

LINFOMA NO HODGKIN, IDENTIFICADO POR TECNICAS MOLECULARES.**Barragán C. S.**

Servicio de Hematología Htal. Dr. B. A. Houssay. Vte. López

Objetivo: Presentar la utilidad de los métodos moleculares en el estudio de los linfomas.

Materiales y métodos: Una mujer de 66 años con componente monoclonal IgM κ , LDH, β 2 microglobulina, tomografías computadas y examen físico normales. La médula ósea (MO) infiltrada en un 45% por linfocitos maduros la mayoría de núcleo redondo, plasmocitos: 6% células linfoplasmocitoides: menos de 5%. No se encontró infiltración linfoplasmocitoide de enfermedad de Walsdeström. Para diferenciar esta entidad se efectuó PCR de sangre periférica (linfocitos absolutos: $3.500 \times \text{mm}^3$). (ONCOLAB Cap. Fed.) Se identificó la traslocación Bcl-2/JH t(14; 18)(q32;q21), banda amplificada de 200 pares de bases que correspondían al rearreglo Bcl-2/JH en major cluster region (MBR). Se interpretó como un linfoma folicular. Es posible encontrar el producto proteico Bcl₂ pero no el reordenamiento en linfomas linfoplasmocitoides. Se trató con 2 ciclos con Cloranbucil y Prednisona. Se redujo el componente monoclonal de 3,13 g% a 1,7 g%. Por dos años y hasta la actualidad no requirió tratamiento. En MO actual: linfocitos maduros: 15%. Inmunofenotipo por citometría de flujo de IFO (Lab Zelaya Vte López Pcia de Bs As.): CD19: 36%, CD20: 23%, CD22: 37%, CD23: 9%, FMC7: 8%, coexpresión CD10/CD19: 12%. CD5: negativo Cadenas livianas K: 19%, Relación K/ λ = 2,71. La población T: CD4: 6%, CD8: 26%. La R1 (32% del total): 36% de células B y 62% de T. La R2: 80% por monocitos. Resultado en el límite para definir una población clonal, se correlacionan con: disminución del componente monoclonal y los linfocitos en MO. El estudio citogenético no se efectuó por la escasa cantidad de mitosis.

Conclusiones: Técnicas de amplificación molecular pueden definir diagnóstico y tratamiento.

LINFOMA PRIMITIVO DE VAGINA

Presentación de un caso con revisión de la literatura.

Rudoy, S.; Avila, G.; González, E.; Arra, A.

Servicios de Hematología y Patología del Hospital Santojanni
Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires

Se presenta una paciente de 79 años con linfoma de alto grado estadio I E de vagina.

Al examen ginecológico se halló una tumefacción en cara anterior de vagina, cilíndrica, indurada, no dolorosa de 5 cm de longitud con crecimiento intramural y hacia la luz vaginal, de superficie irregular con sufusiones hemorrágicas al tacto.

Antecedentes de cáncer de mama operado 4 años atrás, recibiendo luego tratamiento con tamoxifeno, consultó por una ginecorragia sin características clínico-ginecológicas específicas.

Fue un Linfoma B centroblastico difuso CD20+, CD3-, antígeno común leucocitario+, enolasa n-específica-, pan keratina-, vinmentina-.

La respuesta al tratamiento CHOP fue favorable, evaluado al 3er ciclo.

En la bibliografía se hallaron 20 casos en el periodo de 1982-1992 con edad media de 48 años, de 19-79 años.

La presentación más común fue ginecorragia y trastornos en la micción.

3

LINFOMA PRIMARIO DE CUERPO UTERINO

Dres. Maneyro, A.; Palmer, L.; Guidobono, A.; Quiroga, L.; Anetta, I.; Battaglini, S.; Carabajal, G.
Servicios de Hematología y Patología - Complejo Médico Churrucá-Visca.

Si bien el compromiso linfomatoso del útero en el contexto de enfermedad diseminada no es inusual, el linfoma uterino primario es raro. La frecuencia de esta presentación primaria ha sido, en grandes series de linfomas extranodales, inferior al 1%, observándose con mayor frecuencia a nivel del cuello uterino y con un neto predominio de alto grado de malignidad. La presente comunicación describe una paciente de 72 años, sometida a histerectomía vaginal por cistocele severo. El examen histológico de la pieza mostró infiltración masiva del endometrio y miometrio por linfocitos de aspecto maduro, con ocasionales centroblastos y plasmocitos, con respecto del endocervix. La población linfoide fue positiva para CD20 en un 90%. Con diagnóstico de linfoma B de bajo grado de malignidad, la paciente fue derivada al Servicio de Hematología. La misma se encontraba en buen estado general y asintomática. El examen físico y los estudios complementarios (exámenes de laboratorio, Rx, TAC, BMO) no revelaron otra localización de enfermedad. La paciente permaneció en control periódico sin tratamiento por el lapso de 2 años, manteniéndose en las mismas condiciones clínicas. Tal comportamiento es similar al de los pocos casos de linfoma primario uterino de bajo grado de malignidad descritos en la literatura, caracterizados por un curso clínico indolente, sin evidencias de enfermedad extrauterina.

4

"Insuficiencia hepática secundaria a Linfoma de alto grado de malignidad como forma de presentación".

Negri Echeverría L., Agra M., Fernández J.L., Livio A., Cueva F., Celebrin L., Cappellino A., Bezares R. Policlínica Bancaria. Paríse, F.

Se presenta un paciente de sexo femenino, de 69 años de edad, portadora de β -talasemia, que consulta por malestar general, pérdida de peso de 7 kg. en cuatro meses, sudoración profusa y febrícula vespertina. Al examen físico: hepatomegalia de 10 cm por debajo del reborde costal (RC) derecho, destacando la rápida evolución de esta visceromegalia (crecimiento hepático de aproximadamente 3 cm en 48 hs), y esplenomegalia de 2 cm por debajo del RC izquierdo, sin otro hallazgo patológico evidente. La tomografía axial computada muestra hepatomegalia homogénea y esplenomegalia con imagen hipodensa de bordes mal definidos en el sector posterior del bazo. Los estudios de laboratorio evidencian: anemia y plaquetopenia con parámetros bioquímicos de insuficiencia hepática severa. Se realiza biopsia de médula ósea (BMO) observándose infiltración paratrabecular e intersticial por Linfoma tipo B de alta agresividad histológica. Con este diagnóstico realiza esquema poliquimioterápico (CHOP) logrando normalización de los valores del laboratorio y notoria mejoría clínica.

Queremos destacar que esta forma de presentación infrecuente debe ser tomada en cuenta, y que la BMO representaría el procedimiento diagnóstico. El tratamiento precoz puede condicionar inmediata mejoría de la insuficiencia hepática como se observó en esta paciente.

PANCITOPENIA, FIBROSIS MEDULAR E INFILTRADO LINFOIDE ATÍPICO SEIS MESES PREVIOS A LINFOMA NO HODGKIN DE ALTO GRADO

Autores: Santarelli Rosa; Fernández Gabriel; González Graciela.

