamiento para estimulación de colonias granulocíticas, ácido fólico y vitamina B12 por indicación de hematóloga.

24-08-07: Paciente en regular estado general. Llega resultado de biopsia: se observan células plasmáticas y leve edema del cual 70% es masa medular y 30% tejido adiposo, no se observa infiltración. Se adjunta a la medicación Anfotericina B por persistir con fiebre.

Laboratorio: Hto: 21%, Leucocitos: 700/mm³, Albúmina: 1,39 g/dl, Plaquetas: 51000/mm³, LDH: 554U/l, GOT: 43 UI/l, GPT: 25UI/l, FASA: 1085U/L.

25-08-07: Paciente en regular estado general, se observa aumento de leucocitos con segundo día de tratamiento de estimulación de colonias y aumento de hematocrito posterior a la administración de una unidad de glóbulos rojos.

Hto: 24%, Leucocitos: 1100/mm³, Plaquetas: 42000/mm³.

Los días siguientes el paciente permanece en regular estado general, con el mismo tratamiento y sin variaciones en los controles de parámetros laboratoriales.

28-08-07: Paciente en regular estado general. Se realiza ecografía abdominal donde se informa: Hígado de forma conservada y aumentado de tamaño; Bazo homogéneo aumentado 20x8 cm. Estómago con paredes engrosadas 16 mm. Ascitis y derrame pleural bilateral.

Abdomen distendido. Persiste edema de miembros inferiores.

Hto: 25%, Leucocitos: 1900/mm³ (Ne 83, Eo 1, Li 15, Mo 1), Plaquetas: 152000/mm³, Proteínas totales: 5.35 g/dl, Albúmina: 1.50 g/dl, LDH: 432 U/l, FASA:1266 U/l.

Los siguientes días el paciente permanece en regular estado general, con igual tratamiento y sin variaciones de laboratorio.

03-09-07: Paciente en regular estado general. El laboratorio informa resultado reactivo para anticuerpos anti- leishmaniasis visceral.

04-09-07: Paciente en regular estado general. Se indica Glucantine bajo monitoreo cardiaco. Laboratorio: Hto. 27%, leucocitos 5.800/mm³, plaquetas 53.000/mm³.

06-09-07: Paciente en regular estado general. Laboratorio: Hto. 23%, leucocitos 1600/mm³ (Ne 64, Eo 2, Li 31, Mo 3), plaquetas 64.000/mm³, proteínas 4,38 g/dl.

10-09-07: Paciente en regular estado general. Laboratorio: Hto 24%, leucocitos 1000/mm³ (Ne 53, Eo 10; Li 34, Mo 3), plaquetas 192000/mm³.

12-09-07: Se decide el traslado del paciente al hospital de Fátima, se le entrega Glucantine para continuar el tratamiento durante los próximos 20 días.

Conclusión: Se debe hacer una buena correlación entre la clínica del paciente y los datos de laboratorio obtenidos para llegar al diagnóstico diferencial de las patologías sospechadas. Los datos analíticos de anemia, pancitopenia, tiempo de protrombina acelerado, reafirman la sospecha de Leishmaniasis y la detección de los anticuerpos anti-leishmania la confirman, esto hace instaurar un tratamiento específico rápidamente pudiendo mejorar el pronóstico del paciente.

Resumen de la Patología:

Es una histioparasitosis producida por protozoos del género *Leishmania*, de localización intracelular (macrófagos), transmitida por la picadura de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae, géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*. Existen reservorios domésticos y silvestres, por lo que se la considera como una zoonosis.

Epidemiología: Se observa desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina, abarcando Salta, Jujuy, Tucumán, Santiago del Estero, Chaco, Catamarca, Corrientes, Misiones y Formosa.

Se presenta clínicamente como cutánea y visceral. A la visceral se la conoce también como kalazar y sus agentes causales son: *L donovani*; *L infantum* y *L chagasi*.

La infección se inicia en los macrófagos en el punto de la inoculación y se disemina a través del sistema mononuclear fagocito. El período de incubación oscila entre 10 días a 24 meses o más.

Signos y síntomas: fiebre de larga duración de inicio gradual o repentino, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, anemia, leucopenia, trombocitopenia, anorexia, pérdida de peso, debilidad progresiva que sin tratamiento puede provocar la muerte en uno a dos años, tras la instauración de los síntomas.

Diagnóstico: a toda persona que proviene de un área endémica o de otra donde esté ocurriendo un brote, y que presenta fiebre de más de dos semanas de duración, con o sin otras manifestaciones clínicas, se deberá realizar confirmación serológica o parasitológica.

Pronóstico: La mortalidad en la forma clásica puede ser alta 85-90%, pero con tratamiento adecuado es menor al 5%. La desnutrición, depresión de la inmunidad celular (neoplasia,

tratamiento con corticoides, etc) y la coinfección con el virus de VIH son factores que incrementan la mortalidad.

Prevención: control de animales domésticos, y en su defecto sacrificio de los mismos, destrucción de madrigueras de animales peridomésticos (ratas, ratones, etc).

Bibliografía

1. Llanos, A.; Náquira, C.; Leishmaniasis. 242-250. Atías, A. Parasitología Médica. Ed Mediterráneo.
2. Salomón, D.; Campanini, A.; Sinagra, A.; Luna, G. Leishmaniasis, Manual del laboratorio Índiech 1996, 8va edición, 61-74.
3. Abinzano ML, Vililla J, Elejalde I, Perez C, Michelena I, Leishmaniasis visceral en paciente inmunocompetente. Anales de medicina interna, vol 20, N° 2.
4. Flores, C.; Bastrenta, D.; Postigo, B. Leishmaniasis visceral, estudios en un canton de la provincia Caravana. Revista chilena en peditría. 2004, vol 75, N° 3, 285-293.
5. Bonafonte, R.; Urdaneta, R.; Flebotominos en focos endémicos de leishmaniasis visceral en un estado de venezuela. 2007, vol 17, N° 2, 173-177.
6. Oliveira, C.; Diez Roux, A.; Cibebe, C.; Proietti, F. Estudios de casos y controles de leishmaniasis visceral urbana en gran urbe de brasil. Revista Panamericana de Salud Pública 2006, vol 20, N° 6, 369-376.

LEISHMANIASIS VISCERAL EN UN PACIENTE PEDIATRICO

Autores: María Alejandra Mühn; Gustavo Vargas

Paciente: de sexo femenino de 4 años de edad, domiciliada en la ciudad de Posadas, internada en el servicio Poli II del Hospital Provincial Público de Pediatría Dr. F. Barreyro de la ciudad de Posadas (HPPP).

Motivo de consulta: fiebre.

Antecedentes de la enfermedad actual: La madre relata que hace 5 días comienza con fiebre de 39 intermitente, acompañada de palidez, vómitos, intolerancia a los alimentos, adelgazamiento, también hiporexia (disminución del apetito), fatiga, disnea, y episodios de diarrea de varios meses de evolución. La madre la medica con ibuprofeno a dosis habituales. Como no mejora consulta a un pediatra privado, quien la deriva a un gastroenterólogo; este último, luego de una ecografía abdominal en la que se percibe hepato y esplenomegalia marcadas, la deriva a la hematóloga del HPPP con sospecha diagnóstica de leucemia.

Antecedentes Patológicos: Presentó un episodio, el año pasado (oct/ 2006), de fiebre intermitente de 39° C, hiporexia (disminución del apetito) y episodios de diarrea, realizándose diagnóstico de parasitosis, le indican ibuprofeno y tratamiento (la madre no sabe de medicamentos ni dosis) por 10 días hasta mejoría del cuadro. Se repite un cuadro clínico similar en febrero de este año con nuevo diagnóstico de parasitosis.

Datos de Ingreso: Consulta el día 15/08/07, la hematóloga realiza un frotis de sangre periférica y observa pancitopenia indicando su internación (no se cuenta con el resultado) para diagnóstico y tratamiento.

