



Revista Hospital Rawson

Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson
Comité de Docencia e Investigación

Edición N°4. Volumen N°1
Julio 2023

San Juan, República Argentina





DIRECTORIO:

Director Ejecutivo:
Dr. Jorge Girón

**Director Médico de
Planificación y Gestión
Asistencial:**
Dra. Marianna Miguez

Director Administrativo:
CPN Mario Sanchez Linares

Director del Personal:
Lic. Ricardo Atencio Pizarro

Gerente Administrativa:
Lic. Erica Crosara

Gerente Contable:
CPN Cristina Videla

COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Coordinadora
Dra. Echegaray, Liliana

Comité Editorial
Dra. Baistrocchi, Valentina
Dra. Bertoni Liliana
Lic. Jelves, Isabel
Dra. Manzur, Adriana
Dr. Rueda, Sergio
Lic. Uriza, Marta
Dra. Victoria Melisa
Lic. Zamora, Cristina

PRODUCCIÓN GRÁFICA:
Gabinete de Comunicación y Prensa

Publicación digital semestral del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson, que publica trabajos científicos de medicina y áreas relacionadas. El objetivo general es servir como medio de difusión y de actualización de conocimientos científicos en diferentes áreas de la salud actual.

*Hospital Dr. Guillermo Rawson
Av. Rawson 494 (Sur). Capital. I CP: 5400 I San Juan – República
Argentina. Tel. 54-0264-4294700*

*revistahgrsj@gmail.com
www.hospitalrawson.sanjuan.gob.ar*



ÍNDICE

6 Prólogo

Dr. Adrián, D'Ovidio

7 Paraganglioma Carotídeo: Tumor de cuello. Reporte de caso

Vega, María Sol; De Giovannetti, Emiliano.

11 Signos radiológicos en el vólvulo intestinal

Ruiz Ciancio, María Florencia; De Giovanetti, Emiliano.

13 Falla múltiple de órganos en paciente con Loxoscelismo cutáneo-visceral. Reporte de caso

Ortega Berrino, María Celeste; Argiro, Mercedes.

17 Invaginación intestinal secundaria a Síndrome de Peutz Jeghers. Reporte de un caso

Almada, María Victoria; Guerra Videla Mariana Denis; Yasenzanero, Emanuel Pablo; Medard, Pablo Daniel.

21 Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

Pulenta, Luis; Quiroga, Gonzalo.

26 Inusual manifestación neurológica asociada a virus del Dengue en el contexto de un brote de casos en Argentina.

Gomez, Pablo; Luccato, Daniel; Gonzalez, Erika; Quiroga, Julieta; Molina, Alejandra; Lopez, Agustina; García, Julieta; Fernández, Johana; Moreno, Hugo; Ferrari, Sandra.

29 Angiomatosis Bacilar como manifestación cutánea de difícil diagnóstico diferencial en paciente vih/sida

Ramírez, María Milagros; Gómez, Pablo; López, Agustina; García, Julieta; Micheltorena, Celina; Pastor, Verónica; Fernández, Johana; Ferrari, Sandra.

32 Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

García, Julieta Amelia; López, María Agustina; Gómez, Pablo; Manzur, Adriana; Boccardo, Jimena; Fernández, Johana; Ruiz, María Silvia; Meritello, Miriam; Moreno, Hugo; Ferrari, Sandra.

37 Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

Maldonado, Antonella; Salas, Juan Pablo.

42 Laringotraqueoplastia en paciente pediátrico: serie de casos

Zini Tivani, Virginia; Victoria, Melisa Anahi; Vila Gregorini, Mariana Agustina.

Próxima Edición: Diciembre 2023

Recepción de trabajos a partir de Agosto 2023.

*Consultas y reglamento de publicación:
revistahgrsj@gmail.com*



PRÓLOGO

La actividad científica es la base del crecimiento de cualquier profesional, de cualquier equipo de trabajo, de cualquier Servicio, de cualquier hospital, si quieren crecer en serio, con solidez. Beneficia siempre a quien es más importante: nuestro paciente.

Nuestro hospital cuenta con su revista, que permite a los profesionales de los distintos servicios tener un espacio donde publicar su actividad científica.

Cuenta además con un prestigioso equipo de editores y revisores. El desafío es seguir creciendo, publicar material científico cada vez de mayor calidad y mantenerse vigente; los servicios debemos estimular a nuestros equipos de profesionales para que publiquen en nuestra revista.

Este nuevo número de nuestra revista muestra todo lo antedicho!. A seguir creciendo!

Nuestro hospital debe estar muy agradecido a las autoridades del Comité de Docencia que con tanto esmero, perseverancia y dedicación ha logrado publicar un nuevo número y...¡Gracias!.

Dr. Adrián D'Ovidio

Ex Jefe del Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria del Hospital Dr. Guillermo Rawson

Paraganglioma Carotídeo: Tumor de cuello. Reporte de caso

| Vega, María Sol

| De Giovannetti, Emiliano

Servicio de Diagnóstico por Imágenes - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Vega, María Sol

E-mail: msol.vega.ok@gmail.com

RESUMEN:

Paraganglioma del cuerpo carotídeo, nombrado también como quemodectoma, es un tumor glómico muy vascularizado que se localiza en la bifurcación carotídea. Se diagnostican en la 4° a 5° década de vida, con predilección por el sexo femenino. Clínicamente, cuando involucra la cavidad del oído medio, el tumor puede crecer, extenderse hacia el oído externo y generar tinnitus pulsátil, parálisis de nervios craneales IX-XI, o pérdida auditiva conductiva. En el cuello, se presenta como una masa local redondeada de crecimiento lento.

Se presenta una paciente femenina de 61 años, derivada de centro de salud periférico, por adenopatía laterocervical izquierda, acúfenos y tinnitus, por lo que se realizan estudios de diagnóstico por imagen. Siendo el tumor más común de la cabeza y cuello, y de fácil diagnóstico mediante estudio imagenológico, resulta importante la sospecha de dicha patología para la adecuada solicitud y técnica de las imágenes, y así llegar a su correcto diagnóstico.

Palabras claves:

Paraganglioma de cuerpo carotídeo. Quemodectoma. Tumor glómico. Paranganglioma extra-adrenal.

INTRODUCCIÓN

Los paraganglios son grupos de células neuroendocrinas dispersas por todo el cuerpo y estrechamente relacionadas con el sistema nervioso autónomo, con función parasimpática o simpática. El grupo más grande de células se encuentra dentro de la médula suprarrenal, con colecciones más pequeñas en el espacio paravertebral y la región de la cabeza y el cuello. Los tumores que surgen en los paraganglios se denominan paragangliomas.

El paraganglioma carotídeo es una de las masas palpables sintomáticas que llevan a reiteradas consultas en distintos servicios hospitalarios, los cuales se diagnostican entre los 40 y 50 años, principalmente en mujeres¹. Aproximadamente

el 25% son multicéntricos y tienden a ser familiares.² El 10% de los casos son bilaterales¹.

El propósito de este caso es dar a conocer los hallazgos imagenológicos que nos permitan sospechar y descartar otros diagnósticos diferenciales que se puedan presentar en la clínica e imágenes similares.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino de 61 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, presenta adenopatía latero cervical izquierda pulsátil, de 9 años de evolución. Refiere además tinnitus pulsátil, acúfenos y disfagia, por lo que concurre a hospital zonal. En la exploración semiológica se evidencia masa en la región lateral del cuello

Paraganglioma Carotídeo: Tumor de cuello. Reporte de caso

| Vega, María Sol

| De Giovannetti, Emiliano

detrás del ángulo de la mandíbula. Se deriva a hospital descentralizado, donde se solicita estudio imagenológico para su conclusión diagnóstica y tratamiento.

Por ecografía de partes blandas de cuello se observa nódulo ubicado entre arteria carótida interna y externa izquierdas, sólido, de límites definidos, hipocogénico, heterogéneo, con vascularización al rastro doppler color, sin adenopatías regionales. Hallazgos compatibles con tumor del cuerpo carotídeo.

En las imágenes de tomografía computada de cuello, obtenidas del visualizador "VISMED" brindado por el Hospital Dr. Guillermo Rawson, se identifica, en la región latero cervical izquierda, voluminosa masa con densidad partes blandas y discretamente hipodensa con algunas calcificaciones internas (*figura 1*), que tras la inyección de contraste endovenosa, presenta marcado realce arterial con algunas áreas hipocaptantes en probable relación a necrosis, dicha masa se ubica a nivel de la bifurcación carotídea y condiciona compresión extrínseca y desplazamiento de la columna aérea de la orofaringe (*figura 2*). Del lado derecho se identifica en similar ubicación (bifurcación carotídea derecha) imagen de similares características. En probable relación a paraganglioma del bulbo carotídeo bilateral, no descarto otra etiología.

Lo descrito anteriormente, se compara con un caso clínico publicado en una Revista Española, demostrando similares características tanto en las imágenes (imagen lobulada hiperdensa, bien delimitada, localizada en la bifurcación carótida, sin aparente afectación de la vía aérea) como en la presentación clínica de la paciente (aumento de volumen cervical del lado izquierdo anterior al esternocleidomastoideo, crecimiento lento, firme a la palpación, móvil en sentido anterior³; por lo que gracias a estas comparaciones y a toda

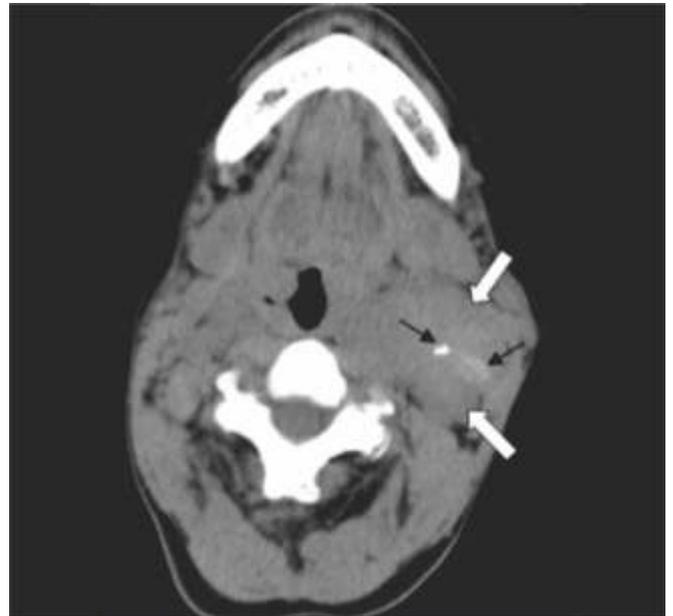


Figura 1: Voluminosa masa en la región latero cervical izquierda, a nivel de la bifurcación carotídea (flechas blancas), con densidad de partes blandas y discretamente hipodensa con algunas calcificaciones internas (flechas negras), que condiciona compresión extrínseca y desplazamiento de la columna aérea de la orofaringe.

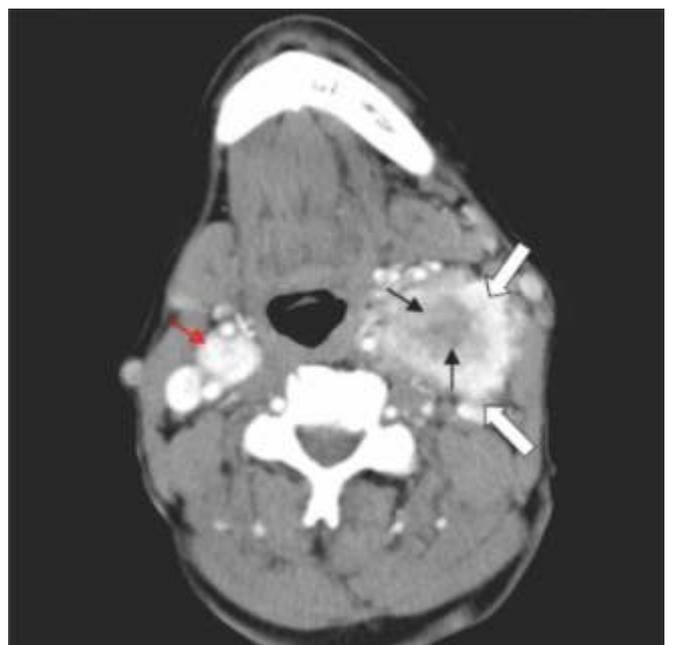


Figura 2: En relación a imagen anterior, tras la inyección de contraste endovenoso, presenta marcado realce arterial (flechas blancas) con algunas áreas hipocaptantes en probable relación a necrosis (flechas negras). A la derecha, se identifica en similar ubicación (bifurcación carotídea derecha) imagen de similares características (flecha roja).

Paraganglioma Carotídeo: Tumor de cuello. Reporte de caso

| Vega, María Sol

| De Giovannetti, Emiliano

la información recolectada, se logró llegar a un probable diagnóstico de quemodectoma, y para su confirmación se solicitó punción con aguja fina bajo guía ecográfica para obtención de material de dicha lesión, y ser evaluado por anatomía patológica. Desde este momento, la paciente se niega al pedido y a continuar con su estudio, llegando a un posible diagnóstico simplemente por métodos de imágenes.

DISCUSIÓN

Los paragangliomas son una neoformación de células neuroendocrinas que están relacionadas con el sistema nervioso autónomo, con función parasimpática o simpática. Se clasifican tanto por ubicación como por función secretora⁴.

Los paragangliomas del cuello son los más frecuentes juntos los ubicados en la cabeza⁵.

También conocido como quemodectoma, los tumores del cuerpo carotídeo son un tumor glómico muy vascularizado que se localiza en la bifurcación carotídea, generando ensanchamiento característico de la arteria carótida interna y externa.

En el cuello, se presenta como una masa local redondeada de crecimiento lento. Suele estar situado anterior al músculo esternocleidomastoideo, cerca del ángulo de la mandíbula a la altura del hueso hioides. Característicamente, el tumor se puede mover de lado a lado pero no hacia arriba o hacia abajo, debido a su ubicación dentro de la vaina carotídea¹.

Pueden extenderse hacia la cavidad del oído medio, crecer hacia el oído externo y presentarse con tinnitus pulsátil o pérdida auditiva conductiva. El examen otoscópico directo puede revelar una masa vascular retro timpánica. También puede comprimir nervios craneales, comprometiéndolos típicamente IX-XI, conocido como síndrome

de Vernet: muestra desviación de la lengua y atrofia, cambios en el tono de la voz, pérdida del gusto en el tercio posterior de la lengua, disfagia (usualmente para alimentos sólidos), cambios sensitivos en el paladar, entre otros⁶.

Dado que la clínica no es patognomónica, pudiendo encontrarla en otras enfermedades, las pruebas por imágenes resultan esenciales no sólo para su sospecha sino también para su diagnóstico definitivo.