Institución: Hospital I. Pirovano. **Ciudad:** Buenos Aires.

Objetivos: Describir una forma atípica de presentación de Linfoma no Hodgkin de Alto Grado. Paciente de sexo femenino de 50 años de edad, con antecedentes de ingesta de anti-inflamatorios y antibióticos por odontalgia, un mes previo al comienzo de su sintomatología. Consulta por palidez, constatándose: Hto: 14%; Hb: 4.2 gr / %; Reticulocitos: 0.2 %; Leucocitos: 1400 / mm³ -PMN: 58 %; Plaquetas: 40.000 / mm³; V.S.G: 140 mm; Medulograma: Aspiración seca. Biopsia Medular: Rica celularidad; tres series presentes con infiltrado linfoide maduro de estirpe B, CD20: +; fibrosis aumentada - No visceromegalias, adenomegalias ni compromiso del estado general, afebril - TAC de abdomen y torax: normal hipergama policlonal - Serología: Toxoplasmosis: +; Citomegalovirus: + (IgG + IgM: +); VDRL: = +; FTA: neg; HIV: neg; Eipten.Barr: Neg. Con sospecha de Síndrome Linfoproliferativo no caracterizado y citopenia, se realiza sólo tratamiento de sostenimiento hasta los seis meses de evolución en que aparece adenopatía inguinal, esplenomegalia leve con febrícula y empeoramiento del estado general. Se realiza biopsia ganglionar que informa: Linfoma No Hodgkin de Alto Grado, tipo Burkitt. Comienza con tratamiento quimioterápico, tipo CHOP, con recuperación hematológica parcial.

Conclusión: La respuesta postquimioterapia de la citopenia nos hace pensar que forma parte del mismo proceso y por lo tanto éste cuadro correspondería a una forma atípica de presentación de Linfoma No Hodgkin.

LEUCEMIA DE CELULAS VELLOSA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Bonaccorso S., De Riz M., Pizzino R. Hospital de Clínicas "Jose de San Martín" Cap. Fed.

La leucemia de células vellosas (LCV) es un desorden linfoproliferativo crónico raro, 2-3% de leucemias, caracterizado por linfocitos B circulantes con proyecciones citoplasmáticas que infiltran médula ósea y bazo. Estas células son TRAP positivas e inmunomarcadas Pan B, CD11c, CD25, CD103 e Ig de superficie. Esta patología debe diferenciarse de LCV variante, linfoma marginal esplénico con o sin linfocitos vellosos. Tiene curso indolente y progresivo, con supervivencia de unos 53 meses sin tratamiento. El 90% de los pacientes requieren alguna terapéutica, que usualmente se indica por neutropenia, anemia, esplenomegalia o infecciones recurrentes. Esta ha evolucionado desde esplenectomía, interferón hasta análogos de purinas, con diferentes resultados. Se presentan dos casos con distinta expresión clínica y opción terapéutica:

1-Mujer, 33 años, con astenia y gran esplenomegalia (con áreas nodulares por imágenes), leucocitosis y linfocitos vellosos circulantes. Fenotipo, citoquímica y biopsia medular compatibles con LCV. Realizó tratamiento con 2-clorodeoxiadenosina, con evolución favorable.

2-Hombre, 79 años, con leucopenia sin esplenomegalia y sin seguimiento médico por tres años, reconsulta por pancitopenia y esplenomegalia, diagnosticándose LCV. Realiza tratamiento con interferón con leve mejoría de las citopenias.

Concluimos que pese a la baja frecuencia de LCV es importante su consideración diagnóstica, en la evaluación de casos de leucopenia o esplenomegalia aislada. Los diversos tratamientos deben adecuarse a las características de los pacientes balanceando toxicidad y posibilidad de curación.

7

LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLOASAS CON INFILTRACIÓN PULMONAR TUMORAL.

Dres: Longordo F.; Venchi R.; Cambiazzo S.; Alzueta A.; Ciccioli M.; Bezares R.F.
Htal. T. Alvarez. Sección de Hematología.

" El compromiso tumoral de órganos no hematopoyéticos por Leucemia de célula vellosas es extremadamente raro. (D, Huhn. Ann. Hematol. 1995) "

Se presenta una paciente de 45 años, oriunda de La Pampa, ama de casa, que ingresa neutropénica febril, con diagnóstico presuntivo de aplasia medular. El hemograma constató tricitemia con linfocitos vellosos. FATR +. La PAMO fue seca, la BMO diagnosticó micofibrosis linfoide. La citometría de flujo de sangre periférica expresó un fenotipo inmunológico CD20 +, CD11c +, CD25 +, compatible con Leucemia de células vellosas. La Rx Tórax reveló infiltración en base derecha con tres imágenes pulmonares redondeadas y la TAC mostró imágenes pulmonares diseminadas la mayor de 25 mm, una imagen hipodensa en lóbulo derecho hepático de 5 mm y esplenomegalia homogénea. Por el estado clínico de la paciente se decidió comenzar con 2-CDA + GM-CSF. En 25 días se produjo recuperación clínica y hematológica persistiendo los nódulos pulmonares. Neumonología sugirió descartar metástasis y los estudios ginecológicos, mamarios y del tubo digestivo fueron negativos. La punción biopsia bajo control tomográfico informó necrosis con cultivo para BAAR, micológico, PCR TBC, negativos. Se decidió realizar biopsia pulmonar a cielo abierto donde se extirparon tres nódulos encapsulados y calcificados; PCR TBC negativa. El examen histológico reveló necrosis extensa con infiltración linfoide perinecrotica y escaso tejido pulmonar remanente. El estudio citoquímico de la impronta evidenció abundantes elementos linfoides FATR+.

El motivo de esta presentación es destacar lo inusual del caso ya que solo encontramos una cita en la bibliografía consultada.

8

PLASMOCITOMA SOLITARIO DE CRANEO CON PREDOMINANTES MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Oliveros J., Reyna K., Nenkes M., Pose J., Curutchet M.C., Barros C.A., Sánchez Aválos J.C.-Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín".

Alrededor de un 5 % de las Neoplasias de Células Plasmáticas son Plasmocitomas Solitarios Oseos (PSO); generalmente afecta la columna vertebral, siendo la localización en cráneo una situación infrecuente, pudiendo por extensión comprometer estructuras cerebrales.

Reportamos una paciente de 56 años con historia de 6 meses de evolución de cefalea holocránea, desorientación temporo-espacial, alteraciones del equilibrio. La Tomografía de cerebro demostró una imagen isodensa fronto-parietal izquierda con desplazamiento de la línea media y pérdida de sustancia ósea. Se realiza resección de la masa con desplaquetamiento oseo. Laboratorio: eritrosedimentación 87 mm, hematócrito 35%, banda monoclonal (BM) a Ig G (4,2 g %) con el resto de Inmunoglobulinas normales; uroproteinograma normal, función renal y calcio normal. No se demostraron lesiones líticas por radiografías y resonancia nuclear magnética. La punción y biopsia de médula ósea demostró un 4 % de plasmocitos. La anatomía patológica reveló que dicho tumor extradural y los fragmentos óseos correspondían a plasmocitoma. Luego de la excéresis se recupera de sus alteraciones neurológicas. Se evidencia a 15 días de la cirugía descenso de la BM (1.2 g%). Se indica radioterapia local.