Al momento del ingreso trae un estudio realizado dos días antes de la consulta (13/08), cuyos resultados son: Hematocrito (Hto) 23 %, Hemoglobina (Hb) 7.33g %, Glóbulos Blancos (GB) 5.200/mm³ (Ns 38, Eo 4, Li 56, Mo 2), hipocromía +++, Plaquetas 188000/mm³, GOT 22 UI/l, GPT 25 UI/l, FASA 212 U/l, Colesterol total 110, Bilirrubina total 0.88 mg/dl, bilirrubina directa 0.18 mg/dl, Albúmina 3 gr/dl, Tiempo de sangría 3 min. (Hasta 4 min.), Tiempo de coagulación 7 min. (Hasta 10 min.), Tiempo de Protrombina (TP) 90%, RIN 1.3, Tiempo de trombolastina parcial (KPTT) 33 seg.

Exploración física: moderado compromiso del estado general, fiebre.

Peso 15,600 Kg. Estatura: 1.07 m.

Piel: prueba de lazo + en miembro superior derecho.

Sistema linfoganglionar; microadenomegalias retroauriculares y submaxilares.

Ap. Cardiovascular: FC 140.

Abdomen: globoso, levemente doloroso a la palpación profunda. Esplenomegalia: 5 traveses (5 dedos por debajo del reborde costal) y hepatomegalia: 4 traveses. Diuresis - catarsis.

Impresión diagnóstica: Neutropenia febril,
Sospecha de leishmaniasis

Estudios complementarios: (15/08)

Rx de tórax: Borramiento del seno cardiorrenico. Impresiona cardiomegalia.

Ecografía abdominal: informa bazo aumentado (esplenomegalia 20x15x13).

Laboratorio que muestra TP 56 %, KPTT 35 seg, glucemia 0.80 g/l, uremia 0.33 g/l (hasta 0.3), LDH 707 UI/l, GPT 45 UI/l (menor de 33), Ig G 5.885 mg % (610 – 1380).

Orina completa: densidad: 1025, PH 6, esc cel epit, GB: 1 x cpo, GR 1 x 3cpo.

Se envían muestras para urocultivo, hemocultivo x2.

Punción de Medula osea que se realiza 1 día después.

Serología de leishmaniasis que no se hace por falta de reactivos.

Se indica Amikacina, Cefotaxima, vitamina K.

2° día (16/08): Punción de MO: Tinción Giemsa. Visualización de amastigotes intracelulares.

Diagnóstico: Leishmaniasis Visceral

Tratamiento: Antimoniato de N-metil glutamina. Es un profármaco que tiene que reducirse a su forma trivalente para ejercer su acción. Interfiere la producción de energía de los amastigotos de leishmania al inhibir la actividad glicolítica y la oxidación de los ácidos grasos a nivel de los glicosomas, acompañándose esto de una reducción neta en la generación de ATP y GTP. Se ha demostrado también experimentalmente la inhibición de enzimas específicas tales como la *tripanotion reductasa*, una enzima equivalente a la *glutatió n reductasa* de los mamíferos. Otro mecanismo que además podría estar involucrado es la unión no específica del antimonial con los grupos sulfhidrilos de las proteínas del amastigote. Es probable, además, que interfiera con la presión osmótica del citoplasma celular del parásito. Un aspecto farmacocinético relevante deriva de la capacidad de los macrófagos para acumular, concentrar y retener el antimonial intracelularmente durante al menos 3 días; a pesar de su patrón de acelerada eliminación renal.

Pendiente por no encontrar en farmacia.

3° día (17/08): comienza con antimoniato. Se rota amikacina por gentamicina.

8° día (22/08): Hto 23, GB 2050 (Ns 30, Li 70), plaq 350000, VSG 95.

9° día (23/08): Se realiza interconsulta con cardiólogo que informa: corazón suficiente sin signos de cardiomegalia.

Con el trascurso de los días se observa disminución progresiva de la hepatoesplenomegalia tanto por examen físico como por ecografía.

13° día (27/08): Hto 24, GB 1800 (Ns 22, Li 78), plaq 350000, VSG 95, uremia 0,22, GOT 73, GPT 43, FASA 295, Bili total 0,58. Orina completa normal.

16° día (30/08): DI 15 Antimoniato 13. Se recibe laboratorio: Amilasemia normal.

20° día (03/09): Hto 25, GB 3400 (Ns 28, Li 72), plaq 163000, VSG 100, Amilasemia normal, GOT 77, GPT 45, FASA 351, Bili tot 0,57, TP 58 , KPTT 39,

22° día (05/09): DI 21, antimoniato 19. Eco abdominal: informa hígado aumentado de tamaño, bazo aumentado de tamaño (14 cm).

Se decide la externación de la paciente, que debe continuar con glucantime por 10 días más (según protocolo) y debe volver a control 1 vez por semana.

11/09: Control por consultorio externo. ECG: informa normal para la edad. Hto 30, GB 7600 (Ns 26, li 71), albumina 3,93.

12/09: Control por consultorio externo.

Serología HIV: Elisa (Wiener): Reactivo. HIV Genscreen Plus: No reactivo.

18/09: Control por consultorio externo. Ecografía: informa bazo aumentado de tamaño (13, 6 cm). Hígado aumentado de tamaño y forma conservada. Amilase normal.

25/09: Control por consultorio externo. ECG: informa normal para la edad. Hto 28, GB 9600 (Ns 29, li 67), plaq 190000, amilase normal, uremia 0,15, LDH 578.

El rol del laboratorio: En este caso clínico, es fundamental el diagnóstico, ya que pone de manifiesto la pancitopenia en sangre periférica, que lleva a solicitar punción de médula ósea, en la que se observan los amastigotes de *Leishmania*. Se realiza además serología para Leishmaniasis que completa el diagnóstico. En el seguimiento durante el tratamiento es importante en el control de la función renal y pancreática de la paciente, ya que el fármaco para la leishmaniasis puede producir insuficiencia pancreática y/o renal. Los resultados durante el tratamiento se mantuvieron dentro de los valores normales, lo que indica que el tratamiento fue efectivo sin causar efectos adversos en la paciente.

Resumen de la patología: La leishmaniasis visceral es asociada con *L.donovani* y *L.infantum*.

La infección comienza cuando los promastigotes son fagocitados por los macrófagos de la zona de la picadura. La producción de derivados oxidativos, destinados a la destrucción de las leishmanias, queda inhibida cuando los parásitos penetran en el interior de los macrófagos. En la superficie del parásito existe lipofosfolucano que capta radicales libres, previniendo la unión del fagosoma al lisosoma; glucoproteína 63 (enzima proteolítica) que degrada las enzimas lisosomales destinadas a destruir los amastigotes. En los macrófagos, las proteínas liberadas de leishmanias se asocian a moléculas del CMH, cuando se asocian a las de clase I, los antígenos son reconocidos por linfocitos T CD8+ (Tc), cuando se asocian a las de clase II son reconocidos por linfocitos T CD4+ (Th). La activación de Tc produce una citotoxina que provoca la lisis del parásito, y otras que activan a los macrófagos. La activación de Th establece dos tipos de respuesta según se expresen Th1 o Th2. Si se estimula Th1 se producen linfocinas, IFN- γ , IL-2, TNF- α , que activan los macrófagos parasitados, destruyendo las leishmanias y llevando a la curación de la lesión. Si se estimula Th2, las linfocinas inhiben la respuesta celular (IL-4, 5, 10, 13), favoreciendo la respuesta humoral a la vez que falla la celular, con la consiguiente diseminación de los parásitos.

El genotipo del parásito, tamaño del inóculo, zona de inoculación, número de picaduras recibidas, respuesta inmune y factores genéticos del hospedador, existencia de infecciones concomitantes, pueden determinar el tipo de respuesta inmune. Suele afectar a niños, personas desnutridas y pacientes inmunodeprimidos.

Presenta un período de incubación variable. Los principales órganos afectados son bazo, hígado, médula ósea y tejido linfático, pero puede afectar áreas como pulmones y mucosa intestinal. Se forman granulomas que dañan las vísceras al causar hiperplasia e hipertrofia, congestión de los vasos sanguíneos, necrosis de los tejidos y alteraciones del funcionamiento. Es característica una hipergammaglobulinemia policlonal, por activación de linfocitos B.

El diagnóstico directo se realiza con aspirado de médula ósea, por facilidad, seguridad y sensibilidad, observando las formas amastigotes.

El diagnóstico indirecto se basa en la respuesta humoral analizada por IFI, Elisa, WB.

Para el tratamiento se usa derivados antimoniales pentavalentes o anfotericina B liposomal.