Ecográficamente se visualiza como una masa sólida, de bordes delimitados, hipervascularizada, en la región lateral del cuello¹. En tomografía de cuello sin contraste se observa densidad de tejido blando, similar al músculo, en el espacio carotídeo del cuello infrahioides; en la fase con contraste endovenoso se evidencia realce brillante y rápido, por su importante vascularización. Más raramente tienen una apariencia heterogénea tras el contraste por focos de hemorragia y/o trombosis sobre todo en tumores de gran tamaño⁵.

Conocer estos hallazgos imagenológicos y complementándolos con la clínica nos ayuda a abordar a estos pacientes con un diagnóstico precoz, para un correcto tratamiento y evadiendo la rápida evolución de los paragangliomas.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece rotundamente al Dr. De Giovannetti Emiliano, por brindar el caso para su presentación, por su predisposición para estar en seguimiento y corrección de este, y por sus conocimientos científicos que ayudaron al arribo del diagnóstico.

Paraganglioma Carotídeo: Tumor de cuello. Reporte de caso

| Vega, María Sol

| De Giovannetti, Emiliano

BIBLIOGRAFÍA

1. Radiopaedia (Internet). Australia. Henry Knipe. 2023. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/4629>
2. Radiopaedia (Internet). Australia. Craig Hacking. 2022. Disponible en: <https://doi.org/10.53347/rID-6744>
3. José Martín Toranzo Fernández, Rodolfo Colunga y Laura Gabriela González Valdez. "Paraganglioma de cuerpo carotídeo: reporte de un caso clínico con correlación familiar" SCIELO (Internet). 2011 | Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582011000200005
4. Radiopaedia (Internet). Irán. Mohammadtaghi Niknejad. 2022. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/1843>
5. Beatriz Romera, Elena Garcia, Juan Arenas, Brenda Melero, Carlos Dominguez, Marina Sirera. "Paragangliomas de cabeza y cuello; lo que el Radiólogo debe saber". SERAM (Internet). 2018. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1408>
6. Camilo Espinosa Jovel, Gustavo B Vincos, Daniel Hedmont, Fidel Ernesto Sobrino Mejía. "Síndrome de Villaret y paraganglioma cervical: Reporte de caso con consideraciones especiales". ACN (Internet). 2015 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v31n1/v31n1a12.pdf>

Signos radiológicos en el vólvulo intestinal

| Ruiz Ciancio, María Florencia.

| De Giovanetti, Emiliano

Servicio de Diagnóstico por Imágenes - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Ruiz Ciancio, María Florencia.

E-mail: mflorenciaruizc@gmail.com

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente de 52 años, consulta en el servicio médico de urgencias del Hospital Dr. Guillermo Rawson por leve dolor abdominal tipo cólico de 3 días de evolución, de intensidad creciente, no presenta diarrea ni vomito. No refiere antecedentes patológicos de importancia.

Además de examen físico y estudios de laboratorio, se efectúa tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso visualizando diferentes signos indicativos de vólvulo intestinal, la patología causante de su cuadro de abdomen agudo.

Uno de los signos hallados se denomina Signo del “grano de café”. Este se refiere a la forma que puede adoptar el colon sigmoides dilatado en una radiografía o tomografía generada por la obstrucción mecánica producida por el vólvulo, que causa una marcada dilatación del sigmoide, generando un bucle que enfrenta las paredes internas del mismo.¹ (Figura 1)

También fue visualizado el Signo del “pico de pájaro”, que se forma en el sitio de torsión generando un estrechamiento en forma de pico.¹ (Figura 2).

Otro signo evidenciado es el de “exposición norte”. El mismo se produce cuando en el contexto de un vólvulo sigmoideo el asa llena de aire, surge desde la pelvis y se proyecta cranealmente, sobrepasando el borde superior del sigma la 10ª vértebra dorsal y el colon transverso.² (Figura 3).

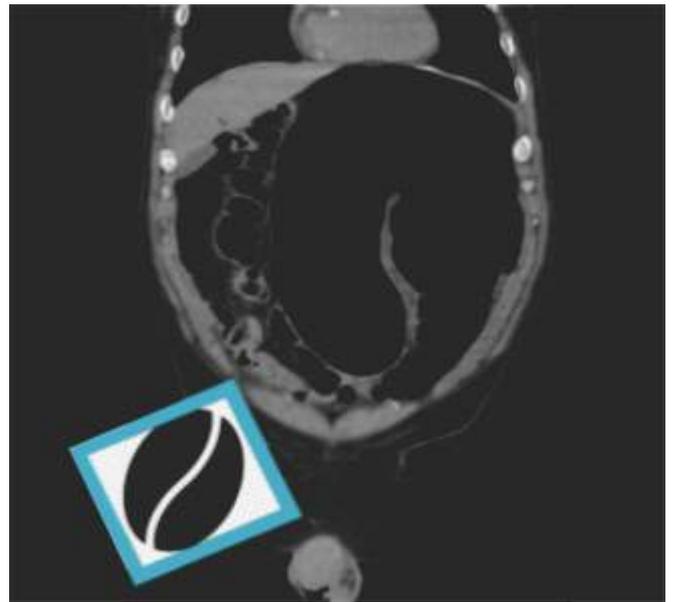


Figura 1: SEQ Ilustración * ARABIC 1. Signo del grano de café. Masculino de 52 años. HDGR. Servicio médico de urgencias.

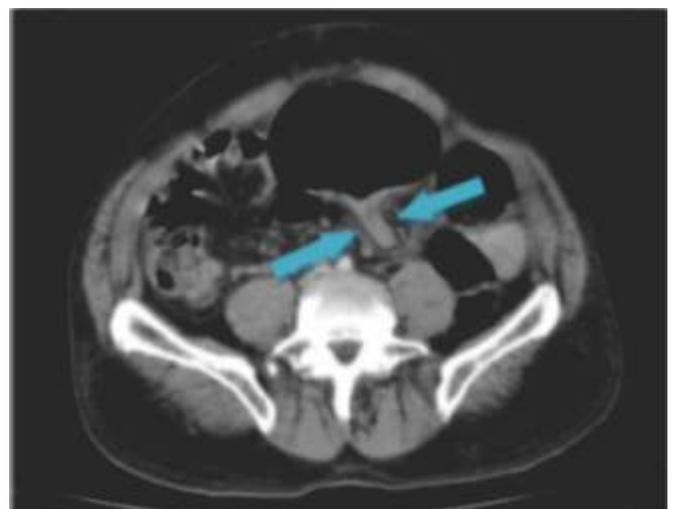


Figura 2: SEQ Ilustración * ARABIC 2. Signo del pico de pájaro. Masculino de 52 años. HDGR. Servicio médico de urgencias.

Signos radiológicos en el vólvulo intestinal

| Ruiz Ciancio, María Florencia.

| De Giovanetti, Emiliano

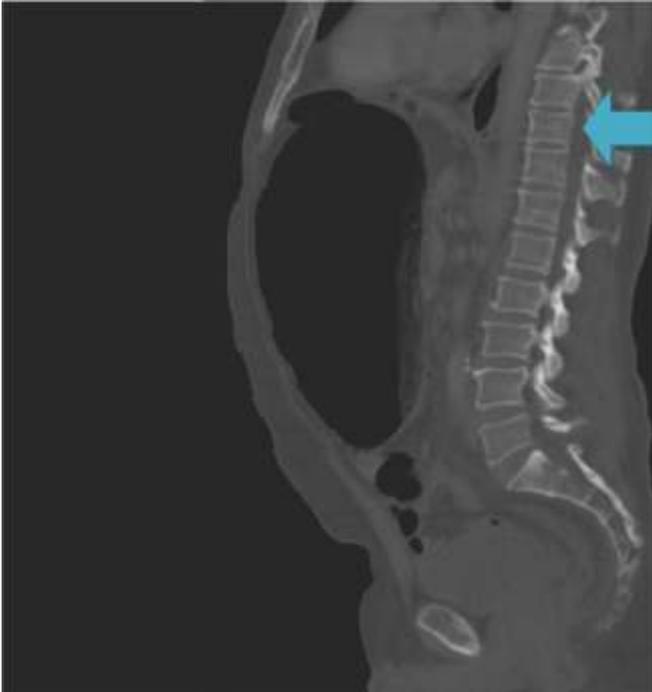


Figura 3: SEQ Ilustración * ARABIC 3. Signo de exposición norte. Masculino de 52 años. HDGR. Servicio médico de urgencias.



Figura 4: Signo del remolino. Masculino de 52 años. HDGR. Servicio médico de urgencias.

Por último, fue visualizado el Signo del “remolino” que representa a los vasos mesentéricos arremolinados debido a la torsión que se produce en la volvulación.¹ (Figura 4).

En estos cuadros el diagnóstico clínico suele ser difícil por la inespecificidad de los síntomas, por

lo que se precisa de la realización de pruebas de imágenes con el objetivo de diagnosticar a tiempo patologías que conllevan obstrucción intestinal, con el fin de disminuir la alta morbilidad por el riesgo que conlleva de isquemia del asa volvulada.²

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez S, Cigarrán H, Morán M, Gálvez S, Vicente M, Calvo J. Vista de Vólvulos del tracto gastrointestinal. SERAM [Internet]. 2018 [citado 19 de mayo de 2023]. 1-19. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/117/111>
2. Ramirez R, Pérez R, Sanchez A, Sánchez J, Fontes M, Bussion M. Vólvulos: aspectos clínicos y radiológicos [Internet]. España: SERAM; 2010 [actualizado Mayo de 2010; citado 19 de mayo de 2023]. Disponible en: http://seram2010.seram.es/modules.php?name=posters&file=viewpaper&idpaper=321&idsection=0&in_window=&forpubli=&viewAuthor=

Falla múltiple de órganos en paciente con Loxoscelismo cutáneo-visceral. Reporte de caso

| Ortega Berrino, María Celeste

| Argiro, Mercedes

Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Ortega Berrino, María Celeste

E-mail: celeste.ortega534@gmail.com

RESUMEN:

El envenenamiento por loxosceles es una urgencia médica, se registran más de 1200 casos por año. Las manifestaciones clínicas que siguen a las picaduras de araña incluyen necrosis de la piel con extensión de la lesión gravitacional y manifestaciones sistémicas ocasionales, como hemólisis intravascular, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Se describe el caso de una paciente de 17 años de edad que presentó loxoscelismo cutáneo-visceral severo con requerimiento de terapia de reemplazo renal, la cual está descrita en la bibliografía pero es infrecuente en nuestro medio.

Palabras claves:

Loxosceles, adolescente. Insuficiencia renal.

INTRODUCCIÓN

El envenenamiento por arañas es una urgencia médica de importancia en algunas zonas del país. Según datos del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud, se registran, en promedio, más de 1200 casos por año. La gran mayoría de estos accidentes son producidos por arañas del género *Latrodectus* ("viuda negra"), en menor medida del género *Loxosceles* ("araña de los rincones, araña marrón") y en un porcentaje mucho menor por arañas del género *Phoneutria* ("araña del banano", "armadeira"). Estos 3 envenenamientos por arañas son los únicos de importancia sanitaria en nuestro país¹.

El loxoscelismo, es un síndrome que puede causar lesiones cutáneas necrosantes y complicaciones sistémicas. Aunque la picazón, la sensación de ardor, el eritema y la hinchazón local son síntomas tempranos de loxoscelismo, a menudo se pasa por alto el diagnóstico². Las manifestaciones clínicas que siguen a las picaduras de

araña incluyen necrosis de la piel con extensión de la lesión gravitacional y manifestaciones sistémicas ocasionales, como hemólisis intravascular, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda^{3,4}.

Presentaremos un caso de una paciente adolescente con diagnóstico de loxoscelismo cutáneo visceral, con falla múltiple de órganos, con requerimiento de hemodiálisis. Si bien la falla renal es una de las complicaciones descritas del loxoscelismo, hay pocos casos publicados con requerimiento de terapia de reemplazo renal.

CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años de edad, sin antecedentes patológicos, presenta 24 hs previos al ingreso al nosocomio, mordedura de araña en miembros superior izquierdo con edema y enrojecimiento local, acompañado de dolor abdominal, vómitos e hipertermia. Ingresa a Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) para monitoreo

Falla múltiple de órganos en paciente con Loxoscelismo cutáneo-visceral. Reporte de caso

| Ortega Berrino, María Celeste

| Argiro, Mercedes

donde se la evalúa hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipertensión, presentando falla renal (Cr 2.25 mg/dl, Urea 62 mg/dl) y signos bioquímicos de hepatotoxicidad (GOT 266 U/L, GPT 77 U/L, BiT 7.9 mg/dl, Bi indirecta 7.12 mg/dl), presentando miembro superior edematizado con lesión ampollar central de 2 cm de diámetro.

Se administra antiveneno loxoscélico, se hemocultiva y se inicia tratamiento con clindamicina endovenosa.

A las 36 hs del ingreso presenta oliguria con signos clínicos de sobrecarga de volumen a pesar de forzar diuresis con furosemida en bolos y goteo continuo, presentando alteración medio interno (Cr6.4 mg/dl, Urea 174 mg/dl, Na 132 meq/l, K 5.5 meq/l, pH 7.20, HCO₃ 13 mmol/L) e inestabilidad hemodinámica. Se realiza intubación endotraqueal de manera electiva, iniciando diálisis

sostenida de baja eficiencia (SLED), como alternativa a terapia de reemplazo renal continuo por falta equipamiento para esta última en nuestro servicio.

Permaneció en ARM (asistencia respiratoria mecánica) y con requerimiento de vasoactivos (adrenalina y noradrenalina) por 72 hs.

Se realizó hemodiálisis intermitente durante su estadía en UTIP, requiriendo 4 días de SLED y continuando con hemodiálisis convencional diaria de 4 hs por 7 días más, egresando de servicio realizando hemodiálisis días alternos.

La lesión por mordedura de arácnido presentó evolución tórpida, con edema de región, aunque sin compromiso vascular del miembro, con región necrótica central que requirió escarectomía de manera diferida durante internación en sala pediátrica. (Figura 1)



Figura 1: Foto tomada por autor, del brazo de paciente de 17 años, con lesión necrótica por mordedura de araña Loxoscele .

Falla múltiple de órganos en paciente con Loxoscelismo cutáneo-visceral. Reporte de caso

| Ortega Berrino, María Celeste

| Argiro, Mercedes

La paciente presentó durante su evolución fallo múltiple de órganos, incluyendo falla renal, hepática, hematológica (coagulación intravascular diseminada), pancreática (pancreatitis aguda) y respiratoria, con mejoría paulatina. Evolucionando a su egreso, luego de 13 días en el servicio, con falla renal (filtrado glomerular de 7 ml/min/1.73m²) con requerimiento de reemplazo renal días alternos sin otra falla acompañante.