Concluimos que el PSO en cráneo en ocasiones puede dar lugar a síntomas neurológicos importantes, ocasionados por la expansión intracraneal de la lesión ósea. En este contexto el PSO de cráneo debe diferenciarse del plasmocitoma extamedular intracerebral, debido a la mayor incidencia de progresión a mieloma múltiple (MM) del primero

ESTUDIO PILOTO PARA DETERMINAR FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIALES EN MIELOMA MULTIPLE (MM). Tabbia MC, Corrado C, Fisman N, Bruno S. Instituto de Investigaciones Hematológicas - Academia Nacional de Medicina de Bs. As.

OBJETIVOS: Evaluar algunos aspectos psicosociales previos al diagnóstico, incluyendo el componente de la triple amenaza expresado por el Dr. Durie ... "como un período de supresión inmunológica, lo que puede ocurrir por una variedad de mecanismos, pero que es frecuentemente aumentado por un período de extremo agotamiento emocional psicológico, lo que precede inmediatamente al comienzo del MM..." **METODOLOGIA:** Se administró una historia clínica psicológica pautada a 12 pacientes: 9 mujeres y 3 hombres. Con un rango de edad de 34 a 76 años.

RESULTADOS: A la pregunta: Sufrió algún suceso inmediatamente anterior al MM?, 10 entrevistados respondieron que sí, y 2 refieren situaciones crónicas de estrés y dolor psíquico. El tiempo transcurrido desde ese suceso hasta los primeros síntomas: 1 paciente = 3 meses; 3 pacientes = 1 año; 1 paciente = 1 año y medio; 1 paciente = 2 años; 1 paciente = 2 y 5 meses; 1 paciente = 2 años y 10 meses; 1 paciente = 4 años; 1 paciente = Toda la vida. **CONCLUSIONES:** Se puede observar que: a) las situaciones relatadas son de dolor emocional profundo, provocadas por pérdidas, por situaciones de violencia psíquica y/o física; b) incapacidad para tolerar la realidad, que impide efectuar una elaboración del suceso traumático; c) los pacientes relatan lo sucedido como hechos de vigencia actual.

MIELOMA MULTIPLE (MM) ASOCIADO A ADENOCARCINOMA DE MAMA.

Dres Sirota G; Lopez Presas A; Torres M; Anselmo A; Castagnari, Aldo.

SERVICIO ZONAL DE ONCOLOGIA DE LANUS.

Se ha reportado la influencia de las radiaciones ionizantes en la patogenia del MM.

Presentamos una paciente de 65 años de edad, a la que se le diagnosticó adenocarcinoma de mama derecha en 1961 y que fue tratada con mastectomía radical + radioterapia local.

Consultó en julio de 1996, por síndrome anémico, pérdida de peso mayor del 10% del peso corporal y dolores óseos de 2 meses de evolución. Se constató: Hto: 27%, VSG > 140 mm, múltiples lesiones óseas líticas en sacabocados, ubicadas en calota, cadera, fémures y húmeros y parrilla costal. En mama izquierda fue diagnosticado como adenocarcinoma de mama (receptores estrogénicos +). El proteinograma electroforético demostró una banda monoclonal correspondiente a Ig G de 3381mg/dl. El CA 15,3 fue 4,4 UI/ml (VN < 30), CA 125: 8,63 UI/ml (VN < 35). Biopsia de médula ósea (BMO): infiltrado por plasmocitos y plasmoblastos, con monoclonalidad kappa, y tinción negativa por inmunohistoquímica para citoqueratina (CK) y CU 18.

Efectuó esquema VADII convencional (8 ciclos). Se constató mejoría clínica, con desaparición de los dolores óseos, consolidación de las fracturas, persistencia de las imágenes osteolíticas y disminución leve de las inmunoglobulinas (3000mg/dl). La BMO muestra una disminución significativa de los plasmocitos a 18%, siendo nuevamente negativa para CK y CU18. Se interrumpe VAD por haber llegado a dosis máxima de Doxorubicina.

11

MIELOMA MULTIPLE Y CANCER DE MAMA

Rudoy, S.; Avila, G.; González, E.; Arra, A.; Suárez, C.

Servicios de Hematología y Patología del Hospital Santojanni
Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires

Se presenta una paciente de 77 años, con triple patología oncológica: cáncer de endometrio y 10 años después mieloma múltiple y cáncer de mama simultáneos.

No estuvo expuesta previamente a radiaciones ni a sustancias tóxicas.

El mieloma era a IgG K estadio II A; el cariotipo 80% de las metafases normales y 20% con alteraciones estructurales y numéricas como rearrreglos del cromosoma 1 o pérdida del 7 y 18, descriptas en el mieloma.

El cáncer de endometrio recibió tratamiento quirúrgico solamente; el mieloma fue tratado con 5 ciclos de ciclofosfamida 1600 mg cada 28 días asociada a alfa interferón 5 MU por día 5 veces por semana, teniendo en cuenta los antecedentes de diabetes tipo II e hipertensión arterial no se suministró corticoides.

Se obtuvo una remisión de 5 meses. A continuación cumplió radioterapia para su patología mamaria e inmediatamente recayó del mieloma presentando una evolución acelerada por lo que falleció.

En la revisión bibliográfica se halló un caso de triple patología neoplásica que había estado expuesto a radiaciones por la bomba atómica de Nagasaki.

12

MIELOMA MULTIPLE (MM) CON GRAN INVASION TUMORAL EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)
RODRIGUEZ PELLIZA, E.; ARDAIZ, M.; HUBERMAN, A.; BISTMAN, A.; SAPOSNIC, G.
SERVICIO DE HEMATOLOGIA DEL HOSPITAL RAMOS MEJIA.

La invasión del SNC por gran masa tumoral es infrecuente en el MM. El objetivo de esta presentación es comunicar el único caso de nuestra serie que presentó estas características.

Entre 1980 y 1996 ingresaron 71 pacientes con diagnóstico de MM, 39 hombres y 32 mujeres, edad media 62 años (R 40-86). IgG 60%, IgA 28%, micromolecular 8%, no secretor 4%. Durie Salmon: IA 18% II_A 61%, II_B 7%, III_A 11% y III_B 3%.

Mujer de 60 años con diagnóstico de MM en enero de 1990, tipo IgG/K, Estadio III_A. Hb 8gr%, IgG 3,5 gr%, aumento de B₂ micro, plasmocitosis medular del 90% y osteolisis generalizada.

