

IV Congreso de la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT)

32.º Congreso de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR)

Buenos Aires, 9-12 de octubre de 2004

CASE REPORTS

Sábado 9 de octubre de 2004
08.30-18.00 h (Salón: Exhibición comercial)

SESIÓN DE CASE REPORTS

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 130. DISNEA ASFÍCTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SHWANNOMA DE TRÁQUEA. REPORTE DE UN CASO

A. Chirino, G. Zakalic, S. Malnis, E. Valerio y M. Massut
Hospital Lagomaggiore. Mendoza. Argentina.

Introducción: El schwannoma de tráquea es una entidad muy infrecuente. Presentamos un caso de disnea asfíctica aguda como forma de presentación de este tumor.

Materiales y métodos: Mujer de 19 años, sin antecedentes patológicos, que comenzó dos semanas previas al ingreso con ligero disconfort al respirar, episódico, mayormente nocturno, que cedía luego de unos minutos de despertar. Durante la semana previa a la admisión presentó dos episodios más duraderos e intensos, con sensación de asfixia. La noche del ingreso la disnea no cedió al despertar, por lo cual consultó a la guardia y fue internada. 4 horas después del ingreso la paciente sufrió un paro respiratorio debiendo ser intubada y ventilada mecánicamente. Una radiografía lateral de cuello mostró una imagen redondeada que ocupaba la luz traqueal. La endoscopia reveló una masa grisácea de 3 cm que ocupaba totalmente la luz traqueal. Se realizó cirugía con resección traqueal en cuña y anastomosis. La biopsia reveló shwuannoma. La paciente se recuperó bien, sin secuelas.

Conclusiones: El Shwannoma de tráquea es una rara entidad de la cual hay 25 casos publicados en la literatura. Es común en adultos y, si bien se manifiesta con un curso crónico de disnea, puede presentarse con un cuadro de disnea asfíctica. La resección quirúrgica primaria parece el tratamiento adecuado.

PE 131. COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES EPOC POST REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

R.N. Guida, C. Boim, M.F. Monti, M. Cortinaz y A. Bollorino
Hospital del Tórax Dr. A. Cetrangolo. Provincia Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Evaluar el impacto de un programa de rehabilitación respiratoria sobre la composición corporal de pacientes que adhirieron a él.

Materiales y métodos: Se preseleccionaron para ingresar en el programa de rehabilitación respiratoria 6 pacientes EPOC, durante septiembre y octubre de 2003. La primera etapa incluyó: confec-

ción de historia clínica, exámenes de laboratorio, par radiológico, examen funcional respiratorio, test de marcha de 6 minutos, test de calidad de vida, evaluación kinésica, psicológica y nutricional. También en este período se comenzó a determinar la composición corporal por mediciones antropométricas que incluyeron peso, talla, pliegues tricípital, bicipital, suprailíaco y subescapular. En la segunda etapa: el programa de actividad física se realizó durante 12 semanas con una frecuencia de 2 veces por semana más trabajo domiciliario, e incluyó resistencia aeróbica general, trabajos de fuerza global y analítica. En la tercera etapa, finalizadas las 12 semanas, fueron reevaluados con test de marcha de 6 minutos, test de calidad de vida y antropometría.

Resultados: De los 6 pacientes preseleccionados el 50% cumplimentó el programa; en los 3 pacientes excluidos las causas de no adherencia fueron: reagudización en 2 casos y falta de interés en el otro. De los 3 pacientes incluidos el promedio de edad fue 65,67 años; el test de marcha pre y post rehabilitación fue 504,33 y 638,6, respectivamente, y el VEF1 pre y post rehabilitación fue 1,21; la diferencia en el test de calidad de vida fue > 0,5. En cuanto a la composición corporal, la sumatoria de los 4 pliegues aumentó en 2 casos, 31,5% y 2,6%, y disminuyó en el otro caso, 6,5%. En cuanto a la masa magra, disminuyó en 2 casos, 17,5% y 9,3%, y aumentó en un caso, 2,6%. Los kilogramos de grasa fueron menores en 2 casos, 18,7% y 10,4%, y fue mayor en 1 caso, 3%. Los kilogramos de masa magra disminuyeron en 2 casos, 6,7% y 2%, y aumentaron en un caso, 1,32%. El peso corporal disminuyó en los 3 casos, 1,41%, 0,73% y 1,19%, respectivamente, para cada caso.

Conclusiones: La rehabilitación respiratoria logró impacto en la disminución de masa grasa y no en la masa muscular y peso, asociado a mejoría en la calidad de vida y tolerancia al ejercicio. Esto se debe a la escasa duración del programa, por lo cual se requerirían evaluaciones a más largo plazo.

PE 132. USO EXITOSO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA (VÍA MÁSCARA FACIAL Y HELMET) EN PACIENTES OBSTÉTRICAS CON FALLO RESPIRATORIO AGUDO. REPORTE DE 2 CASOS

A. Chirino Navarta, A. Chena, C. Barada, G. Zakalic y J. Marengo
Hospital lagomaggiore. Mendoza. Argentina.

Introducción: El lugar de la ventilación no invasiva (VNI) no está definido en patologías con insuficiencia respiratoria no hipercápnicas. Dentro de este grupo, presentamos 2 casos de uso exitoso de VNI en pacientes obstétricas con insuficiencia respiratoria.

Caso 1: Mujer de 21 años que ingresa en el postoperatorio inmediato de una cesárea por eclampsia. Antecedentes: insuficiencia renal crónica por infecciones urinarias a repetición. No diálisis crónicas. Al ingreso afebril, TA: 165/110 mmHg, FC: 140 x', diuresis 30 ml/h, FR: 28 por min. SpO2 94% FiO2: 0,21; uremia: 1,5 g/L; creatininemia: 50 mg/L; APACHE II: 17 puntos. En 24 h desarrolla insuficiencia respiratoria, infiltrados difusos en Rx tórax. Se inicia VNI a través de máscara facial logrando buena adaptación en modo presión de soporte/PEEP (respirador Siemens 900C). Gases al inicio de VNI: pH 7,23; pO2 59 mmHg; pCO2 30 mmHg; CO3H 12,3 meq%, PAFI 131; gases a las 2 hs de VNI: pH 7,33,

pO₂ 217 mmHg, pCO₂ 28, CO₃H 14 meq%, PAFI: 296. Se realiza hemodiálisis. Tiempo de VNI 6 días.

Caso 2: Mujer de 27 años que ingresa con diagnóstico de neumonía severa de la comunidad con derrame pleural asociado. Embarazo de 30 semanas. Al ingreso febril, TA: 115/70 mmHg, pH 7,37; pO₂ 76,9 mmHg; pCO₂ 30,8 mmHg; CO₃H 17,5 meq%; PAFI 153. APACHE II: 7 puntos. Se inicia VNI a través de Helmet en modo presión de soporte/PEEP (respirador Siemens 300), con buena adaptación. Gases a las 2 hs pH 7,35; pO₂ 250 mmHg; PAFI: 416; pCO₂ 48 mmHg; CO₃H 26 meq%. Se realiza drenaje pleural con tubo. Tiempo de VNI 3 días.

Conclusiones: Ambas pacientes tuvieron insuficiencia respiratoria no hiperatómica con relaciones PAFI < 150. El uso de VNI fue exitoso en ambas pacientes, evaluado por la mejoría gasométrica a las 2 h y la falta de necesidad de ventilación invasiva. Se logró, además, buena tolerancia y adaptación de las enfermas con 2 tipos diferentes de interfaces: máscara facial y helmet. Notamos un incremento de la pCO₂ a las 2 h de VNI en la enferma ventilada a través de helmet, lo cual puede deberse al *re-breathing* del CO₂ presente en la cámara del casco. En pacientes obstétricas seleccionadas la VNI es una técnica segura y efectiva de ventilación, ya sea a través de máscara facial o helmet.

PE 133. ASPERGILOMA PULMONAR

A. Stok, H.H. Altieri, N. Vega, C. Latapie, R. Rojas y L.E. Fabio
Hospital Centro de Salud – Tucumán. Tucumán. Argentina.

La enfermedad causada por especies de *Aspergillus* puede manifestarse como una infestación saprofítica en el interior de cavidades o de tejido necrótico (aspergiloma o masa fúngica), con mayor frecuencia en asociación con una lesión cavitaria crónica (a menudo por tuberculosis).

Presentamos 2 casos de aspergiloma que desarrollaron en cavidades pulmonares preexistentes. En el primero la etiología de la cavitación no se pudo determinar. Se refiere a una mujer de 21 años de edad sin patología previa evidente. El otro paciente es un hombre de 74 años que padeció tuberculosis 4 años antes, con severas secuelas después del tratamiento y en hemodiálisis por insuficiencia renal crónica. Ambos casos fueron sospechados por las imágenes radiológicas y de tomografía computada, confirmados por el hallazgo del hongo en esputo y lavado bronquial (directo y cultivo), dando serología positiva en ambos. En la primera paciente fue característico el estudio de la pieza quirúrgica, pero el segundo paciente falleció previamente a la cirugía.

SELECCIONADO PARA PREMIO “CASE REPORT”

PE 134. HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA FATAL. REPORTE DE UN CASO

S. Malnis, A. Chirino Navarta, A. Chena, M. Massut, C. Barada y G. Zakalic

Hospital Lagomaggiore. Mendoza. Argentina.

Introducción: La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una patología infrecuente, predominante en niños, de curso crónico recurrente. Presentamos un caso de debut fatal en una paciente adulta.

Caso: Mujer de 26 años que consulta por disnea, hemóptisis y fiebre. No refiere antecedentes de relevancia. Comienza 1 mes previo con astenia y tos seca, agregándose disnea de esfuerzo y fiebre 7 días previos a la admisión. 48 h previas comienza con hemóptisis y agravamiento de la disnea, por lo cual es internada en UTI. Presenta infiltrados difusos en la Rx de tórax, anemia con normalidad de la función renal, hepática y coagulación. FAN, FR, AntiDNA, ANCAc, ANCAp, Anti MBG negativos. Complemento normal. Serología para HIV, HVC, HBV, CMV, hemocultivos, cultivo de BAL, repetidamente negativos, orina normal. Evolucionó rápidamente al distrés respiratorio, es intubada y ventilada mecánicamente, con deterioro progresivo de la PaFiO₂, reducción de Compliance estática, febril, hemodinámicamente estable. Medicada con antibióticos y bolos de corticoides. Se ventila con estrategia protectora y decúbito prono sin resultados. Desarrolla fallo renal agudo y dis-

tensión abdominal, con hipotensión arterial y empeoramiento de la PaFiO₂. Biopsia pulmonar: infiltrado hemático y fibrosis. La paciente fallece al 10º día.

	25/04	26/04	29/04	04/05
HTO	13%	20%	17%	22%
G. blancos	13.800	13.500	16.000	17.800
VSG	12	15	15	30
PaFiO ₂	215	200	47	65

Conclusiones: La HPI es un diagnóstico de exclusión, basado en la falta de clínica y antecedentes para otras etiologías y la negatividad de las pruebas serológicas, sumado a la falta de inflamación en la biopsia, como en esta paciente. El curso rápidamente fatal de la enferma se contraponen con algunos reportes de la literatura. Creemos que la paciente desarrolló un distrés respiratorio refractario debido a la HPI y, finalmente, fallo multiorgánico por hipoxia y acidosis, que la condujo a la muerte.

PE 135. HERNIA DIAFRAGMÁTICA POSTRAUMÁTICA

A. Sosso, R. Morales y C. Gaitan

Hospital Presidente Perón de Avellaneda. Buenos Aires. Argentina.

Las hernias diafragmáticas son frecuentes, generalmente asociada a traumatismos. El objetivo de esta presentación es mostrar la forma de presentación, diagnósticos diferenciales que se deben realizar para abordar al diagnóstico. Se presentarán 2 casos clínicos con patología torácica con opacidad homogénea compatible con derrame pleural. La metodología utilizada fue mediante diagnóstico por imágenes. Resulta interesante la presentación clínica de estos casos, hacer hincapié en el interrogatorio, examen físico y, finalmente, seguir los pasos radiológicos para abordar al diagnóstico. Establecer la importancia y el orden de diagnósticos diferenciales.

Conclusiones: Las hernias diafragmáticas posttraumáticas son frecuentes, resultándonos difícil el diagnóstico si no consideramos que estamos frente a esta patología.

El interrogatorio, examen físico y las imágenes son imprescindibles para el diagnóstico presuntivo y su confirmación.

Debido a las diferentes formas de presentación clínica-radiológica (derrame pleural, parálisis diafragmática, eventración) se hace necesario llevar un orden para llegar al diagnóstico. Finalmente, la demostración consiste en visualizar las imágenes que pueden llevar a confusión.

SELECCIONADO PARA PREMIO “CASE REPORT”

PE 136. LIPOMA TRAQUEAL OBSTRUTIVO EXTRA E INTRA LUMINAL: RELATO DE CASO

M.E.F. Bustos, E. Pilla, J.J. Camargo, S. Camargo y E. Sarria
Pavilhão Pereira Filho-ISCMPA. São Leopoldo. Brasil.

Objetivo: Descrever a apresentação clínica, o tratamento e o desfecho de um caso de lipoma extra e intraluminal.

Resultado: Masculino, 51 anos encaminhado para avaliação de cornagem. História de dispneia progressiva de 1 ano de evolução com piora nos últimos 2 meses, tratada como asma brônquica e sinusopatia, com pouca melhora no uso de corticoides e broncodilatadores inalados. Tabagismo de 2 carteiros/dia por 20 anos. Negava hemoptise. No exame físico chamava a atenção um estridor inspiratório. O radiograma de tórax revelava uma compressão da luz traqueal junto ao arco aórtico. Foi submetido a fibrobroncoscopia que demonstrou lesão vegetante polipoide de aspecto lobulado a 4 cm das cordas vocais com obstrução de 90% da luz traqueal. A tomografia de tórax demonstrou uma lesão intratraqueal com densidade de gordura, com componente paratraqueal esquerdo, rechazando as estruturas vasculares e o esófago. Apresentava espirometría com achatamento da alça expiratória, compatível com obstrução alta da vía aérea. Realizou-se cervicotomia em colar com ressección em bloco de três aneis traqueais e do componente extraluminal. A reconstrução foi realizada por uma anastomose término-terminal com pontos contínuos de PDS 4.0 na membranosa e, na porção cartilaginosa, pontos separados com vicryl 3.0. O exame

anatomopatológico confirmó a sospeita macroscópica de lipoma traqueal com componentes tanto intra quanto extra-traqueal. Apresentou boa evolução pós operatória, com normalização da espirometria de controle pós alta.

Conclusiones: O lipoma traqueal obstructivo é uma alteração rara, com relatos na literatura de menos de 15 casos. A suspeita clínica junto com a realização de exames complementares, incluindo espirometria inicialmente, contribuíram à suspeita diagnóstica e posterior confirmação de obstrução alta.

PE 137. CUADRO CLÍNICO DE ASMA CON PATRÓN ESPIROMÉTRICO RESTRICTIVO

B. Balbi, R. Santoro, P. Bomba Rua y L. Vegetti
Hospital Centenario. Rosario. Argentina.

Paciente de sexo femenino, 25 años, quien consulta en reiteradas oportunidades por cuadros de tos con expectoración y disnea episódica que le impide cumplir con las tareas habituales y el reposo nocturno. En todas las ocasiones presentó al examen físico espiración prolongada, murmullo vesicular disminuido, sibilancias y roncus difusos, respondiendo rápida y favorablemente al tratamiento con broncodilatadores y corticoides. Internada en 2 ocasiones por cuadros severos y reiteradas consultas en el servicio de emergencia. Actualmente asintomática en tratamiento con salmeterol-fluticasona inhalados.

Antecedentes: Enfermedad celíaca, rinitis alérgica, broncoespasmos desde la infancia. Niega tabaquismo.

Estudios complementarios: Laboratorio, radiografía de tórax, ecocardiograma, test del sudor, dosaje alfa1 antitripsina (por inmunodifusión cuantitativa) y proteinograma por electroforesis dentro de parámetros normales. IgE > 2185 mUI/ml (VN: 0-180). TAC tórax de alta resolución con contraste (1999) normal. Una segunda, realizada en 2003, durante intercurencia, mostró áreas de atrapamiento aéreo y de impactación mucosa. Repetidos estudios de función pulmonar demuestran incapacidad restrictiva con DLco normal. Sin cambios después de broncodilatadores.

	Basal preBD (% VTN)	Post (%VTN)	Cambio (%)
CV(L)	2,36(65)	2,29(60)	-3
VEFI(L)	2,34(80)	2,46(84)	5
DLco(ml/min/mmHg)	24,13(98)		
VR (L)	0,96(73)	1,09(84)	14
CPT (L)	3,32(67)	3,38(68)	1

Conclusiones: Se presenta el caso de una paciente con una inusual discrepancia entre el cuadro clínico de asma bronquial reiterado y examen funcional restrictivo. Se especula que la posible restricción sea debida a la enfermedad celíaca que la paciente presenta.

PE 138. NEOPLASIAS PRIMARIAS MÚLTIPLES

O.E. Quercia Arias, A. Uribe Echevarría, H. Moreno, N. Bustamante y D. Maldonado

Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular. Hospital Córdoba. Córdoba. Argentina.

Se presenta un caso de un hombre de 59 años de edad, que consulta por tos, expectoración hemoptoica, astenia, pérdida de 10 kg de peso, de 3 meses de evolución. Sin antecedentes tóxicos. Antecedentes de cáncer de pulmón en padre y madre, ya fallecidos, y hermano con mieloma múltiple. Antecedentes quirúrgicos: nefrectomía izquierda por tumor a células claras, 12 años atrás. Laboratorio: VSG: 42, Hb 12, resto del laboratorio normal. Rx de tórax: imagen nodular en base derecha. Tac de tórax: imagen hipodensa, de contornos regulares, en LID, en contacto con pleura parietal y con hilio, de 50 mm de diámetro, sin adenomegalias. BFC normal, espirometría y gasometría arterial normales. Se realizó lobectomía inferior derecha, con vaciamiento ganglionar paraesofágico, subcarinal, paratraqueal. Se reseca, además, un tumor en mediastino anterosuperior, de consistencia pétreo, como hallazgo quirúrgico. El estudio AP informa adenocarcinoma bronquiolo alveolar infiltrante, timoma mixto encapsulado, ganglios linfáticos con hiperplasia linfoidea. El paciente completó tratamiento oncológico

y a día de hoy se encuentra bien, libre de nuevas neoplasias en el control anual.

Conclusiones: La presentación del caso obedece a la presencia de 3 tumores primarios malignos en un mismo paciente, el último de ellos fue un hallazgo quirúrgico, que fueron posibles de tratamiento quirúrgico, con buena evolución postoperatoria y con antecedente familiar importante de historias de neoplasias malignas.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 139. SARCOMA DE KAPOSI EM TRANSPLANTE PULMONAR

L.B. Sánchez, E. García, G. Meyer, B. Moraes, P.G. Sánchez, M. Debiasi y J.J. Camargo

Hospital Dom Vicente Scherer. Complexo Hospitalar Santa Casa Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Paciente JFS de 63 años, masculino, branco, procedente de Manaus, portador de neumonia intersticial fibrosante diagnosticada por biopsia pulmonar a céu aberto. Foi submetido a transplante pulmonar unilateral do pulmão esquerdo. Apresentou boa evolução no pós operatório, tratado com esquema tríplice de imunossupressão (azatioprina, ciclosporina e prednisona). No segundo ano pós transplante, surgiram lesões violáceas, algumas eritematosas e dolorosas, em tronco, pernas e dedos das mãos e pés, acompanhadas de edema em membros inferiores. Foi realizada biopsia de pele: anatomopatológico evidenciou Sarcoma de Kaposi (SK) e imunohistoquímica: positivo para herpes virus humano tipo 8. A contagem de células CD4 foi de 253 e CD8 de 550. A fibrobroncoscopia e tomografia de tórax não evidenciaram comprometimento pulmonar por SK. O paciente foi avaliado pela oncologia, sendo inicialmente tratado com suspensão da azatioprina e redução da dose de ciclosporina e prednisona. Posteriormente foi iniciado tratamento quimioterápico com paclitaxel (Taxol?). Após o terceiro ciclo de quimioterapia houve melhora sintomática e regressão das lesões.

Conclusiones: O Sarcoma de Kaposi é responsável por 6% das neoplasias malignas em pacientes transplantados de órgãos sólidos. Ocorre geralmente 22 meses após o transplante e encontra-se principalmente associado ao transplante de rim, coração e fígado, sendo poucos os casos relatados na literatura em transplante pulmonar. O tratamento consiste na redução da imunossupressão associada ao tratamento com quimioterapia e/ou radioterapia, dependendo do estágio da neoplasia

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 140. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DE BAIXO-GRAU: UMA CAUSA RARA EM PNEUMONIAS RECORRENTES

J. Wellington, R. Ayrton, M.L.F. Cristiano

Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Santa Maria-RS-Brasil. Santa Maria-RS. Brasil.

O Carcinoma Mucoepidermóide (CME) representa uma patologia rara, e embora seja a neoplasia mais comum das glândulas salivares, responde por menos de 0,1% dos tumores primários do pulmão. Tipicamente cresce das glândulas mucosas em brônquios principais ou em porções proximais de brônquios lobares como um pólo endobrônquico revestido de epitélio respiratório normal. Os pacientes com CME geralmente apresentam sintomas e sinais respiratórios inespecíficos, a exceção das queixas frequentes de pneumonias recorrentes, tosse e hemoptise. Considerado um tumor de baixa malignidade ou de malignidade atenuada, seu comportamento biológico, no entanto depende do seu grau de diferenciação histológica. É relatado um caso de uma paciente de 21 anos com história de pneumonias de repetição, tosse crônica e sibilância há 4 anos. Ao exame físico: sibilância à ausculta pulmonar em terços superiores do hemitórax esquerdo. O radiograma de tórax da admissão não evidenciou lesões aparentes, mas a Tomografia Computadorizada de Alta Resolução (TCAR) subsequente demonstrou a presença de uma massa circunscrita e pedunculada projetada na

luz do brônquio principal esquerdo, sem comprometimento de estruturas mediastinais adjacentes. A Broncoscopia revelou uma massa de contornos regulares de aproximadamente 2 cm de diâmetro, obstruindo parcialmente o brônquio principal esquerdo. Posteriormente, a paciente foi submetida à Toracotomia postero-lateral para ressecção da lesão. O espécime clínico obtido revelou Carcinoma Mucoepidermóide endobrônquico variante Baixo Grau. Após o procedimento cirúrgico, a paciente apresenta-se assintomática, em acompanhamento ambulatorial.

