

CASO CLÍNICO

Fiebre reumática aguda en adultos corriendo el año 2023, diagnóstico poco frecuente.

A propósito de un caso clínico

- Acute rheumatic fever in adults in 2023, a rare diagnosis. Regarding a clinical case
- Febre reumática aguda em adultos em 2023, um diagnóstico raro. Sobre um caso clínico

Agustina Santa Cruz¹

ORCID: 0000-0002-8886-7631

Lucía Mechelk¹

ORCID: 0009-0004-7612-5039

Vanina Clouzet¹

ORCID: 0000-0002-4863-2133

Sofía Rostán¹

ORCID: 0000-0003-2206-5684

Franco Peverelli¹

ORCID: 0009-0000-8332-0189

Resumen

La fiebre reumática aguda es una enfermedad con baja incidencia en nuestra región. Sus complicaciones conllevan una elevada morbi-mortalidad. El diagnóstico es un desafío en la actualidad, teniendo la clínica un rol preponderante; permitiéndonos mantener una alta sospecha a pesar de su baja incidencia. Se presenta el caso clínico de un paciente sexo masculino cuyo diagnóstico fue un reto para el equipo de salud.

Palabras clave: Fiebre reumática, artritis, glomerulonefritis, streptococcus pyogenes, streptococo B-hemolítico del grupo A.

Abstract

Acute rheumatic fever is a disease with low incidence in our region. Its complications involve high morbidity and mortality. Its diagnosis is currently a challenge, with clinical presentation playing a predominant role, allowing us to maintain a high diagnostic suspicion despite its low incidence. The clinical case of a male patient is presented, whose diagnosis posed a challenge for the healthcare team.

Key words: Rheumatic fever, arthritis, glomerulonephritis, streptococcus pyogenes, group a β -haemolytic streptococci.

Resumo

A Febre reumática aguda é uma doença com baixa incidência em nossa região. Suas complicações envolvem alta morbidade e mortalidade. Seu diagnóstico é atualmente um desafio, com a apresentação clínica desempenhando um papel predominante, permitindo-nos manter uma alta suspeita diagnóstica apesar de sua baixa incidência. É apresentado o caso clínico de um paciente do sexo masculino, cujo diagnóstico representou um desafio para a equipe de saúde.

Palavras-chave: Febre reumática, artrite, glomerulonefrite, Streptococcus pyogenes, Streptococcus beta-hemolítico do grupo A.

Recibido: 17/02/2024 - **Aceptado:** 16/05/2024

Unidad Académica Médica 3. Hospital Maciel. ASSE. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia. E-mail: agustinasantacruz@hotmail.com

Licencia Creative Commons cc-by. <https://creativecommons.org>

¹-Universidad de la República,
Facultad de Medicina. Unidad
Académica Médica 3.

Introducción

La fiebre reumática aguda (ARF), al igual que la glomerulonefritis difusa aguda postinfecciosa (GNDA), es una complicación no supurativa inmunomediada de la faringitis por Streptococo B-hemolítico del grupo A (EBHGA) ⁽¹⁾. La ARF se presenta principalmente en edad escolar y si bien su incidencia en nuestro medio es baja, habiendo disminuido en las últimas décadas, se asocia a importantes complicaciones con una elevada morbi-mortalidad ^(2,3,4). A finales del 2022 la Organización Mundial de la Salud (OMS) alertó sobre el aumento de casos de escarlatina e infección invasiva por EBHGA en Europa. Durante ese mismo periodo, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) publicó una nota informativa a raíz de los casos de enfermedad invasiva por Streptococo B-hemolítico notificados por Uruguay, y en noviembre del 2023 en Argentina se informó también sobre un aumento significativo en la incidencia de casos y fallecimientos por este agente ⁽⁵⁾, vinculado a la presencia de clones M1UK y un sublinaje de M1 con la toxina SpeC ⁽⁶⁾.

En Uruguay se detectaron 21 casos con complicaciones debidas a la forma invasiva de la bacteria. Dentro de las medidas adoptadas, se estableció la notificación inmediata de esta enfermedad; así como también una serie de recomendaciones para la población en general ⁽⁵⁾.