Tratamientos (Tto) recibidos: Melphalan-Prednisona, COP, INF, VAD y M₂, por remisiones parciales y progresión de osteolisis, fracturas espontáneas y masa mielomatosa a partir de clavícula izquierda (I). En noviembre de 1996 presentó tumoraciones en regiones frontal y fronto-temporal I de rápido crecimiento. Punción: plasmocitos 100%. Se realizó radioterapia (Rt) sin respuesta y con aparición de proptosis y limitación de movimientos del globo ocular I, y paresia braquiocrural derecha. Resonancia nuclear: proceso expansivo de las regiones temporal I, orbitaria I, selar y etmoideo-esfenoidal, con gran osteolisis adyacente. Tto con altas dosis de Dexametasona con muy buena respuesta clínica y tomográfica. La paciente falleció 15 días después por TEP.

CONCLUSIONES. 1) La invasión mielomatosa en SNC con efecto de masa, determinó una severa signo-sintomatología, hecho poco documentado.- 2) Se consigna la ineficacia de la Rt en esta paciente, y la excelente respuesta que se obtuvo con la Dexametasona.

NECROSIS DIGITAL Y ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS EN UN PACIENTE CON LMC EN TRATAMIENTO CON INTERFERON ALFA.

SARTO A., FONDEVILA C., ALBERTO F., FRIDMANIS M., BOLOGNANI M., SARMIENTO M., ARROSSAGARAY G., BLANCO A., BENGIO R.
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES HEMATOLOGICAS. ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.

Paciente de sexo masculino, 39 años con diagnóstico de LMC Ph⁺ positiva diagnosticada en agosto de 1993. A los 38 meses de tratamiento con Interferon alfa, desarrolla necrosis digital de 2^{do} y 3^{er} dedo de pie izquierdo. Se realiza estudio de hemostasia que muestra anticuerpos anticardiolipinas para el isotipo IgG (37 GPL.VN < 15) y ausencia de inhibidor lúpico. Se realiza biopsia de piel observándose a nivel de la dermis papilar y reticular, algunas arteriolas con trombos fibrinosos lumenales y una discreta hiperplasia del endotelio e hipertrofia de su túnica muscular. Presencia de depósitos de IgG, IgM, fibrinógeno y C3 en las luces de algunos vasos. Se inicia anticoagulación con acenocumarol, no observándose mejoría clínica y desarrollo de nuevas lesiones luego de dos meses de tratamiento. Se suspende Interferon alfa e inicia tratamiento con nadroparina sc. a dosis terapéutica, manifestando mejoría clínica. Se observa negativización de anticardiolipinas en una determinación realizada a los 45 días de la suspensión del IFN.

Se ha reportado en la literatura el desarrollo de necrosis digital durante la terapéutica con Interferon alfa, pero la patogénesis por la cual el IFN alfa induciría las anomalías vasculares no es clara. Además se ha reportado una mayor incidencia de elevadas concentraciones séricas de APA en pacientes que reciben IFN como tratamiento de distintas neoplasias.

Es de interés destacar en nuestro paciente la negativización de las anticardiolipinas al discontinuar

ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDICOS(AAF) EN UNA PACIENTE CON PROTESIS MAMARIA DE SILICONAS. Dres. Grand B., Perandones C. y Riveros D. Servicios de Hematología y Reumatología del CEMIC.

Hace ya más de 20 años que varios casos clínicos y series de pacientes con enfermedades del tejido conectivo(ETC) u otras enfermedades autoinmunes fueron bien definidas y/o sospechadas en pacientes con procesos quirúrgicos cosméticos. Este cuadro fue denominado síndrome de Cleopatra y hasta la fecha no pudo establecerse una estrecha relación causal entre los implantes y las alteraciones reumatológicas clínicas y de laboratorio.

Una mujer de 38 años consultó en 1996 por hipergamaglobulinemia que fue detectada con posterioridad a un implante mamario de siliconas efectuado en 1988. Otros antecedentes: VDRL(+) detectada en 1995 al donar sangre (tenía VDRL negativas en 1979 y 1981). Los estudios de ingreso mostraron: hipergamaglobulinemia, TTPK prolongado(56 seg) y VRDL positiva (título 1/4), con una FTabs negativa. Se complementan los estudios con examen completo de reumatología, inmunología y coagulación. Los datos positivos obtenidos fueron: hipergamaglobulinemia policlonal(21 g%), FAN positivo 1/10, anti-DNA simple cadena positivo por ELISA(26U), anticuerpos anticardiolipinas elevadas(175GPL y 116 MPL) y la presencia de un anticoagulante antifosfolípido-proteína. En el momento de la consulta, no tenía manifestaciones clínicas ni antecedentes de ETC. No se habían efectuado estudios reumatológicos antes del implante.

Hasta el momento ni en la literatura ni en nuestras series personales se describió la asociación de anticuerpos antifosfolípidicos y prótesis de siliconas. Existe un subgrupo de pacientes con implantes de siliconas que presentan signos clínicos y pruebas serológicas que sugieren una ETC y/ o enfermedad autoinmune. Se describe aquí por primera vez la presencia de AAF en un paciente con prótesis de siliconas, asociado a otras alteraciones serológicas reumatológicas. Estas observaciones sugieren que algunas mujeres con implantes mamarios de siliconas pueden desarrollar reacciones inmunológicas atípicas.

15

INHIBIDOR ESPECÍFICO DE FACTOR VIII . PROBABLE ASOCIACIÓN CON TRATAMIENTO DE CELULOTERAPIA

Autores : Santarelli Rosa ; González Graciela ; Fernández Gabriel -

Institución : Hospital Municipal I. Pirovano. Ciudad :Buenos Aires.

Objetivo : Presentación de patología poco frecuente de inhibidor específico de factor VIII de posible relación a la aplicación de celuloterapia.

Paciente sexo femenino de 67 años, con antecedentes de osteoporosis y artralgias tratada con AINE; celuloterapia y úlcera gástrica con trat. médico. Ingresó en enero del 96 con hemorragia digestiva alta y equimosis ; se transfunde con G.R.desplasmáticos. Endosc: úlcera gástrica sangrante ,No viceromegalias Hto : 30% %- H.b:9.3gr/% ; leucocitosis con neutrofilia. ; plaquetas : 280000 /mm ;-T. Quick : 90% ; KPTT : prolongado ;PDF : normales. Factor VIII indosable.; presencia de inhibidor específico en títulos elevados ; Prueba de incubación con plasma normal : inhibición progresiva.; Anticuerpos anticardiolipinas negativos.; colagenograma y hepatograma normales.

La paciente recibe inicialmente tratamiento de sostén e inmunosupresores como ciclofosfamida a dosis bajas y prednisona . Mejora el sangrado y disminuye el título de inhibidor hasta valores normales de KPTT y factor VIII . Con corticoides solamente durante dos meses ,no presentando otros episodios hemorrágicos hasta la fecha.

Conclusión : Inhibidor específico de factor VIII por clínica y laboratorio. Tenemos la edad y el trat. con celuloterapia ,como probable etiología. Se descartó colagenopatías.

16

PREVALENCIA DE LA RESISTENCIA A LA PROTEINA C ACTIVADA EN UNA POBLACION DE PACIENTES CON PATOLOGIA TROMBOTICA.