Conclusões: Carcinoma mucoepidermóide consiste em uma neoplasia primária de pulmão rara, de crescimento lento e sintomatologia respiratória inespecífica e progressiva. O diagnóstico tardio ocorre frequentemente em pacientes erroneamente tratados para asma ou pneumonia por longo período, sem melhora clínica.

PE 141. METÁSTASIS PULMONAR DE CÁNCER FOLICULAR DE TIROIDES. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO DE INUSUAL PRESENTACIÓN

X. Bocca, L. Gil y S. Patini

Clínica Monte Grande. Monte Grande. BA. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El cáncer de tiroides puede presentarse con metástasis pulmonares y su incidencia es de 1-9% según los tipos de cáncer de tiroides.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 55 años, obesa, que consulta por presentar tos persistente de 1 año de evolución, sin respuesta a tratamientos. No refería antecedentes patológicos de relevancia. El examen físico sin particularidades. Los estudios complementarios demostraron análisis de laboratorio, incluyendo T3 y T4, normales. La espirometría dentro de límites normales; CVF 2,56 (89%) VEF 2,10 (88%), VEF/CVF 82% (99%), sin evidencias de hiperreactividad bronquial. La Rx tórax demostró un patrón intersticio-nodular difuso y mal definido que no se había modificado en los últimos 2 años. La TAC de tórax demostró múltiples nodulillos pulmonares difusos y bilaterales; la ecografía abdominal no demostró patologías. Se decide realizar una fibrobroncoscopia, que no evidenció lesión endobrônquial, y se practicó una biopsia transbronquial (BTB). El reporte anatómico-patológico de la BTB demostró un parénquima pulmonar con reemplazo de su estructura por una proliferación neoplásica folicular conteniendo coloides, pleomorfismo celular y mitosis, compatible con el diagnóstico de metástasis pulmonar de carcinoma folicular tiroideo. Se realizó una ecografía de tiroides que demostró un nódulo tiroideo izquierdo, seguido de una punción con aguja fina que confirmó el diagnóstico de cáncer folicular de tiroides. Posteriormente se practicó una prueba de captación con ¹³¹I, que demostró una intensa concentración pulmonar. La paciente fue sometida a tiroidectomía total y vaciamiento linfoganglionar y se inició tratamiento con ¹³¹I.

Conclusiones: La mayoría de las metástasis pulmonares son detectadas después de conocido el tumor primario. Este caso presenta una inusual forma de presentación clínica. La TAC de tórax detecta los nódulos pero no puede determinar el sitio del primario. La BTB y la captación pulmonar de ¹³¹I pueden confirmar el diagnóstico de las metástasis del cáncer de tiroides.

PE 142. TUMOR NEUROENDÓCRINO DE TIMO: VARIEDAD CARCINOIDE. PRESENTACIÓN DE UN CASO DIAGNOSTICADO POR PUNCIÓN PERCUTÁNEA

J. Poliak, F. Pedrouzo, A. Iglesias, H. Tedesco, A. Marincola, J. Etcheverry, R. Stirbu y N. Ivani

Servicio de Neumología. Hospital J.M. Penna. Buenos Aires. Argentina. Capital Federal. Argentina.

Los tumores neuroendocrinos del timo son muy infrecuentes y predominan en hombres jóvenes y de mediana edad. Se originan en las células de Kultschitzky que proceden de la primitiva cresta neural, y pertenecen al sistema APUD, por lo que en algunas ocasiones se acompañan de manifestaciones paraneoplásicas: la producción ectópica de ACTH se observa en un 20-30% de los casos, mientras que el síndrome carcinoide es poco habitual. Dado que las células de Kultschitzky se encuentran presentes en diversos órganos (intestino, bronquios, suprarrenales, etc.), en ocasiones puede

constituirse un cuadro de neoplasia endocrina múltiple. Sin embargo, lo más común es que estos tumores tímicos se manifiesten por síntomas compresivos locales o sean asintomáticos.

Presentamos el caso de un paciente de 37 años, de sexo masculino, que consulta por dolor subescapular izquierdo de 4 meses de evolución, al que luego se agrega tos seca, ortopnea y, más recientemente, temperatura vespertina persistente y adelgazamiento. La Rx de tórax y la TAC mostraron una imagen en mediastino anteromedial, lateralizada a izquierda y de bordes ligeramente lobulados. Se practicó punción aspirativa con aguja fina guiada por TAC. El examen citológico del material se complementó con técnicas inmunohistoquímicas, llegándose al diagnóstico de carcinoma neuroendocrino. La toma de tejido con aguja Tru-Cut, también guiada por TAC, estableció que se trataba de un carcinoide típico, variedad de tumor neuroendocrino cuyo pronóstico es mucho más favorable que la forma atípica del carcinoide. Los estudios de laboratorio fueron normales, incluidos marcadores y dosajes hormonales en sangre y orina. La resección quirúrgica del tumor no mostró invasión de estructuras vecinas, rasgo pronóstico importante independientemente de la histología. Además, el estudio de la pieza ratificó el diagnóstico preoperatorio y el origen tímico del tumor. La punción guiada por TAC, con aguja fina complementada por inmunomarcación y/o con aguja Tru-Cut en caso de masas voluminosas, es segura, muy bien tolerada, de bajo costo, y permite el diagnóstico preoperatorio en la mayor parte de los casos, permitiendo una mejor estrategia quirúrgica o bien evitando una cirugía innecesaria.

PE 143. LINFOMA PULMONAR PRIMARIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

J. Poliak, F. Pedrouzo, H. Tedesco, A. Iglesias, A. Marincola, J. Etcheverry y R. Stirbu

Servicio de Neumología. Hospital J.M. Penna. Buenos Aires. Argentina. Capital Federal. Argentina.

El linfoma pulmonar primario (LPP) es un tumor infrecuente, constituye un 0,3 a 0,4% de todos los linfomas. Se caracteriza por la ausencia de adenopatías hiliomedastinales y de extensión extratorácica en el momento del diagnóstico y durante los tres meses subsiguientes.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 64 años de edad, asintomático, inmunocompetente, que presenta una imagen periférica de aspecto seudonodular en amplio contacto con la pleura y de lento crecimiento. Se realizó biopsia con aguja Tru-cut guiada por TAC cuyo resultado reveló un linfoma tipo B de bajo grado de malignidad confirmado por estudios de inmunomarcación. La mayor parte de los linfomas pulmonares primarios son tumores de células B de bajo grado de malignidad y se considera que derivan del tejido linfóide asociado a la mucosa bronquial (BALT). En los pacientes con inmunodeficiencia predomina el tipo histológico de células B de alto grado de malignidad. Los linfomas del BALT suelen presentarse en hombres de mediana edad o mayores, y pueden evidenciarse por síntomas respiratorios o generales o ser asintomáticos como en nuestro caso. Desde el punto de vista radiológico habitualmente se manifiestan como nódulos únicos o masas, y menos frecuentemente como infiltrados o atelectasia; el derrame pleural ocurre en el 20 al 30% de los casos. El pronóstico es favorable y el tratamiento es controversial (conducta expectante, cirugía, quimio o radioterapia), lo que realza aún más la importancia del diagnóstico preoperatorio.

Conclusiones: 1) A pesar de su rareza, los linfomas primarios deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de las imágenes nodulares pulmonares. 2) Dado que la cirugía es opcional, el diagnóstico por métodos no quirúrgicos resulta deseable.

PE 144. ENFERMEDADES PULMONARES MALIGNAS PRIMARIAS EN NIÑOS

J.M. Castillo Fernandez y P. Ojeda

Hospital Santa Clara. Cali. Colombia.

Introducción: Las enfermedades malignas primarias de los pulmones son muy poco frecuentes en niños. Cuando ocurren, su reconocimiento temprano y oportuno es importante. El diagnóstico

es raro en menores de 15 años. Casi unos 100 casos han sido reportados.

Objetivo: Describir la presentación del cáncer primario de pulmón en niños del hospital Santa Clara, Bogotá.

Diseño: Descriptivo retrospectivo.

Materiales y métodos: Se revisaron los archivos de histopatología desde enero de 1972 a diciembre de 2002. Se anotó para cada paciente el sexo, la edad y el resultado de histopatología. Se registra el procedimiento: biopsia a cielo abierto y/o resección parcial o total de un pulmón, el tiempo de evolución de la enfermedad, los síntomas principales que presentaban, el diagnóstico clínico prequirúrgico, el diagnóstico de histopatología, y se buscó la existencia de concordancia entre los mismos.

Resultados: En 30 años se observaron 13 niños con tumores primarios. La edad promedio de presentación fue de 10 años (4 a 16). 11 (85%) fueron hombres y 2 (15%) mujeres. El tiempo de evolución de los síntomas fue variable (3 a 24 meses). 10 tenían enfermedad pulmonar maligna y 3 presentaron pseudotumor inflamatorio. De estos 5 adenocarcinomas, un sarcoma de Ewing, un neurofibroma, un carcinoma embrionario, un carcinoma anaplásico y un carcinoma de células pequeñas. El 40% tuvo sospecha de malignidad antes de la patología. Todos presentaron tos persistente. Otros síntomas fueron sibilancias, dependencia de oxígeno y fiebre intermitente. En todos hubo alteración en la radiografía de tórax. 100% con lesiones unilaterales, 80% derechas. De éstos, 60% eran del lóbulo inferior izquierdo, 25% del ápice derecho y 15% lesiones mal definidas (casos de pseudotumor).

Conclusiones: La presentación de tumores primarios de pulmón en niños es rara y su presentación clínica puede confundir o sobreponerse con otras enfermedades. La sospecha clínica y los estudios adicionales de escanografía nos ayudan a definir una pronta intervención. El examen histológico del pulmón es un método de estudio invasivo, que es definitivo en el manejo y nos da luz sobre algunos casos de enfermedades pulmonares crónicas de difícil manejo en el área infantil.

PE 145. TUMOR DE PULMÓN

G. Ryan, J.M. de Rosas y S. Gagliardi

Hospital Español de Mendoza. Mendoza. Argentina.

Paciente masculino de 60 años, derivado por tumor de pulmón. Tos productiva de + 1 mes como único síntoma. Antecedentes: cólicos renales y antígeno prostático aumentado, tabaquismo de 1 paquete x día durante 15 años hasta hace 10 años, absceso en muslo derecho, drenado y tratado con antibióticos, sin curación. Hemograma de infección, sin anemia y eritro de 61 mm. TAC de tórax: mediastino normal, sin adenomegalias. Engrosamiento pleural en vértice derecho y proceso sólido de 67 x 39 mm en sector posterior de lóbulo superior derecho. Espudo: escasas células. Gram: regular diplococos gram + y escasos diplococos gram - No BAAR. Cultivo: regular estreptococos pneumoniae. Escasa *Neisseria sp.* Durante la espera de estudios para broncofibroscopia aparece un absceso en brazo derecho, se realiza drenaje del mismo con toma biopsia (proceso inflamatorio inespecífico con infiltrado linfoplasmocitario). La broncofibroscopia fue normal con material purulento proveniente de segmento posterior de lóbulo superior derecho. Se tomaron biopsias transbronquiales y lavado bronquial. *Anatomía patológica:* bronquitis crónica con hiperplasia epitelial y lavado (-). *Examen bacteriológico:* Gram: no se observan gérmenes. Ziehl Neelsen: no BAAR. Cultivos gérmenes comunes: (-) cultivos p/ Koch y hongos: pendientes. Ante estos resultados mi conducta hubiera sido estadificar primero y biopsia quirúrgica, pero llegó el resultado del cultivo micológico del absceso subcutáneo, que fue una *Nocardia sp.* Se interpretó como una nocardiosis pulmonar con metástasis subcutáneas; incluso días después presentó un dolor abdominal y disuria con sedimento urinario normal. Se derivó a urología, que le pidió un TAC de abdomen donde no se aprecia litiasis renal ni en los trayectos ureterales, pero llama la atención un gran aumento del músculo psoas ilíaco izquierdo con algunas zonas heterodensas (absceso?). Se comenzó tratamiento con ceftriaxona 1 gr IM c/ 12 h x 2 semanas y trimetoprima sulfametoxazol (Bactrim

Forte) 2 comprimidos juntos c/ 12 h x 3 semanas, con reabsorción de lesiones, radiológica y clínicamente, y desaparición de síntomas. Se realizaron análisis completos e inmunológicos en busca de alguna inmunosupresión, que fueron negativos.

Conclusiones: La nocardia es un germen común en huéspedes inmunodeprimidos. Presentamos un caso en un huésped inmunocompetente y las conductas diagnósticas y terapéuticas tomadas.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 146. PARAGANGLIOMA NAO FUNCIONANTE DA JANELA AORTOPULMONAR RELATO DE DOIS CASOS

P.G. Sánchez, E. Pilla, G. Madke, C. Andrade, J.C. Felicetti y P.F.G. Cardoso

Pavilhão Pereira Filho - Santa Casa - Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Apresentamos dois casos de paraganglioma não funcionante da janela aortopulmonar, submetidos a ressecção completa utilizando circulação extracorporea (CEC), que resultaram em sangramento maciço controlado por tamponamento com compressas por 48 horas.

Caso 1: feminina de 50 anos com dispnéia, tosse e dor precordial. Rx tórax demonstrou alargamento mediastinal, e a TC de tórax uma massa de 11 cm em janela aortopulmonar altamente vascularizada. **Caso 2:** feminina de 56 anos com dispnéia, tosse, febre intermitente e emagrecimento. Rx tórax mostrou alargamento do mediastino, e a TC de tórax uma massa paratraqueal direita de 3 cm e uma segunda de 5 cm na janela aortopulmonar com invasão do tronco da artéria pulmonar. Ambas pacientes foram submetidas a mediastinoscopia com sangramento importante, 2000 ml, controlado localmente. Após o diagnóstico de paraganglioma foram submetidas a esternotomia e com o auxílio de CEC conseguiu-se ressecção completa. Ambos casos apresentaram sangramento intraoperatório profuso, mais de 7000 ml. Em função das dificuldades com hemostasia local, procedeu-se com tamponamento no local com compressas. Após 48 horas, foram retiradas as compressas e fechado o esterno. As altas hospitalares foram aos 20 e 25 dias sem sinais de infecção. Ambas pacientes encontram-se em acompanhamento sem sinais de recidiva.

Conclusões: Os paragangliomas da janela aortopulmonar são tumores mediastinais raros. O único tratamento efetivo é a ressecção cirúrgica com remoção completa, devido a sua pobre resposta a quimio e radioterapia, que nesta localização torna-se difícil sem o auxílio da CEC. Quando resecados com margens livres se acompanham de uma sobrevida de 84% em 10 anos. São tumores sangrantes em função da sua densa vascularização, e durante a ressecção diante o fracasso das medidas de hemostasia local convencionais o tamponamento com compressas até a estabilização do paciente mostrou ser uma opção válida e eficaz.

PE 147. QUISTE TÍMICO DE MEDIASTINO MEDIO: RARO TUMOR QUISTICO EN UNA LOCALIZACIÓN INUSUAL

O.M. Barrionuevo Bustos, R.C.A. Torres y J.L. Sarquis

Clínica Romagosa SA. Villa de las Rosas. Argentina.

Antecedentes: Los quistes mediastinales son poco frecuentes, representando entre el 10 y el 20% de todas las formaciones en esta localización. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: quistes tímicos y quistes no tímicos, siendo estos últimos los más comunes.

Objetivo: Aportar datos a la literatura mundial respecto de un tumor poco frecuente en una localización inesperada.

Lugar de aplicación: Centro privado.

Población: Mujer de 48 años consulta por tos seca irritativa. Rx. de tórax (F y P) muestra masa paracardíaca derecha, confirmándola con TAC Y RMN, impresionando un quiste pericardiocelómico por localización y características radiológicas. Otros estudios: espirometría, tránsito esofagogastroduodenal, electromiografía. Cirugía: toracotomía lateral derecha: quiste unilocular de contenido serosanguinolento. Patología: quiste tímico.

Resultados: Los quistes tímicos son poco frecuentes, alcanzando sólo del 1 al 5% de todos los tumores sólidos y quísticos del mediastino. Se clasifican en uniloculares y multiloculares. Los primeros se producen por una anomalía del desarrollo del conducto timofaríngeo, por lo que se localizan en cuello y mediastino superior y

anterior. Los segundos son de naturaleza reactiva y adquirida, asociándose la mayoría a procesos inflamatorios o infecciosos.

Conclusiones: La resección quirúrgica siempre está indicada para establecer el diagnóstico final, siendo en la mayoría de los casos curativa.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 148. PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO DO PULMÃO COM PRESENTAÇÃO ENDOBRONQUIAL RELATO DE CASO

P.G. Sánchez, G. Madke, E. Pilla, J.C. Felicetti, A.F. Ribeiro y P.F.G. Cardoso

Pavilhão Pereira Filho - Santa Casa - Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Paciente masculino com 36 anos de idade, não-tabagista, que inter-nou para investigação de quadro de tosse e sibilância há 1 ano, sem história de febre. Ao exame físico apresentava sibilos expiratório à direita. O radiogramas simples de tórax demonstrou atelectasia do lobo inferior do pulmão direito e a tomografia computadorizada confirmou a presença de uma lesão endobrônquica. A broncoscopia mostrou uma lesão vegetante que ocluía completamente o brônquio intermediário, cuja biópsia sugeriu diagnóstico de hemangioma. Estadiamento sistêmico não demonstrou metástases. Realizada toracotomia direita com lobectomia inferior e broncoplastia do brônquio intermediário com o brônquio do lobo médio devido à proximidade da lesão. Boa evolução pós-operatória, recebendo alta hospitalar no quinto dia. O diagnóstico anatomo-patológico foi de pseudo-tumor inflamatório do tipo fibro-histiocítico, confirmado através de imuno-histoquímica. O tumor se originava no brônquio do segmento superior do lobo inferior direito.

Conclusões: Pseudotumor inflamatório do pulmão é uma neoplasia benigna de origem desconhecida. Geralmente ocorre em pacientes jovens. Não há predisposição por sexo ou raça. Apesar de sua etiologia ser desconhecida, infecção pulmonar prévia é relatada em um terço dos pacientes. A maioria destes tumores se apresentam como um nódulo pulmonar isolado ou uma massa com contornos bem definidos, sendo muitas vezes confundido com neoplasia maligna de pulmão. O envolvimento endobrônquico é raro, representando menos de 5% dos casos. O exame citológico do escarro e o lavado broncoalveolar não são diagnósticos, sendo importante a exclusão de uma doença inflamatória ativa como tuberculose ou neoplasia maligna. Embora alguns casos possam ser resolvidos sem cirurgia, o tratamento de escolha é a ressecção conservadora. No presente caso, a proximidade do tumor junto ao brônquio do lobo médio obrigou a realização broncoplastia com o objetivo de preservar o lobo médio e diminuir o risco de recidiva local. Regressão espontânea tem sido descrita. Radioterapia deve ser considerada em pacientes que foram submetidos à ressecção incompleta ou em recorrências pós-operatórias e em pacientes com doença não-ressecável devido à co-morbidades. O prognóstico é bom.

PE 149. OSIFICACIÓN PULMONAR DENDRIFORME.

¿UNA RARA ENTIDAD?

C.A. Fernández Crisosto, N. Bustamante, A. Uribe y O. Quercia Arias
Hospital Córdoba. Córdoba. Argentina.

Introducción: La osificación pulmonar dendriforme es una entidad poco frecuente, habitualmente es un hallazgo anatomopatológico postmortem. Nosotros presentamos un caso diagnosticado mediante biopsia pulmonar a cielo abierto.

Paciente y métodos: Hombre de 79 años, con disnea, tos seca y pérdida de peso. Fumador. Rx de tórax: infiltrado pulmonar bilateral, reticulonodulillar. TAC: compromiso intersticial a predominio septal y múltiples cavidades con tendencia a la panalización; retracción del parénquima y fibrosis bilateral. Diagnóstico clínico: fibrosis intersticial idiopática. El paciente evoluciona desfavorablemente. Se realiza biopsia.

Resultados: Microscopia tinción con hematoxilina/eosina muestra tejido pulmonar donde se observan zonas alveolares atelectásicas con fibrosis intersticial e infiltrado linfocitaria, alternan zonas de colapso alveolar, otros enfisematosos, algunos con secreción y extravasación eritrocitaria. Hay vasocongestión intersticial, bronquio-

los con secreción acidófila e infiltrado inflamatorio mononuclear y algunos PMN. Llama la atención la presencia de trabéculas óseas, algunas incluyendo médula ósea tipo adiposo, en focos multicéntricos, predominantemente intersticiales.

Discusión: La osificación pulmonar difusa se define como la presencia histológica en el intersticio o en los espacios alveolares de hueso maduro, con o sin contenido de médula ósea. Puede ser idiopática o estar asociada con una variedad de desórdenes pulmonares, cardíacos y extracardiopulmonares. Es una entidad inusual. Se han descrito 141 casos desde la primera comunicación realizada por Luscka en 1856. La literatura consta básicamente de relatos aislados de casos postmortem. Su patogénesis es desconocida. Se describen 2 tipos histológicos: la forma nodular y la dendriforme. Es más frecuente en hombres de 70 y 80 años, relación hombre: mujer de 7:1. Es difícil establecer un pronóstico ya que pocos casos fueron diagnosticados en vida. En algunos relatos no hay modificaciones considerables con el pasar del tiempo. En otros la enfermedad progresa lentamente.