Dado el potencial riesgo de casos graves, sigue siendo importante que las infecciones relacionadas con EBHGA, como la escarlatina y el síndrome de shock tóxico estreptocócico, se identifiquen y traten rápidamente con antibióticos para reducir el riesgo de posibles complicaciones como la enfermedad invasiva y reducir la transmisión posterior ⁽⁵⁾.

En lo que respecta a la etiología, tanto la ARF como la GNDA se generan por una respuesta inmune aberrante a una infección faríngea ocasionada por el microorganismo EBHGA. Esta respuesta inmune está determinada por una mimica molecular entre los antígenos propios y bacterianos ⁽²⁾.

El diagnóstico de ARF es fundamentalmente clínico, basado en los Criterios de Jones revisados. Debe considerarse ante la infección por Streptococcus pyogenes seguida de las manifestaciones clínicas que se detallan en estos criterios. El diagnóstico suele ser desafiante para el equipo de salud, dada su baja prevalencia y la presentación con formas clínicas poco específicas ^(1,2).

A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente de sexo masculino que cursa una faringitis a EBHGA, con compromiso glomerular y articular a forma de artritis, con títulos elevados de anticuerpo antiestreptolisina-O (AELO), proteinuria e hipertensión arterial, sin evidencia clínica ni paraclínica de carditis.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 26 años. Sano. Sin antecedentes personales a destacar. Sin contacto con tóxicos.

Consultó en la emergencia del Hospital de Fray Bentos por cuadro de 48 horas de evolución dado por mialgias generalizadas y registros febriles de hasta 39°C. Rápidamente en la evolución agregó artralgiyas de carácter aditivo, con elementos clínicos de artritis a nivel de puño izquierdo interfalángicas proximales y distales izquierdas, codo derecho y tobillo izquierdo, sin rigidez matinal. Sin lesiones en la piel. Tránsito urinario y digestivo sin alteraciones.

Como antecedente de la enfermedad actual, presentó días previos a la consulta cuadro de odinofagia leve, por la que no consultó ni recibió tratamiento.

Del examen físico se destacaba faringe congestiva con placas blanquecinas. Adenopatías carotídeas bilaterales, no dolorosas. Cifras de presión arterial hasta 180/100 mmHg. A nivel osteoarticular el número de articulaciones dolorosas (NAD) fue de 8 y el número de articulaciones tumefactas (NAT) 3 (puño izquierdo, codo derecho, tobillo izquierdo). Figura 1.

Dada los hallazgos se planteó una faringitis bacteriana. En cuanto al diagnóstico etiológico, el agente más frecuente es el EBHGA. Se solicitaron estudios de laboratorio y estudios de imagen en vistas a confirmar el diagnóstico presuntivo, descartar diferenciales, búsqueda etiológica e inicio de tratamiento.



Figura 1: Tobillo y puño donde se objetivan elementos de artritis.

En el hemograma se destacaba hemoglobina 14.3 g/dL, plaquetas 222×10^3 /uL, leucocitosis de 16.400 g/dL a predominio de neutrófilos, proteína C reactiva 164 mg/L, procalcitonina 2.93 ng/mL, velocidad de eritrosedimentación 15 mm/h. Azoemia 1.15 g/L, creatininemia 0.95 mg/dL, Proteinuria en 24 hs de 2 g / día, urocultivo sin desarrollo. Tiempo de protrombina 66%, colesterol total 114 mg/dL, bilirrubina total 0.50 mg/dL, TGO 54 U/L, TGP 31 U/L, proteínas totales 6.80 mg/dL, albuminemia 3.67 mg/dL, fosfatasa alcalina 71 mg/dL, LDH 214 UI/L, ácido úrico 2.4 mg/dL, TSH 1.5 mUI/L.