Krol S.

Hospital Privado de la Comunidad.

La resistencia a la Proteína C Activada, causada por la mutación del gen que codifica al Factor V de coagulación, es un factor de riesgo en los pacientes con trombosis. Nuestro objetivo fué determinar su prevalencia en una población de pacientes enviados para estudio de Trombofilia al Laboratorio de Hemostasia. Se evaluaron 100 pacientes con edad promedio de 60 años, y como grupo control a 55 pacientes pre-quirúrgicos sin patología trombótica, con edad promedio similar, a los que se les dosó Resistencia a la Proteína C Activada con el agregado de plasma deficiente en Factor V.

De las 100 Historias clínicas estudiadas, el 70% tenía enfermedad trombótica clínicamente evaluada, y de ellos, el 17% tenían resistencia a la Proteína C Activada, menor de 2 y Razón Normalizada, menor de 0.85. En el grupo control la Prevalencia, fué del 4%.

Las diferencias fueron significativas ($p = 0.058$) cuando se evaluaron las proporciones por el test estadístico de Chi cuadrado.

TROMBOSIS MESENTERICA Y PORTAL EN PACIENTE JOVEN CON ESTADO TROMBOFÍLICO.

Autores : Fernández Gabriel; González Graciela; Santarelli Rosa.

Institución : Hospital I. Pirovano - Hematología - Ciudad de Buenos Aires.

Paciente de 21 años de edad con antecedentes de hemorragia digestiva alta a los 12 años y toma de anticonceptivos orales, dos meses previos a la internación. Ingresó en febrero de 1996 con abdomen agudo quirúrgico con diagnóstico de necrosis de intestino y biopsia compatible con trombosis mesentérica. Estudios de rutina y hepatograma normales(N); Al alta se realizan estudios de trombofilia constatándose: T Quick: N; KPTT: N; ATIII: N; Resistencia a Prot. C activada: N; Prot. C biológica: 53% (N 60-120); Prot. S biológica: 70%; Prot. S inmunológica: 46 % (N 60 -130); TPA y PAI: N; Plasminógeno biológico: 54% (N 80 -140); Lisis de Euglobulinas: disminuidas sin respuesta post-isquemia; inhibidores adquiridos de coagulación: negativo; anticuerpos anticardiolipinas: negativos. No se pudo estudiar a los familiares. Los estudios de coagulación especiales se realizaron 7 meses después de suspendidos los anticonceptivos orales. En la evolución se constata varices esofágicas grado III y trombosis portal; Biopsia Hepática: colestasis centrolobulillar leve y congestión sinusoidal. Espacio portas: sin particular.

Conclusión: La paciente presentaría un estado trombofílico posiblemente secundario a déficit de proteína C, presencia de proteína S inmunológica disminuida y trastornos fibrinolíticos no atribuibles a hepatopatías.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND. EXPERIENCIA HOSPITAL FRANCÉS

Gallo M. del C., Arias M., Blanco A., Woods A. Servicio de Hematología del Hospital Francés. Instituto de Investigaciones Hematológicas Mariano R. Castex. Buenos Aires. Argentina.

Se presentan 20 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Von Willebrand (EVW), con edades entre los 10 y 68 años, 13 de sexo femenino y 7 de sexo masculino, que consultaron entre 1993 y 1996. Los síntomas de presentación clínica más frecuentes fueron equimosis y epistaxis (12), sangrado excesivo por extracciones dentarias (6), hallazgo de laboratorio (2), hemorragia digestiva (1).

En todos los casos se encontraron antecedentes heredo-familiares positivos. Se clasificó tipo I al 100% de los pacientes. La respuesta terapéutica a la Desmopresina fue favorable en 10 e inadecuada en 3 pacientes. Se efectuaron transfusiones de hematíes desplasmatisados en ocasión de anemia aguda por hematomas pos parto y en otro caso por amigdalectomía previo al diagnóstico de EVW. Crioprecipitados en hemorragia digestiva por aspirina y en procedimientos odontológicos. Se detectaron otras alteraciones de la coagulación: 1) Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno en un caso; 2) Anticoagulante lúpico en dos casos.

19

NECROSIS DE MEDULA OSEA QUE PRECEDE A LEUCEMIA PROMIELOCITICA.

Vázquez V, Sanguinetti E, Avigliano A, Castiglione T, Lucero G y Dupont J. Hospital Español de Buenos Aires y Oncolab.

Se presenta un paciente de 49 años oriundo de Misiones con síndrome febril, insuficiencia medular progresiva, dolores óseos, necrosis de médula ósea con aislados focos blásticos que en el estudio de rearrreglo PML/rar resulta positivo. Se presentó con fiebre de 38°, petequias y hepatomegalia. Hto. 22%, Hb.6 g/dl, Leucocitos 1.700/mm³, Ns 61%, L 35%, Mielo 5%, Plaquetas 90.000/mm³. función renal y hepáticas normales. Fibrinógeno, KPTT, F VIII, PDF y D-Dímero normales. Centellograma óseo: hipercaptación difusa del trazador en todo el esqueleto con distribución irregular de calota y parrilla costal, RNM ósea: Alteración en la intensidad de la señal en todos los segmentos anatómicos óseos (necrosis o infiltración?). La presencia de focos de proliferación mieloide de aspecto blástico dentro de los sucesivos 3 especímenes de biopsia ósea, la demostración de promielocitos atípicos en el "buffy coat", la determinación de una población mieloide por citometría de flujo con características CD13, CD33 positivos, CD34 y HLA-DR negativos, junto con la demostración por PCR de RNA híbrido para la traslocación (15;17), afirmaron el diagnóstico de leucemia promielocítica aguda FAB M3. El tratamiento con ácido transretinoico (ATRA) asociado a quimioterapia (AraC 100 mg/m² x7 días en infusión continua e IDA 12 mg/m² durante 3 días) resultó en una remisión completa hematológica y molecular. Recibió tratamiento de mantenimiento con IDA x 3 días alternando con la combinación POMP durante 10 meses. Las biopsias de control mostraron un remanente de fibrosis. El seguimiento actual es de 18 meses en remisión completa. Por ser la necrosis de médula ósea es un evento clínico infrecuente, (una revisión reciente reconoce aproximadamente 300 casos publicados en la literatura), se revisan las posibilidades diagnósticas ante la presencia de una necrosis de médula ósea sin enfermedad oncológica o infecciosa previa.

20

EVALUACION DE LA RESPUESTA INMUNE HUMORAL (RIH) EN PACIENTES PEDIATRICOS CON LEUCEMIA AGUDA (LA).

Fiammengo B, Bezrodnik L, Gaillard MI, Averza L*, Freigerio D*, Drelichman G*, Bustelo*
Inmunología *Hematología. Htal de Niños "R. Gutiérrez". Capital Federal.

Los pacientes oncohematológicos padecen un desequilibrio de la respuesta inmune.