Bibliografia

1. Maira Cabrera, G. PhD. Laboratorio de Inmunoparasitología, Instituto de Biomedicina, Universidad Central de Venezuela. Leishmaniasis.
2. Masoud Akhtar. University of East London, Romford Road, London, E15 4LZ. Visceral Leishmaniasis.
3. Web atlas of medical parasitology. Visceral Leishmania.
4. Montserrat Gállego y Cristina Riera. Unitat de Parasitologia, Departament de Microbiologia i Parasitologia Sanitàries, Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona, Barcelona. Las leishmaniosis humanas: leishmaniosis autóctonas por *Leishmania infantum*.
5. Pietro Caramello, M.D. Infectious Diseases, Unit A, Tropical and Parasitology Service. Amedeo di Savoia Hospital. Turin, Italy. Atlas of Medical Parasitology.
6. Antonio Atias. Parasitología médica. 1998. 1ra. edición. Edit. Mediterráneo.

LEPRA ¿UNA ENFERMEDAD DEL PASADO?

Autores: Valeria Portillo; Cristian Ferri.

Descripción del caso clínico

Paciente: de sexo masculino de 60 años de edad, internado en el servicio de “Dermatología” del Hospital Pedro L. Balaña de la ciudad de Posadas, Misiones.

Motivo de consulta: Reparición de síntomas compatibles con una enfermedad pasada.

Antecedentes:

- De la enfermedad actual: El paciente refiere haber estado afebrado, decaído, con dolores en articulaciones y hace referencia a la aparición de nódulos en brazos y piernas.
- Patológicos: año 1985 diagnosticado con enfermedad de Hansen Multibacilar, presentando placas eritematosas y nódulos infiltrados en muslo principalmente; nervio cubital derecho engrosado, sensibilidad conservada. Baciloscopia positiva.
- Familiares: el paciente refiere que su madre padeció lepra.
- Laborales: Peón rural. Siempre trabajo en empresa yerbatera.

Examen Físico: Eritema nodoso lepromatoso (ENL): eritema muy doloroso, nódulos de ubicación generalizada especialmente en miembros y además presenta fiebre no cuantificada.

Tratamiento Previo: (1985- 1988) Dapsona, Rifampicina, Corticoides, Sulfato Ferroso.

Diagnóstico presuntivo y/o de ingreso. Posible reactivación de Enfermedad de Hansen Multibacilar.

Estudios complementarios: No descriptos en la historia clínica.

Laboratorio de ingreso: 15/08/07

	Valores hallados	Valores de referencia
Hematocrito	21%	40+/- 5
Hemoglobina	7,1 g/dl	13-18 g/dl
Recuento GB	20.000/ mm ³	4.000-10.000/mm ³
FLR		
Neutrófilos Cay.	03	0-4 %
Neutrófilos Seg.	73	45-60 %
Eosinófilos	01	2-4 %
Basófilos	00	0-1 %
Monocitos	04	4-6 %
Linfocitos	19	35-45 %
VSG	140mm/h	menor a 15mm/h
Observaciones	Marcada Hipocromía	
	Marcada Anisopoiquilocitosis	
	Se Observan Pleocariocitos	
Química		
Glucemia	0,75 g/l	0,70-1,10 g/l
Uremia	0,16 g/l	0,10-0,45 g/l
GOT	6 U/l	Hasta 12 U/l
GPT	8 U/L	Hasta 12 U/l
FASA	333 U/l	68-240 UI/l
Bilirrubina Total	1,86 mg/l	Hasta 10 mg/l
Bilirrubina Directa	0,47 mg/dl	Hasta 2 mg/l
Bilirrubina Indirecta	1,39 mg/dl	Hasta 8 mg/l

Examen Orina Completa:

Examen Físico: amarillo ámbar, límpido, escaso sedimento macroscópico, densidad 1020, pH = 6.

Sedimento Microscópico: Células Epiteliales planas aisladas 1-2/campo.

Leucocitos: 1-2 / campo.

Piocitos: 1/ 5 campos.

Hematíes: 1-2 /campo.

Cilindros Hialinos: 1 / 20 campos.

Examen Bacteriológico para Hansen:

Baciloscopia de: lóbulo de la oreja, miembros inferiores y superiores, secreción nasal, abdomen.

Resultado: Positivo.

Observaciones: Se observan bacilos sólidos y fragmentados y globis con bacilos fragmentados.

Diagnóstico definitivo: Enfermedad de Hansen Multibacilar.

Laboratorio de evolución: 23/8: Examen de Orina Completa: Examen Físico: amarillo parduzco, límpido, no se observa sedimento macroscópico, densidad 1020, ph = 6. Proteínas: Trazas.

Sedimento Microscópico:

Células Epiteliales planas aisladas 1-2/campo.

Leucocitos: 3-5 /campos.

Hematíes: 1-2 /campo

Cilindros Granulosos Finos y Granulosos gruesos 1/ 5 campos.

4/9/07: Transfusión de 2 unidades de sangre.

5/9/07:

	Valores Hallados	Valores Referencia de
Hematocrito	27%	40 +/- 5
Hemoglobina	8,9 g/dl	13-18 g/dl
VSG	76 mm/h	Hasta 15 mm/h
Rto GB	35.000	4.000-10.000
FLR		
Promielocito	01	00
MielocitoNeu	03	00
MetamieloNeu	04	00
Neu Cay	03	0-4
Neu Seg	81	45-60
Eosinofilo	01	2-4
Basofilo	00	0-1
Linfocito	04	35-45
Monocito	03	4-6
Observaciones:	Neutrófilos con granulaciones tóxicas.	

Examen de Orina Completa: Examen Físico: color naranja, límpido, escaso sedimento macroscópico, densidad 1025, ph = 6,5. Proteínas: Trazas.

Sedimento Microscópico:
Células Epiteliales planas aisladas y agrupadas 1-5/campo.
Leucocitos: 1-2/ campo.
Hematíes: 1-2/campo.
Cilindros Granulosos Finos 1/30 campos.
Cilindros Hialinos: 1/30 campos

Evolución de la patología y conclusión: La lepra se convierte en una enfermedad invalidante y discapacitante, física y socialmente, en gran medida por no llegar al diagnóstico precoz. Hecho el diagnóstico e iniciado de inmediato el tratamiento, la lepra se cura. Debe evitarse que el proceso de la enfermedad avance, aún en los casos en que ello ocurra, el tratamiento correctamente realizado es eficaz y evita que el enfermo contagie.

Una vez diagnosticada la enfermedad según los criterios clínicos, anatomopatológicos y bacteriológicos, el laboratorio cumple un rol fundamental en el seguimiento del tratamiento y evolución de la patología, alertando a cerca de recidivas y posible resistencia a la medicación.

Resumen conceptual básico de la patología presentada: La lepra es una enfermedad infecto-contagiosa, cuyo agente etiológico es el *Mycobacterium leprae*, se trata de un bacilo ácido alcohol resistente que hasta la fecha no ha podido ser aislado por cultivo. El hombre parece ser el único huésped natural. Afecta piel, mucosas y nervios periféricos y en algunas formas clínicas, órganos internos. Se transmite por contagio interhumano; requiriéndose de un contacto frecuente y prolongado entre un enfermo bacilífero y un huésped susceptible. La vía principal de transmisión es aérea, la cutánea es discutida. La primera etapa de la infección (período de incubación) es ganglionar y dura desde meses hasta 5 o más años. Aquí el sistema reticuloendotelial enfrenta al agente invasor y el resultado de esta lucha puede ser:

- Destrucción total del bacilo, ausencia enfermedad.
- Destrucción parcial con desarrollo de inmunidad celular, aunque disminuía (formas leves).
- No hay destrucción bacilar por falla de inmunidad celular (formas graves).

La lepra se clasifica en multibacilar y paucibacilar, según la cantidad de bacilos y en tuberculoide, lepromatosa, borderline e indeterminada, según la forma clínica.

Bibliografía:

- Joklik, W., Willett, H., Amos, B. *Mycobacterium*. Págs. 635-675. En: Micobiología de Joklik W., Willett, H., Amos, B., Zinsser, 18^o edición, Editorial Panamericana.
- Pesce de Ruiz Holgado, A., *Mycobacterium*, Págs. 376-392. En: Microbiología Biomédica de Basualdo, J.A., Coto, C.E., de Torres, R.A., Editorial Atlante. 1996. Buenos Aires.
- Vives Corrons, J. L., “Anemia ferropénica y otros trastornos del metabolismo del hierro”. Págs. 123-126, Sans-Sabrafen, Hematología Clínica, IV Edición, 2001, editorial Harcourt.
- Moyano, O., Bruni, M., “Curso de leprología Básica”, Hospital Nacional Dr. Baldomero Sommer (Programa Nacional de Lepra.), 2005, Págs. 1-60.
- Maguna, W., Ulanovsky, A., “Relación del enfermo de lepra con el mundo sano”, Leprología XII (1):43-45, 1967.