Para descartar una artritis reactiva a un proceso infeccioso se solicitó serología para virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, Leptospira, Hantavirus, Chikungunya, Dengue, Zika y VDRL. Todas estas resultaron no reactivas. Dado la presencia de artralgiyas con elementos de artritis asociado a proteinuria en un paciente joven se completó la valoración con anticuerpos antinucleares, antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP), anti antígenos nucleares extraíbles (ENA), anticuerpos anti-DNA, ANCA y factor reumatoideo, siendo estos negativos.

Se realizó Tomografía (TC) de abdomen y pelvis de la que se destaca hígado y bazo de forma habitual, aumentados de tamaño, de densidad homogénea, sin lesiones focales parenquimatosas. Pequeños ganglios retroperitoneales, intercavo aórticos y para aórticos izquierdos.

En cuanto a la valoración cardiovascular, se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció un ventrículo izquierdo de dimensiones normales. Sin alteraciones valvulares. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo 65%. No evidenciaba masas, ni vegetaciones sugestivas de endocarditis.

Se recibió posteriormente exudado faríngeo positivo para EBHGA y AELO a títulos altos positivos.

El diagnóstico de faringitis a EBHGA con títulos elevados de AELO; junto con manifestaciones articulares (artralgiyas con elementos de artritis) y renales (proteinuria aislada y cifras de hipertensión) nos hace pensar en las complicaciones no supurativas de la enfermedad, y dentro de esta la fiebre reumática aguda (ARF).

El primer contacto del paciente con el sistema de salud se realizó en su ciudad de residencia, se inició tratamiento con prednisona y antibióticos en base a amoxicilina. Bajo este tratamiento, el paciente evolucionó a la mejoría, revirtiendo el cuadro mencionado en tres semanas.

Fue derivado para descartar diagnósticos diferenciales y seguimiento por equipo de medicina interna. Se otorga alta médica bajo tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, disminución progresiva de los corticoides hasta suspensión completa de los mismos, y control evolutivo ambulatorio clínico y paraclínico, con examen de orina y proteinuria para descartar el compromiso glomerular en la evolución.

Discusión

El *Streptococcus* B-hemolítico del grupo A (EBHGA) o *Streptococcus* Pyogenes es un patógeno bacteriano, coco gram positivo, betahemolítico, con gran capacidad de generar enfermedades infecciosas de diferente gravedad y formas de presentación; es responsable de complicaciones no supuradas como la fiebre reumática y la glomerulonefritis post estreptocócica⁽⁶⁾.

Este microorganismo coloniza la piel y la vía aérea superior, siendo éste su principal reservorio⁽⁶⁾. Las complicaciones causadas por el EBHGA se pueden clasificar según sean supuradas como celulitis, absceso faringo-amigdalino; o no supuradas como fiebre reumática aguda (ARF) y glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNDA).

Las faringitis causadas por el EBHGA representan entre un 20-30% en niños, y 10% en adultos. Siendo la principal causa de faringitis la de etiología viral⁽⁶⁾.

La ARF se presenta principalmente en edad pediátrica, y si bien su incidencia en nuestro medio es baja, habiendo disminuido en las últimas décadas, se asocia a importantes complicaciones con una elevada morbi-mortalidad^(2,4).

Como mencionamos en la introducción, en el año 2022 existió un aumento significativo en la notificación de casos y fallecimientos por el EBHGA, que obligaron a realizar una vigilancia clínica y genómica, así como a garantizar el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de los casos de enfermedad por EBHGA. Se han planteado diversas teorías en cuanto al cambio epidemiológico; como sabemos la enfermedad por EBHGA se relaciona con condiciones socioeconómicas deficitarias en tanto eventos epidemiológicos, socioeconómicos y culturales como la pandemia pueden haber influido de manera multifactorial en su viraje⁽⁵⁾.

En cuanto al aumento de casos de enfermedad invasiva los argumentos moleculares y mutaciones específicas cobran relevancia a la hora de justificar la evasión de mecanismos inmunológicos y virulencia. En cuanto a la enfermedad invasiva en particular existen datos reportados en el Centro Hospitalario Pediátrico Pereyra Rosell en dos períodos 2015-2013 y 2014-2020 que no mostraron aumento significativo en el número de casos de enfermedad estreptocócica invasiva (4 casos por 10000 admisiones hospitalarias) estos estudios reportan además datos moleculares⁽⁵⁾.