Nuestro objetivo fue evaluar la RIH en dos etapas evolutivas de la enfermedad: DIAGNOSTICO (D) sin tratamiento inmunosupresor (TI) n=41 y MANTENIMIENTO (M) con TI n=18. Se evaluaron 42 pacientes con LA, el rango de edad fue 7 meses-15 años. Se realizaron dosajes de inmunoglobulinas (Igs) por nefelometría y pruebas de funcionalidad de anticuerpos (F.ac): anti-toxoide tetánico (IgG 1 y 3) y anti-neumococo (IgG2) por ELISA, isohemaglutininas y ASTO. Se observó:

ETAPA D: * 2,4 % (1/41) disminución de las tres clases de Igs.

* 12,2 % (5/41) disminución de 1 y/o 2 de las Igs.

* 52,9 % (9/17) F.ac negativa.

ETAPA M: n= 18

* 2 (11,1%) Igs G, A, M disminuidas con F.ac negativa.

* 8 (44,4%) descenso de 1 y/o 2 Igs, 2 de ellos con F.ac negativa y 1 con respuesta IgG2 negat.

* 8 (44,4%) niveles normales de Igs con F.ac aleatoria: 5 con F.ac positiva y 3 con F.ac negat.

Al diagnóstico sólo un paciente (2,4%) presentó Igs disminuidas. Con el transcurso del tratamiento los niveles de Igs fueron descendiendo en la mayoría de los casos. Durante el mantenimiento 72,2% (13/18) presentó algún grado de compromiso humoral cualicuantitativo. En dos pacientes se suspendió el TI por infecciones severas. El tratamiento con gamaglobulina endovenosa permitió continuar con el mismo.

MASAS EXTRAMEDULARES COMO PRESENTACION DE LEUCEMIA AGUDA MONOBLASTICA (LMA M5a)

Amoroso Copello M.P., Scoles G., Lucero G. Servicio de Hematología, Hospital Francés. Oncolab. Buenos Aires.

La LMA M5a es una neoplasia hematológica con signos iniciales de compromiso de médula osea (MO). Los tumores (T) de localización extramedular como manifestación inicial de LMA M5a son inusuales. Han sido descriptos en piel, sistema nervioso central, mediastino, corazón, huesos, testículos y ganglios. Sus características histológicas son difíciles de diferenciar de otras neoplasias.

Se presenta una mujer, 48 años, con antecedentes de cáncer de mama en 1994 tratado con cirugía, quimio y radioterapia. En 1/96 por biopsia (Bx) de T. uterino: Carcinoma indiferenciado anaplásico, hemograma (Hg) normal. Un mes después mal estado general, hepatomegalia, T. hipogástrico, exoftalmía izquierda, anemia y leucopenia con 10% de células atípicas. Inmunofenotipificación (IF) en sangre periférica (SP): predominio subpoblación T madura. Bx MO: infiltrada por carcinoma. Se solicita IF de dicho taco. TAC: infiltrado orbitario y T. uterino. Inicia G-CSF y prednisona con diagnóstico presuntivo de linfoma. Evolución: cuadriparesia progresiva, 1ro. LCR normal. Se normaliza Hg, PMO blastos menor 5%. IF en útero y MO: LMA M5a. 2do. LCR: 97% blastos. SP 30% blastos, 2do. IF confirma LMA M5a. Fallece séptica antes de iniciar tratamiento. Se discute el caso 1) Como presentación inicial de LMA M5a de localización extra medular poco frecuente. 2) Características inusuales en la evolución eventual 2da neoplasia consecutiva al tratamiento de cancer de mama.

DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN UNA PACIENTE CON LINFOMA CENTROFOLICULAR DIFUSO.

Gallard M.I., Bezrodnik L., *Benzadon, *Castros Rios. Citometría de Flujo Martínez, *Sanatorio San Lucas.

Se presenta una paciente de sexo femenino de 74 años que asocia en forma sincrónica un proceso linfoproliferativo crónico y agudo. Consulta en septiembre de 1996 por astenia, infiltración del paladar, adenomegalia cervical, anemia, leucopenia. Por tomografía computada se diagnostica tumor de riñón izquierdo. Se efectúa (1) biopsia ganglionar y (2) nefrectomía, arribando al diagnóstico (1) Linfoma centrofolicular difuso de células clivadas con compromiso subtotal del ganglio (2) Adenocarcinoma de células claras de tipo alveolar bien diferenciadas grado nuclear 2. Estadio II e invasión por linfoma de células pequeñas clivadas. A las 2 semanas presenta 75.000 blancos con 50% de blastos, con granulos intracitoplasmáticos. Se realiza inmunomarcación por citometría de flujo (CF) para proceso linfoproliferativo crónico. Panel: CD3, CD4, CD8, CD19, CD20, CD23, CD56, cadenas livianas kappa y lambda. Se observa expresión positiva de CD4 y CD56 que no corresponde a población linfoide, siendo el resto de los marcadores negativos. Sospechando un proceso linfoproliferativo agudo por la presencia de población CD4 no T. Se completa panel con CD33, CD13, CD14, CD34, CD10, DR, MPO y CD3 intracitoplasmático. Siendo positiva para CD33, CD13, CD56, CD4, MPO y DR, CD14, CD34 negativas. Se arriba al diagnóstico Inmunológico de Leucemia Mieloide Aguda-M3 o M2 late.

Conclusiones: Las leucemias agudas imitan el camino ontogénico normal, conocer el mismo, nos permitió sospechar la presencia de células de diferente linaje.

23

SANGRE DE CORDON DE NEONATOS A TERMINO EN ZONA OESTE DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES: PERFIL HEMATOLOGICO

Casella A*, Canalejo K**, Jelen A*, Aixelá M**Hospital Vélez Sarsfiel*, II Hematológicas, Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires

Objetivo: Ir evaluando datos poblacionales de sangre de cordón de neonatos a término en distintas zonas de Buenos Aires. **Material y métodos:** se recolectó sangre de cordón sobre EDTA-K3 procedente de 228 neonatos (entre semanas 38 y 41). Hemograma (contador hematológico Hemat 12, reticulocitos (azul brillante de cresilo). **Resultados:** (media±DS): hematíes ($\times 10^{12}/l$): $4,56 \pm 0,5$; hematocrito(l/l): $0,47 \pm 0,05$; hemoglobina(g/dl): $15,7 \pm 1,6$; leucocitos ($\times 10^9/l$): $12,7 \pm 3,5$; VCM(fl): 104 ± 6 ; HCM(pg): $34,5 \pm 2,1$; CHCM(g/dl): $33,2 \pm 1,7$; reticulocitos(%): $3,4 \pm 0,5$. Plaquetas($\times 10^9/l$): 267 ± 67 . Se encontró normoblastos en la mitad de los neonatos con una media de $2,7 \pm 1,8$ por cada 100 leucocitos. Sólo dos neonatos presentaron VCM<90 con Hb <14.

Conclusión: 1-aportar datos de una zona de la ciudad de Buenos Aires, no referida en bibliografía y poder comparar con otros lugares de la ciudad y del país; 2-por los datos de VCM no sospechamos predominio de ferropenia y/ode rasgo α talasemia en la población estudiada.