OSTEOMIELITIS

Autores: Ma. Alejandra Mühn; Gustavo Vargas

Paciente: de sexo masculino de 6 años de edad, domiciliada en Aristóbulo del Valle, internado en el servicio de cuidados intermedios (UCEP) del Hospital Provincial Público de Pediatría Dr. F. Barreyro de la ciudad de Posadas (HPPP).

Motivo de consulta: dolor en la pierna izquierda, fiebre.

Antecedentes de la enfermedad actual: hace un mes comienza con herida y traumatismo de pierna izquierda (accidente en bicicleta), a nivel interno. Presenta dolor local y leve edema. En esa oportunidad no consulta al médico. La primera semana comienza con dolor en región superior de pierna izquierda. A las 2 semanas consulta por dolor, la región se presenta eritematosa, caliente, edematizada y le indican amoxicilina e ibuprofeno a dosis suficiente. No mejora, por lo que consulta nuevamente y le indican igual tratamiento. El cuadro no cede y tanto el edema como el dolor aumentan.

A la tercera semana le indican antitérmicos porque comienza con dolores en el hombro derecho. No puede mover el brazo y la pierna. Debido a la falta de mejoría lo internan y es posteriormente derivado a este nosocomio (HPPP) el 02/10/07. Según relato materno el día lunes 01/10/07 el paciente se encontraba en mal estado general, edema, dolor y calor en hombro derecho, aparición de manchas violáceas en zona periumbilical y en rodilla izquierda. Al ingreso la madre presenta un resultado de laboratorio que informa: recuento de glóbulos blancos 16.500/mm³, Hematocrito 30%, Antiestreptolisina O (Asto) +, Proteína C reactiva (PCR) +. Diagnóstico de derivación: artritis reumatoidea, sepsis, síndrome febril prolongado, infección urinaria.

Exploración física: Paciente en regular estado general, taquicárdico.

Presenta edemas en los cuatro miembros.

Aparato respiratorio: hipoventilación a predominio izquierdo (no figuran radiografías de torax).

Abdomen: tenso y doloroso. Catarsis -. Diuresis +.

Impresión diagnóstica: Sepsis a *Staphylococcus*
Anemia moderada.

Laboratorio de ingreso:

Estado ácido-base (EAB): PH: 7,44, Concentración de Bicarbonato: 23 mmol/Lt,
% de saturación de O₂ 98%

Ionograma: Sodio (Na):126 meq/Lt, Potasio (K) 3,13 meq/Lt, Cloruros (Cl) 103 meq/Lt
Hematocrito (Hto) 29%. Hemoglobina (Hb) 8,3 g/% Recuento de glóbulos blancos (GB):
17.500

Formula Leucocitaria Relativa (FLR). Neutrófilos segmentados 90%, Linfocitos 10 %.

Tiempo de Protrombina (TP): 65 %. Rto de Plaquetas: 100.000/mm³.

Eritrosedimentación (VSG): 53 mm

Glucemia: 0,77 g/l Uremia 0,23 g/l. Calcemia: 5 mg/dl Magnesemia 2,1 mg/dl Alanina amino transferasa (GPT) 8 UI/l. Amilasemia: 12 UI/l (hasta 60). Proteínas totales 3,42 gr/dl
Albumina 1,75 gr/dl

Orina completa: densidad 1015, Ph 5, proteínas +, Leucocitos 1 x 10 campos.

Electrocardiograma: informa ligeros trastornos en la repolarización. Taquicardia.
Se lo interna y se medica con: clindamicina, rifampicina, diclofenac, ranitidina, vitamina K.

03/10:

Diagnóstico: sepsis a *Staphylococcus*. Osteomielitis en fémur izquierdo y articulación escapulo-humeral. Anemia moderada.

Tratamiento: oxigenoterapia por máscara. Dieta, ranitidina, diclofenac, rifampicina, clindamicina, vitamina K.

Ecografía: aumento de tamaño del espesor de tejidos blandos en miembro inferior izquierdo, estructura muscular heterogénea, impresiona despegamiento de periostio en toda la diáfisis. Se observa adenomegalia en región inguinal. En miembro superior derecho se observa aumento del espesor del tejido celular, despegamiento periostico en 1/3 superior del húmero.

Radiografía de brazo y hombro: despegamiento de periostio

Radiografía de fémur: igual imagen.

Laboratorio: Creatinemia 4,91 g/l, Fosfatasa alcalina (FASA): 267 UI/l, Aspartato amino transferasa (GOT): 42 UI/l, Bilirrubina directa 0,05 mg/dl, indirecta 0,07 mg/dl, total: 0,75 mg/dl.

Urocultivo: sin desarrollo.

Preparación del paciente para ingreso a quirófano.

04/10:

Paciente febril por lo que se le administran antitérmicos.

Aparto respiratorio: se ausculta hipoventilación en ambas bases pulmonares, escasos rales gruesos. Saturación de O₂ 94%.

Laboratorio: Hto 35 %. Urocultivo a las 24 hs no se observa desarrollo.

05/10:

Cirugía de brazo derecho y pierna izquierda.

Laboratorio bacteriológico:

Coloración de Gram de muestras de:

- ✓ Húmero: GB 10 – 15 x campo. Cocos Gram +
- ✓ Fémur izquierdo x 2: GB 10 – 15 x cpo. Cocos Gram+
- ✓ Cadera izquierda: GB 1 – 2 x cpo. No se observan gérmenes.
- ✓ Hemocultivo x 2: 1er control *Staphylococcus spp* en ambas tomas.

Tratamiento: oxigenoterapia por mascara. Dieta general, ranitidina, diclofenac, rifampicina, clindamicina, Clorhidrato de Nalbufina: analgésico en casos de dolor moderado a severo, para analgesia pre, intra y postoperatoria.

06/10:

Laboratorio a las 24 hs de cultivo:

- ✓ Líquido punción húmero: GB 10 – 15 x cpo. Cocos Gram +. Cultivo: desarrollo de *Staphylococcus sp*.
- ✓ Líquido fémur izquierdo x 2: GB 10 – 15 x cpo. Cocos Gram +. Cultivo: desarrollo de *Staphylococcus spp*.

- ✓ Líquido pus de cadera izquierda: GB 1 – 2 x campo. Cultivo: desarrollo de *Staphylococcus spp.*

08/10: Paciente que continua febril, luego cede con métodos físicos.

Laboratorio:

- ✓ Punción húmero derecho: GB 10 – 15 x cpo. Cocos Gram +. *Staphylococcus aureus* meticilinorresistente. Com.
- ✓ Pus fémur izquierdo x 2: GB 10 – 15 x cpo. Cocos Gram +. *Staphylococcus aureus* meticilinorresistente. Com.

Antibiograma: Sensible: gentamicina, rifamicina, TMP/SMX, clindamicina, eritromicina.
Resistente: oxacilina.

09/10:

Laboratorio: Hto: 27 %, Hb: 7,8. GB: 20.800 (80/20) TP 60%, KPTT 35 seg. Rto de Plaquetas 300.000/mm³. PCR 192 mg/lt. Ionograma: Na 123 meq/lt, K 4,07 meq/lt, Cl 97,6 meq/lt

Serología para sífilis: no reactivo. Toxoplasmosis: mayor a 1024 UI/ml
Debido al TP de 60% se le indica vitamina K.

13/10

Laboratorio TP 100%

16/10

Laboratorio: GB: 12.200 /mm³, % Ns 76, %Li 24, Hto 25%, Hb 7,9g/%, VSG 140 mm/h. Rto de Plaquetas 815.000/mm³. PCR: 12 mg/lt. Ionograma: Na 134,3 meq/lt K 4,29meq/lt Cl 107,8 meq/lt.

Interconsulta con traumatología para colocación de ferula para inmovilizar pierna y brazo.

17/10

Abundantes secreciones purulentas en brazo derecho.