Conclusiones: La OPD es una rara enfermedad. Pensamos que con los avances en UTI, ventilación mecánica y terapéutica, un inevitable aumento en la sobrevivencia de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas va a ocurrir. Asimismo, la prevalencia de la OPD puede aumentar en los próximos años.

PE 150. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN CANDIDATOS A TRASPLANTE PULMONAR. RESOLUCIÓN EXITOSA CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL Y STENT CORONARIO

M. Zorrilla, R. Ahumada, J. Caneva, J. Osses, O. Mendiz, A. Bertolotti y R. Favaloro

División de Trasplante Pulmonar. ICYCC. Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La enfermedad coronaria severa en pacientes con enfermedad respiratoria avanzada (ERA) CF IV, candidatos a trasplante pulmonar (TxP) ha sido contraindicación absoluta o relativa para la resolución quirúrgica de la enfermedad respiratoria de base.

Objetivo: Presentar 5 casos de cardiopatía isquémica severa en pacientes portadores de ERA, CFIV, resueltos exitosamente con angioplastia transluminal e implante de stent coronario.

Material y métodos: entre enero de 1998 y junio de 2004 se evaluaron 210 pacientes, candidatos potenciales a trasplante pulmonar; 5 de ellos presentaban lesiones isquémicas moderadas o severas a resolver; se definieron sus características clínicas, funcionales y angiográficas al momento de la evaluación, su resolución con angioplastia con balón y colocación de stent, y su evolución posterior.

Pacientes	1	2	3	4	5
Edad/sexo	47/M	68/M	56/M	65/M	66/M
Clase funcional	III-IV	IV	IV	IV	III-IV
Diagnóstico	Fibrosis pulmonar (FPI)	FPI-Enfisema	F	FPI	FPI
FVC (%)	41	73	31	37	45
FEV1 (%)	44	65	11	44	51
TLC (%)	76	64	29	95	91
Lesión coronaria	CD, DA, CX: severas	CI, DA, CX: severas	CD severa; CI: moderada	CD mod; DA sev; CX leve	CD, DA mod, CX sev
Angioplastia	Stent DA y CX; CD diferido	Stent CI y DA	Stent CD, CI	Stent CD y DA	Stent DA, CX
Evolución	trasplante unipulmonar	Muerte en emergencia	Trasplante unipulmonar	Muerte en emergencia	Trasplante unipulmonar

Conclusiones: La enfermedad coronaria severa en el marco de ERA no limita la resolución instrumental de la cardiopatía isquémica y permite avanzar con la inclusión en lista y el Tx P exitoso consecuente.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 151. AMILOIDOSIS TRAQUEOBRONQUIAL Y CARCINOMA DE TRÁQUEA: PRESENTACIÓN DE 1 CASO

M. Figueroa Casas, A. Proske, J.B. Figueroa Casas y R. Casabonne
Instituto de Enfermedades Respiratorias-Instituto Anatomía Patológica. Sanatorio Británico. Rosario. Argentina.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, 58 años de edad, consulta por hemoptisis y esputo hemoptoico 8 días antes, durante 3 días, escasa cantidad. Antecedentes: ex-fumador desde los 17 a los 28 años

de 20 cigarrillos/día; cáncer de colon operado hace 2 años. Examen físico, Rx tórax y espirometría: normales. TAC de tórax: prominencia en pared lateral izquierda de tráquea, 1/3 superior, de 10 mm en sentido transversal x 5 mm en sentido ántero-posterior. Broncofibroscopia: mamelón cubierto por mucosa en pared lateral izquierda a 5 cm de las cuerdas vocales, sin sangrado. Biopsia por broncofibroscopia: carcinoma epidermoide de tráquea. Se realiza cirugía con resección en manguito de 4 cm de tráquea. Biopsia quirúrgica: extensa amiloidosis mucosa y submucosa, de distribución difusa.

Conclusiones: La amiloidosis traqueobronquial es una enfermedad poco frecuente, que generalmente no se acompaña de amiloidosis sistémica o pulmonar. Su asociación con carcinoma de tráquea no ha sido publicada.

PE 152. DIVERTICULOSIS TRAQUEAL: DESCRIPCIÓN DE LA ETIOPATOGENIA BASADA EN LA OBSERVACIÓN ENDOSCÓPICA DE UN CASO

R. Perrone, J. Caneva, A. Machain, J. Osses y R. Ahumada
Hospital Español de Buenos Aires e Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular F. Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La observación endoscópica de múltiples divertículos en la pared membranosa de la tráquea cervical y la disposición anatómica de las fibras musculares y elásticas de la lámina propia de toda la pared posterior nos indujo a plantear una interpretación etiopatogénica de esta infrecuente patología.

Caso clínico: Paciente varón de 57 años, con patología cardíaca a resolver quirúrgicamente. La intubación orotraqueal motivó una perforación de la tráquea cervical que fue reparada de inmediato. La exploración endoscópica diferida evidenció múltiples divertículos en la pared posterior de la tráquea extratorácica, alineados longitudinalmente del lado derecho y de disminución progresiva de los diámetros en sentido cefalocaudal. En la tráquea intratorácica, en igual pared y lado hasta la carina, se observó la ausencia de fibras longitudinales de la membranosa, causando un marcado relieve de las fibras transversales al insertarse en cada anillo cartilaginoso.

Discusión: Basados en las imágenes endoscópicas y en causas congénitas, fisiológicas y adquiridas, podemos deducir en este paciente la etiopatogenia de la diverticulosis o, mejor llamada, pseudodiverticulosis traqueal cervical. Congénita, por debilidad entre las fibras transversales en ausencia de las fibras longitudinales en la pared posterior del lado derecho. Fisiológica, por pulsión ante una mayor dilatación de la tráquea extratorácica en la fase pre expulsiva de la tos, y adquirida, por mayor frecuencia de la tos por patología broncopulmonar de base.

Conclusiones: Creemos de utilidad la divulgación de esta patología, la diverticulosis traqueal o pseudodiverticulosis, e interpretar su etiopatogenia para recordarla, aún siendo poco frecuente, siempre que se use la vía aérea artificial, sugiriendo en futuras intubaciones su realización guiada por endoscopia.

PE 153. BRONCOLITIASIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

F. Nanini y R. Lisanti

Instituto de investigaciones Respiratorias. Dorrego-Mendoza. Argentina.

Paciente de sexo femenino, de 50 años de edad, que consulta por presentar, desde hace 3 años, episodios de aparición cada 2 o 3 meses, caracterizados por tos, que es precedida por sensación de cosquilleo retroesternal y hemoptisis, durando todo el episodio, no más de 7 días. En ocasiones refiere haber tenido la sensación de eliminar algo de densidad sólida. No presentó fiebre, pérdida de peso ni otros síntomas acompañantes, ni persistencia de la tos fuera de los episodios agudos referidos. No presenta antecedentes patológicos de importancia, salvo el haber sido estudiada durante el año previo por presentar en el hemograma una eritrosedimentación de 80 mm en la primera hora, para lo cual se realizaron estudios para descartar enfermedades del colágeno, hematológicas, orgánicas intra abdominales, infecciosas (TBC, CMV, HIV, brucelosis, tifoidea). No fumadora. Examen clínico sin alteraciones. Rx de tórax y TAC de tórax sin alteraciones significativas. Laringoscopia y fibrobroncoscopia normales. En el último episodio tras la hemop-

tisis la paciente logra rescatar un elemento duro redondeado, de superficie homogénea, que al limpiarlo es de color banco grisáceo, el cual es enviado a laboratorio, donde se informa: tamaño de 5 a 7 mm de diámetro, capa externa dura, interior blando. La composición de la capa externa es de oxalato de calcio, y el núcleo central esta formado por materia orgánica, sangre, células y bacterias. Todos los cultivos fueron negativos. La paciente eliminó en días sucesivos 3 de estos elementos, 2 de menor tamaño y 1 de casi 10 mm. La paciente presenta broncolitiasis, sin presentar patología respiratoria previa aparente ni alteración sistémica del metabolismo cálcico. La paciente, a partir de este último episodio sucedido hace 6 meses, comienza a tratarse con citrato de potasio, más vitamina C, no presentando a la fecha nuevos episodios.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 154. NEUMONÍA INTERSTICIAL LINFOIDE (NIL). REPORTE DE 2 CASOS

V. Oro, C. Atencio, S. Quinteros, M. Cabral, J. Abdala, E. Barimboim y O. Calleja

Servicios de Clínica Médica y Neumonología. Hospital Central de Mendoza. Mendoza. Argentina.

NIL es una forma de neumonía intersticial caracterizada por la infiltración difusa de los septos alveolares por un denso infiltrado linfocitario. Puede encontrarse asociada a otras enfermedades o ser idiopática, como los casos que describimos.

Caso 1: RA, varón de 17 años. Consultó por tos seca, pérdida de peso, disnea y fiebre de 3 meses de evolución. Antecedentes: rinitis alérgica. Examen físico: estertores finos bibasales. RxT y TACAR: múltiples opacidades alveolares bilaterales con broncograma aéreo. Lab: Hto 37%; GB 19600/mm³; VSG 110 mm; gammaglobulina 1,97g/dl; PCR 90,7 mg/l; PO2 57 mmhg. Inmunológico: normal. HIV (-). BFC normal. Espirometría: restricción de grado severo. Se decide biopsia por toracotomía. Patología: compatible con NIL. Inmunohistoquímica: proliferación linfoide reactiva policlonal. Tratamiento: prednisona 1 mg/kg/d. Buena evolución clínica y radiológica, sin mejoría funcional.

Caso 2: AM, mujer de 41 años: Consultó por disnea y edemas. Antecedentes: TBC. Examen físico: estertores finos bibasales. Derrame pleural derecho. IY (+). RxT: infiltrados intersticiales bilaterales. Cardiomegalia. D. pleural derecho. Calcificaciones en pericardio. Se comienza a tratar por ICC con diuréticos. Evidencia mejoría clínica, pero ante la persistencia de imágenes se solicita TACAR. Informa patrón intersticial bilateral con extensas zonas de vidrio esmerilado. Laboratorio: Hto 36%; GB 4.200/mm³; VSG 64 mm; gammaglobulinas 2,10 g/dl. PCR (-); PO2 61 mmhg. Inmunológico: FAN (+) débil. HIV(-). BFC: normal. Espirometría: restricción de grado severo. Se realizó biopsia por toracotomía. Patología: compatible con NIL. IHQ: proliferación policlonal de linfocitos. Tratamiento: prednisona 1 mg/kg/d. Evolución clínica y radiológica desfavorables. Deja de concurrir a controles.

Conclusiones: La NIL se incluye dentro de la clasificación de neumonías intersticiales idiopáticas. Se produce por una compleja proliferación policlonal de linfocitos originados en una hiperplasia del sistema BALT (tejido linfoide asociado a bronquio). Su verdadera incidencia se desconoce. El curso clínico es muy variable. Los corticoides constituyen el tratamiento de elección pero la respuesta es impredecible. Del 33 al 50% de los pacientes mueren dentro de los 5 años del diagnóstico y aproximadamente un 5% se transforma en linfomas.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 155. HEMOSIDEROSIS PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD CELÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Aiello, V. Torres, L. Estévez y E. Meerovich

Clínica Neumológica. Facultad de Medicina de Montevideo. Hospital Maciel. Montevideo. Uruguay.

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad autoinmune cuyo órgano blanco es el intestino delgado, pero se aso-

cia con enfermedades extradigestivas dentro de las cuales se han publicado a nivel respiratorio algunos casos de sarcoidosis, hemodiosiderosis pulmonar idiopática y neumonitis por hipersensibilidad.

Objetivo: Describir el caso que asistimos de un paciente con expectoración hemática reiterada, en el cual se hace diagnóstico de hemorragia alveolar difusa (HAD) por biopsia pulmonar, compatible con hemodiosiderosis pulmonar idiopática (HPI). Concomitantemente se diagnostica EC y diabetes tipo I

Caso clínico: Sexo masculino, 19 años, sin antecedentes a destacar, que comienza 3 semanas previas al ingreso con repercusión general, fiebre y expectoración hemática reiterada. Al examen: anemia clínica. Resto normal. Paraclínica-RXTX-imágenes de relleno alveolar en tercio inferior de ambos campos pulmonares. FBC-sangre de canalización bronquial izquierda. TCAR-opacidades en vidrio delustrado bilaterales en sectores posteriores y periféricos de lóbulos inferiores. Gasometría arterial normal. Hemoglobina 7,8 g/dl. Frente a un paciente joven, con expectoración hemática reiterada, infiltrados pulmonares y anemia se plantea: hemorragia alveolar difusa realizándose una biopsia pulmonar a cielo abierto. Informe: infiltrado linfoide, hemodiosiderosis intralveolar, no vasculitis. Para diagnóstico etiológico se pide: valoración renal que es normal; anticuerpos antinucleares, antimembrana basal glomerular, antiRnp, anti-Smith, anti scl 70, anti-Dna, Anca-c y p: negativos. Excluidas otras causas de HAD se diagnostica HPI. Dada la repercusión general se pide FGC que muestra un patrón en mosaico en duodeno que se biopsia mostrando una atrofia vellositaria severa compatible con EC. Anticuerpos antigliadina y antiendomio positivos. Se trata con prednisona y dieta libre de gluten y mejora. Al mes aparece diabetes tipo I.

Conclusiones: Hemos descrito el caso de un paciente que no tenía diagnóstico previo de EC y asoció en su debut otras enfermedades autoinmunes: HPI y diabetes tipo I. Se plantea que la no realización de dieta libre de gluten, como en este caso, podría haber favorecido la aparición precoz de las enfermedades asociadas.

PE 156. NEUMONÍA EOSINOFÍLICA AGUDA: CAUSA RARA DE FIEBRE E INFILTRADOS PULMONARES

N.G. Douglas Nazareno y H. Góngora
Hospital Vera Barros. La Rioja, Argentina.

La entidad conocida como neumonía eosinofílica aguda (NEA) se caracteriza por un cuadro clínico similar al de una neumonía infecciosa grave, con fiebre, infiltrados alveolares o alveolo-intersticiales en la Rx de tórax e insuficiencia respiratoria. Su presencia puede sospecharse por la falta de respuesta a los antibióticos habituales y confirmarse a través de un BAL con eosinófilos de más del 25%, falta de evidencia de infección fúngica, parasitaria o de otro tipo, resolución rápida y completa con los esteroides y ausencia de recaídas al suspenderlos.

Presentamos un paciente con fiebre e infiltrados pulmonares, diagnosticado como NEA.

Se trata de un joven de 24 años, empleado administrativo, con antecedentes de asma en la infancia, sin hábitos tóxico-medicamentosos y con epidemiología (+) para TBC. Consulta por tos, expectoración, fiebre y disnea de 2 días de evolución. Al examen físico estaba taquicárdico, con FR de 32x' y con fiebre. Tenía crepitantes a la auscultación. La Rx de tórax mostraba un patrón predominantemente intersticial difuso, bilateral. El laboratorio revelaba 17.900 leucocitos con 12% de eosinófilos y una VSG de 70 mm (resto del laboratorio básico dentro de lo normal). Los gases en sangre arterial indicaban insuficiencia respiratoria hipoxémica acompañada de una ligera alcalosis respiratoria. El HIV fue (-), lo mismo que el parasitológico en materia fecal y la baciloscopia de esputo. Se inició tratamiento empírico para NAC grave observándose deterioro clínico, radiológico y gasométrico, por lo que se realiza una broncofibroscopia con BAL y biopsia transbronquial. El BAL resultó (-) para gérmenes y células neoplásicas, pero mostró un 33% de eosinófilos. Con diagnóstico presuntivo de NEA se inició terapéutica con esteroides. Se obtiene así una mejoría espectacular en las siguientes 24 h. En el curso de la resolución del cuadro se recibe el informe de la biopsia, que apoya el diagnóstico. El paciente es externado después de 8 días de tratamiento (completó 1

mes del mismo) y no hubo recaídas tras 3 meses de control. Este enfermo cumple con todos los criterios diagnósticos. La biopsia (no obtenida comúnmente en estos casos) fue muy característica.

Conclusiones: La NEA debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de fiebre e infiltrados pulmonares de causa desconocida, sobre todo si hay insuficiencia respiratoria aguda agregada.

PE 157. SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON BUENA RESPUESTA A ESTEROIDES

N.G. Douglas Nazareno y H. Góngora
Hospital Vera Barros. La Rioja, Argentina.

El síndrome hipereosinofílico idiopático (SHI) engloba un grupo heterogéneo de desórdenes que van desde cuadros similares a los mieloproliferativos a entidades que responden bien a los esteroides. Los criterios diagnósticos son: eosinofilia periférica marcada (> 1.500/ul) y sostenida (> de 6 meses), compromiso multiorgánico (corazón, sistema nervioso, pulmón, etc.) y ausencia de otras causas que justifiquen eosinofilia (parasitosis, alergias, enfermedades malignas).

Presentamos un paciente con SHI con buena respuesta a esteroides. Corresponde a un hombre de 35 años, comerciante, sin antecedentes patológicos o tóxico-medicamentosos. Consulta por astenia, anorexia, artromialgias, prurito, tos y expectoración de aproximadamente 2 meses de evolución. En los últimos 10 días aparece fiebre y disnea. El examen físico inicial lo mostraba lúcido, orientado, con FR de 30 x' y con Tº (37,5). Tenía crepitantes y roncus a la auscultación. La Rx de tórax revelaba un patrón intersticial micronodulillar difuso, bilateral. En el laboratorio había 16.000 leucocitos con 40% de eosinófilos y una VSG de 30 mm (resto del laboratorio básico dentro de lo normal). Los gases en sangre arterial indicaban hipoxemia sin llegar a la insuficiencia respiratoria. El parasitológico en materia fecal fue (-). La espirometría mostró un patrón restrictivo moderado y el ECG era normal. Se inició tratamiento empírico para NAC pero hubo progresión de los infiltrados y aumento de blancos a expensas de los eosinófilos. Durante esta mala evolución se recibió un HIV (-), un ecocardiograma normal, una ecografía abdominal con hepatoesplenomegalia y una IgE aumentada. Se decide hacer broncofibroscopia con BAL que resultó (-) para gérmenes y células neoplásicas, mostrando un 90% de eosinófilos. Con diagnóstico presuntivo de SHI se inició tratamiento con esteroides con buena respuesta. Por diferentes motivos no se pudo realizar: biopsia endomiocárdica, punción de médula ósea, TAC cerebral, etc. El tratamiento se extendió por 6 meses y no hubo recaídas después de 2 años de control. En este caso la respuesta al tratamiento apoya el diagnóstico y no necesitamos de otras medidas terapéuticas.

Conclusiones: El SHI es una entidad con grandes interrogantes sobre su etiología y patogenia. El diagnóstico y el tratamiento debieran ser individualizados en cada paciente, de acuerdo a sus manifestaciones.

PE 158. COMPARACIÓN DE DOS CASOS DE NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA

N.G. Douglas Nazareno, H. Góngora y P. de la Cuesta
Hospital Vera Barros. La Rioja, Argentina.

La neumonía eosinofílica crónica (NEC) es una enfermedad de causa desconocida que requiere de un diagnóstico oportuno y un tratamiento específico ya que puede llevar a la insuficiencia respiratoria. Se presentan dos casos de NEC comparando similitudes y diferencias.

Caso 1: Mujer de 43 años, administrativa, asmática (hace 15 años), sin otros antecedentes patológicos o hábitos tóxicos. Consulta por astenia, febrículas vespertinas, tos y disnea leve de 20 días de evolución. Había recibido 2 esquemas antibióticos sin éxito. A la auscultación tenía pulmones limpios. Se solicitó rutina de laboratorio, donde aparecen 11.300 leucocitos con 20% de eosinófilos y una VSG de 95 mm. En la Rx y la TAC de tórax pudieron detectarse consolidaciones en parches de distribución periférica y algunas atelectasias laminares. Se realiza una broncofibroscopia con BAL

donde aparece un 35% de eosinófilos (negativo para gérmenes en el directo y para malignidad). Con diagnóstico de NEC se inician esteroides con resolución de síntomas a las 72 h y de las imágenes (TAC) en 10 días. El tratamiento se hizo por 6 meses y no hubo recaídas posteriores.

Caso 2: Mujer de 19 años, estudiante, con antecedentes de asma (hace 4 años) y DBT tipo I. Consulta por astenia y tos de 2 meses de evolución y fiebre de 4 días. El examen físico no evidenciaba elementos relevantes. Un laboratorio básico mostró 13.200 leucocitos con 42% de eosinófilos y VSG de 79 mm. Baciloscopia de esputo (-). La Rx y la TAC de tórax revelaron consolidaciones en parches con localización central y periférica y atelectasias laminares dispersas. Se efectuó broncofibroscopia con BAL, donde aparece 70% de eosinófilos, no detectándose gérmenes en el directo y, al no haber desarrollo en los cultivos tras 7 días, se inicia terapia con esteroides con mejoría de síntomas en 24 h y de la TAC en 48 h. Cursa el tercer mes de tratamiento. La respuesta fue buena en ambas pacientes. Además, aquella con mayor tiempo de evolución, mayor eosinofilia periférica y en el BAL, y mayor compromiso parenquimatoso presentó una resolución ligeramente más acelerada.

Conclusiones: Los elementos clínicos, radiológicos y de laboratorio no parecen tener valor pronóstico en la NEC cuando el diagnóstico es oportuno y el tratamiento adecuado.

PE 159. PNEUMONIA INTERSTICIAL NÃO-ESPECÍFICA. RELATO DE CASO

J. Wellington, Roseane, Aline, Luis Fernando, Keli Cristina, Giana y Jamille

Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Santa Maria-RS-Brasil. Santa Maria. Brasil.

Introdução: Pneumonia Intersticial Não-Específica (NSIP) tem sido recentemente descrita como uma entidade clínica distinta de pneumonia intersticial idiopática, no qual o padrão histopatológico de inflamação intersticial e/ou fibrose difere da AIP, UIP e DIP. Os achados mais característicos são a uniformidade temporal das lesões e a ausência de faveolamento.