DISCUSIÓN:

La araña loxosceles habita en espacios oscuros, su veneno es tanto hemolítico como citotóxico, conteniendo varias enzimas² entre ellas la esfingomielinasa D la cual causa hemólisis mediada por toxinas y la destrucción de eritrocitos mediada por el complemento puede causar afecciones cutáneas a través de efectos sinérgicos⁵ y proteasas que degradan las membranas basales de colágeno, fibronectina, fibrinógeno y elastina⁴.

El loxoscelismo puede manifestarse como una afectación necrótica, cutánea o viscerocutánea⁶. El dolor local, la fiebre, el eritema y el edema son manifestaciones características del loxoscelismo cutáneo, que puede conducir a una isquemia que evoluciona a necrosis. El loxoscelismo sistémico es menos común, con la mayor incidencia en niños. Los síntomas pueden incluir fiebre, trombocitopenia, hemólisis intravascular, agregación plaquetaria, inflamación persistente y, en casos graves, insuficiencia renal y muerte⁷.

Un estudio sobre 250 casos de loxoscelismo ocurridos en Santiago entre los años 1955-2000, muestra que el loxoscelismo cutáneo visceral (LCV) se presentó sólo en 47 pacientes (18,8%). No obstante el LCV no es la manifestación más frecuente, pero sin duda es la más grave, variando su letalidad entre 6,7%-19,1%. De acuerdo a esta experiencia, todos los pacientes que fallecie-

ron presentaron ictericia intensa, hemólisis masiva, IRA (insuficiencia renal aguda) y recibieron tratamiento después de las 24 h.⁷

El cuadro clínico puede clasificarse: en leve; afección local, eventualmente taquicardia y agitación secundarios al intenso dolor. Pueden también ser observados eritema y sudoración localizada. Moderado: manifestaciones locales y sistémicas como taquicardia, hipertensión arterial, sudoración profusa, agitación psicomotriz, visión borrosa, vómitos, dolor abdominal, priapismo, sialorrea discreta. Grave: raro en adultos, frecuente en niños. A las manifestaciones anteriormente mencionadas se agregan vómitos frecuentes, bradicardia, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, arritmias, edema agudo de pulmón, shock, convulsiones, depresión neurológica y coma.¹

El compromiso sistémico no se correlaciona con la gravedad de las manifestaciones cutáneas⁷. No existen exámenes de laboratorio que confirmen el diagnóstico de Loxoscelismo cutáneo-visceral, pero lo más importante es determinar la presencia de hemólisis, hemoglobinuria o hematuria⁷.

En la paciente que presentamos, rápidamente se instaló un cuadro de IRA (Insuficiencia renal aguda) con las características descritas en la literatura⁸. Tradicionalmente, se ha considerado la IRA como resultante del depósito de hemoglobina en los túbulos renales, producto de la hemólisis intravascular, causando hemoglobinuria. A nivel renal la hemoglobina es tóxica, produciendo vasoconstricción intrarrenal por su acción depuradora del óxido nítrico. La hemoglobina precipita y ejerce, además, citotoxicidad directa. Estudios experimentales han mostrado que el veneno de Loxoscelismo intermedia es directamente citotóxico para el riñón⁹.

Falla múltiple de órganos en paciente con Loxoscelismo cutáneo-visceral. Reporte de caso

| Ortega Berrino, María Celeste

| Argiro, Mercedes

En el manejo de la hemoglobinuria las medidas de prevención de IRA son: hidratación, alcalinización y uso de diuréticos. Estas medidas sirven sólo antes que se produzca la necrosis tubular aguda (NTA), pero una vez establecida ésta, no han demostrado utilidad. Esto permite explicar por qué en el caso reportado, a pesar de haberse aplicado el tratamiento correspondiente, la IRA no pudo ser corregida⁹

En la bibliografía encontramos casos descritos de pacientes con IRA por LCV que no recibieron, tanto por inestabilidad hemodinámica o por falta de insumos, tratamiento dialítico, siendo la falla renal la causa de muerte de los mismos. Se

reportan pocos casos con IRA instaurada que hayan recibido tratamiento de reemplazo renal, mejorando francamente la sobrevida del paciente.

Conflicto de intereses: ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de los Envenenamientos por Arañas / Adriana Haas. [et. al.]. - 1a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2012...
2. Hadanny A, Fishlev G, Bechor Y, Meir O, Efrati S. Nonhealing wounds caused by brown spider bites: application of hyperbaric oxygen therapy. *Adv Skin Wound Care*. 2016;29:560–566.
3. Cetinkaya, A., Aydin, K., Sirakaya, HA y Yilmaz, R. (2020). Un caso de loxoscelismo recibió aféresis terapéutica y oxigenoterapia hiperbárica. *Revista médica saudita*, 41 (12), 1364–1368. <https://doi.org/10.15537/smj.2020.12.25544>
4. Ribeiro, A., Chaim, O. M., & Veiga, S. S. (2014). Recent advances in the understanding of brown spider venoms: From the biology of spiders to the molecular mechanisms of toxins. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*, 83, 91–120. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2014.02.023>
5. Manzoni-de-Almeida D, Squaiella-Baptistão CC, Lopes PH, van den Berg CW, Tambourgi DV. La esfingomielinasa D del veneno de *Loxosceles* activa los leucocitos sanguíneos humanos: papel del sistema del complemento. *Mol Immunol*. 2018; 94 :45–53.
6. A. Nag, J. Datta, [...] y S. Ghosh.(2014 julio-agosto) Insuficiencia renal aguda y demonecrosis tras envenenamiento por *Loxosceles* reclusa. 24(4): 246–248. doi: 10.4103/0971-4065.133017
7. Droppelmann, Katherine, Majluf-Cáceres, Paula, Sabatini-Ugarte, Natalia, Valle, Elizabeth, Herrera, Hernán, & Acuña, David. (2021). Caracterización clínica y epidemiológica de 200 pacientes con loxoscelismo cutáneo y cutáneo visceral. *Revista médica de Chile*, 149 (5), 682-688. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000500682>
8. Gonzalez C, Saffie A, Fardella C, Contreras A. Insuficiencia renal aguda en loxoscelismo cutáneo-visceral. *Rev Méd Chile* 1986; 114: 1155-9.
9. Zambrano F, Alcides, González C, Jorge, & Callejas G, Guillermo. (2005). Desenlace fatal por loxoscelismo cutáneo visceral: Reporte de un caso. *Revista médica de Chile*, 133 (2), 219-223. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005000200011>

Invaginación intestinal secundaria a Síndrome de Peutz Jeghers. Reporte de un caso

| Almada, María Victoria | Guerra, Videla Mariana Denis | Yasenzaniro, Emanuel Pablo

| Medard, Pablo Daniel

Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Almada, María Victoria

E-mail: vicoalm806@gmail.com

RESUMEN:

El síndrome de Peutz Jeghers es una enfermedad autosómica dominante rara que se caracteriza por la presencia de pólipos localizados a lo largo del tracto gastrointestinal, lesiones hiperpigmentadas mucocutáneas en boca, extremidades, y genitales, en ocasiones, con alto riesgo de neoplasias malignas. Es importante el diagnóstico precoz y la realización del tratamiento correspondiente para así evitar complicaciones, dentro de la cual encontramos la obstrucción intestinal secundaria a la invaginación intestinal. El objetivo de esta publicación es describir un caso clínico de un paciente de sexo masculino, el cual debuto con un cuadro de invaginación intestinal, siendo el mismo el primer caso reportado en nuestro servicio y de una frecuencia excepcional.

Se realizó un estudio descriptivo reportando un caso clínico de un paciente de 14 años que ingresa al servicio de pediatría clínica con cuadro clínico de abdomen agudo oclusivo presentando al examen físico masa abdominal e hiperpigmentación mucocutánea.

Consideramos esta publicación de gran relevancia por su baja incidencia lo que genera dificultad al momento de tenerlo presente como diagnóstico diferencial de un síndrome obstructivo por invaginación intestinal.

Palabras clave:

Invaginación intestinal, Hiperpigmentación Mucocutánea, Síndrome de Peutz Jeghers, Pólipos.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Peutz Jeghers (SPJ) es una enfermedad autosómica dominante rara con una incidencia de 1/50.000 a 1/200.000^{1,2}. Se caracteriza por presentar lesiones mucocutáneas hiperpigmentadas, en un 95% de los casos, en mucosa oral, manos, pies, y menos frecuentemente, en genitales³. Así mismo, se asocian a pólipos gastrointestinales, tipo hamartomatosos predominantemente, distribuidos según la bibliografía

en un 36%, 50% y 21%, en estómago, intestino delgado, y colon respectivamente⁴.

Se considera una enfermedad hereditaria, donde se encuentra la mutación del gen de serina/treonina cinasa-11 (LKB1/STK11), localizado en el cromosoma 19p13.3⁵. Debido a que LKB1, es considerado como gen supresor tumoral, los pacientes con esta patología presentan mayor riesgo de desarrollo de neoplasias malignas.

Invaginación intestinal secundaria a Síndrome de Peutz Jeghers. Reporte de un caso

| Almada, María Victoria | Guerra, Videla Mariana Denis | Yasenzaniro, Emanuel Pablo
| Medard, Pablo Daniel

nas en comparación con la población general siendo de suma importancia el diagnóstico y seguimiento temprano⁶.

En cuanto al diagnóstico clínico, el mismo puede confirmarse a partir de ciertos criterios:

- > dos o más pólipos hamartomatosos confirmados histológicamente;
- > 1 o más pólipos en paciente con antecedentes familiares de SPJ;
- > pigmentación mucocutánea característica en un individuo con antecedentes familiares cercanos de SPJ;
- > 1 o más pólipos en asociación a pigmentación mucocutánea característica^{4,7}.

Los pacientes con Síndrome de Peutz Jeghers pueden permanecer asintomáticos hasta la adolescencia, donde debutan con un cuadro abdominal agudo obstructivo secundario a una invaginación intestinal localizadas generalmente en intestino delgado en un 90-95% , y 5-10% en colon, la cual presenta como punto guía un pólipo hamartomatoso^{3,4}.

En lo que respecta al tratamiento, al debutar con diagnóstico de invaginación intestinal, se realiza en su mayoría, laparotomía exploradora y resección del o los pólipos intestinales⁸. Sin embargo, actualmente, en las últimas revisiones y reportes de casos, se recomienda asociar a endoscopias intraoperatorias, a través de enterostomías⁹.

El objetivo de esta publicación es describir un caso clínico de un paciente de sexo masculino, el cual debuto con un cuadro de invaginación intestinal, siendo el mismo el primer caso reportado en nuestro servicio y de una frecuencia excepcional.

CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años, sexo masculino, con antecedentes de dolor abdominal crónico de 7 meses de evolución ingresa al Servicio de Clínica Pediátrica por presentar dolor abdominal de tipo cólico, generalizado, asociado a vómitos tipo biliosos que no resuelven con tratamiento sintomático. Se valoran lesiones hiperpigmentadas mucocutáneas en mucosa yugal y manos (*Figura 1*). Se constata masa ocupante en fosa iliaca izquierda, por lo cual se determina internación. Ingres con diagnóstico de síndrome emético a descartar proceso neoproliferativo.

Presenta analítica dentro de parámetros normales y tomografía computada de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste EV que informa,

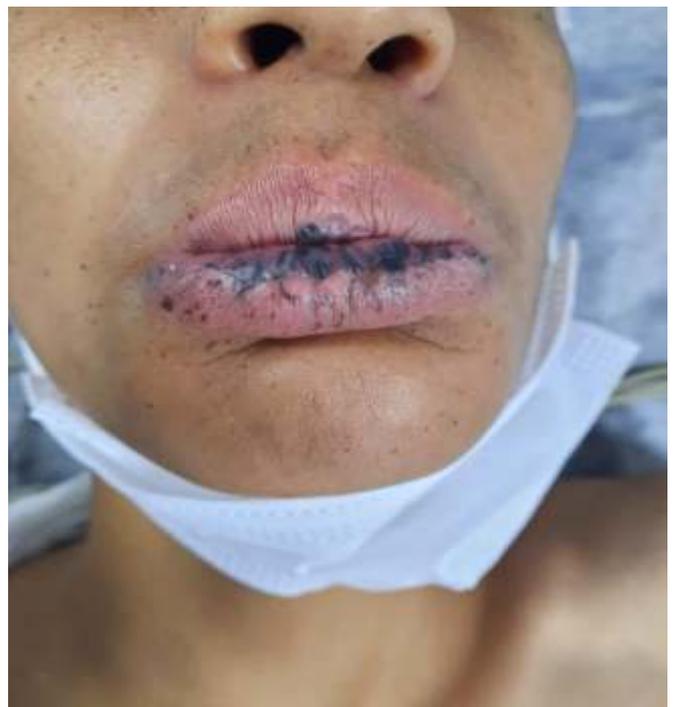


Figura 1: Fotografía sacada por la autora. Lesiones hiperpigmentadas en mucosa yugal y labio inferior

Invaginación intestinal secundaria a Síndrome de Peutz Jeghers. Reporte de un caso

| Almada, María Victoria | Guerra, Videla Mariana Denis | Yasenzaniro, Emanuel Pablo
| Medard, Pablo Daniel

a nivel del flanco y fosa iliaca izquierda invaginación voluminosa, con engrosamiento de paredes y realce ligeramente heterogéneo de las mismas, presentando meso en su interior y un contenido fino de alta densidad en su interior. La misma impresiona íleo ileal con diámetro transversal de 3.9cm. Mínima rarefacción de la grasa periférica adyacente, diámetro longitudinal de aproximadamente 10 cm. Así, se constata la presencia de criterios necesarios para asumir el diagnóstico presuntivo de Enfermedad de Peutz Jeghers, asociado a invaginación intestinal, por lo cual se decide conducta quirúrgica. Se realiza laparotomía exploradora, donde se observan múltiples invaginaciones intestinales, a nivel de yeyuno, sin compromiso vascular intestinal, localizando como puntos guías patológicos, 4 pólipos intestinales de aproximadamente 5 cm (*Figura 2*). Se realiza resección de 40 cm de yeyuno abarcando los mismos, con anastomosis término terminal, sin complicaciones. Por buena evolución clínica quirúrgica, se determina el egreso hospitalario, con el correspondiente seguimiento multidisciplinario, por gastroenterología, y endocrinología.



Figura 2: Fotografía sacada por la autora. Pólipo hamartomatoso.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El síndrome de Peutz Jeghers, es una de las pocas enfermedades pediátricas, caracterizada por la presencia de pólipos gastrointestinales, y lesiones mucocutáneas violáceas, entre otras manifestaciones. El motivo de consulta más frecuente dentro de esta patología, son los síntomas gastrointestinales, y rara vez las lesiones en piel. Generalmente se presentan con síntomas de invaginación intestinal, y con menor frecuencia, anemia, y hemorragia digestiva baja.

