

HEMIPARESIA BRAQUIO-CRURAL DERECHA, SINDROME FEBRIL Y ASTENIA

Dres. Gustavo Pereira y Liliana Cáceres (Editores)

*Dra. Liliana Cáceres**

Una adolescente de quince años de edad fue derivada desde el Hospital Zonal de Agudos "Magdalena Villegas de Martínez" (General Pacheco) por hemiparesia braquio-crural derecha de 48 horas de aparición, síndrome febril de 3 días de evolución, y astenia de dos semanas.

Antecedentes personales: única hija, nacida de embarazo y parto normales, presentación cefálica. PN: 3500 gramos. No refería antecedentes perinatales patológicos. Lactancia materna hasta los 18 meses y esquema de vacunación completo. Cursaba primer año en una escuela pública, con muy buen desempeño.

Sus padres estaban separados. Vivía con su madre de 38 años y su nueva pareja, de profesión comerciante, y tres hijos de éste. Tenían dos perros como mascotas. Un tío materno había tenido tuberculosis pulmonar, que cumplió tratamiento, siendo el catastro familiar negativo.

Al ingreso a nuestra institución, la paciente estaba clínicamente estable, febril, hemodinámicamente compensada, vigil, orientada, bradipsíquica, con sensorio alternante. Peso 52,500 kg (p 50). Talla 165 cm (p 75).

Al examen físico: FC 85 x', TA 115 / 65 mmHg (p 50 para sexo y talla), FR 14 x', temperatura axilar 38° °C. Piel trigueña racial, con cicatriz de BCG. Semiología cardiovascular y pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, con ruidos hidroaéreos presentes, sin hepato ni esplenomegalia. Semiología articular normal. Al examen neurológico: Pares craneales normales. Hemiparesia braquio-crural derecha, con clonus agotable y signo de Babinski homolateral. Reflejos cutáneo abdominales y osteotendinosos presentes. Ataxia de tronco en posición sentada y dismetría, con imposibilidad de bipedestear o deambular en forma independiente. Fondo de ojo normal.

Los exámenes complementarios al ingreso mostraron: Hemoglobina 11 g/dl, hematocrito 33%, VCM 80 fl, GB 66.870 mm³: NS 6%, E 88%, L 6%, sin blastos. Plaquetas 147.000 mm³, tasa de prothrombina 78%, APTT 35 segundos, ESD 85 mm/hora, uremia 30 mg/dl, creatininemia 0,92 mg/dl, Na⁺ 138 mEq/l, K⁺ 3.9 mEq/l, Cl⁻ 101 mEq/l, EAB: pH 7.38, pCO₂ 44, Bic 22 mEq/l, EB +0.8. Glucemia 84 mg/dl, bilirrubinemia total 0.6 mg/dl, bilirrubinemia directa 0.2 mg/dl, TGO 67 UI/l, TGP 13 UI/l, FAL 180 UI/l. Ácido úrico 2.7 mg/dl, CPK 391 UI/l, LDH 1408 UI/l. Orina completa: pH 6,5, densidad 1020, examen químico y sedimento normales. Radiografía de tórax normal.

* Jefa de Clínica del CIM 43.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

La TC de cerebro, sin contraste, mostraba espacios subaracnoideos y línea media supratentorial normales, sistema ventricular de forma y tamaño conservados, y una dudosa imagen redonda hipodensa de bordes difusos en el tronco cerebral, a nivel protuberencial.

Los diagnósticos al ingreso fueron hemiparesia braquio-crural derecha aguda, síndrome febril e hiperleucocitosis con eosinofilia.

Se obtuvieron dos hemocultivos y se realizaron interconsultas con los servicios de Neurología y Hemato-oncología.

*Dr. Gustavo Pereira**

Hacemos aquí nuestro primer corte para que el auditorio pueda preguntar sobre la historia clínica. También podemos plantear los diagnósticos presuntivos y los exámenes complementarios necesarios.

*Dr. Eduardo Laurencena***

Después de escuchar esta primera parte de la presentación, tengo varias preguntas para hacer. ¿Cuáles eran los hábitos alimentarios? ¿Pensando en triquinosis, tuvo dolor en las extremidades? ¿Se podría pensar en neurocisticercosis por la imagen tomográfica? Por último, entre los exámenes complementarios, pediría un nuevo fondo de ojo y una resonancia magnética (RM) del encéfalo.