24

MIELOPATIA PROGRESIVA CON MANIFESTACIONES CUTANEAS HERPETICAS

TARDIAS POST TRASPLANTE AUTOLOGO. H. Longoni, J. Vila, W. Torres, A. Robinson, M.

Sorrentino, P. Luchetta C. Dufour. Servicio de Trasplante de Medula Osea, Hospital Naval Pedro Mallo.

Las infecciones por Herpes-Zoster (HZ) son frecuentes en los pacientes inmunocomprometidos y a veces determinadas circunstancias contribuyen a que las manifestaciones sean atípicas. Se cita en la bibliografía casos de pacientes HIV positivos y valores bajos de CD₄ que presentaron mielitis por HZ hasta meses antes que las manifestaciones cutáneas. Describimos el caso de un paciente de 41 años, masculino, al que se le realizó un Trasplante Autólogo de Células Progenitoras de Sangre Periférica por Enfermedad de Hodgkin que comienza a partir del día +39 con trastornos neurológicos lentamente progresivos; paresia miembro inferior derecho, hiperreflexia osteotendinosa y Babinski, hipoestesia izquierda con nivel sensitivo T4 y dolor interescapular punzante. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) mostró imágenes hiperintensas en T2 con refuerzo paramagnético a nivel cervical y torácico, engrosamiento del cordón espinal a ese nivel. En el LCR se observó un aumento de las proteínas totales con celularidad normal, micológico y bacteriológico negativos. Serología: VDRL, HIV, CMV y Toxo negativos. CD₄ $119/mm^3$. A los 3 meses de haber comenzado con la sintomatología neurológica presenta un HZ cutáneo en la región escapular, axilar y precordial izquierda. Una nueva RMN realizada luego de finalizado el tratamiento antiviral EV (con lo cual mejoran las lesiones cutáneas) muestra mejoría de las lesiones en médula espinal. El paciente al día +214 Post Trasplante se encuentra en RC hematológica y aunque el nivel sensitivo persiste, presenta mejoría desde el punto de vista motor y en el control de esfínteres. El caso presentado aunque no tiene confirmación del virus en el LCR cumple criterios clínicos que hacen posible atribuir el origen de su defecto neurológico a una mielitis por Herpes-Zoster.

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA (DAH) EN TRANSPLANTE AUTOLOGO (ABMT)
AUTORES: Saslavsky J., Basso A., Cozzi J., Lein J., Saporito G.
INSTITUCION: CETRAMOR PARAGUAY 40 (ROSARIO)

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 62 años de edad con enfermedad de Hodgkin (LH) celularidad mixta de 12 años de evolución en tercera remisión completa (RC) con tratamiento previo con Quimiorradioterapia supra e infra diafragmática. Recibe CVB como régimen condicionante de ABMT. Día +2 de ABMT síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con derrame pleural y pericárdico aumento de peso. Bloqueo de rama derecha. 37.8 temperatura. Se medica con antibióticos de amplio espectro. Día +7 neumonía bilateral e Hipoxemia. Cultivos negativos. Bronquioalveolo. Lavaje BAL resultado: DAH. Corticoides en altas dosis. El día +9 agrega fibrilación auricular. Día +10 insuficiencia renal aguda no oligúrica. Progresa el cuadro pulmonar el día +14 hemorragia digestiva alta. Día +17 falla respiratoria grave nuevo BAL resultado: persistencia DAH, entra en asistencia mecánica respiratoria. Fallece el día +26 por falla multiorgánica.

CONCLUSIONES: Se presenta un caso de LH en paciente de edad avanzada con Radioterapia torácica, todos ellos factores de riesgo en DAH.

Título: "Tiflitis Neutropénica". Reporte de 4 casos.

Autores: Nascimbene G, Mendez C, Mykietiuik A, Canepa C, Saba S, Orlando S, Klein G.
 Unidad de Transplante de Medula Osea (UTMO). C.U.C.A.I.B.A. La Plata

Introducción: La Tiflitis es una enteropatía necrotizante del colon derecho que se desarrolla en el marco de una neutropenia. Los reportes establecen una alta mortalidad y una signosintomatología confusa que dificulta el diagnóstico. Además la elección del tratamiento médico y/o quirúrgico es motivo de controversia.

Casos Clínicos: Se presentan 4 pacientes con diagnóstico de LLA (n=2), EH (n=1), AMS (n=1) que tuvieron en común *neutropenia, fiebre y dolor abdominal*. Los estudios complementarios realizados fueron Rx simple de abdomen, Ecografía y TAC abdominal con contraste oral y endovenoso que confirmaron el diagnóstico clínico. Todos recibieron *tratamiento médico intensivo* (H.P, antibióticos de amplio espectro, Factores estimulantes de colonias, sostén hemoterápico y reposo del tubo digestivo) y un paciente requirió *cirugía* (hemicolectomía). Tres de ellos evolucionaron favorablemente y uno falleció a causa de una sepsis.

	Diag.	GB.	PL.	Hto.	T*	Rx.	Eco.	Tc.	T. Med.	T. Quir.	Evol.
N 1:	LLA	300	12000	18%	SI	Neg.	Dud.	Pos.	Si	Si	Desf.
N 2:	AMS	200	14000	20%	SI	Neg.	Pos.	No R.	Si	No	Fav.
N 3:	LLA	100	8000	40%	SI	Pos.	Pos.	Pos.	Si	No	Fav.
N 4:	EH	1100	8000	26%	SI	Pos.	Pos.	Pos.	Si	No	Fav.

Discusión: La presencia de neutropenia, fiebre y dolor abdominal requeriría realización de estudios complementarios para descartar la presencia de una tiflitis. La TAC de abdomen ha demostrado ser el mejor estudio para este fin. Ante la sospecha de dicha patología debe iniciarse precozmente el tratamiento médico intensivo y mantener una conducta quirúrgica expectante e inminente.

27

Eficacia del hierro endovenoso en el tratamiento de anemia ferropénica. Alba L ; Martínez M ; Jakus O ; Fynn A ; Ferrere E ; Gomez S ; Armendáriz H. *Hospital de Niños S.M. Ludovica*. La Plata.