Nuestro paciente presentó los síntomas más frecuentes encontrados en la bibliografía consultada para realizar esta investigación.

Consideramos esta publicación de gran relevancia por su baja incidencia lo que genera dificultad al momento de tenerlo presente como diagnóstico diferencial de un síndrome obstructivo por invaginación intestinal.

Invaginación intestinal secundaria a Síndrome de Peutz Jeghers. Reporte de un caso

| Almada, María Victoria | Guerra, Videla Mariana Denis | Yasenzaniro, Emanuel Pablo
| Medard, Pablo Daniel

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahoo A, Singh P, Mishra S. Intestinal obstruction with oral pigmentation: a clue to Peutz-Jeghers syndrome. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2023 May 23];14(4):e239079. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33795267/>
2. Vernadakis S, Moris D, Papadopoulos IN. Acute abdominal pain due to intussusception of the small intestine in a 17-year-old patient. *Surg (United States)* [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2023 May 23];156(5):1282–3. Available from: <http://www.surgjournal.com/article/S003960601300069X/fulltext>
3. Merginean CO, Meli LE, Patraulea F, Iunius S, Merginean MO. Early onset Peutz-Jeghers syndrome, the importance of appropriate diagnosis and follow-up: A case report. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2023 May 23];98(27):e16381. Available from: [/pmc/articles/PMC6635162/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30585892/)
4. Latchford A, Cohen S, Auth M, Scailion M, Viala J, Daniels R, et al. Management of peutz-jeghers syndrome in children and adolescents: A position paper from the espghan polyposis working group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2023 May 23];68(3):442–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30585892/>
5. Perrod G, Samaha E, Perez-Cuadrado-Robles E, Berger A, Benosman H, Khater S, et al. Small bowel polyp resection using device-assisted enteroscopy in Peutz-Jeghers Syndrome: Results of a specialised tertiary care centre. *United Eur Gastroenterol J* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 May 23];8(2):204–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32213068/>
6. Tan H, Wei X, Yang P, Huang Y, Li H, Liang D, et al. A lesson from a reported pathogenic variant in Peutz-Jeghers syndrome: a case report. *Fam Cancer* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2023 May 23];16(3):417–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28185117/>
7. Ortégón-Gallareta R, Vázquez-Frías R, Blanco-Rodríguez G, Consuelo-Sánchez A, Ortiz-Rivera CJ, Murillo-Eliosa JR, et al. Peutz-Jeghers syndrome in pediatric patients: experience in a tertiary care institution in Mexico. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2022 [cited 2023 May 23];79(6):357–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36477417/>
8. Khanna K, Khanna V, Bhatnagar V. Peutz-Jeghers syndrome: Need for early screening. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2023 May 23];11(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30567229/>
9. Santos Gómez I, Mast Vilaseca R, Madrazo González Z, Cañas Lozano C, Hernández Gañán G. Triple invaginación intestinal en paciente con síndrome de Peutz-Jeghers [Internet]. Vol. 89, *Cirugía Española. Cir Esp*; 2011 [cited 2023 May 23]. p. 252–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20638651/>

Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

| Pulenta, Luis

| Quiroga, Gonzalo

Servicio de Ingeniería Clínica Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Gonzalo Quiroga

E-mail: gonzalo.a.quiroga@gmail.com

RESUMEN:

Es necesario conocer la carga infectológica en superficie de equipos médicos. Esto posibilita determinar el estado de limpieza y conocer el riesgo de los integrantes del Servicio de Ingeniería Clínica. Se eligió el método de determinación de carga protéica por bioluminiscencia de 3M. Se presenta un estudio preliminar en 104 equipos médicos que ingresaron al Servicio de Ingeniería Clínica para su mantenimiento. Se realizó una validación de limpieza supervisados por el comité de Infectología del Hospital para determinar los rangos de aceptación. Se concluye que el 3 % de los equipos hisopados se encuentra en rango aceptable, el 1 % en rango de precaución y 96% en rango no aceptable. Los resultados permiten el análisis de causa y planteo de un programa de evaluación continua considerando los Servicios Críticos.

Palabras clave

Equipos Médicos, RLU, Bioluminiscencia.

INTRODUCCIÓN

El estado de limpieza de equipos médicos al ingresar a un Servicio de Ingeniería Clínica o disponibles para mantenimiento es indeterminado. La desinfección eficaz de las superficies contaminadas es esencial para prevenir la transmisión de patógenos. Existe evidencia considerable de que los equipos portátiles y otros dispositivos compartidos pueden contribuir a la transmisión de patógenos¹⁻³. Se deben extremar los cuidados de asepsia y desinfección externa, considerando como única información, la suministrada por el usuario. Entre los diferentes métodos, las pruebas para detectar la presencia de trifosfato de adenosina (ATP) han ganado popularidad en las últimas décadas⁴. El ATP es la fuente básica de energía para todas las células vegetales, animales y microbianas y, en consecuencia, su presen-

cia en las superficies ambientales proporciona una estimación de la presencia de materia orgánica, incluida la contaminación microbiológica⁵. Contar con un método objetivo para la determinación de carga biológica en superficies y conocer el estado de limpieza de los equipos médicos, es el inicio para lograr seguridad infectológica al momento de realizar mantenimiento preventivo o correctivo.

Procesos de limpieza y desinfección defectuosos pueden dejar contaminantes imperceptibles a la vista del operador. El adenosin trifosfato (ATP) es una molécula presente en todos los organismos vivos, por lo que es un buen indicador de la presencia de microorganismos o residuos de los mismos que puedan promover su crecimiento. Al iniciar el monitoreo, el reactivo en la cubeta del

Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

| Pulenta, Luis

| Quiroga, Gonzalo

lápiz de prueba reacciona con el ATP recolectado en el hisopo produciendo luminiscencia. La intensidad de la luz emitida es proporcional a la cantidad de ATP y, por lo tanto, al grado de contaminación. Los valores de unidad relativa de luz o Relative Light Unit (RLU) se relacionan con el contenido de ATP en la superficie tratada: cuanto mayor es el valor, mayor es la contaminación en la superficie testada⁵. Se recomienda establecer valores de referencia para determinar si la superficie fue desinfectada de acuerdo a los estándares de limpieza preestablecidos por el usuario.

El objetivo del presente trabajo es determinar la aptitud infectológica al momento del ingreso del equipamiento médico al Servicio de Ingeniería Clínica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizaron 104 muestras sobre superficies de equipos de diferentes áreas y se determinó la cantidad de residuo proteico en superficie con método de hisopado y cuantificación con equipo 3M™ Clean-Trace™ Surface Protein Plus. Se analizan los resultados y se redactan las conclusiones en base al análisis interdisciplinario con el Servicio de Infectología.

A. Mediciones

Se analizaron 104 equipos médicos que ingresaron al Servicio de Ingeniería Clínica para su reparación o mantenimiento preventivo procedentes de 20 Servicios Asistenciales, es utilizado en luminómetro 3M™ CleanTrace™ Luminómetro LX25, instrumento portátil que mide y captura los resultados de pruebas de detección de ATP. (Figura 1). Se utilizó un método de hisopado descrito en indicaciones estandarizadas⁵. En el método de hisopado se consideró el tiempo de

contacto, cadena de frío de los hisopos, estandarización del área de superficie de contacto, y sistematización del método designando a un único personal que realice el hisopado (Figura 2)^{4,6}.



Figura 1: Luminómetro 3M⁵

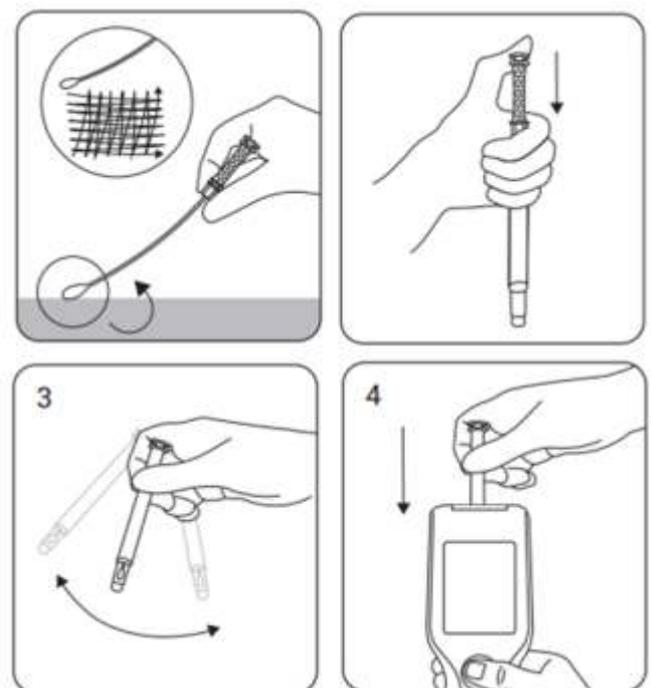


Figura 2: Procedimiento para realizar Hisopado⁶

Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

| Pulenta, Luis

| Quiroga, Gonzalo

B. Rango de aceptación o aptitud

Se definieron zonas de aptitud, no aptitud y precaución a partir de una validación de proceso de limpieza. Se realizaron 8 mediciones de RLU en equipamiento al que se le aplicó el proceso de limpieza estandarizado por Infectología y controlando variables como concentración de desinfectante, fecha de vencimiento y aplicación.

Los límites de aceptación se determinaron siguiendo los siguientes pasos:

- Determinación de la superficie del equipo médico.
- Limpieza de la superficie considerando las condiciones óptimas supervisadas por personal del Servicio de Infectología.
- Medición de RLU.
- Cálculo de los límites de RLU aptitud, no aptitud y precaución.

(i) *Inferior*: Se calculó el promedio de 8 muestras de RLU.

a. Superior de la RLU: Se determinó la desviación estándar de los resultados de las pruebas, se multiplicó la desviación estándar por 3, y se añadió al límite inferior.

(ii) *Precaución*: Valores entre aptitud y no aptitud

RESULTADOS

La zona de aptitud quedó determinada según el cuadro de aceptación de la *Tabla I*. Resultados de

Aceptable	Precaución	No aceptable
<41	41-184	>184

La zona de aptitud de RLU, RLU > 41 considerados aceptables, resultados desde 41 a 184 en zona de precaución y los resultados < 184, considerados no aceptables.

RLU < 41 fueron considerados aceptables, resultados desde 41 a 184 fueron considerados en zona de precaución y los resultados > 184 fueron considerados no aceptables.

En la *Figura 3* se visualizan los resultados en porcentaje según la valoración del cuadro de aceptación.

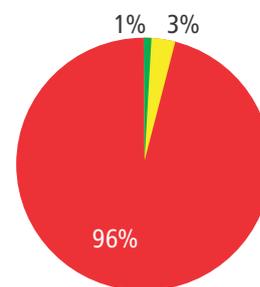


Figura 3: Gráfico circular, indicando resultados RLU, en color verde, aceptable, en color amarillo precaución y en rojo los no aceptables

En la *Tabla II* se detallan los promedios de las mediciones de RLU por Servicio Asistencial.

Servicio	Promedio RLUS
MATERNIDAD	4120
VUELO SANITARIO	2223
CONS. EXTERNOS	2123
PEDIATRIA	2007
ESTERILIZACION	1935
CENTRO QUIRURGICO	1836
HEMODIALISIS	1641
TERAPIA INTENSIVA	1323
DIAG. IMAGEN	1225
CIRUGIA	1066
REHABILITACION	899
FONOAUDIOLOGIA	852
TERAPIA PEDIATRICA	834
CARDIOLOGIA	712
NEONATOLOGIA	625
URGENCIAS	624
LAB. CENTRAL	620
ANESTESIA	405
CLINICA MEDICA	212

Promedios de las mediciones de RLU realizadas por cada Servicio Asistencial.

Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

| Pulenta, Luis

| Quiroga, Gonzalo

En la *Figura 4* se visualiza la gráfica la distribución de los RLUs médicos por cada Servicio Asistencial.

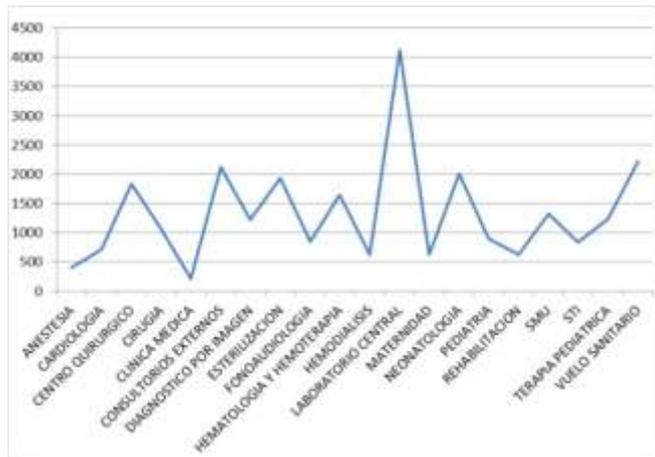


Figura 4: Promedios RLUS en los distintos servicios

DISCUSIÓN

Se pudo realizar la medición en todos los equipos programados, los resultados fueron obtenidos según el procedimiento establecido. Se logró establecer el rango de aceptación a partir de la validación del proceso de limpieza con el comité de Infectología.

CONCLUSIONES

El trabajo es considerado esencial para conocer el estado de limpieza de los equipos médicos que ingresan a Ingeniería Clínica. Los resultados obtenidos evidencian la falta de sistematización de la limpieza obligando al Hospital a considerar un análisis de causa raíz considerando aspectos procedimentales y de recursos en general. Se logró informar a los servicios implicados acerca de la debilidad manifiesta por los resultados.

El 96 % de las mediciones se encontraron fuera del rango de aceptación definido, permitiendo a partir de este punto un análisis profundo de

causa raíz y planteo de acción correctiva. El trabajo permitió establecer un marco en el cual se deba plantear en forma interdisciplinaria el análisis de causa raíz y el plan de acción que permita los resultados dentro del rango establecido.

El trabajo permitió desarrollar un método para determinar y validar los límites de las RLU de aprobación y rechazo. La posibilidad de validación de limpieza de superficie proporcionó una herramienta ideal para establecer el rango de aceptación que podrán utilizarse en el futuro.

El seguimiento y evaluación de las tendencias parece fundamental para la búsqueda de zonas problemáticas, para la corrección de los procedimientos de limpieza inadecuados y la disminución del riesgo.