Dra. Cáceres:

La familia no había consumido recientemente carne porcina ni chacinados de origen desconocido. La paciente nunca se quejó de dolores en los miembros, pero tenía una importante astenia. Por lo que estuvimos leyendo, los quistes supratentoriales suelen ser el hallazgo más frecuente en las tomografías de los pacientes con neurocisticercosis.

*Dra. Liliانا Czornyj****

La TC cerebral no fue diagnóstica, porque únicamente mostró una dudosa imagen protuberancial similar a los artificios de técnica que suelen observarse en la fosa posterior. No fue suficiente para definir imágenes de neurocisticercosis ni de ninguna otra etiología. Por lo tanto, como dijo el doctor Laurencena, se imponía con urgencia una RM ante los diagnósticos iniciales de compromiso agudo del SNC e hipereosinofilia.

Además, el fondo de ojo se repitió y volvió a ser normal.

*Dr. Marcelo Andrade**

La eosinofilia llama mucho la atención entre todos los exámenes de laboratorio. La hipereosinofilia se define por un recuento mayor a 1500 eosinófilos por mm³ y se categoriza como severa cuando existen más de 5000. Según el hemograma presentado, esta paciente tenía más de 58.000 eosinófilos por mm³. En cuanto a la etiología, puede ser primaria o secundaria, siendo la toxocariasis una de las causas más frecuentes de esta última. Debemos considerar la triquinosis en el ámbito rural, aunque desconozco las manifestaciones neurológicas de esta parasitosis. También, es necesario valorar los ojos, los pulmones y el corazón como órganos de choque de una eosinofilia severa. Por último, y dentro del análisis de los exámenes complementarios, los valores discretamente elevados de CPK y LDH sugieren un origen sistémico.

*Dra. Fanny Breitman***

Al igual que el doctor Andrade, yo tampoco recuerdo el impacto neurológico de la triquinosis, pero sí el de la toxocariasis, una entidad más frecuente en niños pequeños que en adolescentes de quince años.

*Dra. Silvina Ruvinsky****

La triquinosis humana tiene un carácter endémico, con aparición de brotes epidémicos esporádicos, siendo causada por nematodos del género *Trichinella*. El ser humano se infecta al ingerir carne de cerdo, jabalí o caballo, cruda o parcialmente cocida, que contenga larvas enquistadas del gusano en su tejido muscular. Generalmente la triquinosis no se traduce en una enfermedad clínicamente evidente, o se confunde con otras infecciones leves en un gran porcentaje de los pacientes. Las complicaciones neurológicas se presentan hasta en el 25% de las personas que tienen enfermedad clínica, situación que incrementa la letalidad hasta casi el 50%. Los signos de infección del sistema nervioso se hacen evidentes en la fase de migración de la larva, que comienza al final de la segunda semana de la enfermedad y persiste por un mes. Las larvas no tienen predilección por territorio alguno del SNC, explicando el polimorfismo de las manifestaciones clínicas, como desorientación, delirio, psicosis, encefalitis, meningitis, monoplejías, hemiplejías y síndromes cerebelosos. En el cerebro las larvas del parásito no se enquistan por el escaso tejido conectivo y su destino es ser destruidas o pasar a otros sitios, como el LCR. Dentro de los exámenes de laboratorio, se destaca la eosinofilia, que aparece en los primeros diez días de la infec-

* Coordinador del CIM 73.

** Médico Pediatra.

*** Neuróloga Infantil.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Jefe de Clínica de Consultorios Externos.

** Jefa del Servicio de Mediano Riesgo.

*** Infectóloga Pediatra.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

ción. El recuento leucocitario suele ser normal o moderadamente elevado, y la eritrosedimentación es normal o incluso baja. Hasta en dos tercios de los pacientes con triquinosis, el análisis citoquímico del LCR es normal.

En este caso, la paciente no refería haber ingerido productos caseros, chacinados o carne de cerdo mal cocida, y no existía sospecha de otros posibles casos en el medio familiar. La familia tenía como mascotas a dos perros. Por lo comentado hasta aquí, la clínica neurológica, la leucocitosis y la eosinofilia de esta adolescente serían compatibles con el diagnóstico de toxocariasis.

