

Caso Clínico mes de Marzo 2009.

Servicio de Reumatología Hospital Universitario de Caracas Centro Nacional de Enfermedades Reumáticas Neuropatía por infección crónica VHC sin crioglobulinemia

Presenta: Dr. Félix Fernández

Coordina: Dr. Luis Arturo Gutierrez.

Paciente de sexo femenino con 58 años de edad de oficio costurera, con historia de asma desde la infancia hasta los 12 años, quien en 1998 presenta parestesia y debilidad proximal en miembros inferiores, acompañada de dolor de carácter urente en cara posterior de muslos y piernas por lo que consulta al Servicio de Neurología de este centro. Con base en las manifestaciones clínicas, electromiografía, estudio de la neuroconducción de las extremidades y biopsia de nervio sural se establece el diagnóstico de polineuropatía crónica axonal desmielinizante. Recibe tratamiento con prednisona 25 mg vo od, azatioprina 50 mg vo od y carbamazepina 300mg, mejorando sintomatología. Cuatro meses después presenta dolor abdominal, observándose elevación de las aminotransferasas y serología positiva para infección por virus de la hepatitis C (VHC), estando sin control médico durante 4 años. En Marzo 2002 presenta fiebre de 38° C sin patrón horario definido y lesiones máculo papulares redondeadas de 2 x 2 cm de diámetro en región dorsal de manos, antebrazos, espalda y piernas, siendo hospitalizada en el Servicio de Medicina Interna de este centro. Los exámenes de laboratorio mostraron eosinofilia persistente (promedio 40,1%, contaje absoluto promedio de 32.000, sin confirmación por frotis de sangre periférica estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Churg Strauss iniciándose tratamiento con un pulso de ciclofosfamida (1,2 gr/m²) y prednisona 70 mg vo od, nifedipina 20 mg vo bid, con disminución gradual de dosis de prednisona hasta omitir y permaneciendo con dolor y parestesias en miembros inferiores.

Evoluciona 3 años sin control médico; en el 2005 presenta fiebre, dolor abdominal y en miembros inferiores consulta por lo que es ingresada demostrándose infección urinaria. Las pruebas inmunoserológicas mostraron la presencia de anticuerpos anticardiolipina de las clases IgG e IgM, con valores de complemento sérico disminuidos (C3 138 mg/dl; C4 34 mg/dl).

En marzo 2008 presenta dolor abdominal demostrándose de nuevo elevación de aminotransferasas. La investigación de carga viral mediante PCR y el estudio de genotipo demostraron la presencia de infección activa por VHC del genotipo I. Una endoscopia digestiva superior mostró várices esofágicas grado III y el ultrasonido abdominal permitió evidenciar hepatomegalia leve e hipertensión portal. Se inicia tratamiento con rivavirina e interferón pegilado α 2 a. Posterior a una dosis de tratamiento presenta prurito y lesiones eritematosas generalizadas abandonando el tratamiento y el control médico. Diez años después consulta a centros hospitalarios de su localidad por disestesias en miembros inferiores, asociándose edema ascendente en miembros inferiores y aumento de diámetro abdominal, disnea a grandes esfuerzos y astenia por lo que es referida a nuestro centro. El examen físico al momento del ingreso se observó abdomen globoso a expensas de ascitis, hepatometría era de 12 cm, presencia de red venosa colateral, edema grado II/IV en miembros inferiores que dejaban fovea, lesión 2x2 necrótica en región dorsal de manos y región pretibial, hipoestesia en los dermatomas L2-L3, hiperalgesia en L5-S1. La fuerza muscular era IV/V en miembros distales y I/V en miembros proximales (según escala inglesa) y los reflejos osteotendinosos II/IV universales (según estímulo-respuesta). Se inicia tratamiento con corticoesteroides además de Neuromoduladores (pergabalina 150mg BID), sin mejoría alguna, la paciente al decimo día de evolución hospitalaria cursa con deterioro de la conciencia, mostrándose estuporosa (CHILD PUIG B: en encefalopatía hepática, Tp elevados y elevación de ALT).

Durante su hospitalización se realizaron 3 paracentesis con obteniéndose un promedio de 2 litros de líquido ascítico en cada una. Los exámenes de laboratorio mostraron elevación discreta de las aminotransferasas y de la bilirrubina a expensas de la indirecta; había una anemia microcítica hipocrómica e hipoalbuminemia, elevación de los niveles de amonio sérico. Con disminución de la diuresis (754 cc/día y depuración de creatinina 34mg/dl). Se inicia lactulosa 10cc QID, asociando Corticoesteroides, Rivavirina, Dinitrato de isosorbide 20 mg y propranolol 40mg TID. Actualmente la paciente estable con Child Puig A, egresando en condiciones clínicas estables.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Rx. de tórax PA:** Normal. Relación cardiotorácica 0,5.
2. **Electrocardiograma:** RS/110 x/0,16/0,08/+70°/0,36 (+/- 0,40). Trazo taquicardia sinusal
3. **Ultrasonido Abdominal:** Ascitis, enfermedad difusa de pared de vesícula biliar con edema perivesicular, litiasis vesicular.
4. **Líquido ascítico:** lechoso, densidad 1010, coagulo ausente, hematíes 15 x c, células 205 x c, mononucleares 85%, PMN 15 %, proteínas 0,5 gr/dl, alb. 0,2 gr/dl, LDH17, Rivalta negativo
5. **Bloque celular de líquido ascítico:** negativo
6. **Densitometría ósea:** Osteoporosis columna lumbar (T score - 3,4), osteopenia cadera (T score -2,1).
7. **Ultrasonido abdominal:** Trastorno difuso del parénquima hepático compatible con CI hepática. Hipertensión portal (16 mm), esplenomegalia, ascitis.

LAB	Hb	BUN	34	AST	88	Examen simple de orina	IMMUNORREUMATOLOGICOS
11.5							
Hct	34.5	A Urico	5.8	Creatinina	0.86	pH orina	5 ANA NEGATIVO
CB	6.9	Colesterol	199	ALT	87	Glucosa (-)	Anti DNA Negativo
Pla	223	Proteínas	7	Proteínas (-)			C3 138
VSG	25	Albumina	1.6	GB (0-2)			C4 34
Calcio	8.7	Bilirrubina	1.5	GR(1-3)			B2 Glico IgM 6
Fósforo	4.6	Fosfatasa		Cilindros (-)			B2 Glico IgG 5
		Alcalina	179				
Glucosa	71			LDH	380		

Figura 1. Electromiografía de Miembros inferiores. Nervio Sural

