

Inmunología

Immunology

INM-1

RETOS Y LECCIONES APRENDIDAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE LÖFGREN. UN REPORTE DE CASO

MOTTA DANIEL, RAMÍREZ T, PÉREZ G, MEJÍA C, BUSTOS MARLON.

Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Introducción. El síndrome de Löfgren es una variante clínica de la Sarcoidosis caracterizada por eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales, poliartralgias y fiebre. A pesar de ser una patología ampliamente descrita en la literatura y de buen pronóstico, aún presenta retos en su diagnóstico. Por esta razón, se reporta un caso clínico identificando dificultades durante su abordaje y se dan recomendaciones diagnósticas para futuros casos en el contexto clínico Latinoamericano.

Presentación de Caso Clínico. Paciente masculino de 26 años que consultó por cuadro clínico de 2 meses de evolución de edema, induración, dolor y eritema en pie y tobillo derechos, que posteriormente se hizo bilateral y progresó a rodillas, muñecas, articulaciones metacarpofalángicas y dedos. Síntomas asociados a picos febriles durante dos semanas, nódulos eritematosos y dolorosos en piernas, así como en porción distal de miembros superiores. Durante su estancia hospitalaria, presentó síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con leucocitosis, fiebre y taquicardia a pesar de haberse instaurado manejo antibiótico por evidencia de colección, no susceptible de drenaje en segundo metacarpiano derecho. Se documentaron adenomegalias hiliares bilaterales que fueron biopsiadas con evidencia de granulomas no caseificantes, y en biopsia de piel, paniculitis compatible con eritema nodoso. Se descartó infección por micobacterias. Se realizó tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y ciclo corto por 10 días de esteroide sistémico.

Conclusión. Retrospectivamente, las manifestaciones cutáneas del síndrome de Löfgren pueden asemejarse en hallazgos clínicos y paraclínicos a una infección de tejidos blandos, dificultando el abordaje diagnóstico inicial. Por otra parte, aunque la literatura sugiera que no es necesario realizar biopsia de ganglios linfáticos y piel para confirmar el diagnóstico de síndrome de Löfgren por la alta sensibilidad y especificidad de la triada; dado que Colombia es un país endémico para Tuberculosis, recomendamos que esta siempre se realice con el fin de excluir este diagnóstico diferencial.

INM-2

ENFERMEDAD GRANULOMATOSA POR INMUNOGLOBULINA G4

CÁCERES-CAMMARATA MARÍA, COPPONI S, FIGUEREDO H, GONZÁLEZ A.

Hospital Alta Complejidad Juan Domingo Perón, Formosa, Argentina.

Introducción. La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una entidad clínico-patológica. En 2001 se relacionó la presencia de concentraciones plasmáticas elevadas de IgG4 y de numerosas células linfoplasmocíticas positivas a IgG4; es de baja prevalencia, mayormente en hombres mayores de 50 años. Incidencia y prevalencia desconocida en Argentina, sin casos confirmados en la ciudad de Formosa.

Diseño. Estudio de un caso clínico de una paciente de 45 años que consulta por presentar pérdida de peso de 50 kg, con presencia de múltiples granulomas de 4 años de evolución, con biopsias cuyos resultados informan compromiso inflamatorio.

Método. Exámenes complementarios: Tomografía de tórax, abdomen y pelvis, constatándose nódulos hepáticos y masas tumorales en útero y anexos. Se realizó anexohisterectomía total con toma de biopsia de las masas; videoendoscopia digestiva alta; Videocolonoscopia; serologías virales; perfil inmunológico, citometría de flujo de nódulos hepáticos y Dosaje de IgG4 sérica.

Resultados. Los resultados positivos fueron: FAN=1/160, ANCA-P positivo, MPO +++. Proteinograma electroforético: proteínas totales=8.99g%; gammaglobulina=3.98 g% (valor normal=1.66 g%); IgG de 4123 mg/dl (valor normal=1500 mg/dl). Se solicitó dosaje de las subclases de IgG, obteniéndose Subclase 4 de 6.340 g/l (valor normal=2.01 g/l).

Conclusión. Se arribó así al diagnóstico de ER igG4. Esta enfermedad afecta cualquier órgano, siendo característica la presencia de masas tumefactas que pueden ser confundidas con procesos malignos; llevando incluso a errores en el tratamiento siendo perjudicial para el individuo, generando costos elevados al sistema de salud. El promedio de retraso en el diagnóstico de la misma es de 4 años, según informes de la Sociedad Argentina de Reumatología su presentación es muy variable, con características histopatológicas similares, niveles elevados de IgG4 séricos y tisulares, con respuesta rápida a inmunosupresores.