*Dra. Rita Fernández**

Considerando las características de la imagen tomográfica, el absceso cerebral es otro diagnóstico posible. Pensando en las diferentes etiologías de los abscesos del SNC: ¿Cómo era su estado dentario? ¿Tenía antecedentes de infecciones óticas o sinusales? ¿Había elementos clínicos para sospechar enfermedad cardiovascular?

Dra. Cáceres

Su boca estaba en buen estado. Hasta el comienzo de la enfermedad actual era una joven sana. No había antecedentes de uso previo de medicamentos. La semiología de los aparatos cardiovascular y respiratorio eran normales, no encontrando signos compatibles con síndrome de Löeffler ni con cardiopatía. No presentaba lesiones en piel ni adenomegalias.

*Dr. Pablo Barvosa***

Dentro del examen físico me llama la atención la persistencia de los reflejos cutáneo-abdominales en un síndrome de la neurona motora superior. Por otro lado, también debemos incluir a la infrecuente leucemia eosinofílica entre los diagnósticos diferenciales.

Dra. Czornyj

Concuerdo con el doctor Barvosa y pienso que su presencia se debió probablemente a que en el primer día de la internación dichos reflejos eran asimétricos y no se objetivó esa diferencia.

Leucemia eosinofílica fue la primera presunción diagnóstica del grupo interviniente.

Mientras tanto, la RM cerebral se realizó rápidamente.

*Dra. María Sol Mc Cormick****

El estudio pedido mostraba múltiples lesiones

pequeñas córtico-subcorticales y periventriculares, con compromiso del cerebelo y del cuerpo caloso, hipointensas en T1 y FLAIR, hiperintensas en T2, sin evidencia de modificaciones después de la administración de contraste. No se observaron lesiones en protuberancia. La imagen en la TC fue un artefacto originado por el hueso de la fosa posterior.

Dr. Barvosa

Me gustaría preguntarle a la doctora Czornyj si estas imágenes eran compatibles con los diagnósticos de encefalomiелitis desmielinizante aguda, alguna enfermedad neurometabólica o amebiasis.

Dra. Czornyj

Para contestarle al doctor Barvosa, es importante señalar la distribución particular de estas lesiones en la RM. Eran bilaterales y simétricas, localizadas únicamente en territorios vasculares limítrofes de las arterias cerebrales anterior y media. Están descriptas en adultos en infartos e isquemias hemodinámicas, encefalopatía hipertensiva, toxicidad por ciclosporina y encefalopatía urémica entre otras. Son raras en pediatría, asociadas a síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica y síndromes hipereosinofílicos de diferente etiología, como en el síndrome hipereosinofílico idiopático (SHEI) y por toxocariasis. Desconozco la existencia de imágenes similares en enfermedades neurometabólicas, como podría ser el caso de las enfermedades mitocondriales. En la encefalomiелitis diseminada aguda las lesiones están ubicadas en la sustancia blanca, no siguen un patrón territorial vascular y refuerzan con el contraste en la fase aguda. Con respecto a las amebiasis, no tuve ningún caso, pero se describen abscesos, zonas de necrosis y hemorragias.

*Dra. Susana Rodríguez**

Las imágenes de los pacientes con amebiasis del SNC que yo atendí, eran diferentes a las de esta paciente.

Dra. Czornyj

Resumiendo, la paciente presentaba fiebre, hemiparesia y ataxia agudas, e imágenes supra e infratentoriales compatibles con infartos isquémicos de incierto tiempo de evolución, acompañados de hipereosinofilia severa. A esto se agregaba un antecedente epidemiológico fuerte: la presencia de 2 perros en la casa y el dato, surgido por reinterrogatorio dirigido, de un vecino en el terreno lindante con muchos perros. Entonces, con una alta sospecha de toxocariasis, con los clínicos y la infectóloga de la sala, se decidió realizar una punción lumbar

* Médica Asistente del CIM 42.

** Médico Asistente de Mediano Riesgo.

*** Becaria del Área de Diagnóstico por Imágenes. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Coordinadora del Área de Cuidados Intermedios y Moderados. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

con estudios específicos para esta patología. En el caso de resultar negativos, se impondría una PAMO para descartar enfermedad onco-hematológica subyacente, a pesar de la ausencia de blastos en sangre periférica.