Determinación de residuos biológicos en superficies de equipos médicos.

| Pulenta, Luis

| Quiroga, Gonzalo

BIBLIOGRAFÍA

1. Donskey, C. J. Beyond high-touch surfaces: Portable equipment and floors as potential sources of transmission of health care-associated pathogens. *American Journal of Infection Control*. 2019;47: A90-A95.
2. John, A., Alhmidi, H., Cadnum, J. L., Jencson, A. L., & Donskey, C. J. Contaminated portable equipment is a potential vector for dissemination of pathogens in the intensive care unit. *infection control & hospital epidemiology*. 2017; 38(10): 1247-1249.
3. John, A. R., Alhmidi, H., Cadnum, J. L., Jencson, A. L., Gestrich, S., & Donskey, C. J. Evaluation of the potential for electronic thermometers to contribute to spread of healthcare-associated pathogens. *American Journal of Infection Control*. 2018; 46(6): 708-710.
4. Rutala, W. A., & Weber, D. J. Best practices for disinfection of noncritical environmental surfaces and equipment in health care facilities: A bundle approach. *American Journal of Infection Control*. 2019; 47: A96-A105.
5. Amodio, E., & Dino, C. Use of ATP bioluminescence for assessing the cleanliness of hospital surfaces: A review of the published literature (1990–2012). *Journal of infection and public health*. 2014; 7(2): 92-98.
6. Terragene S.A, Surface ATP Test. Instructions for use. 2021. Disponible en <https://terragene.com/wp-content/uploads/IFU/lavado/ATP-SI/1U-ATP%20S-1.pdf>

Inusual manifestación neurológica asociada a virus del Dengue en el contexto de un brote de casos en Argentina.

Gomez Pablo ¹	Luccato Daniel ²	Gonzalez Erika ²	Quiroga Julieta ²
Molina Alejandra ³	Lopez Agustina ¹	García Julieta ¹	Fernández Johana ¹
Moreno Hugo ¹	Ferrari Sandra ¹		

Servicio de Infectología,¹ Servicio de Neurología² Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina / Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas “Dr Julio I. Maiztegui”³

Correspondencia: Pablo Gomez

E-mail: pabloraulgomezespejo@gmail.com.ar

RESUMEN:

El aumento de casos de dengue en este último año en la Argentina ha posicionado a esta afección como una de las Arbovirosis de mayor relevancia por la cantidad de reportes en este tiempo y el abanico de manifestaciones clínicas con secuelas. Presentaremos a continuación el caso clínico de una paciente que fue diagnosticada con dengue semanas previas al inicio de un cuadro neurológico de confuso diagnóstico.

Palabras claves

dengue, guillen barre, arbovirus, compromiso neurológico.

INTRODUCCIÓN

El dengue es una enfermedad febril causada por el arbovirus denominado virus del dengue (DENV), perteneciente a la familia Flaviviridae, del género Flavivirus. Su transmisión se produce por la picadura de la hembra del mosquito *Aedes aegypti* (principal vector) y *Aedes albopictus*. Hasta el momento se conocen 4 serotipos diferentes caracterizados (DEN 1 – 4) donde los serotipos 2 y 3 son los que se han asociado a manifestaciones neurológicas.¹

Para asociar la etiología neurológica con el cuadro de dengue, se tienen en cuenta los siguientes criterios: fiebre aguda, signos clínicos asociados a compromiso neurológico, presencia de IgM para dengue, antígeno NS1 o DEN-ARN positivo

para dengue tanto en suero o LCR y excluir otras causas neurológicas.²

Se estima que un 10% de pacientes con diagnóstico confirmado de dengue pueden desarrollar durante o después de la infección cuadros neurológicos de variado espectro clínico, demostrando que el virus puede generar afección neurológica directa o indirecta afectando otras estructuras que repercuten en el sistema nervioso.³

Debido al incremento de casos en estos últimos meses junto con el diverso espectro de manifestaciones que puede ocasionar la infección por virus Dengue y la aparición infrecuente de las complicaciones neurológicas es que se considera necesaria la publicación de este reporte sobre

Inusual manifestación neurológica asociada a virus del Dengue en el contexto de un brote de casos en Argentina.

Gomez Pablo ¹	Luccato Daniel ²	Gonzalez Erika ²	Quiroga Julieta ²
Molina Alejandra ³	Lopez Agustina ¹	García Julieta ¹	Fernández Johana ¹
Moreno Hugo ¹	Ferrari Sandra ¹		

todo en nuestro medio donde es una zona endémica para dicha patología.

CASO CLÍNICO:

Paciente de sexo femenino, de 53 años, hipertensa en tratamiento, con antecedentes de un viaje durante los primeros días del mes de abril, a la provincia de Tucumán. Comienza el 16/04 con debilidad generalizada posterior a cuadro febril asociado a artralgias y cefalea. Por lo que consulta el 18/04 por crisis hipertensiva con tensión arterial 240/100 más leve dificultad para caminar, resolviendo cuadro con tratamiento específico. Por progresión de la dificultad a la marcha decide consultar en Hospital Rawson el 28/04. Al examen físico del ingreso se refleja una cuadriparesia a predominio proximal de MMII 2/5, arreflexia, diplejía facial, hipocinesia del complejo orofacial con movilidad reducida del velo del paladar y lengua, el resto de examen normal. Presenta resonancia magnética de cerebro sin particularidades y se le realiza punción lumbar con células de 3, proteínas 2.26, glucosa 61, lactato 2.36 aspecto incoloro y serologías negativas. Por sospechar clínicamente de cuadro compatible con Guillen Barre, se decide dar tratamiento con inmunoglobulina EV 2g/kg total durante 5 días, observando respuesta favorable del cuadro semanas posteriores. Por los antecedentes mencionados anteriormente epidemiológicos previo al inicio de tratamiento específico, se deriva muestras de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR) para encontrar la etiología del cuadro al instituto Maiztegui de Buenos Aires, confirmándose presencia de IgM y genoma para dengue en sangre y LCR.

DISCUSIÓN:

En el último tiempo las manifestaciones neurológicas por virus dengue (DENV) han ido en aumento, demostrando una incidencia de 0.5 a 6,2%. La presentación clínica con afección del SNC por DENV es muy variada incluyendo formas asintomáticas hasta la muerte. Las mismas se observan desde los primeros 2 a 30 días de iniciado el cuadro³.

La clasificación actualizada de la Organización Mundial de la Salud divide el dengue según parámetros clínicos y humorales. A pesar de reconocerse que dentro de las formas graves existe compromiso de órganos como el cerebro, no hay una forma estructurada de clasificación de los trastornos neurológicos, lo cual pueda deberse principalmente a que las formas más frecuentes son el dengue y dengue grave, dentro de este último el shock quizás con un mayor nivel de protagonismo en cuanto a letalidad.⁴

La fisiopatogenia de la enfermedad puede estar relacionada con una invasión directa del SNC, las alteraciones en el metabolismo y la reacción autoinmune que genera la infección en sí, demostrando el neurotropismo del virus⁴

En tanto a métodos de laboratorio, es posible diagnosticar esta infección por métodos directos (aislamiento viral por cultivo y detección de ácidos nucleicos por transcriptasa inversa por PCR [RT-PCR]) o indirectos (detección de anticuerpos IgM e IgG por ELISA). Resultando a veces compleja la interpretación debido a que en zonas endémicas para otras Arbovirosis puede haber reac-

Inusual manifestación neurológica asociada a virus del Dengue en el contexto de un brote de casos en Argentina.

Gomez Pablo ¹	Luccato Daniel ²	Gonzalez Erika ²	Quiroga Julieta ²
Molina Alejandra ³	Lopez Agustina ¹	García Julieta ¹	Fernández Johana ¹
Moreno Hugo ¹	Ferrari Sandra ¹		

ciones cruzadas precipitadas por los epitopos compartidos de las estructuras moleculares del DENV con diferentes Flavivirus. Estas reacciones tienen una particular relevancia especialmente en zonas donde la circulación de Zika y Chikungunya es endémica⁵. Parte del abordaje de nuestra paciente consistió en solicitar todas las pruebas correspondientes para descartar las arbovirosis mas prevalentes de nuestro medio, obteniendo resultado negativo en orina y suero para genoma de Zika, Chikungunya y Dengue.

Frente a la presencia de un cuadro neurológico en un área geográfica con epidemiología para Dengue, la sensibilidad de la detección de genoma viral en LCR, sumado los resultados negativos de las demás pruebas, es entre el 50% a 83.3%. Se hace necesario realizar diagnósticos diferenciales con cuadros de parálisis hipocalcémica, miopatía, mielitis transversa y encefali-

tis autoinmune, donde clínicamente estos pueden presentarse con paresias de miembros⁶

El tratamiento es de soporte porque el dengue es una enfermedad auto limitada, y en el caso puntual de que en forma concomitante se desarrolle Síndrome de Guillain-Barre se puede aplicar tratamiento según la etiología⁶.

El aumento reciente de casos notificados debido a la extensa diseminación territorial del dengue en Argentina, obliga al reconocimiento y caracterización de las complicaciones neurológicas. El conocimiento de estas manifestaciones atípicas invita al estudio permanente de esta patología para lograr un diagnóstico temprano con un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lora Andosilla M, Almazan-Hurtado A, Rodriguez-Yañez T, et al. Encefalitis como complicación neurológica por dengue. Rev. chil. infectol. vol.39 no.1 Santiago feb. 2022. versión impresa ISSN 0716-1018.
2. Medina-Gonzalez Ramon, Chavez-Garcia Ricardo, Chiquete Erwin et al. Síndrome de Guillain-Barre asociado a dengue, Reporte de caso. Revista mexicana de neurociencia- Mayo Junio, 2011; 12(3): 159-161
3. Cristobal Gonzalez-Losada. Trastornos neurológicos asociados a infección por virus dengue. Cuba. Rev cubana med vol.59 no.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2020. versión On-line ISSN 1561-302X
4. Guillermo Gonzales M, Angel Galvan M, Mario Alberto Zabaleta O, et al. Síndrome de Guillain Barré causado por el virus del dengue: a propósito de dos casos. Acta Neurol Colomb. 2015; 31(1):54-59.
5. Padilla Docal B, Iglesias González IM, Martínez Larrarte JP, González Losada C, Dorta Contreras AJ. Proceso neuroinflamatorio en pacientes con virus del dengue. Rev Neurol. 2017;64(4):188-90.
6. González Guillermo, Velasco Maria Fernanda. Neurodengue. Acta Neurol Colomb. 2021; 37(1): Supl. 1: 20-26.

Angiomatosis Bacilar como manifestación cutánea de difícil diagnóstico diferencial en paciente vih/sida.

| Ramírez, María Milagros¹ | Gómez, Pablo¹ | López, Agustina¹ | García, Julieta¹
| Micheltorena, Celina² | Pastor, Verónica² | Fernández, Johana¹ | Ferrari, Sandra¹

¹Servicio de Infectología y ²Servicio de Dermatología - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: María Milagros Ramírez

E-mail: mmiliramirez234@gmail.com

RESUMEN:

Un gran porcentaje de pacientes viviendo con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) conviven con manifestaciones cutáneas de cualquier tipo, ocasionando diverso grado de compromiso tanto local como sistémico. Puntualmente en la angiomatosis bacilar si el diagnóstico es tardío, existe una elevada morbimortalidad. Presentamos a continuación un caso clínico donde se conocerá el diagnóstico de una de las infecciones de piel marcadoras del síndrome de la inmunodeficiencia humana (SIDA).

Palabras claves

Manifestaciones cutáneas, angiomatosis, inmunosupresión, VIH.

INTRODUCCIÓN

La angiomatosis bacilar (AB) fue descripta por primera vez en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y actualmente es una complicación poco frecuente en estos pacientes con recuento celular de linfocitos CD4 menor a 100cel/mm³.¹

La infección se trasmite por diversos vectores como piojos, pulgas, mosquitos y gatos ocasionando para el ser humano diferentes síndromes clínicos. Puntualmente la infección cutánea conocida como angiomatosis bacilar surge de un proceso fisiopatológico de proliferación vascular por la infección de la bacteria llamada Bartonella, que ocurre en pacientes con SIDA.²

Se presenta a continuación el caso de una paciente con diagnóstico de VIH fase SIDA (estadio C3 de la clasificación de la OMS) que desarrollo cuadro de angiomatosis bacilar por Bartonella hen-

selae de confuso diagnóstico con otras afectaciones de piel.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años de edad con diagnóstico de VIH de varios años, en estadio de SIDA (estadio C3) mal adherente al tratamiento, refiere comenzar con registro febriles acompañado de vómitos, diarrea y lesiones en piel generalizadas, maculares, hipocrómicas acompañadas de prurito, además la paciente refiere presentar pérdida de peso de semanas de evolución y sudoración nocturna, por lo que consulta a servicio de Infectología de hospital Rawson donde se constata mal estado general con deshidratación y desnutrición decidiendo internación en servicio de Clínica Médica de Hospital Dr Guillermo Rawson para diagnóstico, control evolutivo y tratamiento. Al ingreso la paciente se encontraba caquéctica, con turgor y elasticidad disminuidas, sequedad de piel y mucosas, subfebril. Presentaba

Angiomatosis Bacilar como manifestación cutánea de difícil diagnóstico diferencial en paciente vih/sida.

| Ramírez, María Milagros¹ | Gómez, Pablo¹ | López, Agustina¹ | García, Julieta¹
| Micheltorena, Celina² | Pastor, Verónica² | Fernández, Johana¹ | Ferrari, Sandra¹

lesiones hipopigmentadas con centro negro y escoriaciones en espalda, miembros superiores y miembros inferiores. Se solicitan hemocultivos X2, hisopado para COVID19, coproparasitológico, detección de toxina para *Clostridium difficile*, polimorfos en materia fecal, antigenemia para *Criptococcus*, baciloscopia, PPD obteniendo resultados negativos de todos los estudios mencionados. Además se realiza tomografía de tórax y abdomen sin particularidades. Se recibe Carga Viral de HIV: 639.271 copias y CD4:15 cel/mm.³

Fue valorada por dermatología, quienes describieron al examen físico: pápulas con costras serohemáticas pruriginosas en miembros y troncos de evolución crónica y xerodermia generalizada (figura 1) por lo que se le realiza biopsia de piel que informa: Hallazgos morfológicos compatibles con angiomatosis bacilar. Finalmente se da tratamiento dirigido con doxiciclina 100mg cada 12 hs por 7 semanas, presentado regresión de las lesiones al cabo de 3 semanas de tratamiento.



Figura 1: Flechas: Morfología de lesiones típicas de angiomatosis bacilar.