Relato do caso: Homem, 58 anos, branco, casado, minerador, tabagista 65 anos/maço, previamente hígido, há 3 meses passou a apresentar dispnéia progressiva, tosse seca e emagrecimento. Nega febre, hemoptise e linfadenopatias. Ao exame físico apresentava estertores crepitantes bibasais. Radiograma de tórax evidenciou infiltrados reticulares nos terços médios e bases pulmonares. TCAR mostrou áreas de consolidação alveolar em vidro fosco, espessamento septal e linfonodos com calcificação periférica ("eggshell"). Espirometria sugeriu distúrbio ventilatório restritivo. Broncoscopia foi normal e LBA apresentou celularidade neutrofílica e linfocítica, sendo negativo para fungos, micobactérias, bactérias gram + ou gram - e células neoplásicas. Espécime obtido por biópsia pulmonar à céu aberto evidenciou NSIP.

Conclusiones: Apesar da heterogeneidade clinicopatológica e de ser definida como diagnóstico de exclusão dos casos que não se classificam histopatologicamente em UIP, DIP e AIP, a NSIP merece ser classificada como entidade clinicopatológica original, e deve ser distinguida claramente da pneumonia intersticial usual, especialmente por sua melhor resposta à terapia com corticóides e ao melhor pronóstico.

PE 160. PNEUMONIA EM ORGANIZAÇÃO CRIPTOGÊNICA. RELATO DE CASO

J. Wellington, Roseane, Ayrton, Keli Cristina, Fabio y Jamille

Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Santa Maria-RS-Brasil. Santa Maria. Brasil.

Introdução: Pneumonia em Organização Criptogênica (POC) é uma entidade clínico-patológica que caracteriza-se pela presença de sintomas sistêmicos e respiratórios e achados histológicos de fibrose intraluminal em organização nos espaços aéreos distais (pneumonia em organização).

Relato do caso: Mulher, 39 anos, previamente hígida, há 45 dias com dispnéia progressiva, tosse seca, perda ponderal de 5 Kg, febre, sudorese noturna e artralgias. Ao exame físico apresentava es-

tertores crepitantes em terços médios e inferiores bilaterais. Radiograma de tórax evidenciou infiltrado intersticial reticular bilateral, com predomínio em bases pulmonares e focos de consolidação. Paciente recebeu antibioticoterapia empírica de amplo espectro, sem melhora clínica. TCAR de tórax mostrou focos de consolidação predominando em campos inferiores, áreas subpleurais em vidro fosco e espessamento dos septos interlobulares. Ecocardiograma normal. Testes sorológicos para vírus, doenças do colágeno e vasculites sistêmicas foram negativos. LBA foi negativo para fungos, micobactérias, bactérias gram + ou gram - e células neoplásicas. Achados histopatológicos e de imunohistoquímica do espécime obtido através da biópsia pulmonar à céu aberto foram compatíveis com BOOP. A paciente recebeu altas doses de corticosteróides e imunossupressores e entrou em insuficiência respiratória aguda, SIRS, insuficiência renal aguda, ARDS, indo ao óbito 30 dias após a admissão hospitalar.

Conclusiones: A BOOP é uma entidade histopatológica que pode estar associada com colagenoses, pneumonite de hipersensibilidade, radiação, neoplasias, doença inflamatória intestinal, doença pulmonar eosinofílica, infecções e reações a drogas, no entanto, mais frequentemente não há uma causa específica, caracterizando-se como idiopática e sendo denominada de COP. Esta forma de apresentação da doença tem prognóstico excelente na grande maioria dos pacientes tratados com corticosteróides, caracterizando como raro a ausência de resposta ao tratamento no presente caso.

PE 161. ALVEOLITIS AGUDA EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID)

J. Caneva, R. Ahumada, M. Zorrilla, J. Osses, M. Mazzei, R. Favalaro y R. Gene

Sección de Neumonología. ICYCC. Fundación Favalaro. División Neumonología. Hospital de Clínicas. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La EPID en etapa avanzada, clase funcional (CF) IV, calificada para trasplante pulmonar, posee alta mortalidad en lista de espera por deterioro rápidamente progresivo (alveolitis aguda) o enfermedad intercurrente. **Objetivo:** Presentar 3 casos de EPID CF IV en lista de trasplante pulmonar con evolución fatal.

Material y métodos: Se evaluaron 3 pacientes con diagnóstico de EPID, 2 neumonía intersticial usual (NIU) y 1 alveolitis alérgica extrínseca (AAE) en fase de fibrosis avanzada; se analizaron características clínicas, tratamiento y evolución.

Resultados: se expresan en la tabla 1

Pacientes	1. ER	2.SV	3.PE
Edad/sexo	69/M	62/M	63/M
Diagnóstico	NIU	NIU	AAE
Tratamiento basal	Predni/ciclo	Predni/aza	Predni/aza
Fecha diagnóstico	02/00	06/02	10/98
Fecha de ingreso	03/11/01	09/11/03	15/07/04
Fecha VNI	03/11/01	11/11/03	16/07/04
Fecha ARM	06/11/01	16/11/03	17/07/04
Muerte	06/11/01	27/11/03	26/07/04

Conclusiones: Los tres pacientes portadores de EPID crónica en tratamiento con corticoides e inmunosupresores tuvieron final clínicamente agudo, sin desencadenantes evidentes, con ausencia de infección pulmonar. El evento final se interpreta como alveolitis aguda por daño alveolar difuso en enfermedad intersticial crónica. Se requiere jerarquizar tal sospecha clínica con diagnóstico diferente al de neumonía para manejo precoz, destacando lo devastador del cuadro clínico con muerte inexorable en los casos presentados.

PE 162. NEUMONÍA EOSINOFÍLICA

F. Chávez Caballero

Clínica Niño Jesús. Santa Cruz. Bolivia.

Introducción: Se presenta un caso clínico de infiltrado pulmonar alveolo intersticial bilateral en un paciente de 24 años con antecedentes de rinitis y sinusitis, con gran compromiso del estado general, disnea al ejercicio y taquicardia e hipoxia.

Objetivos: Discutir si el diagnóstico de neumonía eosinofílica es correcto y si se debe o no realizar biopsia transbrónquica o a cielo abierto.

Métodos: Laboratorio: hemograma, eosinofilia de 48%, IGE 520 unidades por ml coproparasitológico negativo, HIV negativo, gasometría arterial, PH 7,5 PCO₂ 31 PO₂ 63, SCO₂ 91. Rayos X de tórax, infiltrado alveolo intersticial bilateral en tercios medios. TAC imágenes infiltrativas en tercios medios. Broncoscopia normal y lavado broncoalveolar normal

Resultados: Realizado el tratamiento con corticoides, se obtiene una mejora clínica y radiológica importante.

Discusión: La neumonía con eosinofilia periférica importante y sin eosinofilia en el lavado broncoalveolar ¿permite dar este nombre a este caso? ¿Será necesario repetir el lavado broncoalveolar o realizar biopsia transbrónquica o biopsia pulmonar por toracotomía mínima?

Conclusiones: Como el paciente mejora espectacularmente con el tratamiento, es dado de alta y después de 2 meses hay una recaída, volviendo a presentar síntomas similares: disnea, taquicardia, fiebre, tos seca y dolor de garganta, con eosinofilia de 42% en el laboratorio. Se vuelve a realizar el tratamiento con corticoides con buena respuesta, igual que la primera vez, manteniéndose por 2 meses el tratamiento con dosis de 5 mg. Con estado general bueno, asintomático y radiología normal se suspende el tratamiento con buena evolución a la fecha (1 año después).

PE 163. CASO ATÍPICO DE ESQUISTOSSOMOSE PULMONAR

R. Travassos, R. Mateus, P. Eliaurea

UFPP. Joao Pessoa. Brasil.

A esquistossomose é a terceira mais freqüente endemia parasitária no mundo, afetando mais de 300 milhões de pessoas. (1) Os sintomas resultam da migração dos ovos e apesar do pulmão fazer parte do ciclo parasitário, as lesões granulomatosas pulmonares são limitadas a 20% dos pacientes. Geralmente são casos crônicos com hipertensão pulmonar. Relata-se um caso agudo com manifestação pulmonar difusa. C.A.M.C., masculino, 39 anos, casado, agricultor, natural e procedente de zona endêmica de esquistossomose, foi admitido com queixa de dor torácica ventilatório-dependente, tosse pouco produtiva, com expectoração mucóide, dispnéia de esforço, picos febris diários há 15 dias e perda de peso (6 kg), auscultação pulmonar normal. Nega contato com tuberculose (TB) e quaisquer outros dados relevantes de história clínica. Hemograma sem alterações, inclusive, sem eosinofilia. Radiografía pulmonar revelou infiltrado retículo-nodular bilateral extenso, sem adenomegalias, sugestivo de TB miliar; a baciloscopia e o PPD tiveram resultados negativos. Realizou-se então uma tomografía computadorizada (TC) que confirmou o resultado radiográfico. Como paciente evoluiu com hipoxemia progressiva, foi instituído empíricamente esquema tríplice para tuberculose, mas houve piora do quadro. Decidiu-se assim, realizar una biópsia pulmonar a céu aberto, tendo o estudo anátomo-patológico constatado pneumonite crônica granulomatosa de natureza parasitária, ausência de atípicas celulares, estruturas parasitárias correspondente a ovos com alterações degenerativas, com possibilidade de *S. mansoni*. Investigada a parte abdominal com ultra-sonografía que não mostrou hipertensão portal nem visceromegalias. Ecocardiograma não mostrou sinais de hipertensão pulmonar. Desta forma, optou-se tratamento com oxaminiquine, com melhora rápida do quadro, confirmando o diagnóstico.

Conclusiones: Este caso muito raro enfatiza a necessidade da biópsia pulmonar a céu aberto em casos de doença pulmonar difusa sem diagnóstico por métodos menos invasivos e sua importância na definición da terapéutica adequada.

PE 164. SÍNDROME DE SJÖGREN CON COMPROMISO PULMONAR

M.C. de Salvo, G. Vilas, D. Ricardi, G. Guman, A. Pedernera y D.R. Rey

Hospital Dr. E. Tornu. Buenos Aires. Argentina.

El síndrome de Sjögren constituye un trastorno inmunológico caracterizado por una infiltración linfocitaria de las glándulas salivales,

lacrimales y conjuntivales, que se acompañan de compromiso inconstante de tejidos extraglandulares. Su prevalencia se estima entre 0,5-3%. El Sjögren puede ser primario (queratoconjuntivitis sicca, xerostomía) o secundario, al asociarse al LES, artritis reumatoidea o esclerodermia. Los anticuerpos anti SS-A y el anti SS-B son marcadores serológicos específicos de este desorden autoinmune.

Caso clínico: Sexo femenino. 57 años. Tabaquismo (30 paquetes/año). Síndrome de Sjögren diagnosticado en 1998, con afectación pulmonar. Recibió corticoides en altas dosis por 6 meses y, posteriormente, dosis bajas por 2 años. Disnea progresiva hasta CF II-III y tos improductiva. Al examen físico hipocratismo digital y rales velcro en ambas bases. El laboratorio a su ingreso no mostraba alteraciones al igual que el dosaje de inmunoglobulinas. Rx de tórax: patrón reticulonodular progresivo desde su diagnóstico. TAC de tórax: lesiones progresivas con áreas de panalización y bullas periféricas bilaterales. Estudios espirométricos: se constató un descenso de la FVC de 250 ml, FEV1 de 150 ml con una relación FEV1/FVC conservada. La DLCO disminuyó del 43 al 24% y la DLCO Adj del 61 al 24%. Se realizó una endoscopia cuyo BAL mostró un recuento aumentado de neutrófilos (24%). Se efectuó una biópsia pulmonar por toracotomía mínima: histológicamente neumonía intersticial compatible con enfermedad de base.

El compromiso pulmonar se presenta en el 25%, adoptando la forma de UIP, NSIP, BOOP, bronquiolitis obliterante o desórdenes linfoproliferativos. La prevalencia del linfoma pulmonar es 40-50 veces más elevada en el Sjögren, aunque también se asocia al SIDA/HIV, agamaglobulinemia y la proteinosis alveolar.

La conducta terapéutica es empírica: los corticoides son la primera elección. La azatioprina ha dado éxito parcial y tanto la ciclofosfamida como la ciclosporina se han utilizado en pacientes que no respondieron a los esteroides, con escasos resultados.

PE 165. DIAGNÓSTICO DE SARCOIDOSIS EN EL ÚLTIMO AÑO (5 CASOS)

R.H. Re, A. Avagnina, M. Gomez Pescie, M. Baldessari y J. Nazar
CEMIC. Buenos Aires. Argentina.

El diagnóstico de sarcoidosis es relativamente frecuente. Presentamos 5 casos con este diagnóstico en una población acotada, que fueron realizados entre septiembre de 2003 y julio de 2004.

El objetivo es la presentación de 5 casos de sarcoidosis en una población acotada y compararlos con la frecuencia en la población general.

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 5 pacientes que fueron diagnosticados por biopsias ganglionares como sarcoidosis. La biopsia fue realizada por mediastinoscopia, toracoscopia y biopsia supraclavicular. Todos los pacientes tienen TAC de tórax y estudios de laboratorio completos. Se realizó comparación de los resultados.

El diagnóstico de sarcoidosis es relativamente frecuente en la población general. Creemos destacable la presentación de 5 casos en el último año.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 166. NEUMONÍA INTERSTICIAL IDIOPÁTICA. PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE ADENOCARCINOMA DE COLON

M.A. Bergna, A. Videla, A. Lopez Araoz, S. Bulacio, J. Venditti, D. Chimondeguy y D. Perez Chada

Hospital Universitario Austral. Pilar. Argentina.

Se presenta un varón de 71 años que consulta por disnea de comienzo gradual progresiva hasta CF IV, anorexia, pérdida de 6 kg de peso, con tos y expectoración mucosa, dolor abdominal en flanco y cambios en su hábito intestinal desde hace 5 meses. Tabaquismo de 18 packs/year, tos crónica y gastritis en tratamiento con omeprazol. Presenta el 14/4/04 examen funcional con FVC: 2,96 l (80%), VEF1: 1,11 l (39%), VEF1/FVC: 0,37, FMF: 0,36 l/s (12%), sin respuesta a broncodilatadores y laboratorio con EAB: PaO₂: 82 mmHg, PaCO₂: 32 mmHg, CO₃H: 20 m Eq/l, SatO₂: 96%, Hto: 49%. La TAC de tórax demuestra: múltiples imágenes

ganglionares de rango no adenomegálicas, opacidades en vidrio esmerilado en lóbulo superior izquierdo. Múltiples nodulillos subpleurales. Engrosamiento intersticio peribroncovascular. Inicia metilprednisona 40 mg/día. Una nueva TAC muestra progresión de imágenes pulmonares y en abdomen muestra engrosamiento parietal concéntrico de colon descendente en unión con el sigmoides. Se efectúa FBC que muestra lesiones compatibles con bronquitis crónica. Sin hallazgos significativos en BTB y LBA. El 28/4/04 presenta EAB: pH: 7,50/PO₂: 57 mmHg/PCO₂: 37 mmHg/CO₃H: 28 mEq/l/E.B.: 5,9/ Sat: 92% y caminata de 6 minutos: Basal 93%. Desaturación a 88% tras 3 minutos. Se repite examen funcional con: FVC: 2,13 l (53%), VEF1: 0,93 l (34%), VEF1/CVF: 0,44, FMF: 0,28 l/s (11%). Presenta rápida progresión de disnea, siendo admitido en UCI y se efectúa biopsia pulmonar por toracotomía en el lóbulo superior izquierdo.

La anatomía patológica mostró proliferación metastásica de un adenocarcinoma moderadamente diferenciado de origen colónico. Fue confirmado por inmunohistoquímica. Panel de Anticuerpos monoclonales utilizados: CK AE1 AE3 (+), CK20 (+) y CEA (+), resto (EMA, TTF1, CA 19,9, CK7) negativos.

Conclusión: La neumonía intersticial es un patrón poco frecuente de debut de compromiso pulmonar de una neoplasia de colon. Entre los diagnósticos diferenciales de la enfermedad intersticial difusa las neoplasias pueden presentarse como linfangitis carcinomatosa, linfomas, infiltración leucémica, o carcinoma bronquioloalveolar. La biopsia de pulmón en el contexto de un paciente grave fue el procedimiento clave que aportó diagnóstico y pronóstico.

PE 167. EOSINOFILIAS PULMONARES

A.C. Lopez, V. Moyano y M. Yorio

Hospital Italiano Córdoba. Córdoba. Argentina.

Las eosinofiliyas pulmonares son un grupo de enfermedades, con manifestaciones clínicas semejantes y múltiples diagnósticos diferenciales.

Caso 1: Mujer de 59 años, consulta por tos seca y pérdida de peso. Antecedentes de asma y neumonía en el mes anterior. Al examen crepitantes bibasales. Laboratorio: eosinófilos 1.980 VSG 70, AN-Cap negativo. Rx de tórax infiltrado bibasal alveolar. TAC de tórax: infiltrado alveolo intersticial parcheado bilateral. BAL células epiteliales y algunos neutrófilos y eosinófilos. Bx transbronquial inflamación intersticial con, eosinófilos entremezclados con linfocitos y plasmocitos, componente inflamatorio en luces alveolares con macrófagos y eosinófilos con focos de organización tipo BOOP. Tratamiento con meprednisona.

Caso 2: Mujer de 78 años, consulta por tos con expectoración mucopurulenta y disnea progresiva CF III sin respuesta a tratamiento. Antecedentes de AR y EPOC Al examen crepitantes bibasales con sibilancias aisladas. Laboratorio: eosinófilos 2635, VSG 76. Rx de tórax: infiltrado intersticial bilateral. TAC de tórax: infiltrado parcheado en vidrio esmerilado bases pulmonares. Tratamiento con ATB, meprednisona y ciclofosfamida.

Caso 3: Mujer de 71 años, consulta por dolor precordial y disnea. Antecedentes de asma y rinitis alérgica. Al examen: crepitantes en pulmón derecho, sibilancias aisladas en ambos campos. Laboratorio: eosinófilos 2.250. Rx de tórax: infiltrado parcheado en lóbulo medio y superior derecho. TAC de tórax: áreas parcheadas con vidrio esmerilado de distribución periféricas subpleurales. Bx transbronquial: infiltrado inflamatorio intersticial, con componente exudativo intraalveolar, con predominio de eosinófilos Tratamiento meprednisona.

Caso 4: Mujer de 52 años, consulta por disnea progresiva clase funcional III, asociada a tos seca. Atópica, contacto con palomas. Al examen: crepitantes en ambos campos pulmonares. Laboratorio: eosinófilos 744. Rx de tórax: infiltrado reticular bibasal. TAC de tórax: vidrio esmerilado parcheado en ambos campos pulmonares. Tratamiento con meprednisona.

Conclusiones: El compromiso pulmonar eosinofílico es poco frecuente y de difícil diagnóstico etiológico debido al gran número de patologías que pueden presentarse con los mismos hallazgos clínicos, radiológicos y tomográficos.

PE 168. ALVEOLITIS FIBROSANTE RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN NIÑOS. REPORTE DE UN CASO

J.M. Castillo Fernández y F. Bermúdez Pupo

Fundación Clínica Valle del Lili. Cali. Colombia.

Las enfermedades intersticiales difusas son entidades poco usuales en niños y, más aún, aquellas de rápida progresión, que conllevan a fibrosis progresiva y muerte. La alveolitis fibrosante rápidamente progresiva del lactante es una entidad descrita recientemente, se presenta en raras ocasiones y se asocia a un deterioro rápido, progresivo y mortal.

Presentación del caso: Se trata de un lactante masculino, de 3 meses de edad. Embarazo de curso normal, controlado, sin problemas. Nacido a término, a las 40 semanas, por parto vaginal eutóxico. Peso y talla adecuada y apgar normal al nacer. Egresó sin problemas y reingresa a los 15 días de vida por cuadro de rinorrea, tos quintosa en accesos, cianosante, emetisante, con estridor al final de la misma y cuadro sibilante asociado. Se interpreta como síndrome tosferinoso con componente bronquiolítico. Sin embargo, su estado respiratorio deteriora, con presencia de hipoxemia progresiva, falla respiratoria y requerimiento de ventilación mecánica con parámetros altos, alteración muy importante de la distensibilidad del sistema respiratorio. Se realizan estudios virales y bacterianos, los cuales son negativos. En las radiografías de tórax se observa predominio de infiltrado intersticial difuso, con presencia de vidrio esmerilado, zonas bulosas, presencia de neumotórax e infiltrados alveolares basales. Ante su deterioro se realiza escanografía de tórax donde se encuentra gran compromiso intersticial con presencia de formación de panal de abeja hacia las bases y lóbulo medio. Se realiza biopsia pulmonar a cielo abierto, encontrándose la presencia de alveolitis descamativa asociada a fibrosis pulmonar y enfisema centrolobulillar. Al paciente se le inician corticoides por vía sistémica. Sin embargo, la hipoxemia y la falla cardíaca asociada a la presentación de síndrome de dificultad respiratoria aguda llevan a la muerte del paciente.

Conclusiones: La neumonitis intersticial aguda rápidamente progresiva es una enfermedad pulmonar fulminante que lleva a falla respiratoria y la muerte. Se caracteriza por fibrosis pulmonar rápidamente progresiva. El curso de la enfermedad es usualmente indolente pero inexorable. Su patogénesis aún no se ha dilucidado bien.