Se coloca yeso en pierna izquierda.

Tratamiento: Clindamicina, rifamicina, clorhidrato de Nalbufina, diclofenac.

21/10

Paciente estable afebril, normotenso, con inmovilización de pierna izquierda con ferula de yeso. Se traslada al Servicio de Cirugía.

Resumen de la patología: La osteomielitis es una inflamación del tejido óseo. Puede producirse como resultado de bacteremia o sepsis, donde el microorganismo se propaga al hueso (vía hematógena), o a partir de un portal de entrada directo al hueso afectado como una lesión traumática, inyecciones frecuentes de medicamentos, un procedimiento quirúrgico o el uso de una prótesis (vía secundaria a un foco particular).

Infecta a personas de todas las edades. Es más común en los bebés, niños y adultos de edad avanzada, más en hombres que en mujeres. La población con mayor riesgo son las personas inmunosuprimidas. Afecta principalmente a los huesos largos como el fémur o el húmero.

Aproximadamente el 90% de los casos está provocado por el *Staphylococcus aureus*, sin embargo, cualquier germen puede ser causal de infección del hueso (*Staphylococcus aureus*, *Streptococo spp*, Bacilos Gram negativos, entre otros).

La osteomielitis puede manifestarse de forma repentina, lenta y leve o bien puede tratarse de un problema crónico, según el origen de la infección.

Síntomas más frecuentes:

- ✓ Fiebre.
- ✓ Dolor, aumento de la sensibilidad, hinchazón, enrojecimiento y calor en la zona afectada.
- ✓ Irritabilidad.
- ✓ Dificultad para mover las articulaciones cercanas a la zona afectada.
- ✓ Dificultad para caminar.

El laboratorio de diagnóstico:

- ✓ Exámenes de sangre: Hemograma, VSG, PCR.
- ✓ Aspiración-biopsia de hueso: puede proporcionar un diagnóstico sin intervención quirúrgica. (Bacteriológico)

El tratamiento, cuyo objetivo es curar la infección y reducir al mínimo las complicaciones a largo plazo, puede incluir:

- ✓ Medicamentos: antibióticos por vía intravenosa u oral que puede prolongarse por muchas semanas.
- ✓ Monitorización a través de rayos X y de sangre.
- ✓ Control del dolor.
- ✓ Reposo en cama o restricción del movimiento de la zona afectada.
- ✓ Cirugía para drenar fluido infeccioso o eliminar tejido y huesos dañados.

Rol del Laboratorio: Ayuda en la definición del estado séptico e infeccioso del paciente al ingreso, debido a la leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, PCR+. Por otro lado, diagnostica el agente causal de la infección, especifica el tratamiento con los antibióticos adecuados y la respuesta a este tratamiento. El retraso en el diagnóstico es una de las causas principales de complicaciones.

Bibliografía

1. H. Reyes, R.; P. Navarro, R. E. Jiménez, L. y H. Reyes, B. OSTEOMIELITIS: REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN. Caracasmár. 2001. Revista de la Facultad de Medicina.
2. M.J. Rodríguez Hernández; J. Palomino Nicás; M.E. Jiménez Mejías y J. Pachón Díaz. Osteomielitis en pacientes no inmunodeprimidos. Aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Medicine, 1998.
3. J. Ariza. Hospital de Bellvitge, Barcelona. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2003.
4. S. García de la Rubia*, R. Pérez Tomás. Infecciones osteoarticulares: Osteomielitis hematógena aguda. Osteomielitis crónica. Artritis aguda. Centro de Salud “La Alberca”. Centro de Salud “Antonio García”. Molina de Segura. Murcia. Pediatric Integral, 2002.
5. Asunción Megías Montijano, M. Luisa Navarro Gómez y Teresa Hernández-Sampelayo Matos. Osteomielitis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Cap. 25, pág 169.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS PEDIÁTRICA

Autores: Gross, Melissa; Thea, Ana E

Paciente: sexo masculino de 3 años de edad, oriundo de la ciudad de Encarnación (Paraguay), internado en el Servicio Polivalente 2 del Hospital Provincial de Pediatría y Autogestión Fernando Barreiro de la ciudad de Posadas.

Antecedentes socio-económicos del paciente: vivienda en zona rural, convive con animales de granja. Nivel socio-económico bajo. Padres se dedican a la plantación de algodón y caña de azúcar.

Motivo de consulta: Fiebre alta (38 - 40° C) cuantificada en varias oportunidades y tumoraciones visibles en la región de cuello, axilas e ingles.

Antecedentes de la enfermedad actual: De acuerdo al relato de la madre, quien se expresa con dificultad, el niño presentó falta de apetito, fiebre muy alta, tumoraciones visibles en cuello, axilas e ingles, astenia, agitación, de un mes de duración, que lo atribuyó a un estado gripal grave por lo que lo trató con antipiréticos (Paracetamol). Ante la ausencia de mejoría decide consultar a un profesional médico en su ciudad. Se le realizan análisis de rutina y el hemograma mostró: leucocitosis (20.500/mm³) con notable predominio de eosinófilos (69%), motivo por el cual se lo trata con antiparasitarios. Sin respuesta al tratamiento, y por la persistencia de la fiebre y las adenomegalias se lo deriva a un centro de mayor complejidad en la ciudad de Asunción para diagnóstico y tratamiento. Permanece un mes y medio internado presentando laboratorios normales, y es tratado con antibióticos y antipiréticos logrando la desaparición de los síntomas y buen estado general, motivo por el cual consigue el alta y retorna a Encarnación. Dos semanas después las tumoraciones y la fiebre reaparecen, por lo que la madre decide realizar una consulta en el Hospital de Pediatría de la ciudad de Posadas.

Ingreso (27/04/07):

Examen físico: Abdomen tenso aumentado de tamaño; dolor a la palpación; hepatoesplenomegalia marcada; fiebre (40° C); adenomegalias: occipital, retro y preauriculares, cervicales, submaxilares, supraclaviculares, axilares e inguinales bilaterales, de 1-2 cm., no dolorosas, sin otra caracterización referida en la historia clínica. El examen de tórax presentó ausencia de tirajes, percusión sonora y auscultación con buena entrada bilateral de aire. El paciente presentaba edema generalizado, además se observaron agitación, taquicardia, taquipnea y palidez intensa. Estado nutricional deficiente, con un déficit del 4 % según la escala de Gómez y peso en el percentilo 25 para edad y sexo. Antecedentes de diarrea.

Diagnóstico presuntivo: Leucosis- Síndrome febril prolongado.

Estudios complementarios y laboratorio de ingreso: 27/04/07

Radiografía de tórax: Infiltrado perihiliar bilateral. Nódulos más prominentes en pulmón derecho.

Punción de médula ósea: Se descartó patología tumoral.

Laboratorio de Análisis Clínicos:

<u>Hematología</u>	<u>Química</u>	<u>Bacteriología</u>	<u>Inmunoserología</u>
Hto: 19% GB: 20.200/mm ³ N. Seg: 85% Li: 15% Moderada hipocromía y anisocitosis Leve policromatofilia Microcitosis. VSG: 95 mm/hr	Urea: 0.10 g/lit Creat: 4.7mg/lit LDH: 532 U/lit FASA: 373 U/lit GOT: 13 U/lit GPT:21 U/lit Bilirrubina: Directa: 0.15 mg/dl Indirecta: 0.42mg/dl Total: 0.57 mg/dl Fosfato: 5.45mg/dl Magnesio: 1.9mg/dl Calcemia: 9.44mg% Prot. T: 5.02g/dl Albúmina: 1.93g/dl C3:210 mg% C4:58 mg%	Hemocultivo x 2: 1°C: s/desarrollo C24 hs.(-) C48 hs.(-) Urocultivo: s/desarrollo C24 hs. Baciloscopía (-)	V.D.R.L: NR Chagas: NR Hep C IgG: NR Hep A Total: NR HBVsAg: NR Toxo: NR Leishmania: NR CMV: NR
<u>Ionograma</u> Na: 137.1meq/lit K: 4.23 meq/lit Cl: 101.9 meq/lit		<u>Orina Completa</u> Ex. Fco-qco: Normal Ex. Microscópico del Sedimento: Abundantes GB (10/campo) Piocitos (5/campo)	<u>E.A.B</u> PO2: 38 HCO3-: 22 pH: 7.39 Pco2: 37
			<u>Hemostasia</u> TP: 75 %

28/04/07

TAC Tórax y Abdomen: Adenopatía axilar bilateral. Leve derrame pleural bilateral. Hepatomegalia. Múltiples adenopatías. Esplenomegalia con lesiones hipodensas subcapsulares (infarto esplénico) e imágenes de tipo densas (quísticas).