DISCUSIÓN

La angiomatosis bacilar es una enfermedad marcador de SIDA poco frecuente secundaria a la infección por dos especies de bacilos Gram negativos del género *Bartonella*: *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*, se comportan como intracelulares facultativos y son de difícil cultivo³. Son responsables de infecciones que incluyen arañazo de gato, retinitis, bacteriemia recurrente, endocarditis, angiomatosis bacilar y peliosis hepática. Estas dos últimas formas se observan en pacientes con inmunocompromiso severo (recuento celular de linfocitos CD4 inferior a 100 cel/mm³) como en el caso presentado. La prevalencia ha disminuido considerablemente gracias a la llegada de los esquemas retrovirales actuales⁴

La afectación clínica más común en pacientes con VIH es la cutánea, que inicia como tenues pápulas rojo purpúreas alargadas, exofíticas, o como nódulos de consistencia gomosa y firme, móviles o fijos en cualquier parte de la piel. Tienen un tamaño variable, friables, de fácil sangrado, tienden a ulcerarse y formar costras. Poco numerosas o afectar extensas superficies cutáneas. En nuestra paciente no se sospechó este diagnóstico en primera instancia debido a lo similar de sus lesiones con otras enfermedades de piel marcadoras de SIDA. El principal diagnóstico diferencial en individuos con VIH y este tipo de lesiones proliferativas múltiples es con sarcoma de Kaposi⁵

En cuanto al diagnóstico de certeza, es mediante la histopatología, observando formaciones lobulares dérmicas con hematoxilina-eosina, formado por capilares, vénulas y células endoteliales con acúmulos de material granular de los bacilos, que a la tinción específica argénica modificada.

Angiomatosis Bacilar como manifestación cutánea de difícil diagnóstico diferencial en paciente vih/sida.

Ramírez, María Milagros ¹	Gómez, Pablo ¹	López, Agustina ¹	García, Julieta ¹
Micheltorena, Celina ²	Pastor, Verónica ²	Fernández, Johana ¹	Ferrari, Sandra ¹

El esquema de tratamiento recomendado es con doxicilina o ertiromicina por 12 semanas, en este caso se usó doxicilina 100mg cada 12hs constándose semanas más tarde regresión de las lesiones. El pronóstico de estos pacientes suele ser favorable y la mayoría de las lesiones revierten en plazo breve asociado al inicio del TARV en forma precoz.

Consideramos que es de crucial importancia dar a conocer sobre la existencia de este tipo de afección cutánea debido a lo importante de iniciar un tratamiento adecuado. Según la OMS se estima que el 18% de las personas que viven con VIH en América Latina y el Caribe desconocen su diagnóstico por ende llegan a este, con un cuadro de inmunodeficiencia avanzada (menos de 200 linfocitos CD4 cel/mm³)⁶. Es por este motivo que estamos seguros que lograr una atención integral libre de estigmas y discriminación en cada paciente con diagnóstico reciente de VIH que llega a nuestra consulta determina en forma indirecta el grado de adherencia al tratamiento, ya

que este permite controlar la infección dando a los pacientes una mejora significativa de la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. José Ramón Blanco y Didier Raoult. Enfermedades producidas por Bartonella spp. Vol. 23. Núm. 5. páginas 313-320.
2. Raúl Romero-Cabello, Raúl Romero-Feregrino, Rodrigo Romero-Feregrino. ET AL. Angiomatosis bacilar: reporte de un caso. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab 2016; 63 (3): 119-123.
3. Tappero JW, Koehler JE, Berger TG. Bacillary angiomatosis and bacillary splenitis in immunocompetent adults.. Ann Intern Med 1993; 118: 363-5
4. M Cortti, H Metta, N Trione, et al. Angiomatosis bacilar por Bartonella Henselae en un paciente con SIDA. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. argent. dermatol. vol.95 no.1
5. Corti M, Benetucci J, Ortega G y col. Angiomatosis bacilar: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Arg Infectol 1993; 6: 11-17.
6. paho.org. América Latina. (Actualizado 18 mayo 2023, Citado 05 jun 2023) Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/vihsida>.

Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

Garcia, Julieta Amelia	López, María Agustina	Gómez, Pablo	Manzur, Adriana
Boccardo, Jimena	Fernández, Johana	Ruiz, María Silvia	Meritello, Miriam
Moreno, Hugo	Ferrari, Sandra		

Servicio de Infectología - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Garcia, Julieta.

E-mail: julietagarcia555@gmail.com

RESUMEN:

La histoplasmosis es la micosis endémica más frecuente en América, registrándose 15.600 casos nuevos anuales y 4.500 muertes en personas con infección por el VIH. En Argentina se reportan pocos casos por año, en casi todo el país. No hay reportes publicados en nuestra provincia. Se presenta un paciente con diagnóstico de VIH/SIDA que presentó múltiples infecciones oportunistas, definiendo en contexto de fallo virológico y lesiones polimórficas cutáneas una histoplasmosis diseminada subaguda y progresiva. A pesar de no ser una patología endémica en nuestra provincia, consideramos importante tener presente al momento del diagnóstico diferencial enfermedades emergentes como ésta y contar con los medios necesarios para lograr un diagnóstico y tratamiento temprano con el objetivo de mejorar la sobrevida de nuestros pacientes.

Palabras clave:

Histoplasmosis diseminada, SIDA, oportunista, cutánea.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una enfermedad oportunista causada por el hongo *Histoplasma capsulatum* y es endémica en algunas zonas de América del Norte, Central y del Sur, registrándose 15600 casos nuevos anuales y 4500 muertes en personas con infección por el VIH. Afecta a huéspedes inmunocomprometidos como personas con infección por VIH, en quienes el cuadro clínico más frecuente es la histoplasmosis diseminada¹. En Argentina el área endémica abarca Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe, Sur y Este de Córdoba, Este de La Pampa, sur de Salta, norte de Tucumán, norte de Corrientes, y Chaco². La histoplasmosis asociada al SIDA representa en la actuali-

dad el 90% de los casos de histoplasmosis diseminada progresiva. Su presentación es más frecuente en pacientes que no están recibiendo tratamiento antirretroviral (TARV) o que lo han iniciado poco tiempo antes. Alrededor del 80% de los casos tienen recuento de células CD4 inferior a 100/ μ l, con cargas virales (CV) superiores a 100.000 copias/ml. Tras la introducción del TARV se ha producido una marcada reducción de esta patología³. La fuente de infección es el suelo, especialmente tierras ricas en sustancias orgánicas como heces de aves o murciélagos. La infección se produce por vía inhalatoria. La mayoría de las personas expuestas a este hongo son asintomáticas y curan en forma espontánea. Las

Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

Garcia, Julieta Amelia	López, María Agustina	Gómez, Pablo	Manzur, Adriana
Boccardo, Jimena	Fernández, Johana	Ruiz, María Silvia	Meritello, Miriam
Moreno, Hugo	Ferrari, Sandra		

lesiones cutáneas secundarias se manifiestan en el 4% al 11% de los casos, presentándose como lesiones polimórficas (pápulas, nódulos, placas, pápulas umbilicadas, úlceras, lesiones verrucosas o pústulas), sin ser patognomónicas y simulando otras enfermedades infecciosas y no infecciosas⁴. Los síntomas de la histoplasmosis diseminada son inespecíficos y pueden ser difíciles de distinguir de la tuberculosis, lo cual complica su diagnóstico y tratamiento. La histoplasmosis se clasifica en grave o moderadamente grave y moderada. La forma grave o moderadamente grave, se caracteriza por la presencia de al menos un signo o un síntoma que implique los órganos vitales (insuficiencia respiratoria o circulatoria, signos neurológicos, insuficiencia renal, trastornos de la coagulación y alteración del nivel funcional). La forma moderada, se define por signos y síntomas que no incluyen las características anteriores. Entre las personas que viven con VIH, debe diagnosticarse mediante la detección de antígenos de *Histoplasma* circulantes en orina. Los métodos clásicos de laboratorio como el cultivo y la histopatología pueden tomar varias semanas hasta obtener un resultado definitivo. En el caso de infecciones mucocutáneas, del sistema nervioso central y pulmonares puede ser necesario el uso de otras pruebas complementarias (cultivo o análisis histopatológico). Su tratamiento consta de una terapia de inducción, para histoplasmosis diseminada grave o moderadamente grave con anfotericina B liposomal durante dos semanas (sólo en entornos donde no se cuenta con anfotericina B liposomal, se recomienda anfotericina B desoxicolato). En la histoplasmosis moderada es de elección el itraconazol con dosis de carga y luego de mantenimiento

durante 12 meses. Se puede considerar menos tiempo cuando la persona está clínicamente estable, recibe TARV, ha suprimido la carga viral y ha mejorado el estado inmunitario. Es necesario investigar la aparición concomitante de otras infecciones oportunistas mediante la evaluación clínica y pruebas de laboratorio específicas¹. Se presenta este reporte, por tratarse de una patología no publicada en nuestra provincia a pesar del alto caudal de pacientes con infección por HIV que se atienden en la práctica diaria, en un contexto clínico con dificultades en el manejo, dados por la falta de disponibilidad de métodos diagnósticos y terapéuticos de elección y un estado inmunológico deficiente, en donde la presentación clínica podría corresponder a múltiples patologías infecciosas o neoplásicas; alertando a la comunidad en salud respecto de estas enfermedades endémicas y emergentes.

CASO CLÍNICO:

Varón cis de 52 años, oriundo de Buenos Aires, bibliotecario, con antecedentes de infección por VIH desde 2007, múltiples enfermedades marcadoras de SIDA y hepatitis B; mal adherente a terapia antiretroviral (TARV) y en fallo virológico por abandonos recurrentes. Cursa internación durante 22 días con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM), recibiendo tratamiento empírico por neumonía posible por citomegalovirus (CMV) y por *Pneumocystis jirovecii* (PCP) con ganciclovir y trimetoprima sulfametoxazol respectivamente. Tres semanas después consulta por lesiones cutáneas polimórficas, maculopapulares, con costra central, tipo moluscoides, pruriginosas, en el rostro (*figura 1*) que progresan en días a miembros inferiores, región

Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

Garcia, Julieta Amelia	López, María Agustina	Gómez, Pablo	Manzur, Adriana
Boccardo, Jimena	Fernández, Johana	Ruiz, María Silvia	Meritello, Miriam
Moreno, Hugo	Ferrari, Sandra		

anterior de tórax y abdomen (*figura 2*), interpretándose como herpes zoster diseminado por lo que realiza tratamiento con aciclovir oral sin respuesta y con diseminación de las mismas a miembros superiores y región posterior del tórax. Ante la sospecha de histoplasmosis cutánea dermatología realiza biopsia de piel. A la espera de resultados reingresa a internación por presentar fiebre, taquicardia, imposibilidad de ingesta vía oral (por candidiasis orofaríngea) aumento de tamaño y cantidad de lesiones cutáneas, iniciando aciclovir endovenoso (EV). Intercurre con falla renal aguda y COVID-19 leve adquirida en el hospital. Se descarta tuberculosis y criptococosis y egresa a su domicilio. Veinte días después se recibe resultado de anatomía patológica de biopsia de piel que informa dermatitis granulomatosa con elementos levaduriformes intracitoplasmáticos, consistente con *Histoplasma capsulatum* (elementos micóticos levaduriformes con tinciones PAS y platametamina positiva) sin poder descartar otros hongos por su similitud histológica, con posterior confirmación por biología molecular (realizada en Instituto "Dr. Carlos Malbram") de *Histoplasma capsulatum*. Por interpretarse como un cuadro

de histoplasmosis diseminada subaguda en paciente inmunocomprometido, se decide internación realizando 8 días de tratamiento con anfotericina desoxicolato (inicia en enero 2021), por falta de disponibilidad de anfotericina liposomal. Al descartar compromiso de órganos vitales, y definiendo el cuadro como moderado se rota a itraconazol dosis de carga y mantenimiento. Cumple 12 meses de tratamiento, con buena tolerancia, y adecuada evolución clínica, con regresión de lesiones cutáneas, quedando algunas cicatrizales.

Por encontrarse en fallo virológico (con CV de VIH detectables a pesar de estar en TARV), se solicita test de resistencia y se ajusta el mismo según resultados, iniciando en mayo del año 2022 tenofovir/lamivudina, darunavir/ritonavir y maraviroc, con posterior CV indetectable y recuperación inmunológica.

El paciente firmó el consentimiento para que las fotos sean utilizadas con fines científicos respetando las leyes de protección de datos personales.



Figura 1: Rostro del paciente donde se evidencian lesiones cutáneas y su evolución bajo tratamiento antifúngico. A: diciembre 2021, B: enero 2022, C: febrero 2022, D: abril 2022 y E: noviembre 2022. "Fuente: Hospital Dr. Guillermo Rawson".

Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

Garcia, Julieta Amelia	López, María Agustina	Gómez, Pablo	Manzur, Adriana
Boccardo, Jimena	Fernández, Johana	Ruiz, María Silvia	Meritello, Miriam
Moreno, Hugo	Ferrari, Sandra		

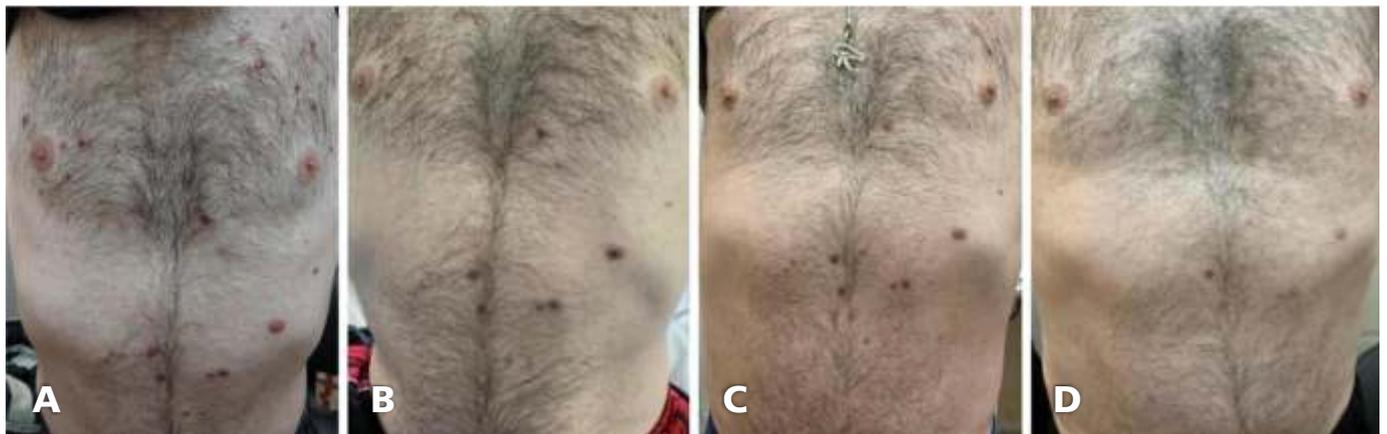


Figura 2: Torso del paciente en donde se evidencian las lesiones cutáneas y su evolución bajo tratamiento antifúngico. A: enero 2022, B: febrero 2022, C: abril 2022, D: noviembre 2022. "Fuente: Hospital Dr. Guillermo Rawson".