PE 169. AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA DO GRAU DE RESPOSTA CLÍNICA E HEMODINÂMICA AO USO DE VASODILADORES PULMONARES EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO PULMONAR PRIMARIA

L.B. Sánchez, E. García, G. Meyer, B. Moraes, P.G. Sánchez, J.J. Camargo, M. Debiase y M. Puchalsky

Hospital Dom Vicente Scherer. Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Esse trabalho descreve a evolução de parâmetros hemodinâmicos obtidos através da ecocardiografia durante o uso de vasodiladores pulmonares em uma paciente com HPP severa, submetida ao protocolo desenvolvido pelos serviços de Transplante Pulmonar do PPF^o e Ecocardiografia do HSF- ISCMPA durante o período de 1 ano e 7 meses. Paciente feminina, 34 anos, com HPP há cinco anos, em uso de diurético, bloqueador dos canais de cálcio e anticoagulante oral, interna com dispnéia aos médios esforços e piora do cansaço. A ecocardiografia transtorácica evidenciou pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) de 169 mmHg, ventrículo esquerdo sem alterações segmentares e algum grau de repercussão hemodinâmica pela sobrecarga ventricular direita. Inicialmente foi realizado teste com Óxido Nítrico (NO) que apresentou redução da PMAP em 22%. A seguir, utilizou-se sildenafil associado ao NO. Posteriormente, quando se obteve prostaciclina inalatória, o NO foi substituído pela mesma com ótimos resultados. A paciente teve alta com melhora dos sintomas e seguiu acompanhamento clínico e com ecocardiografia transtorácica

Conclusões: O uso de vasodiladores pulmonares em associação vem mostrando-se promissor na hipertensão arterial pulmonar pri-

mária, e o ecocardiograma transtorácico, por ser método não invasivo e confiável, mostra-se de grande valia no acompanhamento e na avaliação da resposta terapêutica.

PE 170. TRANSPLANTE PULMONAR BILATERAL EM HIPERTENSÃO PULMONAR ARTERIAL E ENFISEMA

L.B. Sánchez, E. García, G. Meyer, B. Moraes, P.G. Sánchez, J.J. Camargo y M. Debiasi

Hospital Dom Vicente Scherer. Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Paciente de 54 anos, branco, procedente de Minas Gerais, encaminhado à equipe de transplante pulmonar com diagnóstico de enfiseма e pneumonia intersticial fibrosante com hipertensão arterial pulmonar severa. O paciente utilizava 12L de O₂ por máscara de Venturi a 50%, mantendo uma saturação média de 74%. À esse quadro, associava-se miopatia generalizada em virtude da prolongada restrição ao leito, diabetes mellitus tipo II e osteoporose grave. Foi avaliado pela equipe de transplante pulmonar e incluído na lista em 16/07/02. Enquanto aguardava o transplante, foi iniciada terapia com vasodilatadores pulmonares: óxido nítrico (NO) e sildenafil associados; posteriormente, prostaciclina inalatória. Observou-se excelentes resultados sob o ponto de vista clínico e hemodinâmico com a associação de ON e sildenafil. O paciente passou a usar O₂ por cateter nasal a 2L/min, mostrando uma saturação de 97%. Tal tratamento permitiu a realização do transplante bilateral no dia 27/11/02. A evolução pós-operatória foi favorável, recebendo alta hospitalar em 05/02/03 com saturação de 99% sem uso de O₂, deambulando e sem indícios de rejeição e/ou infecção.

PE 171. HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

O.E. Quercia Arias, A. Uribe Echevarría, N. Bustamante, S. Rottino, G. Canalis, M. Bochinuso y E. Sponton

Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular. Hospital Córdoba. Córdoba. Argentina.

La mortalidad en pacientes con hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo pulmonar crónico es del 90% a 5 años, cuando la presión media de la art. pulmonar es mayor de 50 mm Hg. La única posibilidad terapéutica lo constituye el trasplante cardiopulmonar o pulmonar o la tromboendarterectomía de la art. pulmonar. Los tratamientos farmacológicos no han probado eficacia en estos casos. Presentamos un paciente de 46 años, con diagnóstico de HTP desde hacía 14 años, sin causa conocida, tratado con nifedipina, remitido a nuestro servicio por leucocitosis. Refería disnea de esfuerzo. Su Rx de tórax mostraba un mediastino ensanchado, a expensas de una gran masa hilar derecha, aneurismática. Por ecocardiograma la PSAP era de 130 mm Hg, con dilatación e hipertrofia de cav. derechas. El laboratorio mostraba un Hto 49%, Hb 17 g/l, GB 19.000, pCO₂ 36, pO₂ 70, Sat.O₂ 93%. El test de marcha mostró importante desaturación de O₂. La espirometría mostraba moderado a severo defecto obstructivo. Se suspende nifedipina, se indica sildenafil y se anticoagula. Se realizó TAC de tórax helicoidal, evidenciándose extenso trombo mural en ambas art. pulmonares. Se decide cirugía. El estudio AP informa pared art. pulmonar con extensas lesiones ateromatosas y trombo organizado, fibrosis de la íntima y oclusión progresiva (HTP grado 3).

Conclusiones: 1) El motivo de la consulta fue insignificante frente a la gravedad de la enfermedad de base; 2) lo curioso es la HTP severa de más de 14 años de evolución, sin diagnóstico etiológico y, por ende, sin tratamiento adecuado, con escasa sintomatología y escaso compromiso cardíaco derecho; 3) existen métodos incruentos que permiten en estos casos hacer diagnóstico y así poder ofrecer un adecuada terapéutica, lo cual es muy importante, ya que la terapéutica quirúrgica resulta menos riesgosa y de mayor beneficio, cuanto más pronto se actúa, ya que el TEP genera cambios vasculares estructurales irreversibles.

PE 172. DOENÇA DE RENDU-OSLER-WEBER: RELATO DE CASO

J. Wellington, Roseane, Alessandra, Cristiano, Fabio y Giana
Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Santa Maria-RS-Brasil.
Santa Maria-RS. Brasil.

Teleangiectasia hemorrágica hereditária ou Doença de Rendu-Osler-Weber consiste em uma displasia fibrovascular sistêmica autossômica dominante. Geralmente é reconhecida através de uma tríade clássica: teleangiectasia, epistaxe recorrente e uma história familiar da doença. As diferentes manifestações da doença envolvem anormalidades vasculares em nariz, pele, pulmão, cérebro e trato gastrointestinal. O acometimento pulmonar caracteriza-se pela presença de malformações arteriovenosas, geralmente múltiplas que resultam em shunts direita-esquerda. Relatamos um caso Doença de Rendu-Osler-Weber em um paciente de 49 anos com história de dispnéia, emagrecimento e anemia há aproximadamente 6 meses. Ao exame físico: presença de teleangiectasias em lábio inferior à ectoscopia. Na história patológica pregressa referia epistaxe recorrente a partir dos 10 anos de idade e na história familiar, pai que morreu em decorrência de anemia severa. A Angiotomografia de tórax demonstrou a presença de fistulas arteriovenosas pulmonares e a Endoscopia Digestiva Alta evidenciou a presença de angiodisplasia gástrica. Angiotomografia de crânio e Colonoscopia foram normais. Paciente estável clinicamente após transfusão, não tem apresentado episódios de epistaxe ou qualquer outro sangramento.

Conclusões: Teleangiectasia hemorrágica hereditária consiste em uma patologia rara, porém de apresentação clínica bastante típica. A presença de teleangiectasias associada a episódios recorrentes de epistaxe e história familiar indicam a presença da doença na imensa maioria dos casos.

173. VASCULITIS PULMONAR A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Cherez Ojeda y G. Sánchez
Hospital Luis Vernaza. Guayaquil. Ecuador.

Se define como vasculitis aquel proceso inflamatorio dentro de la pared de los vasos sanguíneos que puede llevar a obstrucción, trombosis y ruptura de los vasos con el consecuente daño tisular por isquemia y/o hemorragia. El pulmón se asocia principalmente con daño de pequeños vasos.

Paciente de 82 años con antecedentes de hipotiroidismo, nefrectomía izquierda y, desde hace aproximadamente 1 mes, glaucoma de reciente comienzo con irritación conjuntival. Consulta por presentar disnea de pequeños esfuerzos que evoluciona a ortopnea, decaimiento, astenia, presencia de esputos hemoptoicos y posterior hemoptisis. Sus síntomas se presentaron 24 horas antes del ingreso, observándose en radiografía de tórax infiltrado en base derecha que se interpretó como de tipo infeccioso. 6 horas después del ingreso la paciente requiere intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Nuestra paciente durante su estadía en unidad de terapia intensiva evoluciona con oligoanuria y, posteriormente, anuria en las primeras 12 horas de su ingreso. En el laboratorio inicial presenta hematocrito de 20 con hemoglobina de 6,9, creatinina 5,16 con urea de 115. En el examen de orina hay presencia de proteinuria y hematuria. Se solicitó complemento siendo los resultados: C3 41,5 (88-200), C4 < 8 (16-117). La paciente continua con hipoxemia a pesar de recibir fracción inspirada de oxígeno al 100%. Previa diálisis recibe 2 unidades de glóbulos rojos concentrados. En radiografía de tórax al ingreso se observa infiltrado de tipo algodonoso bilateral mostrando un marcado aumento con la Rx previa. Se realiza tomografía de tórax de alta resolución donde hay presencia de infiltrado alveolar bilateral que compromete todo el parénquima pulmonar. No hay evidencia de adenopatías. En sangre periférica se demuestra la presencia de ANCA-p. Se inició tratamiento con metilprednisolona en forma de pulsos asociado a hemodiálisis. La respuesta es escasa, persistiendo su anuria e insuficiencia respiratoria con hipoxemia a pesar de ARM y fracción inspirada de O₂ del 60%. Además persiste la presencia de hemoptisis. 48 horas después de su ingreso se desarrolla paro cardiorespiratorio con desenlace fatal.

Conclusiones: La vasculitis pulmonar es una entidad poco frecuente pero puede ser fatal, siendo necesario el tratamiento agresivo.

PE 174. EFECTO DEL SILDENAFIL SOBRE LOS METABOLITOS DEL ÓXIDO NÍTRICO EN EL TRATAMIENTO CRÓNICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SECUNDARIA

J. Gorrasí, M. Cancela y R. Radi

Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo. Uruguay.

Paciente de sexo femenino de 25 años con diagnóstico de esclerodermia que ingresa en emergencia por cuadro caracterizado por disnea, distensión abdominal, edema de miembros inferiores y pared abdominal de 15 días de evolución. Examen físico: polipnea, presión arterial sistémica 120/70 mm Hg, temperatura 38°C axilar. Esclerodactilia con fenómeno de Raynaud. Estertores crepitantes en dos tercios inferiores de ambos hemitórax. Cardiovascular: segundo ruido aumentado en foco pulmonar. Ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. Hepatomegalia ascitis. Edema de pared abdominal y de miembros inferiores. Radiografía de tórax: edema pulmonar, arco pulmonar prominente, condensación de lóbulo inferior pulmonar derecho. Ecocardiograma transtorácico Doppler: cavidades izquierdas normales. Dilatación de cavidades derechas. Presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) de 84 mm Hg. Se plantea aumento de la hipertensión pulmonar arterial (HAP) por hipoxemia debido a una infección respiratoria. Se inicia tratamiento con antibióticos, diuréticos. Por la persistencia de la HAP severa (80 mmHg) se inicia tratamiento con sildenafil en dosis de 300 mg día. Se mantiene oxigenoterapia, diuréticos y anticoagulantes. En la evolución disminuye la disnea, la ascitis y los edemas generalizados. La PAPS fue 63 mm Hg luego del inicio de sildenafil. Se midieron derivados del óxido nítrico en sangre periférica. Se observó una disminución de los derivados de NO en sangre periférica.

Discusión: El NO es un vasodilatador pulmonar selectivo que actúa por medio de la guanosina monofosfato cíclico (GMPc). El sildenafil prolonga la vida media del GMPc. En esta paciente no hubo efectos sistémicos adversos y se produjo un efecto beneficioso sobre los síntomas y sobre la HAP a largo plazo. En relación a la concentración de metabolitos derivados del NO (nitrito) en plasma, la disminución observada se interpreta por disminución del estrés mecánico a nivel de la circulación pulmonar por disminución de la HAP.

Conclusiones: La administración de sildenafil a largo plazo podría ser segura y un efectivo tratamiento de la HAP. El sildenafil modifica la concentración de metabolitos de NO por disminuir el estrés vascular pulmonar endotelial.

PE 175. TROMBOEMBOLISMO DE PULMÓN Y FORAMEN OVAL PERMEABLE: PRESENTACIONES INUSUALES DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

J. Chertcoff, M. Veltri, J. Ubaldini, E. Borsini, R. Smith, y M. Blasco

Servicio de Medicina Respiratoria y Terapia Intensiva. Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina.

La presencia de un foramen oval permeable (FOP) en el contexto del tromboembolismo de pulmón (TEP) es capaz de modificar en forma sustancial el cuadro clínico, la evolución, y la estrategia terapéutica.

Caso 1: Paciente de 66 años en el postoperatorio de esplenectomía por anemia hemolítica autoinmune presenta disnea con importante desaturación requiriendo rápidamente ARM (gases FIO₂: 1, PO₂: 36, PCO₂: 41). Eco venoso de miembros inferiores positivo. Se indica filtro vena cava (FVC). Persiste hipoxemia refractaria, shunt 35%. Se efectúa arteriografía que muestra TEP masivo y ecocardiograma transesofágico (ETE) que detecta FOP. Se efectúan trombolíticos. El paciente evoluciona con lenta y progresiva mejoría.

Caso 2: Paciente de 54 años que ingresa en shock, hipoxemia refractaria, estupor, midriasis, hemiplejía derecha y lesión celulítica en pierna izquierdo. Luego de la reanimación inicial se efectuó TAC de tórax que mostró TEP bilateral. La TAC cerebral efectuada en ese momento no mostró signos de sangrado. Se efectuaron trombolíticos. A las 24 h nueva TAC de cerebro muestra mínima transformación hemorrágica en territorio silviano izquierdo. Se

suspende anticoagulación y se coloca FVC. El ecocardiograma muestra dilatación de cavidades derechas con aneurisma del septum interauricular y FOP con trombo en arteria pulmonar derecha.

Caso 3: Paciente de 73 años. 11 días después de prostatectomía ingresa por hipotensión y disnea con desaturación. Se efectúa TAC de tórax, que muestra TEP bilateral. Además un ecocardiograma transtorácico y ETE informa la presencia de un trombo en tránsito en aurícula derecha que pasaba por el FOP y protuía sobre la válvula mitral. Se observó, además, un trombo sobre la bifurcación de la arteria pulmonar y severa dilatación de las cavidades derechas. Se colocó FVC y el paciente fue llevado a cirugía extracorpórea para la extracción del trombo y falleció durante el procedimiento.

Conclusiones: La presencia del FOP empeora el pronóstico del TEP y puede generar presentaciones clínicas inusuales de la enfermedad tromboembólica. Los estudios ecocardiográficos cumplen un rol fundamental para su detección y diagnóstico y su hallazgo plantea desafíos terapéuticos diferentes a los habituales.

PE 176. SÍNDROME DE PAGET SCHROETTER Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR FATAL

C. Rosero, T. Jhaya y D. Montano

Hospital Eugenio Espejo. Quito. Ecuador.

La trombosis primaria profunda de la vena axilo-subclavia -síndrome de Paget Schroetter- es una patología poco frecuente que afecta a personas jóvenes de edad productiva y potencialmente puede ser fatal. Abarca el 2% de todas las trombosis de miembros superiores y en los últimos 15 años pasa de ser una enfermedad benigna y rara a una potencialmente peligrosa, que se incrementa con la inserción de catéteres para nutrición parenteral y medicación.

Caso clínico: Mujer de 40 años con diagnóstico de Tb pulmonar, admitida con cuadro de hepatitis secundaria a medicación. Además signo de cor pulmonale descompensado con RX, clínica y laboratorio positivos para Tb. Durante su hospitalización presentó edema de miembro superior derecho, ingurgitación yugular y red venosa colateral en hombro derecho con hipótesis de trombosis axilo-subclavia. Se realiza flebografía que confirma el diagnóstico. Los estudios hematológicos para deficiencia de proteína S y C, anti trombina III, anti cardiolipinas, y factor V de Leyden fueron negativos en 2 ocasiones. Las pruebas de Adson, Falconer-Weddell y Wrigth fueron negativas. Se implanta terapia anticoagulante con heparina standar y warfarina hasta obtener un valor de INR de 3. Además de obtener niveles de enzimas hepáticas normales y por evolución favorable es dada de alta. Después de 24 días ingresa con cuadro de edema cervical, miembro superior izquierdo, red venosa colateral hemitórax superior y hombro izquierdo, cuadro compatible con trombosis axilo-subclavia a pesar de tener valores de INR mayores a 6,36. Se realizan nuevos exámenes similares a los iniciales con respecto a gabinete y en laboratorio exámenes continúan negativos para trombofilias. Se implanta nuevo esquema anticoagulante. Remitiendo el cuadro es dada de alta. Al plazo de 1 año y con niveles de INR entre 2,5 a 3 presenta cuadro de tromboembolismo pulmonar masivo y muerte

Discusión y Conclusiones: La trombosis axilo-subclavia es un síndrome que representa del 1 al 2% de todas las trombosis venosas profundas de miembros superiores. Además ha sido descrita en pacientes con neoplasias inserción de catéteres venosos y pueden causar hasta el 20% de embolia pulmonar. Se conoce la trombosis primaria idiopática o de esfuerzo y secundaria en base a una alteración de hiper coagulabilidad. Nuestra paciente es el primer caso con cuadro clínico, laboratorio y de gabinete positivos.

PE 177. DISPNEÍA RAPIDAMENTE FATAL COM EXAMES DE IMAGEM NORMAIS

L.G. Fritscher, J. Fiterman, F. Kahan, C.C. Fritscher, A. Chinazo y J.M. Chatkin

PUCRS. Porto Alegre. Brasil.

Mulher, 42 anos, branca, interna por dispnéia progressiva há 10 dias, sem febre, tosse, dor torácica ou sibilância. Setorectomia sup externa mama D por carcinoma em 2001, com quimioterapia adju-

vante. Por cuadro clínico de panhipopituitarismo, foi sugerido o diagnóstico de adenoma de hipófise (por ressonância magnética) em outubro/2003 e prescrito, em outro serviço, cabergolina, hormônio tireoideo e prednisona. Tabagista 1/2 carteira/dia há 22 anos. Estava em regular estado geral, PA 120/70 mmHg, FC 110 bpm, FR 30 mpm, Tax 36,4º C Saturação 84%. Ausculta pulmonar normal. Aparelho cardiovascular: sem alterações; Membros inferiores: bem perfundidos, sem edema. Membros superiores: mãos leve cianose; ausência de baqueteamento digital. Exames subsidiários normais ou negativos: hemograma; provas reumatológicas, de função hepática e urinárias; Gasometria arterial: pH 7,31; pO₂ 48; Saturação 86%; pCO₂ 32; HCO₃ 27; RX tórax: mastectomia parcial à direita; sem outras anormalidades; angiogramas de tórax: ausência de trombos ou anormalidades no parênquima pulmonar. Espirometria: fluxos e volumes pulmonares normais. Difusão pelo CO com redução moderada (52%). Ecocardiograma: função sistólica global preservada, cavidades direitas sem dilatação; pressão estimada em artéria pulmonar 56 mm Hg. Arteriografia pulmonar: ausência de trombos; medida de pressão em artéria pulmonar: PSAP 40 mmHg, PMAP 32 mmHg. Evolução: Houve piora progressiva da dispnéia, pelo que foi iniciado tratamento empírico com corticóide. Por evoluir para insuficiência respiratória, houve necessidade de ventilação mecânica. Realizada biópsia pulmonar por toracotomia. Óbito 24 horas após início de ventilação mecânica, por hipoxemia, apesar de FIO₂ 100%.

Conclusões: Diagnóstico histopatológico: Embolia tumoral microscópica secundária à carcinoma de mama recorrente. Esta situação clínica pode apresentar-se de forma insidiosa ou abrupta. Exames de imagem como angiogramas e arteriogramas podem ser normais. A sobrevida de doença é limitada, com média de 3 meses após o diagnóstico. Nenhum tratamento mostrou-se eficaz. Coleta seletiva de sangue na artéria pulmonar para citopatologia pode proporcionar diagnóstico mais precoce. Esta situação deve ser considerada em pacientes com dispnéia progressiva com exames de imagem normais ou pouco alterados.

PE 178. TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES CON SAF SECUNDARIO

A.C. López y V. Moyano

Hospital Italiano Córdoba. Córdoba. Argentina.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una manifestación poco frecuente como manifestación inicial del SAF. Es común la asociación de lupus (LES) y SAF, pero hay pocos casos descriptos asociados a enfermedad de Crohn.

Caso 1: Paciente de sexo femenino de 29 años, con diagnóstico de enfermedad de Crohn, anticuerpos ACL (+), sin evento trombotico. Comienza con disnea clase funcional (CF) II 6 meses previos al ingreso, TAC helicoidal normal, ecocardiograma BD: pericarditis. Agrava su disnea hasta el reposo. Al ingreso Rx de tórax con derrame pleural derecho. Ecocardiograma doppler: hipertrofia de VD y PSVD 50 mmHg. Al examen: taquicardia sinusal, taquipnea, MV disminuido en bases, con sibilancias aisladas. ACL 5,8 UGPL, 2,2 UMPL, DNA (-), ENA (-). TAC helicoidal de tórax compatible con TEP, ecografía doppler MMII normal. Se inicia anticoagulación.

Caso 2: Paciente de sexo femenino de 23 años, con LES, compromiso pericárdico y síndrome del pulmón encogido, ACL (+) sin trombosis. Episodios de disnea súbita sin relación con el esfuerzo, en varias oportunidades: mayo 2001 PSVD 20 mmHg, septiembre 2003 PSVD 32 mmHg, TAC helicoidal cavidades cardíacas derechas aumentadas, engrosamiento pericárdico, negativa para TEP, espirometría: defecto restrictivo severo V/Q pulmonar baja probabilidad. Junio 2004 PSVD 38 mmHg, TAC helicoidal negativa para TEP, ecografía doppler de MMII normal. Angiografía pulmonar: obstrucción de 3 y 2 ramas distales en pulmonar izquierdo y derecha inferiores respectivamente. Se inicia anticoagulación.