INM-3

SÍNDROME DE LÖFGREN: COMO SUBTIPO CLÍNICO Y GENÉTICO DE SARCOIDOSIS

BORRÉ NARANJO DIANA, MONTES-FARAH J, RODRÍGUEZ-YANEZ T, GÓMEZ-VILLA J, SIERRA-MERLANO R.

ESE-Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia.

Introducción. La sarcoidosis es una enfermedad sistémica granulomatosa crónica con amplia variedad de fenotipos clínicos. El síndrome de Löfgren (SL) es un sub-grupo fenotípico de sarcoidosis que en los últimos años se ha propuesto una explicación genética. En Colombia existen publicaciones aisladas de este síndrome, sin énfasis en la asociación genética que permita su mejor comprensión.

Objetivo. Presentar un caso clínico de SL para resaltar sus particularidades fenotípicas y la importancia de hacer estudios colaborativos para mejor caracterización genética.

Diseño. Presentación de caso.

Resultados. Sujeto masculino de 46 años, cuadro clínico de artralgias, edema periarticular de tobillos con nódulos eritematosos dolorosos en extremidades y episodios febriles, hiperpigmentación en tercio distal de miembros inferiores y lesiones nodulares eritodematosas doloroso con tendencia simétricas. La radiografía de tórax mostró adenomegalias hiliares bilaterales y la histopatología de las lesiones ganglionares evidencia granulomas no caseificantes. Con estos hallazgos se hizo diagnóstico de Síndrome de Löfgren como subtipo de sarcoidosis. La evolución ha sido a la mejoría recibiendo tratamiento con dosis bajas de glucocorticoides que sigue recibiendo tras 2 años de evolución.

El SL es una presentación de baja prevalencia y se ha propuesto la predisposición genética como determinante de este fenotipo. Los alelos del HLA clase II (DRB1 y DQB1), podrían ser factores de riesgo y el alelo DRB1*0301 se sugiere como asociado con esta forma de sarcoidosis.

Conclusión. En Colombia tenemos informes de casos de SL sin asociarlo a un subgrupo. El SL no tiene siempre la evolución benigna descrita en los cuadros clásicos. Por eso a futuro sería deseable hacer grupos de paciente colaborativos estudiando a fondo sus particularidades genéticas.

INM-4

DISAUTONOMIA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA

RODRÍGUEZ YHOJANA, MONSALVE DM, ACOSTA-AMPUDIA Y, MOLANO-GONZÁLEZ N, RAMÍREZ-SANTANA C, ANAYA JM.

Centro de estudio de enfermedades autoinmunes (CREA), Escuela de medicina y ciencias de la salud, Universidad Del Rosario, Bogotá, Colombia.

Introducción. La infección por virus Zika (ZIKV) suele ser asintomática (75-80%). Los pacientes con síntomas muestran una enfermedad leve y auto limitada. Dichos pacientes están en alto riesgo de desarrollar complicaciones neurológicas, dentro de las cuales sobresale el síndrome de Guillain-Barré (SGB). El SGB asociado a ZIKV presenta una mayor prevalencia de disautonomía. Sin embargo, no se ha descrito una asociación primaria entre la disautonomía y la infección por ZIKV.

Diseño. Transversal analítico

Métodos. La presencia de disautonomía se evaluó utilizando el COMPASS-31 (Composite Autonomic Symptom Score-31) en pacientes con infección previa por ZIKV, sin evidencia de síndromes neurológicos. Todos los pacientes fueron obtenidos del Sistema Nacional de Vigilancia de Salud Pública de la ciudad de Cúcuta, durante el brote de ZIKV entre 2015 y 2016. El diagnóstico de ZIKV fue confirmado por ELISA y ensayo de inmunofluorescencia.

Resultados. Se incluyó un total de 36 pacientes (Tabla 1), de los cuales el 91,7% presentaron disfunción autonómica, incluyendo síntomas ortostáticos, vasomotores, secretomotores, gastrointestinales, vesicales y pupilomotores, durante y después de la infección. La mediana de duración de los síntomas fue de 63.1 semanas (IQR 58.7-65.6). La prevalencia de disautonomía fue mayor en pacientes mayores de 40 años, independiente del género. Los síntomas ortostáticos y vesicales se asociaron con síntomas secretomotores, así como con síntomas pupilomotores y vasomotores.

Conclusión. La disautonomía, como manifestación neurológica de la infección por ZIKV, es descrita por primera vez. Se requiere de otras investigaciones destinadas a confirmar estos hallazgos que permitan evaluar el mecanismo por el cual ZIKV podría inducir una disfunción autonómica.

Palabras claves. Virus Zika, disautonomía, Desenlace reportado por el paciente, COMPASS-31.