DISCUSIÓN

Se trata de un paciente con una patología frecuente asociada al VIH, pero no reportada en nuestra provincia. Destacamos la importancia de tener en cuenta el contexto epidemiológico del paciente, como es descripto en la bibliografía⁵, ya que su profesión, pudo aumentar el riesgo de esta infección oportunista, al igual que el hecho de residir en un área endémica durante muchos años. Consideramos que la disponibilidad de métodos diagnósticos adecuados, como el antígeno urinario para *Histoplasma*, recomendado por la OMS para centros que atienden alto caudal de pacientes con SIDA¹, y haber realizado la biopsia cutánea al comienzo del cuadro clínico hubiese acortado el tiempo de internación y los eventos indeseables que conlleva (por ejemplo, la adquisición de COVID-19 intrahospitalario, fallo renal agudo secundario a aciclovir). Incitamos la búsqueda de enfermedades poco habituales en nuestra práctica, y la articulación con otros cen-

tros del país para lograr un diagnóstico de certeza. Es relevante conocer la epidemiología en nuestra región, de patologías poco frecuentes como la presentada, y poner en conocimiento a la comunidad en salud para estar alerta respecto de casos similares. En la era de la resistencia a los antiretrovirales, nos encontramos además ante un desafío para nuestro equipo, para elegir el mejor tratamiento en un paciente donde abundan las comorbilidades y la polifarmacia. El diagnóstico precoz y el inicio oportuno del tratamiento son claves para mejorar la mortalidad por histoplasmosis; por esta razón, es imperioso que nuestro hospital tenga acceso prioritario a diagnósticos de alta calidad para la detección rápida de antígenos de *Histoplasma* y su tratamiento de elección. En resumen, el difícil acceso a métodos de diagnóstico *in vitro* para la detección rápida de la histoplasmosis y a tratamientos antimicóticos adecuados, así como la presencia concomitante de otras enfermedades infeccio-

Histoplasmosis subaguda diseminada en un paciente con VIH. Reporte de caso en provincia de San Juan

Garcia, Julieta Amelia	López, María Agustina	Gómez, Pablo	Manzur, Adriana
Boccardo, Jimena	Fernández, Johana	Ruiz, María Silvia	Meritello, Miriam
Moreno, Hugo	Ferrari, Sandra		

sas, sobre todo la tuberculosis, pueden afectar los resultados clínicos y ser la causa de la mortalidad alta por histoplasmosis diseminada en las personas con infección por el VIH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Directrices para el diagnóstico y el manejo de la histoplasmosis diseminada en las personas con infección por el VIH. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud; 2020. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Calanni L, Pérez R, Brasili S, et al. Brote de histoplasmosis en la provincia de Neuquén, Patagonia Argentina. *Revista Iberoamericana de Micología*. 2013; v. 30 (3):193-199.
3. De Oliveira R, Atobe J, Souza S, and Castro D. Epidemiology of invasive fungal infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome at a reference hospital for infectious diseases in Brazil. *Mycopathologia*. 2014; v. 178(1-2):71-80.
4. Rolandelli V, García V, Martínez M, Avilés D, Pelaez M and Arce C. Histoplasmosis diseminada. A propósito de un caso. *Rev. argent. dermatol.* 2020; vol.101 (3): 131-140.
5. Gutierrez A, Calsina L and Urquieta B. Salud y seguridad laboral en bibliotecarios de la universidad mayor de San Andrés. *Universidad mayor de san Andrés*. 2011. V.1: 44-46.

Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

| Maldonado, Antonella¹

| Salas, Juan Pablo²

Servicio Clínica Médica y Servicio de Cardiología - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Maldonado Antonella

E-mail: antogmaldonado@gmail.com

RESUMEN:

El síndrome antifosfolípido es un trastorno multisistémico autoinmune caracterizado por eventos tromboembólicos arteriales, venosos o de vasos pequeños y/o morbilidad del embarazo, en presencia de anticuerpos antifosfolípido persistentes, incluido el anticoagulante lúpico, el anti- β 2-glicoproteína y anticuerpos anti-cardiolipina. Puede ser primario o secundario a enfermedad autoinmune.

Este síndrome presenta manifestaciones cardiovasculares: valvulopatía, cardiopatía isquémica, disfunción miocárdica no isquémica, trombosis venosas y arteriales y hematológicas: trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmune y síndrome microangiopático trombótico.

Se presenta un paciente masculino que ingresa al servicio de unidad coronaria con diagnóstico de edema agudo de pulmón, con buena respuesta al tratamiento. Se realizó eco cardiograma con resultado sugestivo de patología isquémica por lo que posteriormente se efectuó cinecoronariografía que informó lesiones de múltiples vasos. Intercurrió con trombocitopenia moderada-severa, se realizó perfil inmunológico cuyos resultados evidenciaron positividad para anti-cardiolipina, anticoagulante lúpico. Con valores negativos de anticuerpo antinucleares. Se realizó diagnóstico de síndrome antifosfolípido triple positivo primario. Por persistencia de descenso de plaquetas se sospecho trombocitopenia inducida por heparina, se suspende heparina; a lo cual responde con elevación a valores normales.

La etiología de la cardiopatía isquémica en nuestro caso fue la primera manifestación del síndrome antifosfolípido primario, que es poco frecuente de observar. Además presento una manifestación hematológica cuya causa no fue su enfermedad de base.

Palabras Claves:

Síndrome antifosfolípido, cardiopatía isquémica, anticuerpos, enfermedad autoinmune.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno multisistémico autoinmune caracterizado por eventos tromboembólicos arteriales, venosos o de vasos pequeños y/o morbilidad del embarazo en presencia de anticuerpos antifosfolípido (aPL) persistentes incluido el anticoagu-

lante lúpico (LA), el anti- β 2-glicoproteína (anti- β 2GPI) y / o anticuerpos anti-cardiolipina (aCL)^{1,2}. Ocurre como una condición primaria o en el marco de una enfermedad autoinmune sistémica subyacente, particularmente el lupus eritematoso sistémico (LES)³.

Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

| Maldonado, Antonella¹

| Salas, Juan Pablo²

Para su diagnóstico se utilizan los criterios definidos en Sapporo en 1999, con alguna modificación que surgió en 2006 en Sídney. Para poder clasificar a un paciente dentro de este síndrome, debe cumplir al menos 1 criterio clínico y 1 analítico. Los criterios de laboratorio deben ser medidos mediante un ensayo inmunoenzimático en al menos dos oportunidades, separadas por 12 semanas⁴.

Entre las manifestaciones clínicas cardiovasculares principales se incluyen: valvulopatía mitral y aórtica, que se puede manifestar como engrosamiento valvular y nódulos valvulares también conocidos como endocarditis de Libman-Sacks¹. Se describe también cardiopatía isquémica, disfunción miocárdica no isquémica y trombos intracardiacos⁵.

La presentación más frecuente en un 55 % de los casos es la trombosis venosa profunda (TVP) de miembros inferiores. Las trombosis arteriales pueden ocurrir hasta en el 33% de los pacientes, con el infarto agudo de miocardio (IAM) como la primera manifestación de un SAF primario en el 1.2% de los pacientes⁶.

Se describen manifestaciones hematológicas: trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmune; y diversos síndromes microangiopático trombóticos¹.

A continuación se presenta el caso de un paciente que a partir de un evento isquémico cardiovascular se llega al diagnóstico de SAF triple positivo primario en un paciente cuyo sexo y edad no es la más frecuente en dicha patología. Además es interesante recalcar que el paciente presentó un evento hematológico cuya etiología no fue su SAF.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 55 años con antecedente de alcoholismo y tabaquismo severo, que consultó por presentar disnea clase funcional III que progresa rápidamente a clase funcional IV, por lo que asistió a hospital y se decidió su ingreso a unidad coronaria. Al examen físico paciente ingresó sin dolor precordial, tolerando decúbito, en regular estado general presentando los siguientes signos vitales: TA 137/82 mmHg- FC: 100 lpm - SATO₂: 90% AA, T: 35.6 °C. Al examen de piel presentaba aumento de la pigmentación de tórax y brazos, nódulos subcutáneos de distribución en cuello, tórax y zona dorsal de columna, al examen cardiovascular soplo sistólico 2/6 en foco mitral, ingurgitación yugular 1/3 sin colapso inspiratorio, a nivel respiratorio rales crepitantes bibasales acompañado de roncus y sibilancias; resto del examen físico sin particularidades.

En el laboratorio de ingreso presentaba como patológico creatinina de 1.55 mg/dl, urea 34 mg/dl. Hematocrito: 35%, hemoglobina: 8.5 g/Dl. En el electrocardiograma evidenció ritmo sinusal. Crecimiento auricular izquierdo. Sobrecarga ventrículo izquierdo.

Al ingreso se interpretó como edema agudo de pulmón por lo que se inicia con diuréticos de asa y vasodilatadores, se realizó ventilación no invasiva (VNI), respondiendo favorablemente. Se realizó eco cardiograma que informó: ventrículo izquierdo dilatado con aquinesia apical, antero apical, inferoapical, lateral, apical e inferobasal, con hipocinesia moderada de los restantes segmentos, hipertrofia parietal, movimiento paradójal de los segmentos anteriores, con hipocinesia moderada de los restantes segmentos de paredes libres. Fracción de eyección: 30%. Alteración de la relajación. Septum interventricular de movimiento paradójal. Aurícula izquierda dila-

Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

| Maldonado, Antonella¹

| Salas, Juan Pablo²

tada, sin presencia de masas endocavitarias. Insuficiencia mitral leve.

Como presentó eco cardiograma patológico sugestivo de cardiopatía isquémica se efectuó cinecoronariografía que evidenció: lesión coronaria de múltiples vasos con buenos lechos distales. No se realizó tratamiento durante el procedimiento con el fin de posteriormente valorar tratamiento con cirugía de revascularización por cirugía cardiovascular.

Paciente que al día número 5 presentó trombocitopenia moderada que progresa a severa en 48 hs, sin signos de sangrado, por lo que se realizó panel serológico viral, ecografía hepática y FibroScan con resultado negativo. Además se solicitó perfil inmunológico que informó como relevante: Anti β 2GPI (+), aCL (+), LA (+), antinucleares (-). Ante nuevos hallazgos de laboratorio se interpreta como SAF triple positivo primario, decidiéndose suspensión de aspirina (AAS). Por persistencia de plaquetopenia es valorado por servicio de hematología quienes ante sospecha de trombocitopenia inducida por heparina (HIT) indican suspender heparina y tratamiento conservador profiláctico con medias compresivas y movilización activa; a lo cual responde favorablemente con normalización del valor de plaquetas en sangre.

Finalmente se decidió egreso hospitalario. Con tratamiento con AAS como base para su cardiopatía y su SAF con control estricto por servicio de cardiología y hematología.

DISCUSIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) puede ser la forma de presentación del SAF, aunque es muy rara. Se presenta en pacientes jóvenes con manifestaciones clínicas similares a la población general. En una serie de más de 800 pacientes con SAF

realizada por Davies et al., los investigadores refieren que menos del 1% de los pacientes se presenta con IAM5. A su vez, esta manifestación representa el 3% de los casos de IAM en menores de 40 años⁷.

En nuestro caso se da la presentación de cardiopatía isquémica demostrada por la trombosis coronaria evidenciada mediante la cinecoronariografía, pero la edad del paciente no es la media de presentación estudiada. Luego de recibir los resultados inmunológicos se sospecha que la causa desencadenante de su IAM fue secundario a SAF. Se asume que el IAM es de causa multifactorial, ya que se ha demostrado que en corazones de ratas con SAF hay aumento de anticuerpo antifosfolípido IgG e IgM y disminución de la actividad paraoxonasa del óxido nítrico y aumento del estrés oxidativo con aumento de los radicales libres de oxígeno como el superóxido, peroxinitrito y nitrotiroxina, los cuales aceleran el proceso de aterosclerosis⁵

Durante la internación se llegó al diagnóstico de SAF triple positivo lo que aumenta el riesgo de trombosis recurrente¹. Luego de un evento isquémico en pacientes con SAF, 15% producen nuevos eventos, en contraste con el 4% de la población sin la enfermedad; la persistencia de los estudios en sangre aumenta la posibilidad de recurrencia y en hombres sanos, la presencia de anti β 2GPI positiva aumenta dos veces el riesgo de un evento coronario⁶. Es decir que nuestro paciente con su condición tiene el riesgo de presentar un evento coronario o trombótico a corto plazo por lo que debe ser controlado de forma estricta.

Se estima que la prevalencia de la trombocitopenia en el SAF varía entre el 16 y el 53 %. Estas variaciones en los valores pueden atribuirse tanto a la definición de la trombocitopenia utili-

Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

| Maldonado, Antonella¹

| Salas, Juan Pablo²

zada (< 100.000/ml vs. < 150.000/ml), como a la población estudiada (SAF primario, SAF secundario o combinación de ambos) Un hallazgo consistente es que la trombocitopenia es más común cuando el SAF está asociado con LES⁵.

En el caso expuesto no presenta LES asociado. La bibliografía ha sugerido que aquella plaquetopenia en el SAF primario podría comportarse como un factor predictor del desarrollo futuro de LES⁵.

Desde una perspectiva práctica, la trombocitopenia relacionada con el SAF primario usualmente cursa con recuentos mayores a 50.000/ml. Sin embargo, recuentos menores podrían observarse en ausencia de otras explicaciones etiológicas. Dada la menor frecuencia de trombocitopenia grave (< 30.000) por el SAF primario, su presencia debe hacer considerar otras opciones diagnósticas que incluyen: microangiopatía trombótica (SAF catastrófico, púrpura trombocitopénica trombótica o síndrome urémico hemolítico, síndrome de HELLP), toxicidades medicamentosas o isquemia medular⁵.

El paciente evidenció al ingreso valores normales de sus plaquetas y luego intercorre con plaquetopenia con valores mínimos de 17.0000/mL, sin signos de sangrado, por lo que se busco otras patologías que pudieran causar dichos valores, inicialmente se suspende AAS y luego al ser valorado por servicio de hematología y sospechar la presencia de trombocitopenia inducido por heparina (HIT) por estar en tratamiento heparina sódica en dosis profilaxis se decide suspender y realizar medidas compresivas y movilización precoz. Posteriormente el paciente responde favorablemente con elevación de plaquetas a valores normales por lo que se adjudica su plaquetopenia por el uso heparina y no a su patología de base.