Caso 3: Paciente de 45 años con LES de 6 años de evolución con compromiso cutáneo, articular, neuropsiquiátrico y renal (GNP lúpica IV), ACL (+). Ingresó con criterio de shock séptico, con hemocultivo (+) meningococo. Tratamiento con ATB. Mejora clínicamente y a las 48 h presenta disnea súbita en reposo. Ecografía doppler de MMII normal. TAC helicoidal confirma TEPA. Se inicia anticoagulación.

Conclusiones: Destacar la importancia de la sospecha diagnóstica de TEP en los pacientes con enfermedad autoinmune sistémica durante la evolución de su enfermedad por su asociación al SAF, particularmente en pacientes con ACL (+).

PE 179. GRANULOMATOSIS DE WEGENER

G. Caeiro, V. Moyano, G. Belletti, M. Dorio y A. Babini

Hospital Italiano Córdoba. Córdoba. Argentina.

Introducción: La enfermedad de Wegener es una vasculitis necrotizante caracterizada por compromiso pulmonar, renal y de vía aérea superior que afecta en forma predominante a varones de edad media.

Mujer de 64 años con tos seca de 4 meses de evolución, fiebre, astenia, anorexia, aftas bucales dolorosas y pérdida de peso. Rx de tórax infiltrado alveolar en campo derecho. Recibe antibióticos sin mejoría. TAC y biopsia de pulmón compatible con neumonía, tratamiento con gatifloxacina. Antecedentes de neurofibromatosis, nódulos pulmonares desde hace 6 años por TAC sin cambios, TAC de abdomen masa en psoas (neurofibroma?). Al examen: desnutrida, úlceras dolorosas en boca, nódulo en tabique nasal. Temperatura 38°C, taquicardia, FR 18, crepitantes en base pulmonar derecha, tos seca. Hto 22 GB 13000, VSG 100, GOT 170, GPT 169. FAL 517, orina: leucocituria, Hb ++, proteinuria +. Hematíes dismórficos. Rx de tórax: condensación de LID con broncograma aéreo, derrame pleural bilateral. TAC de tórax infiltrados difusos parcheados bilaterales. TAC abdominal y pelvis: masa psoas izquierdo que impresiona tumor vs. Absceso del psoas. Hepatoesplenomegalia leve. Broncofibroscopia negativa. BAAR (-). Células neoplásicas (-). PPD (-). Mejora sin tratamiento, alta hospitalaria. Reaparece la fiebre. TAC de senos: pansinusitis leve. ANA, Anti DNA y HIV negativos. ANCA c 1/10. Resultado de biopsia de úlcera bucal revela infiltrado mono y polinuclear, con áreas de necrosis colicuvativa, reacción fibroblástica y vasos con marcada tumefacción endotelial sin granulomas, compatible con vasculitis necrotizante que, junto al ANCA C positivo, TAC senos y otras manifestaciones, sugieren diagnóstico de granulomatosis de Wegener y se comienza tratamiento con metil prednisolona. Rápida y llamativa mejoría con esteroides y trimetoprima sulfametoxazol. Alta con prednisona, trimetoprima sulfametoxazol y ciclofosfamida, con buena evolución.

Conclusiones: Destacar lo infrecuente de esta patología en mujeres mayores de 60 años y su presentación como síndrome febril prolongado con infiltrado pulmonar, asociado a manifestaciones sistémicas, lo que la coloca en diagnóstico diferencial de patologías más frecuentes, como neoplasia o TBC.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 180. SÍNDROME DE ORTNER COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ANEURISMA DEL CAYADO DE LA AORTA

C. Boccia, M. Devoto, R. Kevorkian, H. Plaul y J. Wainstein

Hospital Santojanni. Capital Federal. Argentina.

Introducción: El síndrome de Ortner o síndrome cardiovocal es la disfonía producida por enfermedades intratorácicas no malignas de origen cardiovascular. La asociación de disfonía con enfermedad cardiovascular fue descrita por primera vez en 1897 por Ortner, quien demostró que la disfonía en un paciente con estenosis mitral había sido producida por la compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo por la aurícula izquierda dilatada. Más tarde se han descrito otras entidades cardiovasculares capaces de producir síndrome cardiovocal: HPP, síndrome de Eisenmenger, defecto del septum auricular, conducto arterioso persistente y aneurismas aórticos.

Caso: Paciente de sexo masculino de 68 años de edad, con antecedente de tabaquismo (50 packs/year) y HTA que consulta por disfonía de 3 meses de evolución, sin otros síntomas asociados (no pérdida de peso, no dolor, no fiebre, no claudicación, no tos, laboratorio normal). Laringoscopia directa: parálisis de cuerda vocal izquierda en posición intermedia. RxTx: opacidad paramediastínica superior derecha. Radioscopia: masa no pulsátil. TAC de TX con contraste: extensa opacidad en mediastino superior derecho que

ocupa ventana aortopulmonar, que toma parcialmente el contraste, con algunas calcificaciones aisladas periféricas; no adenomegalias. Aortograma: un aneurisma del cayado aórtico es demostrado. Diagnóstico: síndrome de Ortner por aneurisma de aorta.

Discusión: Hay muy pocos estudios epidemiológicos sobre parálisis de cuerdas vocales aunque se sabe que las causas más frecuentes son: en primer lugar las malignas, y en segundo el trauma quirúrgico. La participación que le cabe al aneurisma de aorta en la estadística global es desconocida pero se sabe mínima; si se considera la disfonía como forma de presentación de un aneurisma de aorta es más infrecuente aún, caso que estamos reportando.

Conclusiones: Las causas cardiovasculares deben ser consideradas cuando se estudian masas mediastínicas que producen disfonía, a despecho de su infrecuencia y aún cuando se demuestre que es una masa no pulsátil. En la valoración de estas "masas" tiene importancia el estudio hemodinámico cuando existen dudas razonables sobre su naturaleza. De disponerse, la RMN es otro valioso método diagnóstico.

PE 181. DISTENSIÓN Y RUPTURA DE BULLA GIGANTE CON FORMACIÓN DE NEUMOTÓRAX CON REPARACIÓN DE LA BULLA GIGANTE EN EL MISMO LUGAR

A.D. Frino, C. de la Vega, G. Funes, R. Castro y J.A. Mazzei
Clínica 25 de Mayo. Mar del Plata. Argentina.

Mujer de 47 años, oriunda de Mar del Plata, que consulta en julio del 2001 con dolor pleurítico en Htx. izquierdo de 5 días de evolución. **Antecedentes:** tabaquista 29 paquetes/año. Aficionada al deporte aeróbico. Interrogatorio dirigido: niega disnea, tos, hemoptisis. Rx de 2 meses atrás imagen lineal gruesa en tercio medio y superior del Htx izquierdo no interpretada como bulla. Medicaciones: ansiolíticos. **Examen físico:** no relevante. Estudios realizados: Rx de tórax: 23/7/01 bulla gigante visible en Htx izquierdo (tercio medio y superior) habiendo un incremento de tamaño con respecto a la Rx previamente interpretada como imagen lineal gruesa. EFR: 14/8/2001: FVC: 3,11 (103%) FEV1: 2,63 (100%)? 3% FEV1%: 76% TAC 27/7/01: Bulla de 6,5 x 9,3 cm otras pequeñas bullas subpleurales posteriores en LID. Gases arteriales normales. **Evolución:** logra el cese tabacal posteriormente a tratamiento con bupropión. Realiza controles hasta fines de 2001 sin observarse cambios funcionales ni radiológicos. En mayo de 2002 consulta por dolor pleurítico izquierdo de 4 días de evolución. Se observa en Rx y TAC ausencia de la bulla gigante y aparición de un neumotórax del 10% en el lado izquierdo que evoluciona favorable y espontáneamente a la curación. En septiembre de 2002 consulta por dolor pleurítico izquierdo y en Rx se observa nuevamente formación de bulla gigante en la primitiva localización con un tamaño medido por RMN de 9 x 5 x 9 cm.

Conclusiones: La bulla gigante tiene indicación quirúrgica en casos con ocupación del 30 al 50% del Htx que comprima sobre el parénquima vecino, que tenga síntomas o un FEV1 mayor o igual al 50% con hipoxemia leve o moderada y atrapamiento aéreo. A pesar de no ser éste el caso, una consideración especial merece la literatura que señala, en el origen de la bulla, la presencia de nódulos visibles en tomografía que obliga a descartar la neoplasia y que, en ocasiones, la bulla adopta forma piramidal señalando la localización de dichas lesiones.

PE 182. TRAQUEOMEGALIA Y DIVERTICULOSIS TRAQUEAL

J.C. Spina, A. Salvado, E. Borsini, J. Benech, J. Chertcoff y M. Bosio

Servicio de Medicina Respiratoria y Departamento de Imágenes. Hospital Británico de Buenos Aires. Buenos Aires. Argentina.

Caso 1: Paciente de 36 años, masculino, con antecedentes de cuadros bronquiales a repetición. Concorre por presentar 2 episodios de neumonía en el último año. El examen físico y el laboratorio son normales. La Rx de tórax mostró aumento de la luz traqueal en la posición de perfil. La TAC de tórax evidenció aumento de los diámetros traqueales y de los grandes bronquios. Diámetro máximo (DM) traqueal 32 mm, bronquio fuente derecho 25 mm, bronquio

frente izquierdo 21 mm, y dilataciones diverticulares en la pared posterior de la traquea con contenido mucoso. El EFR fue normal.

Caso 2: Paciente de 71 años de edad, evaluado por neumonías a repetición, con antecedentes de fibrosis pulmonar (no corroborada por biopsia). En la TAC de tórax se constata aumento de la luz traqueal DM de 31 por 30 mm, y de ambos bronquios fuente, 22 mm el derecho y de 20 mm el izquierdo. Por delante de éste se registra un divertículo de 6 mm.

Discusión: En la traquea normal los límites transverso y ántero posterior en hombres de 20 a 79 años de edad son de 25 a 27 mm y el diámetro promedio es de 20 mm. La traqueobroncomegalia es una condición rara, caracterizada por la dilatación del árbol traqueo bronquial que conlleva a la producción de infecciones a repetición. El síndrome de Mounier-Kuhn fue descrito por primera vez en 1932. Menos de 100 casos se han reportado en la literatura mundial hasta septiembre de 2001. La etiología es desconocida. Algunos autores lo describen como un defecto congénito, donde se observa una atrofia hipotrofia de las fibras elásticas y de la banda muscular a nivel de la traquea y de los grandes bronquios, provocando herniaciones y, consecuentemente, divertículos (en un tercio de los casos), lo que desencadena infecciones bronquiales a repetición, producción de bronquiectasias y fibrosis. La traqueobroncomegalia secundaria ha sido descrita en los síndromes de Ehlers Danlos, Marfan, Kenny, de Caffey y Brachmann de Lange, y en enfermedades del tejido conectivo, agamaglobulinemia y Cutis Laxa en pediatría. No existe tratamiento específico para esta afección salvo drenaje postural, antibióticos y, en algunos casos, fibrobroncoscopia para el manejo de las secreciones.

Conclusiones: El diagnóstico del síndrome de Mounier-Kuhn es puramente radiológico por lo que es importante tener en cuenta las características de su presentación.

PE 183. MASA GIGANTE CALCIFICADA EN HEMITÓRAX DERECHO

O. Díaz, M. Noguera, H. Sale, A. Rovarini y F. González
Clínica Mayo S.R.L. San Miguel de Tucumán. Argentina.

Paciente de sexo masculino, de 66 años, que en su historia clínica inmediata refiere infección respiratoria alta leve, que mejora con antibióticos y medicación sintomática, y un aparente episodio único de hemoptisis no comprobada, que motiva la solicitud de una Rx de tórax, mostrando una masa gigante de densidad cálcica que ocupa casi todo el hemitórax derecho, derivándose al paciente a neumonología. No refiere enfermedades previas ni consultas en los últimos años. Entre sus antecedentes se encuentra el hecho de haber tenido un traumatismo cerrado de tórax 33 años antes, con fracturas costales y hemotórax, tratado con toracocentesis seriadas. El paciente no retorna a controles luego del alta. Paciente sin disnea, trabajador manual rural, con actividad física no limitada. Se realiza TAC de tórax, mostrando la masa con calcificación periférica y un centro de densidad heterogénea, no calcificado. Se realizó fibrobroncoscopia, mostrando desplazamiento del árbol bronquial contralateral sin lesión endoluminal evidente. Los estudios citológicos, BAL y BAAR, fueron negativos. Una biopsia percutánea de la lesión con aguja de biopsia ósea sólo mostró la calcificación periférica y fibrosis central sin atipias ni BAAR. El paciente se niega a otros procedimientos, permaneciendo actualmente en control periódico por consultorio externo en neumonología. Se interpreta la lesión debido a los antecedentes y los resultados obtenidos en métodos complementarios diagnósticos como un hematoma crónico calcificado.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 184. NEUMONÍA POR ESTRONGILOIDES Y SÍNDROME NEFRÓTICO. REPORTE DE UN CASO

M. Simón, J. Walter, A. Abritta, R. Martínez y J. Pérez Loredó
Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Churrucá-Visca". Temperley. Argentina.

La estrongiloidiasis es una parasitosis de amplia distribución mundial en las regiones tropicales y subtropicales. Su ciclo incluye generalmente un estadio en el suelo a donde llega desde un individuo

parasitado y desde donde se acondiciona para ingresar a un nuevo organismo, pero puede perpetuar el ciclo durante muchos años sin salir al exterior, invadiendo a la misma persona que ya parasita. Esto se conoce como autoinfección e implica el pasaje de parásitos desde la sangre a los alvéolos pulmonares y luego su ascenso por las vías aéreas para ser deglutidos y volver al tubo digestivo desde donde volverán a ingresar. El paso de las larvas por los pulmones produce un cuadro de neumonitis y en los casos más intensos de bronquitis. En condiciones de inmunosupresión esta migración puede amplificarse con un aumento notable de la cantidad de parásitos y una diseminación a todos los órganos, constituyendo el síndrome de hiperinfección con elevadísima mortalidad, sobre todo en la localización pulmonar, siendo común la infección bacteriana secundaria la que agrava el cuadro.

Presentamos el caso de un paciente de 64 años nacido en la provincia de Corrientes, que a los 18 años se trasladó a la ciudad de Buenos Aires y que había consultado inicialmente por dolor epigástrico, náuseas y diarrea. Leucocitos: 10.400/mm³ (eosinófilos: 6,1%), albúmina: 1,8 g/dl y proteinuria: +++. Endoscopia: gastritis crónica. Colonoscopia: diverticulosis. Ecografía: hepatomegalia nodular. Biopsias hepáticas: hemocidrosis y fibrosis. Después de 2 años consultó por el mismo cuadro y fue derivado a nefrología por síndrome nefrótico. Biopsia: glomerulonefritis membranosa. Se le indicó 1 mg/kg/día de metilprednisona. Ingresó a los 2 meses por neumonitis bilateral con leucocitosis (25.400). Recibió ciprofloxacina. Reingresó a los 15 días con el mismo cuadro pulmonar con insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática e insuficiencia renal severas. Requiere asistencia respiratoria mecánica y hemofiltración. Lavado broncoalveolar: larvas de estromboloides y acinetobacter. Falleció por shock séptico.

Conclusiones: La estromboloidiasis pulmonar es un cuadro de extrema gravedad, por lo que debe tenerse presente como posibilidad en pacientes que hayan emigrado de zonas endémicas incluso muchos años antes de la consulta.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 185. TUBERCULOSIS POR MYCOBACTERIUM BOVIS EN UNA PACIENTE VIH+

M.E. Valerga, C. Viola, A. Thwaites, O. Bases, S. Poggi, R. Marino y M. Ambroggi

Hospital de Enfermedades Infecciosas "Francisco J. Muñiz". Capital Federal, Argentina.

Mycobacterium bovis, también llamado bacilo de la tuberculosis (TBC) bovina, pertenece a un subgrupo de micobacterias en el que se encuentran *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. canetti* y *M. microti*. En épocas anteriores, *M. bovis* fue el principal agente etiológico de la TBC en países industrializados. Actualmente, los casos humanos se han vuelto poco frecuentes, excepto en aquellos países donde la enfermedad es aún endémica. Los pacientes inmunocomprometidos resultan más susceptibles a infectarse con micobacterias, incluyendo a *M. bovis*. En estos pacientes suele ocasionar cuadros sistémicos con mayor compromiso extrapulmonar, en especial adenitis mesentérica, peritonitis, afección ileocecal o enfermedad anorrectal. Presentamos un caso de TBC sistémica por *M. bovis* en una paciente VIH+. Paciente de 21 años de edad, de sexo femenino, VIH+ de 4 años de evolución sin tratamiento antirretroviral, heterosexual, no adicta, que ingresa en la Sala XVI por presentar fiebre, tos y hemoptisis de 10 días de evolución. Refería vivir en el Gran Buenos Aires en una casa con servicios sanitarios completos y tener contacto con gatos callejeros. A su ingreso se hallaba lúcida y febril. Presentaba, tanto clínica como radiológicamente, una neumonía del lóbulo superior derecho. CD4: 42/mm³. El examen directo de esputo resultó negativo, pero en el cultivo desarrolló *M. bovis*, resistente a la rifampicina. Se indicó isoniazida, etambutol, pirazinamida y estreptomina. La paciente evolucionó con ascitis y derrame pleural derecho, por lo que se indicaron corticoides. Se cumplieron 45 días de tratamiento efectivo con mejoría y, finalmente, la paciente fue dada de alta.

Conclusiones: La incidencia de *M. bovis* en pacientes VIH+ es de aproximadamente 2%, y este paciente representa al primer caso

diagnosticado en pacientes con enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana en nuestro hospital. No encontramos fuente de contagio, aunque se debería considerar la probabilidad de contagio a través de gatos, los cuales son naturalmente resistentes a *M. tuberculosis* pero no a *M. bovis*. La resistencia a rifampicina es excepcional, aunque en el brote ocurrido en España se reportaron casos de cepas multirresistentes.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 186. FEOHIFOMICOSE BRÔNQUICA EM TRANSPLANTADO HEPÁTICO

L.B. Sánchez, J. Fernandes, E. García, C. Marroni, P.G. Sánchez y M. Debiassi

Hospital Dom Vicente Scherer. Complexo Hospitalar Santa Casa Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Paciente feminina de 56 anos foi admitida no hospital com dor torácica difusa, dispnéia aos moderados esforços, edema em membros inferiores e tosse com expectoração "amarelada". Na história médica pregressa, constatou-se transplante hepático em 2000 por cirrose e hepatocarcinoma. Relata pneumonias de repetição que iniciaram um ano e meio após o transplante, sempre no lobo médio e lingula. Internada, permaneceu afebril. Novo radiograma de tórax evidenciou infiltrado bilateral mínimo nos terços médios e, à tomografia computadorizada de tórax, pequenos focos de consolidação no lobo inferior esquerdo e no lobo médio, sugestivos de alteração inflamatória, em atividade ou em resolução, com bronquiectasias associadas a estrias de fibrose no segmento posterior do lobo superior direito. Realizada fibrobroncoscopia com coleta de lavado brônquico (LB), identificou-se *Klebsiella Pneumoniae*, sendo iniciado cefalotina conforme antibiograma. Como não houve melhora clínica, repetiu-se o LB após oito dias de tratamento. Em biópsia tranbrônquica, visualizou-se elementos fúngicos sugestivos de feohifomicose, com pesquisa de BAAR negativa. Iniciou-se tratamento com itraconazole com melhora sintomática.

Conclusiones: Os autores ressaltam a não usualidade da apresentação da feohifomicose, sobre tudo em parênquima pulmonar, sendo mais freqüente sua forma subcutânea. Destaca-se, também, as sobrevenientes dificuldades na interação entre itraconazole e imunossupressores nesses pacientes.

PE 187. CRIPTOCOCCEMIA EM PACIENTE TRANSPLANTADO HEPÁTICO

L.B. Sánchez, J. Fernandes, E. García, C. Marroni y M. Debiassi

Hospital Dom Vicente Scherer. Complexo Hospitalar Santa Casa Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Paciente NBP, feminina, branca, 47 anos, submetida a transplante hepático em 2001 decorrente de cirrose hepática criptogênica, em tratamento com tacrolimus, prednisona, ursacol, micofenolato (MMF) e sulfametoxazol-trimetoprima (Bactrim?). Durante consulta ambulatorial, a paciente referiu surgimento de lesões pruriginosas e papulosas no abdome, mama e membros superiores, que foram atribuídas a processo alérgico, levando à suspensão do uso de Bactrim. Em outubro de 2002, iniciou com tosse produtiva e dispnéia aos moderados esforços, necessitando internação hospitalar. Os exames de laboratório evidenciaram alcalose respiratória compensada, com saturação de oxigênio de 85%, desidrogenase láctica elevada e leucocitose com presença de mielócitos e metamielócitos. O radiograma de tórax evidenciou infiltrado intersticial e a tomografia computadorizada de tórax, infiltração pulmonar extensa e difusa com aspecto de "vidro fosco" associada a algumas lesões consolidativas com broncograma aéreo, sugestivas de infecção por *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus e/ou pneumonia intersticial. Fibrobroncoscopia e lavado brônquico: presença de muitos neutrófilos, BAAR negativo, pneumocystis carinii negativo, bacteriológico positivo para *Streptococcus viridans* e citopatológico negativo para células malignas. Biópsia tranbrônquica: pesquisa positiva para *Pneumocystis carinii*. Iniciado tratamento com Bactrim F?, apresentando melhora sintomática e recebendo alta hospitalar após 21 dias de tratamento com exames de imagem e laboratório dentro da normalidade. Transcorrida

una semana, a paciente vai à emergência com quadro clínico de insuficiência ventilatória aguda seguida de parada cardíaca sem resposta as medidas de reanimação cardiopulmonar. Encaminhada para necropsia, evidenciou-se criptococemia, com implantes em vários órgãos, exceto tecido pulmonar.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 188. PARACOCCIDIOIDOMICOSE PULMONAR CRÔNICA E CRIPTOCOCOSE DISSEMINADA EM PACIENTE NÃO-HIV: RELATO DE CASO

J. Wellington, Roseane, Ariovaldo, Mauricio, Fabio y Giana
Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário de Santa Maria-RS-Brasil.
Santa Maria, Brasil.