Como ya mencionara el doctor Andrade, están descritas las hipereosinofilia secundarias a múltiples causas, entre las cuales las más frecuentes son las relacionadas a parasitosis, asma, alergia y a reacciones a la ingesta de fármacos. También deben considerarse como hipereosinofilia secundarias las causadas por síndrome de hiper IgE y las de origen neoplásico. Además existe el síndrome hipereosinofílico idiopático (SHEI), caracterizado por la presencia de una marcada y persistente eosinofilia de más de 6 meses de duración, sumado al impacto en un tejido u órgano atribuible a la infiltración por estas células, y sin tener etiología alguna. Excepcionalmente se presenta en niños y adolescentes. Pocos pacientes adultos tienen compromiso del SNC. La fisiopatología de la disfunción neurológica en todos los casos de hipereosinofilia incluye tres posibilidades: 1°, la infiltración directa de los eosinófilos en el tejido neural; 2°, la secreción directa de productos eosinofílicos hacia la circulación y/o hacia el SNC; y 3° el origen embólico de los infartos cerebrales. En una serie de 38 casos pediátricos de SHEI, los hallazgos clínicos más frecuentes fueron fiebre, fatiga y artralgias. Entre las manifestaciones neurológicas podemos mencionar las siguientes: encefalitis aguda, meningitis eosinofílica, neuritis óptica recurrente, mielitis transversa, neuropatía periférica, hematomas subdurales, infartos cerebrales y trombosis de los senos venosos. La severidad de este cuadro es variable, incluyendo la posible evolución fatal.

Dra. Cáceres

Los hemocultivos fueron negativos. Se solicitaron serologías para Chagas, CMV, EBV, HIV, toxoplasmosis y VDRL.

También fue realizada la punción lumbar, obteniendo LCR transparente gota a gota. El análisis cito-químico mostraba glucorraquia 63 mg/dl (glucemia 93 mg/dl), proteinorraquia 31 mg/dl y 4 elementos. Se enviaron muestras para cultivos de gérmenes comunes, micobacterias y hongos, y reacción de PCR para buscar virus *Herpes simplex* (HSV) y *Enterovirus*.

A las 48 horas de su ingreso, la paciente continuaba febril, reactiva, sin cambios en el examen neurológico.

Un nuevo hemograma: Hemoglobina 9.4 g/dl; GB 31750 por mm³: NS 29%, E 62%, L 9%; plaquetas 122,000 por mm³. El frotis de sangre periférica no mostraba blastos. No se obtuvo desarrollo microbiológico en los cultivos enviados; la serología para

HIV por técnica de ELISA y la búsqueda de HSV y *Enterovirus* en LCR por técnica de PCR fueron negativas. La reacción de PPD y los exámenes directos de los lavados gástricos buscando BAAR, fueron negativos.

El ECG y el ecocardiograma fueron normales.

La ecografía abdominal mostraba una ligera hepatomegalia, y el riñón izquierdo, de naturaleza displásica, con múltiples imágenes compatibles con quistes.

Al encarar la evaluación clínica de esta paciente con fiebre e hipereosinofilia, por un lado buscamos la etiología, y por otro lado, investigamos los órganos de choque. En cuanto a las causas, las más frecuentes son las enfermedades parasitarias por larvas que migran, y las reacciones alérgicas o por hipersensibilidad, incluido el síndrome de DRESS (acrónimo en inglés para Reacción a Drogas asociada a Eosinofilia y Síntomas Sistémicos). En cambio, resultó evidente su exposición a un ambiente con probable contaminación parasitaria. Otras posibilidades etiológicas, si bien muy infrecuentes, son las enfermedades del tejido conectivo, como la enfermedad de Churg- Strauss (una infrecuente vasculitis necrotizante de las pequeñas arterias y venas), la granulomatosis de Wegener y la miositis eosinofílica. Esta paciente no presentaba compromiso sinusal, pulmonar, muscular ni del sistema nervioso periférico, propios de la enfermedad de Churg-Strauss. Algunas enfermedades inmunológicas pueden presentarse con hipereosinofilia, como el síndrome de Wiskott Aldrich, el síndrome de hiper IgE, el síndrome de hiper IgM y la deficiencia de Ig A. Sin embargo, esta niña no tenía antecedentes compatibles con compromiso del sistema inmune. Finalmente, algunos tumores sólidos de pulmón, ovario y páncreas, ciertas neoplasias linfáticas y trastornos mieloproliferativos, pueden asociarse a un significativo aumento de los eosinófilos. No encontramos signos clínicos al examen físico, ni en las imágenes obtenidas de esta paciente compatibles con masas en tórax, abdomen o pelvis.