No hay datos actualizados en relación con la situación de complicaciones no supurativas de la infección por EBHGA en nuestro medio. Si bien los reportes de casos no nos responden preguntas respecto a cambios epidemiológicos sustanciales, la reemergencia de casos de complicaciones no supurativas puede poner sobre la pista del aumento global de casos y comportamientos no conocidos que respondan a características moleculares específicas de acuerdo con la evidencia construida recientemente.

El diagnóstico de ARF es fundamentalmente clínico, basado en los criterios de Jones revisados en el año 2015. Este se confirma cuando se cumplen dos criterios mayores o un criterio mayor + dos criterios menores, en pacientes con aislamiento del microorganismo^(1,7). Tabla 1. El diagnóstico suele ser desafiante para el equipo de salud, dada su baja prevalencia y la presentación con formas clínicas poco específicas^(1,2).

	Poblaciones de bajo riesgo	Poblaciones de riesgo moderado y alto
Criterios mayores	Carditis clínica o subclínica	Carditis clínica o subclínica
	Poliartritis	Monoartritis, poliartritis o poliartralgia
	Corea	Corea
	Nódulos subcutáneos	Nódulos subcutáneos
	Eritema marginado	Eritema marginado
Criterios menores	Poliartralgia	Monoartralgia
	Fiebre \geq a 38,5°C	Fiebre \geq a 38°C
	VES \geq 60 mm en la primera hora o PCR \geq 3,0 mg/dL	VES \geq 30 mm en la primera hora o PCR \geq 3,0 mg/dL
	Intervalo PR prolongado	Intervalo PR prolongado

Tabla 1: Criterios de Jones revisados. Abreviaturas - VES: Velocidad de eritrosedimentación. PCR: Proteína C reactiva. Adaptada de Szczygielski, et al.⁽⁸⁾

Las manifestaciones clínicas, aparecen 2-4 semanas posteriores a una infección por el EBHGA, en general una faringoamigdalitis⁽¹⁾. Dentro de las manifestaciones principales encontramos: artritis (60-80%), carditis y valvulitis clínica o subclínica (50-80%), afectación del sistema nervioso central (10-30%), nódulos subcutáneos (0-10%), eritema marginado (menor de 6%); y las manifestaciones menores: artralgiyas, fiebre, reactantes de fase aguda elevados, intervalo PR prolongado en el electrocardiograma⁽¹⁾.

La artritis es la manifestación clínica más precoz y frecuente. Característicamente es migratoria y de grandes articulaciones, observándose en hasta un 80% de los casos de ARF.

Las artralgias suelen ser más prominentes que los signos de inflamación y generalmente son transitorias, si bien puede ser lo suficientemente intensa como para limitar el movimiento.

En el caso analizado, el diagnóstico de faringitis a EBHGA con títulos elevados de AELO, junto con las manifestaciones articulares nos hacen pensar en las complicaciones no supurativas de la enfermedad, y dentro de esta la fiebre reumática aguda.

Aunque fue posible llegar al diagnóstico de ARF, dada su baja incidencia en la población adulta de nuestro medio, se consideraron diagnósticos diferenciales con otras patologías que comparten la forma de presentación con poliartritis, artromialgias y fiebre, principalmente enfermedades autoinmunes sistémicas e infecciosas. En este caso no se presentaba elementos del balance lesional autoinmune y los anticuerpos solicitados fueron negativos. En cuanto a enfermedades infecciosas, la serología para estas resultó negativa.

La proteinuria junto con cifras de presión arterial elevadas sugiere compromiso renal glomerular. En el contexto del cuadro infeccioso con títulos elevados de AELO no podemos descartar que se trate de una GNDA. Sin embargo, esta entidad suele presentarse entre 14 y 21 días posteriores a la infección por EBHGA, lo cual aleja su diagnóstico. Asimismo, la incidencia concomitante de estas dos complicaciones no supurativas del EBHGA es rara ya que normalmente son causadas por distintos serotipos del EBHGA⁽⁹⁾. Los exámenes de orina de control arrojaron valores de proteinuria dentro del rango de normalidad, por lo cual se optó por seguimiento clínico y paraclínico.