Introdução: A associação de micoses constitui achado raro em pacientes imunocompetentes. Existe apenas um caso citado na literatura de Paracoccidioidomicose pulmonar crônica e Criptococose concomitantes em pacientes não-HIV.

Relato do caso: Homem, 72 anos, agricultor, tabagista 120 anos/maço. Há dois meses da internação iniciou com tosse seca, anorexia, emagrecimento, seguido de febre e sudorese noturna. Há uma semana da internação apresentou piora do estado geral, cefaléia e expectoração purulenta. RX de tórax: infiltrado intersticial retículo-nodular difuso bilateral em 1/3 médios e opacidade em lobo inferior direito. Foi internado e iniciado tratamento com ampicilina e ciprofloxacina por 7 dias sem melhora clínica, sendo transferido para este hospital. TCAR de tórax: opacidades em vidro fosco em lobos superiores, focos de consolidação difusos e lesão cavitada subpleural com 1,6 cm em lobo superior esquerdo. Paciente evoluiu com insuficiência respiratória e foi transferido para CTI. Micológico de aspirado de tubo traqueal revelou elementos leveduriformes compatíveis com *P. brasiliensis* e *C. neoformans*. Exame do Líquor evidenciou *C. neoformans*. Pesquisa para anticorpos anti-HIV foi negativa. Foi a óbito no 24º dia de internação. Necropsia confirmou presença de *P. brasiliensis* e *C. neoformans* no tecido pulmonar.

Conclusões: Considerando PCM a micose sistêmica mais prevalente na América Latina, o radiograma de tórax típico e a exposição ocupacional do paciente contribuíram fortemente para a suspeita diagnóstica. No entanto, os achados radiológicos variáveis e inespecíficos da criptococose e o fato da doença ser de baixa prevalência em pacientes não-HIV frequentemente levam à dificuldade diagnóstica. Portanto, em áreas endêmicas, especialmente, as micoses pulmonares devem ser incluídas no diagnóstico diferencial das infecções respiratórias crônicas. Neste caso, o diagnóstico casual alerta para a importância do exame micológico de rotina na avaliação das doenças pulmonares.

PE 189. UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE HIDATIDOSIS PULMONAR

C. Becerra, L. Ruffini, C.R. Navarro, E. Pérez, V. Martínez y R. Petricio
Policlínico Nequén. Nequén. Argentina.

Mujer de 16 años sin antecedentes patológicos ni familiares, que consulta por tos seca y decaimiento general de 7 días de evolución. La sintomatología aumenta de intensidad agregando expectoración mucopurulenta y fiebre. Se interna febril taquipneica y al examen pulmonar hipoventilación en campo pulmonar derecho, roncus y crepítantes bibasales. Saturometría de pulso al ingreso 88%. Radiografía de tórax: imagen redondeada radiolúcida en campo medio y superior derecho de bordes netos de 7 cm con nivel H-A. Laboratorio: 13.400 glóbulos blancos, 97% neutrófilos, VSG 47, nomograma PO2 55, SO2 89%. TC de tórax con contraste: imagen quística con nivel H-A en lóbulo superior derecho de 6-7 cm que refuerza en la periferia. Espirometría: patrón restrictivo. Moderado. Fibrobroncoscopia: árbol bronquial congestivo, membranas obstruyendo bronquio derecho superior. Cirugía: quistectomía. Biopsia: quiste hidatídico complicado. Evolución: recién al quinto día de postoperatorio eosinofilia se inició albendazol. Alta y evolución posterior asintomática.

Conclusiones: La hidatidosis es una enfermedad prevalente en Nequén, siendo la zona cordillerana donde se concentra más del 90% de los registros. Se notificaron en los últimos 5 años 285 casos, con una disminución del 50% si comparamos los registros de 1998 y 2003; sólo 5 casos se notificaron en la zona metropolitana y ninguna forma pulmonar. Todos ellos con antecedentes epidemiológicos positivos. Se presenta un caso de hidatidosis pulmonar en una adolescente sin antecedentes epidemiológicos que se manifiesta por una complicación infecciosa sin vomica.

PE 190. ESTRONGILOIDIASIS PULMONAR

F. Chávez Caballero
Hospital Japonés. Santa Cruz. Bolivia.

Introducción: Se reporta un caso de infección pulmonar por *Strongiloides estercolaris* que, al igual que otras parasitosis intestinales, puede presentar un cuadro respiratorio agudo de difícil diagnóstico si no se piensa en los distintos parásitos o metazoarios que pueden confundirse con otras patologías más actuales como: neumonías atípicas, TB miliar, neumocisti carini.

Objetivo: Tener presente estas patologías, sobre todo en los pacientes procedentes de regiones tropicales o subtropicales.

Métodos: Sospecha clínica: varón de 20 años de área rural, con tos irritativa, fiebre, malestar general. Exámenes de laboratorio: hemograma: eosinofilia, HIV negativo, BAAR negativo coproparasitológico: larvas de *Strongiloides estercolaris*.

Rayos X de tórax, infiltrado intersticial bilateral.

Resultados: El diagnóstico es relativamente fácil cuando se piensa o sospecha de esta etiología y el tratamiento es barato y bien tolerado, con buenos resultados.

Conclusiones: Si la sospecha diagnóstica es confirmada, y el tratamiento es indicado a tiempo, los resultados son muy buenos. De ahí la importancia de tener en mente estas patologías en pacientes provenientes, sobre todo, del área rural. Como sabemos, son muchos los parásitos que pueden producir infección pulmonar como el *áscaris lumbricoide*, toxoplasmosis, *neumocisti carini*, necator americano, ansilostomas duodenales, neumonía pulmonar tropical.

PE 191. ASPERGILOSIS NECROTIZANTE CRÓNICA. PUESTA AL DÍA A PROPÓSITO DEL ANÁLISIS DE CASOS CLÍNICOS

M. Kierszenbaum, L. Vignoli, G. Aiello y L. Pineyro
Cátedra de Neumonología. Hospital Maciel. Montevideo. Uruguay.

Introducción: La aspergilosis constituye la infección micótica oportunista que más frecuentemente afecta el pulmón generando alta morbi-mortalidad en los individuos inmunodeprimidos. Presenta dificultades en el momento de diferenciar la colonización de la enfermedad por el hongo y de precisar formas clínico-patológicas.

Casos clínicos: Se presentan 3 pacientes asistidas en el presente año en la Clínica Neumonológica de Hospital Maciel. Se trata de pacientes de sexo femenino, en edad media de la vida, portadoras de enfermedad pulmonar crónica (EPOC, secuelas tuberculosas extensas) e inmunocompromiso (desnutrición, tratamiento con glucocorticoides). Clínicamente se presentaron con cuadro febril prolongado, disnea, tos y expectoración purulenta, síntomas que se prolongaron por 6 meses, recibiendo múltiples planes antibióticos. En la radiología de tórax se observaron nuevos infiltrados, algunos cavitados en ambos lóbulos superiores, uno de ellos con nivel hidroaéreo y otro con micetoma en el interior, todas con alteraciones parenquimatosas bilaterales. Se descartó malignidad e infecciones por micobacterias. En los cultivos de expectoración, LBA y biopsia quirúrgica se obtuvieron cultivos puros de *Aspergillus* (2 A *Fumigatus* y 1 A. *Niger*). La serología para *Aspergillus* fue positiva en todos los casos. Se realizó tratamiento antifúngico y tratamiento quirúrgico a una de las pacientes. Una de ellas falleció. Las otras 2 continúan en seguimiento.

Conclusiones: Se interpretaron como casos de aspergilosis necrotizante crónica (ANC), forma semi-invasiva de la aspergilosis pulmonar que se ve en pacientes con alteraciones locales de las defensas e inmunocompromiso moderado. Síndrome clínico descrito hace 2 décadas, de difícil diagnóstico y generalmente tardío. Los

criterios diagnósticos son de sospecha clínico-radiológica y de confirmación histopatológica y microbiológica. Se revisaron los criterios diagnósticos y las pautas terapéuticas actuales y en investigación. Ésta es la primera comunicación científica de casos clínicos de aspergilosis necrotizante crónica en nuestro país, confirmando su baja frecuencia y las dificultades que implica tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico.

PE 192. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA AGUDA EN PACIENTE CON SIDA. PRESENTACION DE UN CASO

S. Sánchez, A. Mancinelli, E. Pena, N. Ferrer y H. Pagella
Servicio de Infectología. Hospital Enfermedades Infecciosas "J.N. Lencinas".
G. Cruz Mza Arg. Área Med. Int. UNCUYO.

San Martín-Mendoza. Argentina.

Introducción: La histoplasmosis diseminada aguda es una enfermedad marcador de SIDA poco frecuente en nuestro medio y experiencia.

Objetivo: Presentar caso de histoplasmosis diseminada aguda en pacientes con SIDA, presentación clínica, confirmación y respuesta terapéutica.

Material y método: Historia clínica de paciente con SIDA internado en el Servicio de Infectología en marzo de 2004 con histoplasmosis diseminada aguda, confirmada microbiológicamente. Método descriptivo.

Resultados: Paciente de sexo masculino, 42 años, argentino, casado, procedente de Estados Unidos, con residencia en los últimos 2 años en Argentina. Oficio: albañil. Ingresó con diagnóstico de SIDA confirmado, tos, disnea, fiebre, hiporexia, astenia progresiva, pérdida de peso, de 6 meses previos a esta internación. Examen físico: mal estado general, disneico, taquipneico, FR 36 /min, MV disminuido bilateral sin ruidos adventicios, sin cianosis; en piel lesiones maculopapulosas violáceas, indoloras, no pruriginosas, 1,5 cm de diámetro en cuello, tórax, miembros superiores e inferiores. Además, condilomas acuminados perianales y lesiones ulcerosas con fondo limpio indoloras. Laboratorio: test de Elisa y Western Blot reactivas, GR 3.500.000, Hto 30%, leucocitos 6.000/mm³. Fórmula: NC2 NS73 L20, M3; VSG 60 mm. VDRL reactivo 1 dil. CD4 5/mm³ (2%). Laboratorio de bacteriología: hemocultivos gérmenes comunes, neg. baciloscopia esputo: neg.; *P. carinii* en esputo, neg. micológico de esputo: levaduras intra y extra celulares compatible con género histoplasma. Inmunodif. radial para hongos: no bandas de identidad. Coprocultivo coloración Kinyou: positivo gén. *Cristosporidium*. Micológico y cultivo Punción de lesión papulosa: tinción Giemsa: levaduras intra y extracelulares de histoplasma Capsulatum, y Ziehl-Nielsen, Neg., RX de tórax: sin lesiones. Tratamiento: anfotericina B (IV) por 37 días (dosis final acumulada 2.000 mg), continuó con itraconazol VO 400 mg/día, ambulatorio, buena respuesta clínica, sin efectos colaterales y buena tolerancia. Se inició tratamiento antirretroviral: AZT, 3TC y efavirenz. Dado de alta mejorado y controlado ambulatoriamente.

Conclusiones: 1) Presentamos histoplasmosis aguda confirmada en paciente con SIDA, marcador no frecuente en nuestro medio; 2) histoplasmosis confirmada microbiológicamente de esputo y lesiones cutáneas; 3) buena respuesta clínica y microbiológica al tratamiento con anfotericina B sin efectos adversos.

PE 193. MYCOBACTERIUM ABSCESSUS: PRESENTACIÓN POCO HABITUAL DE ENFERMEDAD PULMONAR

M. Saab, L. Alves, M. Baldini, N. Roldan, R. Musella, A. Rybko, N. Simboli, M. Ambroggi y E. Abbate

División Neumotisiología. Hospital Francisco J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La enfermedad pulmonar (EP) por micobacterias no tuberculosas es un desorden poco habitual. La incidencia en nuestro país es de 5/1.000 aislamientos de micobacterias en pacientes HIV (-). Las micobacterias de crecimiento rápido (MCR) son la segunda en frecuencia. El *Mycobacterium abscessus* (MA) es una MCR (grupo IV de Runyon). Es el patógeno más virulento de este grupo. El presente caso se refiere a un paciente con EP por MA.

Caso clínico: Varón de 65 años, HIV (-), EPOC, tabaquista, tratamiento empírico para tuberculosis pulmonar (TBC) en 1997, baci-

loscofia (B) y cultivo (C) de esputo (-). Inició tratamiento para TBC en 2002, aislándose *Mycobacterium tuberculosis* sensible H/R/E/S. Sin mejoría clínica, persiste con B (+) durante 2003. Se remitió muestra a laboratorio de referencia. El paciente es derivado a nuestro centro. A su ingreso taquipneico, hipoxémico, disnea CF IV, IMC 16,5, FVC 2,04, FEV1 0,72, FEV1/FVC 46,7%. Rx tórax: imágenes cavitarias en LSI, TC de tórax: enfisema panlobulillar, imágenes cavitarias en LSI. Se obtuvieron 2 aislamientos con características de MA. Inició tratamiento con imipenem, amikacina, claritromicina por 21 días. Antibiograma sensible a imipenem, TMS, cefotaxima, linezolid, resistente a claritromicina, amikacina y tuberculostáticos comunes. Continúa con claritromicina, imipenem y TMS. Evoluciona con mejoría clínica y negativización de la B.

Discusión: La EP por MA afecta principalmente a mujeres caucásicas, no fumadoras, > 60 años, sin condiciones predisponentes o EP. Los signos y síntomas son inespecíficos y suelen estar presentes por meses o años. Hallazgos radiológicos frecuentes: opacidades reticulonodulares bilaterales a predominio de campos superiores, cavidades < 20%. El tratamiento antimicrobiano es poco exitoso por la escasa disponibilidad de drogas sensibles, toxicidad potencial y duración prolongada. La resección quirúrgica resulta una opción terapéutica curativa.

Conclusiones: Motiva la exposición del caso el hallazgo infrecuente de EP por MA y su presentación poco habitual (paciente varón, tabaquista, EP previa y lesión radiológica cavitaria). Presentó mejoría clínica y bacteriológica. Se descartó cirugía por limitación funcional. Se destacan las dificultades del tratamiento por la escasa disponibilidad de drogas para su uso prolongado.

PE 194. PATÓGENOS NO HABITUALES EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES CON BRONQUIECTASIAS

S.C. Aguirre, V. Moyano y M. Yorio

Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Córdoba. Córdoba. Argentina.

Introducción: Bronquiectasias es una patología pulmonar que predispone a la colonización por microorganismos; los más frecuentemente aislados son *H. influenzae* (29 a 42%), *P. aeruginosa* (13 a 31%) y *S. pneumoniae* (6 a 13%). Se presentan 2 pacientes inmunocompetentes con aislamientos no habituales.

Caso 1: Mujer de 72 años. Año 2000: derivada para evaluación de síndrome febril prolongado y bronquiectasias. Baciloscopia y cultivo para BAAR negativos. Laboratorio: VSG 49 mm. PPD 25 mm. Examen físico: tiroides aumentada de tamaño. Fiebre vespertina persistente. BAAR: negativo. Diarrea crónica. Estudios para síndrome de mala absorción: negativos. Ecografía abdominal: litiasis vesicular. TAC abdominal: normal. Tránsito intestinal: normal. Endoscopia con biopsia duodenal negativa para neoplasia y patología inflamatoria. Colon por enema: dolico megacolon. Colectomía con laparotomía exploradora. Año 2002: hematuria. Nefrectomía por imagen tumoral en riñón derecho. Anatomía patológica: malformación arteriovenosa. Año 2003: hemoptisis. Fibrobroncoscopia con BAL: BAAR positivo. Esquema con 4 drogas. Cultivo: *Mycobacterium avium*.

Caso 2: Mujer de 52 años. Bronquiectasias hace 10 años. Año 2003: múltiples internaciones por infecciones respiratorias. Hemoptisis en reiteradas oportunidades. Pérdida de peso. BAAR negativo. Fibrobroncoscopia y BAL: desarrollo de nocardia brasiliensis. Tratamiento con TMP-SMX. Persiste broncorrea y pérdida de peso. Buena respuesta a minociclina. Año 2004: síndrome febril prolongado. Artralgias. Factor reumatoideo: positivo. Metotrexate y corticoides. Nuevo cultivo de esputo: nocardia positivo. Nuevo esquema con minociclina.

Conclusiones: El esputo para *Mycobacterium avium* puede ser intermitentemente negativo, contribuyendo así a la dificultad diagnóstica de este síndrome febril persistente. En el segundo caso observamos un aislamiento no habitual en un paciente que hasta ese momento era considerado inmunocompetente. Destacamos la asociación existente entre bronquiectasias y artritis reumatoidea (1 a 3%), que juega un papel importante en la recaída de la infección por nocardia.

PE 195. NEUMONÍA POR *STREPTOCOCCUS BOVIS* Y CÁNCER DE COLON

L.D. Larrateguy, D. Mackinnon, G. Alcázar, L. Gorostiaga, A. Carmagnac y S. Obaid

Servicio de Medicina Respiratoria. Clínica Modelo. Paraná. Argentina.

Introducción: Existen comunicaciones que asocian la bacteriemia producida por *Streptococcus bovis* (*S. bovis*) con patología gastrointestinal, particularmente con pólipos y/o cáncer de colon.

No es común que la bacteriemia por *S. bovis* se presente como una neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

Caso clínico: Varón de 46 años, ex fumador, que ingresó con mal estado general, tos, expectoración mucopurulenta, fiebre alta y un infiltrado pulmonar en la Rx. de tórax. NAC PORT III. 4 días después presentó un soplo en el área tricuspídea que no tenía al ingreso, por lo que ante la sospecha de endocarditis se solicitó un ecocardiograma que mostró vegetaciones en la válvula tricúspide. En el esputo y en los hemocultivos se aisló *S. bovis*, sensible a penicilina. El paciente no era drogadicto ni tenía antecedentes de patología valvular. Se completó entonces tratamiento 8 semanas con penicilina, con buena evolución. Pensando en la asociación entre bacteriemia por *S. bovis* y pólipos y/o cáncer intestinal, se realizó colon por enema al finalizar el tratamiento con ATB, hallándose un pólipo en el sigmoides. Se realizó endoscopia colónica con resección endoscópica del pólipo siendo la anatomía patológica positiva para adenocarcinoma de colon in situ.

Conclusiones: Comentarios: el *S. bovis* es el responsable del 15% de los aislamientos de estreptococos grupo D por hemocultivos. El aislamiento de *S. bovis* de un hemocultivo puede representar sólo bacteriemia, bacteriemia de un foco extravascular o endocarditis. Las infecciones tienen origen en la propia microflora del paciente, siendo el foco habitualmente gastrointestinal. En el caso de la endocarditis por *S. bovis*, está íntimamente asociada con tumores intestinales y, en particular, con carcinoma de colon. En nuestro paciente con neumonía y endocarditis por *S. bovis* se decidió, luego de completar el tratamiento antibiótico, seguir la sistemática aconsejada por la literatura, y se halló la patología intestinal asociada con esta bacteriemia. Se destaca en este caso la presentación como neumonía adquirida en la comunidad de una bacteriemia a *Streptococcus bovis*.

PE 196. ASMA DE DIFÍCIL CONTROLE. RELATO DE CASO

P.G. Sánchez, E. Sarria, M.I. Athayde, J.C. Felicetti y G. Fischer
Hospital da Criança Santo Antônio. Complexo Hospitalar Santa Casa Porto Alegre. Porto Alegre. Brasil.

Menina de 2 años, con crises recorrentes de sibilância, desde os 6 meses, que requereu várias internações sendo duas em unidade de tratamento intensivo (UTI) com uso de B2 endovenoso e cursos de corticoterapia sistêmica. Referenciada por asma de difícil controle e suspeita de distúrbio de deglutição (fenda palatina). Possuía prejuízo importante das atividades por crises de tosse frequentes e disfunção respiratória aos médios esforços. O exame físico revelou, dedo supranumerário em ambas as mãos, obesidade com sinais de Cushing por uso crônico de corticóides, sibilos persistentes e estridor à ausculta pulmonar. O radiograma de tórax mostrou normalidade e a pmetria 24 horas revelou refluxo gastro esofágico (RGE) severo. A hipótese de fistula traqueo-esofágica foi descartada por exame contrastado de esôfago e a broncoscopia flexível mostrou uma diminuição do calibre da traquéia distal (60%), prévio à carena, com segmentação pulmonar e lobar normal. A Tomografia de Tórax com contraste endovenoso confirmou o achado de estenose traqueal e descartou lesão vascular associada. Avaliou deglutição sem evidência de aspiração, otimizou a terapêutica para asma e RGE mais não houve resposta clínica significativiva. Foi proposta a ressecção do segmento estenosado por toracotomia lateral. Uma vez exposta a traquéia em toda sua extensão, foram ressecados os anéis estenosados, sendo necesario durante este tempo o uso de jet ventilation, pela incisão, para manter níveis adequados de saturação durante a anastomose. Ocorreram dois episódios de bradicardia, revertidos com atropina, relacionados com periodos de des-

saturação. Uma veis terminada a traqueoplastia a paciente foi ventilada normalmente por via orotraqueal. O pós-operatório ocorreu em UTI, e após 4 dias de ventilação mecânica foi extubada apresentando aparente seqüela neurológica, hipotonia generalizada. A alta ocorreu 3 semanas apos a cirurgia sem sinais de lesão neurológica e com melhora significativa dos sintomas respiratórios. A patologia revelou se tratar de anel traqueal displásico.

Conclusiones: Malformação traqueal deve ser lembrada em pacientes com sintomas respiratórios pouco usuais e persistentes, especialmente em pacientes com malformações associadas. Por sua pouca frequência não existem algoritmos terapêuticos bem definidos, devendo se moldar o tratamento em cada caso.