Ecografía Abdominal: Hígado y bazo aumentados de tamaño. Retroperitoneo: múltiples márgenes nodulares (mayores a 2,5 cm).

Punción de ganglio:

Ganglio con arquitectura distorsionada por presencia de numerosos granulomas inflamados con células multinucleadas (Langhans) que contienen elementos micóticos de configuración esférica que adoptan en áreas patrón en “rueda de timón” y son PAS (+). LINFADENITIS GRANULOMATOSA CON ELEMENTOS MICÓTICOS COMPATIBLES CON PARACOCCIDIOIDOMICOSIS.

29/04/07

Inmunodifusión Doble con Paracoccidioidina: Positivo (64 dils.).

Diagnóstico definitivo: Paracoccidioidomicosis diseminada.

Las manifestaciones más resaltantes en el paciente fueron la fiebre, las linfadenopatías y la hepatoesplenomegalia como parte del compromiso del sistema reticuloendotelial. Frente a esta semiología, el plan de estudios solicitados por el cuerpo médico apuntó a efectuar el diagnóstico diferencial entre un síndrome linfoproliferativo y un síndrome febril prolongado. La paracoccidioidomicosis fue ignorada durante este proceso por lo que el diagnóstico definitivo se realizó por anatomopatología.

La anemia e hipoalbuminemia, hallazgos frecuentes en los pacientes con paracoccidioidomicosis, fueron extremadamente marcadas, reflejando el estado nutricional del niño, junto con la hipoproteinemia cuantificada. Cabe destacar que uno de los factores predisponentes más relevantes de esta patología lo constituye la deficiente nutrición. Además, la hipoalbuminemia se asocia a la existencia de una alteración a nivel de la inmunidad celular

con una gran respuesta de la inmunidad humoral, que se manifiesta con un incremento en las gammaglobulinas, hecho no demostrable en el presente trabajo debido a la imposibilidad del servicio de realizar un Proteinograma. En este tipo de pacientes se han descrito deficiencias de las funciones mediadas por los linfocitos T y aumento de los linfocitos B policlonales.

Como sería de esperar, la eritrosedimentación se encontró acelerada. Cuando el organismo responde a una lesión o inflamación se producen aumentos inespecíficos de globulinas y un incremento en las concentraciones de fibrinógeno lo que genera la alteración de este parámetro.

El paciente mostró una marcada leucocitosis a predominio de Neutrófilos Segmentados, dato discordante con el tipo de patología diagnosticada, que se pudo deber a una probable infección urinaria si nos remitimos a los resultados obtenidos en el examen microscópico del sedimento urinario. El urocultivo pudo haber resultado negativo ya que el paciente recibió antibioticoterapia el mes previo a su llegada al servicio. Debido a la inmunodeficiencia celular que tiende a ser más severa en concordancia con la gravedad de la enfermedad, las infecciones sobreagregadas resultan un problema importante en este tipo de pacientes.

Los estudios serológicos son útiles tanto para el diagnóstico como para la evaluación del tratamiento. Se observó que las formas diseminadas de micosis sistémicas arrojan títulos mayores o iguales a 64 dils., lo que representa otro dato concordante con el caso presentado.

Laboratorios de evolución:

Hematología

TransfusiónGR

Transfusión GR

28/4	02/05	11/05	17/05	28/05 ↓	04/06
Hto: 20%	Hto: 25% G.B: 20.500/mm ³ N.S: 80% Li: 20% Moderada hipocromía y anisocitosis. Leve policromatofilia Microcitosis Plaq: 380.000/mm ³ VSG: 107mm/hr	Hto: 25% G.B: 33.000/mm ³ N.S: 60% Li: 23% Eo: 14% Mono: 3% Moderada hipocromía y anisocitosis. Leve policromatofilia Microcitosis VSG: 95mm/hr	Hto: 22% G.B: 17.300/mm ³ N.S: 56% Li: 18% Eo: 23% Mono: 3% Leve hipocromía y anisocitosis Policromatofilia Eritroblastos VSG: 105mm/hr	Hto: 23%	Hto: 30% G.B: 16.900/mm ³ N.S: 56% Li: 28% Eo: 10% Mono: 6% Leve hipocromía. Moderada anisocitosis Macrocitosis. Vacuolas citoplasmáticas VSG: 115mm ³ /hr

Química hemática

Inicio Tto. Con Anfotericina B (no liposomal) (liposomal)

01/05	09/05	15/05	20/05	04/06
Uremia: 0.19g/lt Creat: 5.84mgr/dl Prot T: 4.98mg/lt Alb: 1.95 mg/dl Bilirrubina: D: 1.41 mg/dl I: 0.13 mg/dl T: 1.54 mg/dl FASA: 665 GOT: 25 U/lt GPT: 20 U/lt	Uremia: 0.34g/l Creat: 5.84mg/dl Bilirrubina: D: 0.12 U/lt I: 0.36 U/lt T: 0.48 U/lt FASA: 940 U/lt GOT: 10 U/lt GPT: 12 U/lt	Uremia: 0.48g/l Creat: 3.64mg/dl Prot. T: 5.00mg/dl Alb: 1.68 mg/dl Bilirrubina: D: 0.11 mg/dl I: 0.46 mg/dl T: 0.57 mg/dl FASA: 988 U/lt GOT: 19 U/lt GPT: 15 U/lt	Uremia: 0.68g/l Creat: 7.01mg/dl Prot T: 5.81mg/dl Alb: 2.43mg/dl Bilirrubina: D: 0.08 mg/dl I: 0.52 mg/dl T: 0.60 mg/dl FASA: 1.180 U/lt GOT: 18 U/lt GPT: 14 U/lt	Uremia: 0.29g/lt Creat: 3.63mg/dl

Exámenes de líquido de punción pleural:

09/05/07	21/05/07
Color: amarillo oscuro	Color: rojizo
Aspecto: turbio	Aspecto: turbio
Glucosa: 0.80 g/lit	Glucosa: 0.69 g/lit
Proteínas: 2.49 g%	Proteínas: 4.78 g%
Recuento celular: 2.214/mm ³	Recuento celular: 8.600/mm ³
PMN: 70%	PMN: 20%
MMN: 30%	MMN: 80%
Otros: apreciable cantidad de GR	Otros: abundante cantidad de GR
Cultivo bacteriológico: 24,48,72 hs. (-) 1-2 GB/campo. No gérmenes	Cultivo bacteriológico: 24,48,72 hs. (-) 1-2 GB/campo. No gérmenes

Serología: (Inmunodifusión Doble con Paracoccidioidina)

10/05	20/05	30/07
Positivo (64 dils.)	Positivo (64 dils.)	Positivo (64 dils.)

Evolución: El perfil hematológico del paciente durante la evolución de la patología refleja la reacción mielohematológica típica de todo proceso inflamatorio agudo. En una primera fase (de lucha), se observa una marcada leucocitosis neutrofilica con eosinopenia y linfocitos normales. Diferente a lo que se espera en este tipo de infección, la gran eosinofilia no se presentó al momento del diagnóstico, pero sí en etapas previas. Tres meses antes del ingreso al Hospital de Pediatría, análisis realizados en la ciudad de Encarnación revelaron lo siguiente:

GR: 3.740.000/mm³; **Hb:** 9.7 mgr/dl; **Hto:** 29%; **GB:** 22900/mm³; **Eo:** 69%; **N.Seg:** 16%; **Li:** 15%; **VSG:** 125 mm/hr. **Moderada anisocitosis con predominio de microcitosis. Hipocromía (++)**.

Los parámetros alterados en el análisis citado reflejan la típica respuesta hematológica ante éste tipo de infección con una llamativa eosinofilia y presencia de anemia. Estos resultados se atribuyeron a una parasitosis, por lo que el paciente fue tratado con medicamentos antiparasitarios.

Posteriormente, se observan valores superiores a los de referencia en el recuento de eosinófilos y monocitos lo que corresponde a la fase de dominio y curación en la evolución natural de la respuesta inflamatoria.