Los principales objetivos del tratamiento de las faringitis debidas al EBHGA son: reducir la duración de los síntomas, erradicar el germen y evitar el contagio, prevención de las complicaciones supuradas y dentro de las no supuradas: la fiebre reumática (no existiendo evidencia de prevención de las glomerulonefritis)⁽¹⁰⁾.

El tratamiento es multimodal, tiene dos pilares fundamentales: la erradicación de la infección por EBHGA mediante tratamiento antibiótico y el tratamiento sintomático. Se recomienda la hospitalización al inicio de cuadro para un manejo óptimo de los pacientes, y para la realización de estudios paraclínicos y para valorar la respuesta al tratamiento. A su vez son de importancia las medidas de prevención, la educación adecuada para el paciente y sus cuidadores⁽¹⁰⁾.

El tratamiento antibiótico contra el EBHGA demostró prevenir recurrencias de ARF y disminuir el riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca reumática. El tratamiento antibiótico de elección es la penicilina G benzatínica 1.2 millones de UI de administración intramuscular. Se puede realizar tratamiento antibiótico vía oral con amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 10 días. En caso de alergia a macrólidos, se debe de utilizar azitromicina⁽¹⁰⁾.

Ante la presencia de artritis los fármacos de primera línea son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), dentro de estos se puede utilizar el naproxeno o ibuprofeno, a dosis de 250-500 mg dos veces al día (dosis máxima diaria 1250 mg)⁽¹⁰⁾. Estos se administran hasta que los síntomas se resuelven y los reactantes de fase aguda comienzan a descender.

La segunda línea de tratamiento son la aspirina y los glucocorticoides a dosis bajas en caso de pacientes con intolerancia a los AINES.

En los casos que se presente con carditis, se debe realizar el tratamiento fisiopatológico de la falla cardíaca y prevención secundaria. En los casos de enfermedad cardíaca reumática severa, el reemplazo valvular está indicado^(2,7).

El caso clínico analizado presentó una buena respuesta a la terapia amoxicilina, AINES y glucocorticoides a dosis bajas.

Los pacientes con antecedente de AFR tienen alto riesgo de recurrencias. La profilaxis secundaria con penicilina G benzatínica es la piedra angular del tratamiento a largo plazo de los pacientes con AFR⁽¹¹⁾. La profilaxis antibiótica a largo plazo es por 10 años, o 21 años en pacientes sin carditis o 40 años en pacientes con carditis⁽¹¹⁾. La penicilina G benzatínica se administra vía intramuscular cada 28 días⁽¹¹⁾.

En cuanto al pronóstico, la evolución natural de la ARF es la resolución espontánea en no más de tres meses, con elevadas tasas de recurrencia situadas en el entorno del 65%. El factor pronóstico más importante en pacientes con ARF es el compromiso cardíaco. La presentación con carditis se acompaña de mayor riesgo de falla cardíaca hipertensión pulmonar, arritmias, infartos cerebrales cardioembólicos, siendo la falla cardíaca la principal causa de morbi-mortalidad en pacientes con ARF^(2,7). En las últimas décadas el pronóstico ha mejorado gracias a la terapia antibiótica que contribuye a la erradicación de la infección por EBHGA previniendo

la ARF, junto con las medidas de profilaxis secundaria y mejoras en las condiciones de vida. A pesar de ello, en países no desarrollados continúa siendo frecuente la presentación con enfermedad cardíaca reumática avanzada ^(2,7).

Conclusiones

Se analizó el caso de un paciente de 26 años que ingresó a sala de cuidados moderados por un cuadro de odinofagia, fiebre y poliartritis. La alta sospecha clínica permitió llegar al diagnóstico de ARF, una de las complicaciones no supurativas de la infección por EBHGA. Este cuadro se acompañó de proteinuria y cifras elevadas de presión arterial, que en este contexto no podemos descartar se trate de una Glomerulonefritis difusa aguda post-estreptocócica.