PE 197. ESTENOSE CONGÊNITA DE TRAQUEIA: ABORDAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICA. RELATO DE 4 CASOS

M. Athayde, G. Fischer, F. Cunha, E. Sarria, P. Sánchez y J. Felicetti

São Leopoldo. Brasil.

Objetivo: Discutir a variabilidade na apresentação clínica e na investigação da estenose congênita de traqueia baseado no relato de 4 casos acompanhados no Serviço de Pneumologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio de Porto Alegre.

Método: Revisão de 4 casos acompanhados durante o ano de 2003.

Resultados: Quatro casos de Estenose Congênita de Traqueia, sendo dois associados à anel vascular e com sintomatologia de disfunção respiratória no primeiro ano de vida e outras dismorfias. Destes, 2 evoluíram para óbito, sendo um no transoperatório; um está assintomático e outro foi submetido a traqueoplastia com sucesso.

Conclusiones: Malformação traqueal deve ser lembrada em pacientes com sintomas respiratórios pouco usuais e persistentes. As abordagens diagnósticas e terapêuticas devem ser individualizadas e o prognóstico dependerá da forma de apresentação anatômica e associação com outras malformações.

SELECIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 198. ABSCESSO MEDIASTINAL EM CRIANÇAS

E. Sarria, G. Fischer, J. Felicetti, C. Andrade, P. Sánchez y H. Mocelin

Serviço de Pneumologia Pediátrica-HCSA. São Leopoldo. Brasil.

Objetivo: Descrever cinco casos de mediastinite aguda por diferentes origens e mecanismos mas com desfechos finais semelhantes e satisfatórios.

Caso 1: Masculino de 35 meses com história prévia de abscesso periamigdalino. Mecanismo: contiguidade. Diagnóstico realizado 15 dias após iniciado o processo respiratório superior. Suspeita diagnóstica: opacidade mediastinal ao radiograma de tórax (RXT), associado à evolução clínica. Confirmação por tomografia de tórax (TCT). Bacteriologia: *Stafilococcus aureus*.

Caso 2: Feminino 22 meses. História de aspiração de corpo estranho. Mecanismo: laceração traqueal associado a perfuração esofágica durante intubação orotraqueal para fibro-broncoscopia. Diagnóstico realizado 9 dias pós broncoscopia inicial. Suspeita diagnóstica: alargamento do mediastino ao RXT e piora do quadro clínico. Confirmação por TCT com presença de nível líquido no mediastino, e posterior identificação de perfuração esofágica alta mediante endoscopia. Bacteriológico e culturais negativos. Complicações: VM prolongada, varicela, fistula pleural. Esofagoplastia aos 4 meses PO.

Caso 3: Masculino, 45 meses. Internou para gastrostomia e fundoplicatura. Mecanismo: laceração do esôfago por deiscência de sutura no pós operatório imediato. Diagnóstico realizado 7 dias pós cirurgia. Suspeita diagnóstica: deterioro clínico progressivo e piopneumotórax. Confirmação: TCT. Bacteriológico e cultura: *Stafilococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*. Complicações: choque, seps, VM prolongada, estenose esofágica.

Caso 4: Masculino, 3 anos. História de pnemonias recorrentes há um ano devido a aspiração de material plástico localizado no brônquio principal esquerdo (BPE). Mecanismo: perfuração do esôfago

após perfuração do BPE. Suspeita diagnóstica: TCT. Confirmação: achados trans-operatórios. Bacteriologia: agente infeccioso não identificado. Complicações: cor pulmonar, derrame pericardico, sepsse.

Caso 5: Masculino, idade 10 anos, traqueostomizado há 2 anos. História recente de dilatação da estenose sub-glótica. Interna com diagnóstico de pneumonia. Mecanismo: laceração traqueal. Suspeita diagnóstica: RXT. Confirmação: TCT. Bacteriologia: agente infeccioso não recuperado. Supeita de anaerobio por clínica. Complicações: nenhuma.

Conclusiones: O abscesso mediastinal é pouco freqüente, embora de alta morbi-mortalidade e com origem diversos.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 199. MESOTELIOMA FIBROSO DE PLEURA. VARIETADES HISTOLÓGICAS

O.E. Quercia Arias, A. Uribe Echevarría, C. Piccolo, R. Castro y L. Cardinali

Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular. Hospital Córdoba. Córdoba. Argentina.

El mesotelioma fibroso de pleura es poco frecuente. Sólo representa el 10% de los tumores de origen pleural. No se conoce ningún factor etiológico. Histológica y biológicamente, en su mayoría tienen un comportamiento benigno, crecen silenciosamente, hasta alcanzar grandes dimensiones, ejerciendo efectos compresivos sobre el pulmón y estructuras vecinas, con la consecuente sintomatología. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Presentamos 2 casos, un hombre de 72 años y una mujer de 63 años, con forma de presentación, clínica y radiología similares, pero que en estudios prequirúrgicos (gasometría arterial basal con prueba de hiperoxia y arteriografía tumoral) ponen en evidencia diferencias estructurales que permiten planificar la estrategia quirúrgica a seguir. El estudio anatomopatológico de las piezas quirúrgicas confirman esa diferencia, identificándose una variedad sólida, muy vascularizada y otra esclerótica, poco vascularizada.

Conclusiones: El mesotelioma fibroso debe ser resecado quirúrgicamente. Sólo debe tenerse en cuenta la variedad histológica para planificar la estrategia quirúrgica a seguir, para lo cual estudios sencillos como una gasometría arterial con prueba de hiperoxia y una arteriografía del tumor, realizados en el prequirúrgico, permiten prever la necesidad, por ejemplo, de un recuperador de sangre y una embolización selectiva del tumor antes o durante el acto quirúrgico.

PE 200. OPACIFICACIÓN TOTAL DE HEMITÓRAX DERECHO

O.A. Díaz, M. Noguera, D. Flores, M. Luna y C. Medina
Clínica Mayo. S.R.L. San Miguel de Tucumán. Argentina.

Varón de 27 años que consulta por disnea, tos seca de 1 mes de evolución y dolor torácico que le impedía el decúbito. Perdió 8 kg en el último mes. Sus parámetros en reposo FR: 26, T.A: 120/70 Fc: 106, Sat O₂: 89% al 21%.

Matidez total derecha con abolición del murmullo vesicular y columna mate, sin vibraciones vocales. Rx: muestra opacidad total del hemitórax derecho, desplazamiento contralateral del mediastino. Leucocitos de 11.800, neutrofilos 86%, VSG 117 mm. Antecedentes: hace 7 años se realizó punción del mismo hemitórax por derrame pleural en hospital del interior, recibió tratamiento por 1 mes, resolvió situación, no concurrió a controles posteriores desconociendo su diagnóstico, no presentaba epidemiología positiva para tuberculosis. No presenta antecedentes traumáticos. Se realiza toracocentesis diagnóstica y terapéutica, obteniendo 1.600 cc de líquido de aspecto lechoso, con más de 2.000 células a predominio de linfocitos 87%, glucosa de 77 mg por decilitro, Rivalta positivo. 3 g/dl de proteínas con LDH de 216 UI/L, algunos glóbulos rojos. Por el aspecto se solicita cuantificación de colesterol: 61 mg/dl y triglicéridos: 457 mg/dl. Con mejoría clínica se realiza TAC de tórax que muestra adenopatías mediastínicas y también abdominales. Se aborda al paciente por videotoracosopia, impidiendo el líquido

y adherencias la correcta visión, por lo que se decide toracotomía oligotraumática, observándose adenomegalias prevertebrales gigantes y pleura con cambios de color, engrosamientos e implantaciones. Se realiza biopsia pleural y ganglionar, se ligó conducto torácico sin seccionarlo, se realizó pleurodesis con talco y se cierra cavidad.

Resultados: pleura parietal de 2 cm, de color blanco parduzco, de consistencia blanda, mostrando pleuritis crónica, granulomatosa, con células gigantes tipo Langhans. Zienl Nielsen positivo. Ganglios linfáticos: 2 de 1,3 y 1,7 cm de consistencia blanda; con proliferación neoplásica con la imagen de linfoma de Hodgkin; celularidad mixta. Se comunica el presente al ser éste nuestro primer caso de asociación de 2 patologías que pueden presentar en su evolución quilotórax.

Conclusiones: Se comunica el presente al ser éste nuestro primer caso de asociación de 2 patologías (linfoma y tuberculosis pleural crónica) que pueden presentar en su evolución quilotórax.

PE 201. PECTUM EXCAVATUM ADQUIRIDO ASOCIADO A ASMA BRONQUIAL

A. Salvado, E. Borsini, M. Blasco, R. Smith y J. Chertcoff

Servicio de Medicina Respiratoria. Hospital Británico. Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 19 años, femenina, con antecedentes de *Pectum carinatum*, operado a los 5 años y diagnóstico de asma bronquial, derivada por disnea de esfuerzo. El EFR mostró una CVF de 1,53 L (42% del teórico), FEV1 1,01 L (33%), FEV1/FVC 68%, TLC 2,68 L (64%), RV 1,33 (151%) RV/TLC 50. DLCO c 15 ml/mmHg/min (76%). Un 6MWT mostró una saturación inicial de 99%, final de 92%. Distancia recorrida de 630 metros con un Borg final de 3. Una TAC de tórax mostró una protrusión interna de la pared torácica anterior tipo *Pectum excavatum*. El índice de severidad PSI (usado en el *pectum excavatum*) fue de 4,2 (normal 2,5). Comenzó un plan de rehabilitación pulmonar, luego se le realizó un test de ejercicio que mostró un VO2 MAX severamente disminuido 14,6 ml/kg/min (36% del teórico), un umbral láctico muy precoz 17% del VO2 max referencia. La reserva respiratoria fue normal. El aumento del VD/VT (medidos por Pet CO₂), y del VE/VCO₂ medidos en el umbral láctico reflejaba "ineficiencia" en el intercambio de gases, probablemente asociado a su asma bronquial. Lo llamativo fue un pulso de oxígeno disminuido 3,4 ml/fc (40%). Un ecocardiograma mostró una función sistólica conservada sin hipertensión pulmonar.

Discusión: El *Pectum excavatum* es una entidad que altera la capacidad de realizar ejercicio. En este caso, luego de la "corrección quirúrgica" a temprana edad, la paciente evolucionó como si tuviese un *Pectum excavatum* adquirido. En dicho trastorno la condición física empeora en la adolescencia o en la adultez temprana. Los estudios funcionales muestran un defecto mixto, obstructivo por su patología asmática, y restrictivo probablemente por la falta de expansión de la caja torácica. La DLCO levemente disminuida corresponde a compresión del parénquima pulmonar sano. La disminución del pulso de oxígeno en ausencia de HT pulmonar o enfermedad coronaria asociada sólo se explica por dificultades en el llenado ventricular derecho, secundario a compresión y disminución del volumen sistólico.

Conclusiones: Las alteraciones funcionales provocadas por el *Pectum excavatum* son variables y discutidas; incluso se describe pérdida de función pulmonar. El mecanismo restrictivo ventricular derecho explicaría en algunos casos estas alteraciones y la reparación quirúrgica debería ser correctamente evaluada.

PE 202. SÍNDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS

M. Tavella, S. Sarquis, F. Sosa, C. Luna, C. Irrazabal y A. Capdevila

Hospital de Clínicas José de San Martín. Capital Federal. Argentina.

En 1995 se describe por primera vez el síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) en Argentina. En la provincia de Buenos Aires se confirmaron 58 de los 249 casos en todo el país desde 1997 hasta el 2000. No se registraron casos en zonas urbanas. Es una enfermedad producida por una de las formas del virus Hanta, que en sus re-

servorios naturales específicos, los roedores, provocan una infección crónica, no deletérea que por inhalación de excretas aerosolizadas de animales infectados se transmite al humano.

Presentamos una paciente de 35 años, empleada, residente en Wilde, provincia de Buenos Aires, que había viajado a la laguna de Chascomús 15 días previos a la instalación de su enfermedad. Dicha enfermedad se caracterizó por un cuadro de inicio indistinguible de otras afecciones virales pero evolucionó rápidamente a la insuficiencia respiratoria hipoxémica con compromiso pulmonar intersticial bilateral y shock, con requerimiento de ARM durante 5 días, monitoreo hemodinámico invasivo y altas dosis de vasoactivos. La patente hemodinámica fue índice cardíaco (IC) y presiones de llenado normales a bajas y resistencia vascular sistémica elevada. Los Ig M e Ig G para virus Hanta fueron positivos. Los cultivos de sangre y lavado broncoalveolar fueron negativos. La paciente fue dada de alta luego de 13 días de internación.

La patente hemodinámica que se presenta en este caso es característica. A diferencia del patrón de shock séptico con alto IC y resistencia vascular baja, en el SPH el IC y las presiones de llenado son bajas mientras que la resistencia sistémica es elevada. Al igual que en SDR, evoluciona con hipoxemia severa y disminución de la compliance pulmonar pero la insuficiencia respiratoria se resuelve en pocos días. Esta severa disfunción cardiopulmonar, presente en el 72% de los SPH, es consecuencia del síndrome de permeabilidad capilar. La eliminación de la sobrecarga hidrosalina a través de la diuresis es un signo de recuperación y marca el pronóstico.

Conclusiones: La sospecha diagnóstica necesaria para identificar el antecedente epidemiológico, la instauración del tratamiento antibiótico empírico hasta excluir una infección bacteriana, la confirmación diagnóstica con la detección de anticuerpos específicos, el aporte cuidadoso de líquidos y la utilización precoz de inotrópicos fueron claves para el diagnóstico y el tratamiento.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 203. CASE REPORT: INFECCIÓN PULMONAR CAUSADA POR *MYCOBACTERIUM KANSASII*

M. Fernández Casares, J. Segovia, A. Zapata y A. Monteverde
Sección de Neumología. Hospital Posadas. Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 40 años de sexo femenino nacida en Sucre, Bolivia, que reside en la provincia de Buenos Aires desde 1984. Sin antecedentes patológicos pulmonares. Desde septiembre de 2003 presenta tos con escasa expectoración, pérdida de 4 kg de peso, astenia y adinamia.

Rx y TAC de tórax: infiltrado infraclavicular izquierdo cavitado. Laboratorio: HIV negativo. Proteinograma normal. Resto, dentro de valores normales. Espudo 14/11/03: directo negativo. Cultivo: *M. kansasii*. Espudo inducido 14/11/03: directo negativo. Cultivo: *M. kansasii*. Lavado bronquial 3/12/03: Directo 10 BAAR por campo. Cultivo: *M. kansasii*. Comienza tratamiento con 4 drogas: H, R, Z, E. En mayo de 2004 se recibe antibiograma: germen resistente a H y Z. Sensible a R y E. Continúa con estas 2 drogas. Muy buena evolución clínico-radiológica, con desaparición del infiltrado en Rx.

Conclusiones: Se trata de un caso de patología pulmonar causada por micobacteria de muy baja incidencia en nuestro medio. En el Hospital Posadas es el segundo caso registrado desde 1978. La paciente no presenta evidencias de inmunodepresión ni daños estructurales en el aparato respiratorio, hechos que habitualmente se asocian a esta patología.

PE 204. MAL DE POTT. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

S. Corpas y E.H. Carabajal

Hospital de Enfermedades Infecciosas Mons. Gottau. Santiago del Estero. Argentina.

Sabemos que el mal de Pott es una enfermedad infecciosa (tuberculosis) de localización ósea vertebral y que dicha patología no es frecuente. Desde el año 2000 hasta el 2004 en nuestro hospital (hospital de referencia para enfermedades pulmonares y tuberculosis) se diagnosticaron 2 casos.

Caso clínico 1: Paciente de sexo masculino de 58 años de edad que se presenta a la consulta con absceso en la región lumbar, parestesias en los miembros inferiores y mal estado general. Síndrome febril y pérdida de peso, todo este cuadro con una evolución de 2 meses con instalación progresiva. Se realizó cultivo y examen directo de las secreciones de la lesión lumbar con BAAR ++. TAC y RMN: lesiones osteolíticas, granulomas en columna lumbar. Laboratorio: anemia-leucocitosis con linfocitosis-eritrosedimentación acelerada. BAAR en esputo (-). Rx de tórax normal. Se inició tratamiento para tuberculosis completando 1 año con pirazinamida, isoniazida, rifampicina y etambutol, con buena evolución al término del mismo.

Caso clínico 2: Paciente de sexo masculino de 39 años de edad que consulta por pérdida de peso, sudoración nocturna y lumbociática progresiva sin mejoría al tratamiento sintomático recibido. Parestesias en miembros inferiores. Examen físico: paciente pálido con tejido celular uniformemente disminuido. Examen respiratorio: normal. Examen cardiovascular: ruidos cardíacos hipofonéticos. Laboratorio: anemia-leucocitosis con linfocitosis-eritrosedimentación acelerada. ECG: signos de pericarditis. TAC-RMN de columna: osteolisis con bordes esclerosados que comprometen y fusionan D11-D12-L1. Se realiza pericardiocentesis y se envía el material al laboratorio con resultado: BAAR+. Punción de la lesión ósea con BAAR+. Rx de tórax: pulmones sin evidencia de lesiones. Se inició tratamiento para tuberculosis completando 8 meses de tratamiento con pirazinamida, isoniazida, rifampicina y etambutol, con buena evolución al término del mismo.

Conclusiones: Se presentan estos 2 casos por ser ésta una enfermedad poco frecuente de ver en la actualidad. Además debemos tener en cuenta estas localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis que hoy, en el siglo XXI, siguen produciendo una morbimortalidad temible.

SELECCIONADO PARA PREMIO "CASE REPORT"

PE 205. TRASPLANTE PULMONAR: DONANTE A ÓRGANOS MÚLTIPLES PORTADOR DE TUBERCULOSIS NO IDENTIFICADA

M. Zorrilla, R. Ahumada, J. Caneva, J. Osses, P. Laguens, A. Bertolotti, C. Gómez y R. Favalaro

División de Trasplante Pulmonar. ICYCC. Fundación Favalaro. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La tuberculosis es siempre un diagnóstico a plantear en presencia de una tasa moderada a elevada de prevalencia en un determinado país. Asimismo, representa un diagnóstico diferencial ante toda situación de inmunocompromiso.

Objetivo: Presentar un paciente, caso de tuberculosis por donante de órganos múltiples (pulmones, riñones e hígado) portador de la enfermedad en desconocimiento previo de la misma.

Material: Paciente de 50 años con bronquiectasias bilaterales e insuficiencia respiratoria crónica ingresado en lista de trasplante pulmonar (TxP) en 1999 y trasplantado bipulmonar el 12/04/04; extubado a las 9 horas del TxP reingresa a ARM a las 48 h por mala mecánica respiratoria; 16/04/04: se extubó inmunosuprimido con ciclosporina, azatioprina y prednisona. El 20/04/04 se constata parálisis frénica bilateral a predominio derecho. Evolución con aparición y progresión de infiltrados a predominio bibasal y campo superior izquierdo e hipoxemia, reintubándose nuevamente. Se realiza fibrobroncoscopia (FBC) con BAL iniciando tratamiento con piperacilina/tazobactam. El informe anatomopatológico diferido (20/04/04) del hígado del donante reveló granulomas caseosos compatibles con tuberculosis (TBC) y en ganglios mediastinales granulomas no caseosos; se inicia tratamiento con 4 drogas antituberculosas (HZEL). BAAR negativo en el BAL. A los 15 días postTxP se realiza FBC con BTB múltiples de control evolutivo (3 satisfactorias por cada uno de los 5 lóbulos procesadas por bacteriología y anatomía patológica) sin evidencias de rechazo (A0B0) ni de infección pulmonar. Evoluciona favorablemente, desvinculándose de la ARM a corto plazo. Al mes del TxP nueva FBC con BTB múltiples sin evidencias de rechazo ni de infección. Alta institucional el 24/05/04. Cultivos a los 60 días negativos para *M. tuberculosis*. Sobre la base del informe de origen, los dos pacientes

trasplantados renales y el trasplantado hepático iniciaron tratamiento antituberculoso.

Conclusiones: En 104 TxP realizados, es el primer caso documentado con órganos del donante portadores de TBC. En un país donde la tasa de prevalencia de TBC es moderada y la procedencia de los órganos es ampliamente variada no se debe soslayar la importancia de tal diagnóstico

PE 206. NEUMONÍA MIXTA POR *ACHROMOBACTER XYLOSOXIDANS* Y *M. TUBERCULOSIS*

J. Gentile, C. Hernández, P. Otegui, G. Gentile, S. Gentile y R. Pérez

Sanatorio Tandil, Tandil, Argentina.

Introducción: La neumonía por *Achromobacter xylosoxidans* (AX) es rara, nosocomial. Ocurre en inmunocomprometidos y su mortalidad es elevada (70%). Se ha asociado con fibrosis quística, procedimientos invasivos y aerosoles contaminados.

Se presenta un caso de neumonía mixta, por AX y tuberculosis.

Caso clínico: Paciente mujer, de 46 años, que consulta por fiebre, dolor torácico y disnea de 5 meses de evolución, con pérdida de peso (20 kg) y deterioro general.

Antecedentes de tabaquismo y BAR + (BAL) reciente, sin respuesta a tuberculostáticos. EF: paciente orientada pálida, febril (38°C), TA 130/80 mmHg, FR 26, FC 80x. Sibilancias y matidez en hemitórax izquierdo. Rx de tórax: infiltrado heterogéneo bilateral. Laboratorio: Hto 21, GB 14700 (PMN 78%), VSG 100, colesterol 105 mg/dl, HIV negativo (Elisa), pH 7,51, Sat O₂ 91%, pO₂ 56,1 mmHg, pCO₂ 41,5 mmHg. Se medicó con ciprofloxacina, amikacina y salbutamol. En TAC de tórax se observó infiltrado bilateral nodular y derrame pleural izquierdo.

Al quinto día de ingreso la paciente persistía febril y con intolerancia digestiva, suspendiéndose antifímicos y cambiando CPX por imipenem (IMP) (flora mixta en líquido pleural, BAR negativo). Su evolución fue tórpida, realizándose pleuroneumectomía total izquierda el día 21 de internac.