La progenie roja mantuvo el patrón anémico (anemia microcítica - hipocrómica) del paciente durante su internación.

Remitiéndonos a la química hemática podemos observar alterados los valores iniciales de bilirrubina (a expensas de la fracción directa) y FASA debido a la masiva hepatomegalia presentada por el paciente. Durante la evolución se observa como la enzima sigue aumentando, probablemente, debido a la hepatotoxicidad de la Anfotericina B.

Las muestras remitidas al laboratorio de micología para el seguimiento del paciente mediante estudios serológicos (Inmunodifusión Doble) no mostraron cambios en los títulos en las fechas citadas.

Acorde al diagnóstico se determina la terapéutica. La droga más efectiva para el tratamiento de la paracoccidioidomicosis es el Itraconazol, pero en las formas severas con compromiso de más de un sistema, se recomienda iniciar el tratamiento con Anfotericina B por ser endovenoso y no existir interferencia con el compromiso gastrointestinal. La terapéutica consistió en la administración endovenosa de Anfotericina B no liposomal e Imipenem. A las 72 hs. de iniciado el tratamiento la clínica presentada por el paciente mejoró notablemente.

Las adenomegalias desaparecieron así como también la fiebre. En general, se considera que para la forma juvenil de Paracoccidioidomicosis, el tratamiento mínimo con antifúngicos es de 6 meses dependiendo de la respuesta del paciente.

Es de suma importancia realizar un seguimiento exhaustivo de las funciones renal y hepática durante el tratamiento con Anfotericina B debido a su nefro - hepatotoxicidad. A las 3 semanas de iniciado el tratamiento antifúngico se evidenció aumento de marcadores renales (Urea y Creatinina) y notable incremento de FASA por lo que se reemplaza la forma farmacéutica de Anfotericina B por la liposomal que presenta menor toxicidad. El paciente fue tratado con este fármaco hasta el día 07/06/07 donde fue dado de alta con la indicación de continuar el tratamiento con Itraconazol vía oral durante 1 año como mínimo, y acudir a controles una vez al mes para la realización de análisis de rutina, TAC y estudios serológicos cada 3 meses. El alta definitivo se otorga con la normalización de los laboratorios de rutina, descenso del título de las pruebas serológicas, imágenes tomográficas normales y remisión de la signología.

Conclusión: La Paracoccidioidomicosis juvenil forma parte de nuestra realidad. A pesar de la baja prevalencia, debido a su tasa de letalidad (25%), tendría que ser tomada en cuenta a la hora del diagnóstico frente a un síndrome febril prolongado con las características del presente caso clínico. No debemos olvidar los valores de eosinófilos obtenidos en el primer análisis de rutina que se le realizó al niño, el cual arrojó una eosinofilia notable, típica de las infecciones fúngicas de esta índole, la cual debería haber encaminado al diagnóstico correcto. La anatomopatología es una herramienta diagnóstica válida en el campo de las micosis sistémicas, pero contando con estudios laboratoriales simples, rápidos e incruentos, donde una simple muestra de suero puede definir el diagnóstico de ésta patología con una alta sensibilidad y especificidad, debemos comprender que es innecesario llegar a la instancia de una punción ganglionar, lo que es muy agresivo para cualquier paciente, y mucho más para un niño.

La Inmunodifusión Doble no sólo nos permite realizar el diagnóstico, sino el seguimiento del tratamiento y la evolución de estas infecciones junto con otros estudios laboratoriales.

Valores de Referencia:

<p>Hematología Hto: 33-37% Hb: 11.2 gr/dl GB: 5.000-15.000/mm³ N.S: 40% Li: 50% Eo: 2% Mono: 8% Baso: 0% Pla: 150.000-400.000/mm³ VSG: hasta 30mm/hr</p>	<p>Química Uremia: hasta 0.3 gr/lit Creat: < 5 mg/lit Prot. T: 6-8 gr% Alb: 3,50-4,85 gr% Bilirrubina: Directa: hasta 0,2mg% Total: hasta 1mg% FASA: 100-400 U/lit GOT: < 33 U/lit GPT: < 33 U/lit</p>	<p>LDH: 160-320 U/lit Magnesio: 1,9-2,5 mg/dl Fosfato: 3,6-6,5 mg/dl Calcemia: 8-12 mg/dl C3: 70-185 mg/dl C4: 16-45 mg/dl Ionograma Na+: 138-145 meq/lit K+: 3,5-5,5 meq/lit Cl-: 95-110 meq/lit Hemostasia TP:70-110 %</p>
---	--	---

Paracoccidioidomicosis Juvenil: La paracoccidioidomicosis es una enfermedad sistémica del hombre, que no presenta transmisión interhumana y es causada por el hongo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*, se adquiere por inhalación de propágulos de la fase micelial, y se localiza en el aparato respiratorio o se disemina vía sanguínea y/o linfática a diferentes partes del cuerpo. Puede ser de evolución aguda, subaguda o crónica.

Esta infección es exclusiva de Latinoamérica, su área endémica se extiende desde Argentina a América Central constituyendo una de las micosis con mayor prevalencia en la región.

P. brasiliensis habita en suelos de clima tropical y subtropical, zonas boscosas con suelos ácidos, ricos en materia orgánica, y aptos para la agricultura.

Las formas progresivas de la enfermedad predominan en varones, entre 30 y 70 años, la mayoría son trabajadores rurales con bajo nivel socio económico, alto grado de malnutrición, malas condiciones de vida, entre otros factores predisponentes.

Las formas agudas o de tipo juvenil se observan en individuos menores de 30 años, con similar incidencia para ambos sexos. Se presenta con deterioro rápido del estado general, poliadenopatías, fiebre, astenia, anorexia y anemia. La hepatoesplenomegalia es frecuente. Puede ser de mediana o severa gravedad con predominio de la segunda.

Bibliografía:

- 1) Pires de Camargo, Z. Current knowledge on pathogenesis and immunodiagnosis of Paracoccidioidomycoses. Rev Iberoam Micol, 2000; 17: 41-48.
- 2) Rippon, J. W. Tratado de Micología Médica (3º Edición). Interamericana McGraw-Hill, México. 1990.
- 3) Torres Rodríguez, J. M.; Del Palacio, H. A.; Guarro Artigas, J.; Negroni, R.; Pereiro Miguens, M. Micología médica. (1º Edición). Editorial Masson, Barcelona, 1993.
- 4) Richard, Lee G.; Bithell, Thomas C.; Forester, Jhon; Athens, Jhon W.; Lukens, Jhon N. Wintrobe. Hematología Clínica, Tomo I Y III (9º edición). Editorial Intermédica, 1994.
- 5) Robbins, S. L.; Kumar, M. A. Patología Humana (6º edición). Editorial Interamarecana, 1994.

Plan de Estudios/Laboratorio de Ingreso/Diagnóstico Definitivo/Laboratorio de evolución:

Fecha de Ingreso (15/06/07): Paciente de sexo femenino de 38 años de edad, en regular estado general, que ingresa al Servicio de Clínica Médica por derivación del neurólogo debido a debilidad progresiva en miembros inferiores.

-Laboratorio de Ingreso: -Leucocitos: 2900/mm³ -Glucosa: 0,85 g/l
- Plaquetas: 170000/mm³ -Sodio: 139,4 meq/l
-Tiempo de Protrombina (T.P): 100% -Potasio: 4,02 meq/l

-Líquido Cefalorraquídeo (LCR): Color: límpido
Aspecto: cristal de roca
Glucorraquia: 0,31 g/l
Proteinorraquia: 1,85 g/dl
Reacción de Pandy: sin reactivo
Células: 250/mm³

-Estudios Complementarios: Radiografía de Tórax: sin particular (s/p)
Electrocardiograma: s/p.

Tratamiento indica dieta, hidratación oral abundante, fluconazol y diclofenac desde la fecha hasta el 19/06

-A los 2 días (17/06): Paciente de regular estado general, afebril, lúcido, orientado en tiempo y espacio, que presenta cefalea de gran intensidad, rigidez de nuca, diuresis positiva, catarsis negativa. El laboratorio informa: Anemia (Hematocrito-Hto: 33%), Leucopenia (leucocitos: 2700/mm³) con Fórmula Leucocitaria Relativa que indica Neutrófilos: 83%, Linfocitos: 17%, Plaquetas normales; el Sedimento Urinario muestra: abundantes células epiteliales planas, escasos leucocitos 2/campo y presencia de levaduras (probable contaminación con flujo).