Este caso clínico nos llevó a cuestionarnos la incidencia y posibles formas de prevención de la EBHGA en población adulta en nuestro medio, así como el estudio de las enfermedades invasivas por este microorganismo que presentan alto riesgo de mortalidad. Destacando el posible viraje del agente, y por ende el cambio en el comportamiento clínico del mismo.

Bibliografía

- 1- Steer A, Gibofsky A. Fiebre reumática aguda [Internet]. Epidemiología y patogénesis. UpToDate. [acceso: 24/05/2024] 2023 Oct. Disponible en: <https://www.studocu.com/pe/document/universidad-privada-san-juan-bautista/medicina-humana/fiebre-reumatica-epidemiologia-y-patogenia/21746051>
- 2- Chowdhury MDS, Koziatek CA, Rajnik M. Acute Rheumatic Fever. [Updated 2023 Aug 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594238/>
- 3- Chrong-Reen W, Nan-Yao L, Hung-Wen T, Chao-Chun Y, Cheng-Han L. Acute rheumatic fever in adult patients. *Medicine*. 2022; 101(26): e29833. doi: 10.1097/MD.00000000000029833
- 4- Jaimes-Reyes MA, Urina-Jassir M, Urina-Triana M, Urina-Triana M. Current Situation of Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Latin America and the Caribbean: A Systematic Review. *Glob Heart*. 2022 Sep 2;17(1):65. doi: 10.5334/gh.1152.
- 5- Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. Alerta Epidemiológica: Enfermedad invasiva causada por estreptococos del grupo A [Internet]. Washington: OPS/OMS; [acceso: 20/03/2024] 2023. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/alerta-epidemiologica-enfermedad-invasiva-causada-por-estreptococos-grupo-28-noviembre>
- 6- Araujo L, Cabeza E. Infecciones por *Streptococcus pyogenes* [Internet] Montevideo: Facultad de Medicina; Cátedra de Enfermedades Infecciosas. [20/05/2024] Dic 2022. Disponible en: https://www.infectologia.edu.uy/index.php?option=com_k2&Itemid=398&id=607_c54eac91ce27a9b8e57047faefcfc23&lang=es&task=download&view=item
- 7- Schoenfuss, E. Diagnosis, management, and prevention of acute rheumatic fever in the United States. *JAAPA* 35(5):p 21-27, May 2022. | DOI: 10.1097/01.JAA.0000824960.82938.15
- 8- Szczygielska I, Hernik E, Kołodziejczyk B, Gazda A, Maślińska M, Gietka P. Rheumatic fever - new diagnostic criteria. *Reumatologia*. 2018;56(1):37-41. doi: 10.5114/reum.2018.74748.
- 9- Ghosh S, King-Morris K, Shultz J. Concomitant Acute Rheumatic Fever and Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis. *Cureus*. 2021 Jul 13;13(7):e16357. doi: 10.7759/cureus.16357.
- 10- Steer A, Gibofsky A. Rheumatic Fever: Treatment and prevention. Uptodate; Dic. 2023. Disponible en: <https://medilib.ir/uptodate/show/3177>
- 11- Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, Steer A, Carapetis J. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. 2017 Mar 10 [updated 2017 Apr 3]. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations* [Internet]. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016-. PMID: 28379675.

Nota de contribución autoral

Agustina Santa Cruz: conceptualización, curación de datos, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Lucía Mechelk: conceptualización, curación de datos, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Vanina Clouzet: conceptualización, curación de datos, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Sofía Rostán: conceptualización, curación de datos, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Franco Peverelli: conceptualización, curación de datos, visualización, redacción – revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Agustina Santa Cruz: Residente Medicina Interna.

Lucía Mechelk: Bachiller Medicina Interna. Practicante Interna.

Vanina Clouzet: Bachiller Medicina Interna. Practicante Interna.

Sofía Rostán: Especialista Medicina Interna. Asistente Clínica Médica.

Franco Peverelli: Especialista Medicina Interna y Diabetología. Profesor Adjunto Clínica Médica.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.