Como conclusión se resalta la importancia del reporte de estos casos ya que la manifestación cardiovascular isquémica en SAF es poco frecuente y destacar que a partir de una manifestación cardíaca se llego a un diagnostico de una enfermedad autoinmune primaria en un paciente masculino con una edad mayor a 40 años, triple positivo lo que incrementa el riesgo de trombosis recurrente y de nuevo evento isquémico. Además es interesante recalcar que el paciente presento un evento hematológico cuya etiología no fue su SAF. Es por eso que este paciente necesitara un manejo interdisciplinario entre las diferentes especialidades para individualizar su tratamiento y seguimiento.

Agradecimiento: servicio de cardiología por permitir la exposición de este caso.

Afección Cardiovascular como manifestación de Síndrome Antifosfolípido triple positivo: Reporte de Caso.

| Maldonado, Antonella¹

| Salas, Juan Pablo²

BIBLIOGRAFÍA

1. Doruk E, Stéphane Z. Manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido. Up to date. 2023
2. Shruti C. Keith R. . McCrae B. Diagnóstico y manejo del síndrome antifosfolípido. Rev. 2017 Nov; 31 (6): 406–417.
3. Cervera R, Piette JC, Font J, E, et al. Síndrome antifosfolípido: manifestaciones clínicas e inmunológicas y patrones de expresión de la enfermedad en una cohorte de 1000 pacientes. PubMed.
4. Esmeralda G. - Eder N. Flores-López. Aguilar-De la Torre D. Rogelio López-Alfárez Infarto agudo del miocardio como primera manifestación de síndrome antifosfolípido. Volumen 25, Número 2. Abril - Junio 2014 pp 126 – 128
5. Alvarez J. Ardila M. Urrego- Callejas T. Jaramillo-Arroyave D. Síndrome antifosfolípido no trombotico: manifestaciones inflamatorias hematológicas y neurológicas. Iatreia vol.34 no.4 Medellín Oct./Dec. 2021 Epub Nov 19, 2021
6. María F. Manifestaciones cardiovasculares en el síndrome antifosfolipídico. CABRERA I. Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología 2020;(155): 0168-0178
7. Lauca C. Pedraza A. Renato A. Infarto agudo de miocardio como manifestación inicial de síndrome antifosfolípido primario: Reporte de Caso. Revista Cuarzo 2019. Vol 25.2. Pag 38.

Laringotraqueoplastia en paciente pediátrico: serie de casos

| Zini Tivani, Virginia

| Victoria, Melisa Anahi

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Zini Tivani, Virginia

E-mail: vzinitivani@gmail.com

RESUMEN:

Las estenosis laríngeas y traqueales comprenden un amplio espectro de condiciones congénitas y adquiridas (traumatismo relacionado con la intubación endotraqueal o debido a una neoplasia, un proceso autoinmune o infeccioso, etc) que generan un estrechamiento patológico de la vía aérea de una o de varias regiones de la laringe (supra glótica, glótica o subglótica) y/o de la tráquea. Provocan diferentes grados de disnea, acompañada de estridor y/o disfonía. El objetivo del tratamiento es evitar una traqueotomía o lograr que el paciente prescindiera de su cánula si ya se realizó una traqueotomía durante el tratamiento. En este caso, la decanulación es el criterio de éxito terapéutico. El tratamiento suele ser quirúrgico, por vía endoscópica o externa. Presentamos una serie de casos de pacientes tratados con esta patología en nuestro nosocomio.

Palabras clave

laringotraqueoplastia, estenosis subglótica y traqueal, tubo endotraqueal, injerto costal.

INTRODUCCIÓN

La estenosis laringotraqueal es una de las causas más comunes de obstrucción de la vía aérea en los niños¹. Puede ser congénita o adquirida y puede afectar a la supraglotis, glotis, subglotis, tráquea o una combinación de estos niveles a la vez. La localización más frecuente en niños es subglotis debido a que es la porción más estrecha de la vía aérea en ellos².

La incidencia de estenosis subglótica en la población pediátrica aumentó con la introducción de la intubación endotraqueal³. El noventa por ciento de todas las estenosis laringotraqueales adquiridas resultan de lesiones posteriores a la intubación⁴. Cuando la presión del tubo endotraqueal excede a la presión de perfusión capilar causa isquemia, seguida por edema, necrosis y úlceras. Posteriormente, en el proceso de reparación, el tejido de granulación puede ocasionar

disminución de la luz de la vía aérea y obstrucción¹.

El manejo de la estenosis de la vía aérea ha evolucionado considerablemente con el tiempo⁵. La laringotraqueoplastia en dos etapas fue pionera en la década de 1970 como una técnica eficaz para aumentar la vía aérea pediátrica. El refinamiento de esta técnica, mediante la adición de injertos de cartílago posterior, mejoró significativamente los resultados con tasas más altas de decanulación de traqueotomía en niños con estenosis laringotraqueal. Con el advenimiento de técnicas quirúrgicas alternativas surgieron la laringotraqueoplastia en una sola etapa y la resección cricotraqueal⁶.

La elección de la cirugía debe basarse en la demografía y las características de la estenosis encontrada durante la endoscopia y las comorbilida-

Laringotraqueoplastia en paciente pediátrico: serie de casos

| Zini Tivani, Virginia

| Victoria, Melisa Anahi

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

des asociadas del paciente⁷. Esto incluye naturaleza y etiología de la estenosis, preferencia y experiencia del cirujano, objetivos de atención del paciente y la familia, capacidad de la institución para cuidar el paciente después de la operación, y habilidad del personal colaborador¹.

El éxito quirúrgico está basado principalmente en la capacidad de mantener una vía aérea permeable y decanular al paciente después de la cirugía, sin olvidar su deglución y voz⁸.

En el presente trabajo exponemos nuestra casuística de reconstrucciones laringotraqueales con injerto anterior y posterior.

CASOS CLÍNICOS

Se realizó la laringotraqueoplastia en 4 pacientes con edad de 3 a 7 años, todos con antecedentes de estenosis subglótica (1 paciente grado II de Cotton y Myer y 3 pacientes estenosis grado III), con requerimiento de traqueotomía, sin respuesta a tratamiento endoscópico. Se plantea laringotraqueoplastia en 2 tiempos, se realizó laringofisura anterior y posterior en cartílago cricoides donde se coloca injerto autólogo de costilla, anterior y posterior, y molde de silicona en región subglótica. Posterior a la cirugía cursaron internación en terapia intensiva entre 3 y 7 días, procedimiento clave para una buena recuperación. (Figura 1 y 2)

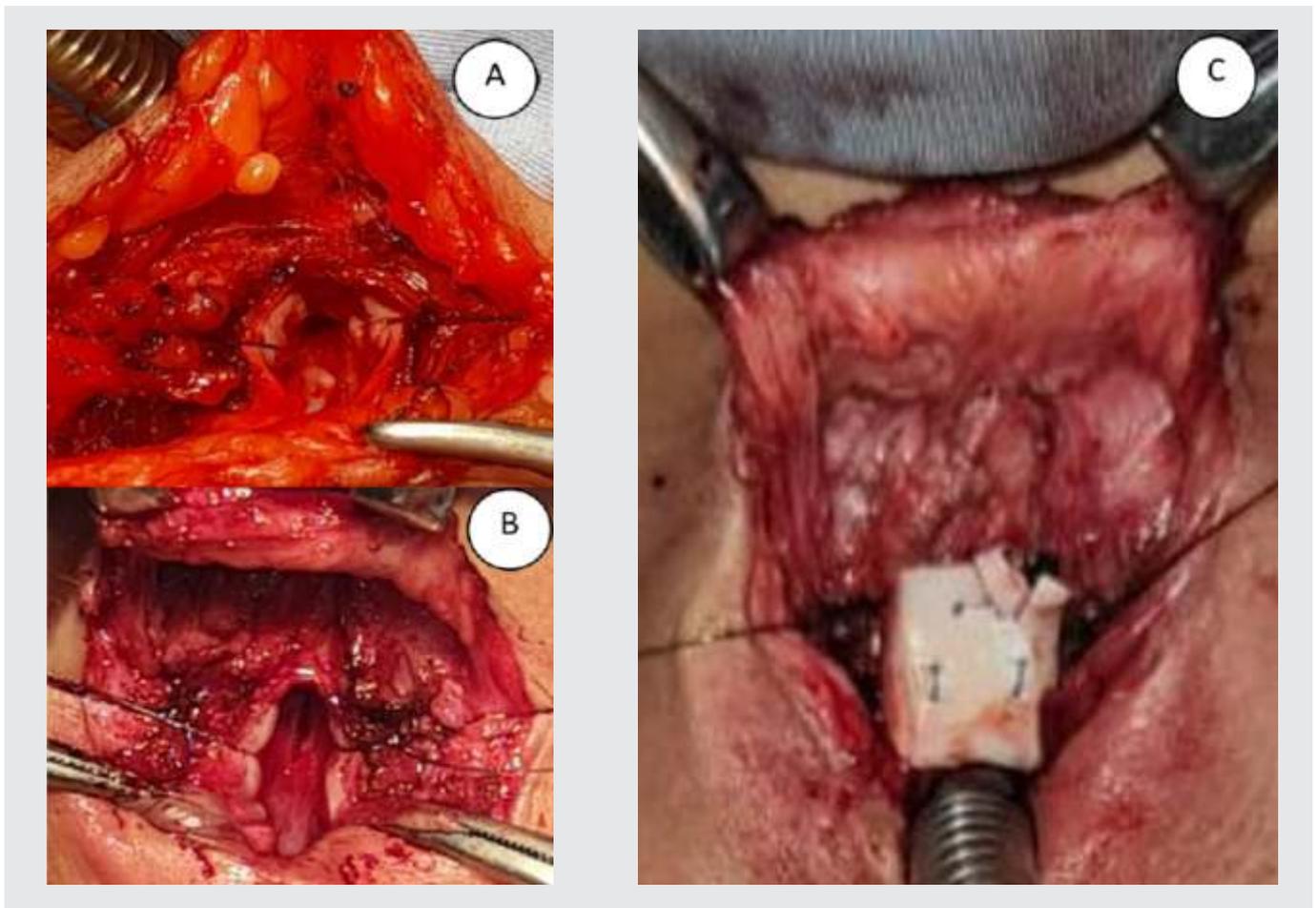


Figura 1: A-B Diseción de músculos pre laríngeos, apertura vertical de laringe. C. Posicionamiento de injerto previamente tallado

Laringotraqueoplastia en paciente pediátrico: serie de casos

| Zini Tivani, Virginia

| Victoria, Melisa Anahi

| Vila Gregorini, Mariana Agostina



Figura 2: A Incisión en 5to espacio intercostal. B Exposición de cartílago costal. C Injerto costal previo a su tallado

A las 4 semanas se realizó la extracción del molde de manera endoscópica, a la misma vez que se valoró la vía aérea, se realizó resección de tejido de granulación y dilatación en caso de ser necesario. Luego de la extracción del molde de silicona se realizaron valoraciones endoscópicas cada 7 días por 3 semanas y luego cada 15 días por 2 meses.

Dos pacientes fueron decanulados a los 3-4 meses de la cirugía. Uno se encuentra en proceso de decanulación con buena tolerancia a válvula fonatoria y otro en control endoscópico actualmente.

Los pacientes ya decanulados presentan buena tolerancia al ejercicio, sin dificultad respiratoria, en tratamiento foniátrico para mejoría de su voz. Ninguno presentó alteración de la deglución.

La complicación que se observó en todos los pacientes fue la presencia de granulomas en sub-

glotis que se resecaron en cada exploración; un paciente presentó dehiscencia e infección de herida quirúrgica, que mejoró con higiene y antibiótico en 7 días.

DISCUSIÓN

La cirugía de vía aérea laringotraqueal incluye una variedad de técnicas según el sitio y la extensión de la patología de las vías respiratorias. El objetivo es aumentar el diámetro de la luz de la vía aérea y permitir que el paciente sea decanulado².

Los niños con estenosis subglótica (de grado 2 a 4) son posibles candidatos a una laringotraqueoplastia con injerto anterior y posterior¹. Los injertos de cartílago se extraen más comúnmente de las costillas, pero las alternativas incluyen cartílago auricular, alar tiroideo y septal. El material de injerto más utilizado es el cartílago costal. Se han demostrado excelentes resultados con

Laringotraqueoplastia en paciente pediátrico: serie de casos

| Zini Tivani, Virginia

| Victoria, Melisa Anahi

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

este material y está fácilmente disponible, es robusto y fácil de moldear y tallar. Las desventajas incluyen una incisión separada en el tórax, así como el riesgo de neumotórax⁷.

El área reconstruida casi siempre necesita la colocación de un stent para estabilizar el área mientras tiene lugar la curación. La duración de la colocación del stent dependerá de la estabilidad del área reconstruida al final del procedimiento. Los stent son a menudo una fuente de formación de tejido de granulación². Varían en material y forma, las prótesis de silicona, son bien tolerados con una mínima formación de granulación y una alta tasa de éxito para la decanulación⁷.

Los resultados iniciales de nuestra casuística han sido alentadores logrando los objetivos quirúrgicos en dos pacientes y a la espera de la evolución del resto. Si bien se necesitan períodos de seguimiento más prolongados y aumentar la casuística, se ha motivado un puntapié inicial para el tratamiento de estenosis subglóticas en pacientes pediátricos en nuestra institución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith MM, Cotton RT. Diagnosis and management of laryngotracheal stenosis. *Expert Rev Respir Med*. 2018 Aug;12(8):709-717.
2. Bitar MA, Al Barazi R, Barakeh R. Airway reconstruction: review of an approach to the advanced-stage laryngotracheal stenosis. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83:299-312.
3. Santos, D, Mitchell, R. The history of pediatric airway reconstruction. *The Laryngoscope*. 2010;120: 815-820.
4. Monnier P. Acquired Post-Intubation and Tracheostomy-Related Stenoses. En: Monnier P, editor. *Pediatric airway surgery*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011. p.183-198.
5. Manning A, Wehrmann DJ, Hart CK, Green GE. Innovations in Airway Surgery, *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2019,52,(5):923-936.
6. Koenigs MB, Behzadpour HK, Zalzal GH, Preciado DA. Barriers to Decannulation After Double-Stage Laryngotracheal Reconstruction. *Laryngoscope*. 2021 Sep;131(9):2141-2147.
7. Kou YF, Rutter MJ, Sandu K, Guilcher P. Pediatric Open Airway Reconstruction. *Current Otorhinolaryngology Reports*. 2021 Mar;9(1):37-51.
8. Balakrishnan K, Sidell DR, Bauman NM, Bellia-Munzon GF, Boesch RP, Bromwich M. Outcome measures for pediatric laryngotracheal reconstruction: International consensus statement. *The Laryngoscope*.2019;129: 244-255.



MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA



**c
i** comité de
docencia e
investigación