-A los 4 días (19/06): Paciente de igual evolución que persiste con rigidez de nuca y parálisis de miembros inferiores. El laboratorio informa: Anemia (Hto: 28%), leucopenia (2900/mm³), leve Plaquetopenia (139000/mm³). Estudios Serológicas muestran: anticuerpos anti HIV ½ tamizaje reactivo (Elisa 4º generación); Hepatitis B, Hepatitis C y VDRL no reactivos.

-A los 7 días (22/06): Paciente de igual evolución. Se recibe informe serológico, anticuerpo anti HIV ½ + p 24 tamizaje reactivo (2º muestra), Citomegalovirus IgM reactivo. Tratamiento con naproxeno, aciclovir y lactulosa, se siguen éstas indicaciones hasta el 25/06.

-A los 10 día (25/06): Paciente en regular estado, continúa paraparética, se constata globo vesical por lo cual se coloca sonda vesical. El laboratorio de hematología sin cambio. Se toma muestra de Exudado vaginal, que luego informa leucocitos menos de 10/cpo, flora habitual, se observan levaduras brotadas. Serología para virus Epstein Barr no reactivo.

-A los 11 día (26/06): Paciente de igual evolución. El tratamiento indicado es con Ganciclovir, aciclovir, lactulosa, a esto se suma Tratamiento Antirretroviral con Abacavir, Efavirenz y Lanivudina.

-Dos días posteriores se recibe resultado de la prueba confirmatoria para HIV, el Western Blot muestra: positivo para Anticuerpo anti HIV 1, gp160/120, gp41, p24, p17 presentes. Sigue terapia Antirretroviral, se trata la Candidiasis con óvulos de metronidazol.

-A los 21 días (06/07): Paciente en regular estado general, febril, normotenso, paraparético. El Laboratorio informa: Anemia (Hto: 33%), Leucocitos normales (4900/mm³), Plaquetas normales (316000/mm³). A los 11 días de ser sondado se realiza Urocultivo que informa: Examen directo: leucocitos menor a 5 /cpo., Cultivo: Cocos G (+) Recuento mayor a 100000 UFC/ml, Tipificación: Enterococcus faecalis. Debido a éstos resultados a la terapéutica ya establecida, se le suma tratamiento con antibióticos (ampisulbactam, ampicilina).

-A los 37 días (22/06): Paciente sin evolución favorable, febril. El laboratorio informa: Anemia (Hto: 33%), Leucopenia (1600/mm³). Se realiza Urocultivo que informa: Examen directo: Leucocitos 25-30/cpo., Píocitos: 1-3/cpo., Hematíes 5/cpo., Cultivo: Bacilos G (-), Recuento mayor a 100000 UFC/ml, Tipificación: Klebsiella pneumoniae, Antibiograma: Sensible a Amicacina, Meropenem, Imipenem, Tazobactam. Informe de Hemocultivo sin desarrollo. Tratamiento: se sustituye Ganciclovir por Foscarnet, sigue terapia antirretroviral y con ampisulbactam.

-A los 46 días (31/07): Paciente de igual evolución, afebril, que presenta episodios de diarrea por lo cual se realiza Coprocultivo que a días posteriores informa: desarrollo de Bacilos G (-), Tipificación: Klebsiella pneumoniae. Tratamiento sigue con antirretrovirales y antibióticos.

-En el mes de agosto la paciente sigue sin evolución favorable, en éste periodo se focalizaron en el estudio de las alteraciones dérmicas a nivel de cara y tórax que la misma presenta desde el inicio de su internación, realizándose interconsultas con los Servicios de Cirugía, Dermatología y Anatomía Patológica; luego de varias biopsias se llega al diagnóstico definitivo de Sarcoma de Kaposi.

-A los 73 días (27/08): Paciente sin cambio en la evolución, sigue con diuresis por sonda, febril (temperatura: 40° C) por lo cual se envían muestra de Hemocultivo y Urocultivo; ambos con desarrollo, en el primero desarrolló Klebsiella pneumoniae, en el segundo hubo desarrollo de Pseudomona aeruginosa. El laboratorio de Hematología informa: Anemia (Hto: 31%), Leucocitos (9000/mm³), Fórmula leucocitaria relativa Neutrófilos: 88%, Linfocitos: 8%, Eosinófilos: 3% y Monocitos: 1%, Plaquetas normales. Sigue con terapéutica antirretroviral y antibiótica.

-A los 85 días (08/09): Paciente en regular estado general, afebril. Se recibe resultado bacteriológico del Hemocultivo del día anterior, dando éste sin desarrollo. Tratamiento sin grandes cambios.

-A los 90 días (13/09): Paciente en regular estado general con Diagnóstico de Código 70, Polirradiculopatía por Citomegalovirus (CMV), Sarcoma de Kaposi, quien por no contar con criterios de internación se decide darle el alta, solicitándole a la paciente realizarse un control al mes. El laboratorio de Egreso indica: Anemia (Hto: 26%), Leucopenia (3200/mm³), Fórmula Leucocitaria Relativa: Neutrófilos 65%, Linfocitos 31%, Eosinófilos 1% y Monocitos 3%, Plaquetas normales (234000/mm³).

Conclusión: El Laboratorio es de suma importancia para realizar un diagnóstico de HIV, ya que dicha infección presenta características inespecíficas y sólo puede confirmarse una sospecha con la Serología. El debilitamiento de las defensas en éstos pacientes abre la puerta al desarrollo de infecciones oportunistas (bacterias, hongos, parásitos y virus) donde el laboratorio de microbiología toma un papel fundamental. De los Diagnósticos presuntivos, se descartó el Síndrome de Guillan Barré por las características del LCR, que en éste caso se

vería un marcado aumento de las proteínas, pero con valores normales de celularidad (menor de 5 células/mm³). La Infección del tracto urinario al ingreso se descartó con un Urocultivo que resultó sin desarrollo. Se llegó al Diagnóstico Definitivo de Polirradiculopatía por CMV, por la sintomatología y la serología CMV IgM reactiva.

Patología: El SIDA consiste en la incapacidad del Sistema Inmunitario para hacer frente a las infecciones y otros procesos patológicos.

No todos los pacientes infectados con el virus del HIV tienen SIDA. El criterio para diagnosticar el SIDA es:

-Conteo absoluto de las Células T CD4 menor a 200/mm³, o

-La presencia de algunas de las infecciones oportunistas típicas, causadas por agentes incapaces de producir enfermedad en personas sanas.

Síndrome de Guillan Barré.

Es una polirradiculoneuropatía aguda o subaguda. Consiste en un trastorno grave, se presenta una inflamación del nervio que ocasiona debilidad muscular, la cual va progresivamente empeorando. La inflamación generalmente afecta la cubierta del nervio (vaina de mielina), lo cual reduce el envío de señales del nervio.

Sarcoma de Kaposi:

El Sarcoma de Kaposi es un tipo de cáncer de origen viral que se cree ocasionado por el virus del herpes humano 8 (VHH-8). Tradicionalmente se ha asociado a inmunosupresión por VIH y se clasifica entre las enfermedades oportunistas que definen oficialmente el estadio de SIDA.

Valores de Referencia

-Hematocrito: 37-47%

-Leucocitos: 4000-10000/mm³

-Plaquetas: 150000-350000/mm³

-Tiempo de Protrombina: 70-120%

Bibliografía

-El Sida y sus metáforas. Susan Sontag. Barcelona. Edita: El Aleph, 1989. 104 p. ISBN 8476690851.

-El Sida y sus manifestaciones oftalmológicas. Avances tras la Haart. Echevarría, Lucas, Lucía; Río Pardo, M^a José del; Causse del Río, Manuel. 2006. ISBN 84-9747-116-4.

-Hughes, R.A.; Raphael, J.C.; Swan, A.V.; van Doorn, P.A. Intravenous immunoglobulin for Guillain - Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25; (1):CD002063. Review.

-Antman, K.; Chang, Y. Kaposi's sarcoma. *N. Engl. J. Med*. 2000. Apr 6; 342(14):1027-38.

-Mihalcea, A.M.; Smith, D.L.; Monini, P.; Sgadari, C.; Ensoli, B.; Gill, P.S. Treatment update for AIDS-related Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1999; 13 Suppl A: S215-25.