La anemia ferropénica es la más común en pediatría. El tratamiento por vía oral es de elección pero en ciertas circunstancias, ya sea por severa intolerancia o malabsorción intestinal este tratamiento es ineficaz. Nosotros administramos hierro endovenoso en 11 pacientes de entre 11 meses y 15 años de edad. Causas: artritis reumatoidea juvenil 1, enfermedad de Crohn 1, intolerancia oral 1, intestino corto 2, colostomía 1, gastrectomía subtotal 1, desconocida 4. Todos recibieron previamente hierro oral entre 1 y 10 meses (mediana 6) En todos los pacientes se realizó Hb, Hto, Reticulocitos, VCM, HCM, Sideremia, transferrina, sat. de transferrina, ferritina, electroforesis de Hb. La sideremia previa fue inferior a 43 ng/dl en todos los pts. (r 18.5- 43 ng/dl), Hb inferior a 10 gr/dl (r 4,7- 9,5 gr/dl). Administramos hierro (sacarato, 5 ml= 100mg) en infusión endovenosa de 30 minutos, diluido en solución de Cl Na al 0,9 %. La dosis de hierro fue calculada de acuerdo a la siguiente fórmula: Hb ideal según la edad-Hb pte.(gr/dl) x peso x 3, esta dosis se dió en forma fraccionada 1 vez por semana, según la dosis máxima por Kg de peso. Solo 1 paciente presentó náuseas durante la infusión. La mediana porcentual de corrección fue de 78 % a las 4 semanas y de 114 % a las 8 semanas.

Conclusiones: La administración de hierro endovenoso, en forma de sacarato, es segura y eficaz para corregir la anemia ferropénica, en aquellos pacientes resistentes al tratamiento por vía oral. Los pacientes deben ser monitoreados durante la infusión por la posibilidad de reacción anafiláctica.

28

AMPLITUD DE LA DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (ADE O RDW) EN LA INFECCIÓN POR HIV

Pieri, E*; Richl, B**; Orsilles, M*.

*Laboratorio de Hematología e Inmunología Clínica, Hospital Rawson, Córdoba.

**Laboratorio de Oncohematología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Córdoba.

OBJETIVOS: Evaluar la ADE en distintos estadios de la infección por HIV y caracterizar la anemia por la ADE y el Volumen Corpuscular Medio (VCM). **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se estudiaron 68 varones HIV-seropositivos agrupados según el nivel absoluto de linfocitos (L) CD4⁺ y manifestaciones clínicas en: 1) 26 individuos con infección asintomática (IA) y L.CD4⁺ > 500/mm³, 2) 15 pacientes con infección sintomática (IS) y L.CD4⁺ entre 200 y 500/mm³ y 3) 27 pacientes con manifestaciones clínicas indicadoras de SIDA y L.CD4⁺ < 200/mm³ sin tratamiento antiretroviral. Como grupo control se incluyeron 33 varones sanos. Los hemogramas fueron realizados con un analizador Cell-Dyn 1600.

RESULTADOS: Los valores medios (± ES) de la ADE fueron controles: 14,5±0,1%; IA: 14,5±0,2%; IS: 15,5±0,5% y SIDA: 17,2±0,5%. La anemia (Hb<13 gr/dl) fue detectada en 3/15 pacientes con IS (20%) y en 15/27 pacientes con SIDA (55,5%). En pacientes con IS, la anemia estuvo asociada a una ADE aumentada (19,1±0,7%) y VCM disminuido. En pacientes con SIDA, la anemia mostró tres patrones: ADE aumentada (17,6±0,7%) y VCM disminuido en 4/15 casos (26,6%), ADE aumentada (19,0±1,1%) y VCM normal en 7/15 casos (53,3%) y ADE (15,4±0,2%) y VCM normal en 4/15 casos (26,6%). En pacientes no anémicos se observó un aumento de la ADE con VCM normal en 1/26 individuos con IA (3,8%), 1/15 pacientes con IS (6,6%) y 4/27 pacientes con SIDA (14,8%). **CONCLUSIONES:** 1) En los primeros estadios de la infección, un incremento aislado de la ADE con VCM normal sugiere una deficiencia nutricional incipiente, 2) En estadios intermedios, el VCM y la ADE identifican una anemia microcítica heterogénea compatible con anemia carencial, 3) En el SIDA, el VCM y la ADE caracterizan a la anemia como microcítica heterogénea o normocítica heterogénea perfiles que reflejan deficiencia/s nutricional/es o normocítica homogénea, patrón compatible con una anemia de procesos inflamatorios/infecciosos asociados.

Evaluación de los sistemas automáticos para la determinación de la velocidad de sedimentación globular (ESR). Otaso J.; Contardi M.; Loschiavo M.E.; Fant. D; Nucifora E. H. Italiano Bs.As.

El propósito de nuestro estudio es evaluar dos sistemas automáticos para la medición de la ESR los cuales son Ves-Matic^(v) sistema de lectura infrarrojo, tiempo de lectura a los 20 minutos e inclinación de pipetas a 18° y el VT-100^(v) con sistema de lectura infrarroja, tiempo de lectura a los 60 minutos e inclinación 0°, en comparación con el método de Westergreen propuesto por el ICSH. (WM)

Un total de 300 muestras fueron evaluadas (VM: 100 pac., VT 100 y WM 100) del hospital. En todos los especímenes la ESR fue determinada siguiendo las recomendaciones de ICSH. El test de Student's y regresión lineal fue usado para el estudio de la precisión. La reproducibilidad se estudió en tres tipos de muestras, I) Menor de 30 mm.- II) Entre 30 y 70 mm. III) Mayor 70 mm y se establecieron un coeficiente de variación CV_{VM} 2%, CV_{VM} 3% y CV_{VT} 2,5% Una correlación significativa se presentó en los sistemas estudiados y el método WM. Pero es de destacar que los resultados obtenidos por encima de 30 mm/h no fueron significativamente diferentes; arrojaron buena reproducibilidad, destacando el bajo CV obtenido en estos sistemas. Los sistemas automáticos para medición de ESR brinda una importante ventaja y concluimos que puede ser una alternativa al método convencional, evitando el efecto de demora del procesamiento de la ESR a temperatura ambiente, brindar la bioseguridad del procesador y mejorar la precisión y exactitud de los resultados comparado al método de referencia utilizado.

Metástasis de Feocromocitoma en Médula Osea diagnosticada por Punción de Médula Osea (PMO)

Gutiérrez J., Oliveros J., Barcat J., Paz L., Barotini M., Calahorra R.,
H.de Clínicas "J.de San Martín"-I.de Inv.Médicas "A.Lanari"

El diagnóstico de Feocromocitoma se realiza con un margen de certeza muy alto en base a la clínica y al laboratorio, su incidencia es de 1 por millón/año. Su signo-sintomatología depende de: 1) Tamaño del tumor, 2) Tipo de hormona secretada, 3) Patologías asociadas (MEN II) y 4) Carácter benigno o maligno del mismo.

Presentamos un paciente de 43 años de edad que en 1990 se diagnosticó un Feocromocitoma localizado en suprarrenal derecha el cuál fué extirpado, manteniéndose asintomático hasta 1995 cuando reaparece su sintomatología.

Todos los estudios de imágenes y el cateterismo venoso selectivo no evidenciaron enfermedad. El diagnóstico citológico se logró a través de una PMO que mostró células atípicas, de estirpe cromoafín. La necropsia confirmó este hallazgo.

CONCLUSIONES: Destacar la utilidad de la PMO como procedimiento válido para el diagnóstico de Feocromocitoma en casos donde: 1) No se localiza el tumor primario, 2) Cuando persisten o recurren los síntomas luego de extirpado y 3) Cuando se sospecha la posibilidad de metástasis.