Dra. Czornyj

Se solicitó una nueva RM del encéfalo, con técnica de difusión, y una angi resonancia de los cuatro vasos del cuello. La primera buscaba demostrar la persistencia de lesiones secundarias a infartos agudos. Este estudio no se realiza en nuestro hospital, siendo éste el motivo por el que no se le pidió inicialmente. La segunda buscaba evaluar otras lesiones cerebrales vasculares incluyendo las tromboembólicas.

Dra. Fernández

Me parece que ante la persistencia de las alteraciones en los hemogramas de la paciente se imponía realizar una PAMO.

*Dra. Bay**

Coincido con la doctora Fernández. La paciente estaba más anémica y plaquetopénica que al ingreso.

Dra. Silvina Ruvinsky

Desde lo infectológico, los diagnósticos diferenciales a tener en consideración son triquinosis, toxocariasis, estrongiloidiasis y reacción a drogas.

La primera ya fue discutida y en cuanto a la toxocariasis puedo comentar que está causada por las formas larvares de especies de nematodos del género *Toxocara*, cuyas formas adultas viven en el intestino alto de los perros y gatos. *Toxocara canis* es el principal responsable en los humanos, encontrándose principalmente en áreas rurales, pero también en áreas urbanas infestadas con heces de perros infestados. En forma accidental, el hombre ingiere los huevos larvados de estos parásitos, que eclosionan en el tracto intestinal y las larvas atraviesan el epitelio intestinal y los vasos sanguíneos, donde migran hacia los diferentes órganos. Un fenómeno interesante es que estos parásitos no pueden evolucionar hacia formas adultas en el ser humano y quedan restringidos a su forma larval, pudiendo migrar durante meses e inclusive años, ocasionando reacciones inflamatorias locales o sistémicas. En ocasiones, el sistema inmune puede matar al parásito; sin embargo, la inmunidad generada no logra proteger contra futuras reinfecciones. Los cuadros clínicos más reconocidos son el síndrome de larva migrans visceral (LMV) y la toxocariasis ocular (TO). La LMV clásica presenta fiebre, compromiso pulmonar, hepatoesplenomegalia, eosinofilia e hipergammaglobulinemia. La toxocariasis neurológica es usualmente asintomática, aunque se han reportado alteraciones en la conducta, convulsiones y meningoencefalitis eosinofílica. Revisando la bibliografía, encontré una serie de 30 pacientes pediátricos con imágenes en el SNC semejantes a las que tenía este paciente.

La estrongiloidiasis es producida por el *Strongyloides stercoralis*, el único nematode que parasita al hombre, que puede reproducirse dentro de este huésped y permanecer en él durante largos períodos. Además, debido a su capacidad de desarrollar ciclos de vida libre, permite la formación de reservorios en el suelo, que favorecen el establecimiento de zonas endémicas. En los últimos años, ha ganado importancia por los severos cuadros que se producen en pacientes inmunocomprometidos, en los que, incluso, puede ser fatal. En nuestro país, la estrongiloidiasis es endémica en el NOA y el NEA, registrándose en algunos estudios prevalencias del 42% en Salta y el 24% en Chaco. Como en otras parasitosis, existe un marcado subdiagnóstico. Las presentaciones clínicas difieren según se trate de un huésped inmunocompe-

tente o inmunocomprometido. En los primeros, si la intensidad de la parasitosis es leve, el cuadro clínico puede ser oligosintomático e incluso asintomático. Las lesiones cutáneas suelen ser las primeras, provocadas por la penetración larvaria a través de la piel. Generalmente consisten en dermatitis pruriginosas y pueden presentar sobreinfección bacteriana debido al rascado. El paso larvario por los pulmones puede producir fiebre, tos y expectoración. Las principales características del compromiso intestinal son la diarrea y el dolor abdominal. En casos de infecciones severas pueden presentarse síndromes de malabsorción y enteropatías perdedoras de proteínas. La eosinofilia se presenta en la mayoría de los casos con valores de hasta 60%, mientras que la eosinopenia es considerada como signo de mal pronóstico. Fundamentalmente, el diagnóstico está basado en la búsqueda de las larvas del parásito en la materia fecal. Por el bajo potencial biótico parasitario y porque la eliminación de larvas rhabditoides no es constante, es necesaria, especialmente en infecciones leves o moderadas, la realización de análisis seriados o repetidos en heces. Por ejemplo, la detección puede ser sólo del 30%, 50% y 70% para 1, 3 ó 10 muestras, respectivamente. Han sido reportados casos fuera del área endémica, por ejemplo en la provincia de Córdoba; en su mayoría eran pacientes que referían contacto con viajeros provenientes de área endémica. Como fuerte antecedente epidemiológico en contra de este diagnóstico, la paciente no viajó a zonas endémicas, ni tuvo contacto con viajeros que hayan estado en aquellos sitios.

Dra. Cáceres

Al cuarto día de internación, la paciente estaba clínicamente estable, con fiebre. El hemograma presentaba: Hemoglobina 9.4 g/dl; GB 40430 por mm³: NS 58%, E 30%, L 12%; plaquetas 120000 por mm³; sin blastos. Dosaje de Ig E 399 mg/dl; C3 y C4 dentro de límites normales; FAN 1/160 homogéneo. Las serologías para Chagas, CMV, EBV, HIV, toxoplasmosis y VDRL fueron no reactivas. Examen parasitológico de materia fecal negativo.

Se realizó una reunión interdisciplinaria entre los servicios de Clínica, Hemato-oncología, Infectología y Neurología, decidiendo suspender el tratamiento antibiótico e indicar metil-prednisona 2 mg/kg/día como anti-inflamatorio de las lesiones del SNC.

Tres días más tarde, la paciente había mejorado, encontrándose afebril, más alerta y animada, habían disminuído la hemiparesia derecha, la dismetría y la ataxia. La cefalea cedía con la administración de anti-inflamatorios no esteroides. Se decidió comenzar tratamiento con albendazol.

Al décimo día de internación, continuaba mejorando clínica y neurológicamente. Un nuevo hemograma mostraba: Hemoglobina 8.8 g/dl; GB 21800 por mm³: NS 26%, E 68%, L 6%; plaquetas

* Jefa del Servicio de Errores Congénitos del Metabolismo. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

206000 por mm³. Los resultados del Western Blot para toxocariasis y las reacciones serológicas para triquinosis fueron negativos.

Dra. Czornyj

Al décimo día de internación se hizo la nueva RM, que mostró múltiples imágenes supra e infratentoriales hiperintensas, compatibles con infartos isquémicos, de evolución aguda o subaguda; la angiografía de los cuatro vasos del cuello fue normal, como se describe en los infartos de regiones limítrofes.

Dra. Cáceres

Finalmente se realizó la PAMO. La médula ósea de la paciente presentaba celularidad global disminuida; la serie eritroide 26%, la mieloide 9% y la megacariocítica era pobre. Se observaba 45% de eosinófilos de morfología normal, 10% de linfocitos e idéntico porcentaje de elementos atípicos. Se envió material para estudio citogenético.

*Dra. Marisa Felice**

Finalmente el diagnóstico de esta paciente fue el de una leucemia linfoblástica aguda (LLA) de una variedad muy inusual, y con ciertas peculiaridades que la caracterizan y la diferencian de las LLA que estamos acostumbrados a ver.

Es importante aclarar que la leucemia eosinofílica que fue nombrada anteriormente corresponde a un proceso mieloproliferativo crónico, en general de la población adulta, y que es totalmente diferente al tipo de leucemia que esta paciente tenía. Se trata de una proliferación de linaje linfocítico, y no mieloide como es el linaje de los eosinófilos. Es producto de una traslocación balanceada entre los cromosomas 5 y 14 [t(5;14)(q31;q32); IL3-IGH]; y de cuya fusión surge un gen quimera que regula la síntesis de IL3, que produce la proliferación de los eosinófilos. Según la clasificación de LLA de la OMS, este subtipo está considerado dentro del grupo de aquellas con alteraciones citogenéticas recurrentes.

En nuestra paciente, la citometría de flujo comprobó la presencia de un 8% de blastos, y el estudio citogenético demostró la presencia de la traslocación. Con pocos días de diferencia ingresó al hospital otro caso de esta rara leucemia con una presentación clínica muy similar. Ambos pacientes fueron tratados según el protocolo en curso en nuestro centro para LLA. Si bien tuvieron una buena respuesta, ante la agresividad de estos casos fueron asignados al grupo de alto riesgo. Cabe destacar que tanto el compromiso neurológico como la eosinofilia revirtieron con el tratamiento quimioterápico.

También es importante tener presente que en

la actualidad la detección de alteraciones citogenéticas recurrentes, con un cuadro clínico compatible, son criterios suficientes para establecer el diagnóstico de leucemia aguda, a pesar de que en algunas oportunidades el recuento de blastos en médula ósea no llegue al porcentaje del 25% que siempre se consideró diagnóstico. La presencia de estas alteraciones citogenéticas u otras alteraciones moleculares, tienen hoy el peso suficiente para poder definir estas entidades, obviamente con la compañía de un cuadro clínico compatible.

En el Hospital Garrahan sólo hemos visto 3 casos con esta alteración citogenética. En el primero de ellos, si bien no se observó compromiso del SNC al momento del diagnóstico, el mismo fue observado al momento de la recaída de la enfermedad. Para terminar, los reportes en la literatura son realmente aislados, confirmando lo infrecuente de este subtipo de LLA y la poca información que existe sobre la misma.

Dra. Cáceres

La paciente continuó recibiendo corticoides orales, evolucionando favorablemente.

Al décimo octavo día de internación la fuerza del miembro superior derecha era normal y no presentaba clonus ni Babinski. Persistía una leve ataxia, pero la dismetría había desaparecido completamente. El hemograma mostraba: Hemoglobina 8.8 g/dl; GB 16000 por mm³: NS 70%, E 20%, L 12%; plaquetas 2160000 por mm³. Ese mismo día recibió quimioterapia y se le otorgó egreso hospitalario, siendo citada al Hospital de Día Oncológico para continuar su tratamiento.

LECTURA RECOMENDADA

- Vega E, Martínez G. Complicaciones del Sistema Nervioso Central en triquinosis. *Rev Chil Pediatr* 1987; 58 (6): 478-480.
- Katz H, Jaharul Haque S, Hseh F. Pediatric Hypereosinophilic Syndrome (HES) Differs From Adult HES. *J Pediatr* 2005; 146: 134-136.
- Ashok Kumar, Anjaneyulu A, Murthy M. Idiopathic hypereosinophilic syndrome presenting as childhood hemiplegia. *Posgrad Med J* 1992; 68: 831-833.
- Roldán W, Espinoza Y, Huapaya P, Jiménez S. Diagnóstico de la Toxocariasis Humana. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2010; 27(4): 613-620.
- Ardiles A, Chanqueo L, Reyes V, Araya L. Toxocariasis en adulto manifestada como síndrome hipereosinofílico con compromiso neurológico predominante. Caso clínico. *Rev Méd Chile* 2001; 129 (7):
- Kozubsky L, Archelli S. Consideraciones sobre la biología y el diagnóstico de Strongyloides stercoralis. *Acta bioquím clín latinoam* 2004; 38 (3).
- Swerdlow S, Campo E, Harris N, Jaffe E, Pileri S, Stein H, et al (eds). WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Fourth Edition IARC Press: Lyon. France 2008.
- Hogan T, Koss W, Murgu A, Amato R, Fontana J. Acute lymphoblastic leukaemia with chromosomal 5;14 translocation and hypereosinophilia: case report and literature review. *J Clin Oncol* 1987 Mar; 5 (3): 382-390.
- George S, Kumar P, Shankar A, Hough R, Samarasinghe S. Löeffler myocarditis in pre-B acute lymphoblastic leukaemia with t(5;14)(q31;q32). *Br J Haematol* 2012 Jun; 157 (5): 517.

* Hemato-oncóloga Pediatra.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.