



## SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA



La Sociedad Peruana de Endocrinología, es una Sociedad Médica Científica, reconocida por el Colegio Médico del Perú, que ha contribuido al acervo científico, humanístico y cultural de nuestro país, desde el día de su fundación el 27 de noviembre de 1957, a través del esfuerzo, dedicación, talento e iniciativa de las diferentes generaciones de endocrinólogos que la han conformado y los directivos de los sucesivos Consejos Directivos, que han logrado posicionar a la Sociedad Peruana de Endocrinología en una situación de liderazgo en el ambiente médico nacional y de referente en lo concerniente a la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades endocrino metabólicas. Es una Institución descentralizada que cuenta con cuatro filiales en las ciudades de Piura, Chiclayo, Ica y Arequipa.

Para la consecución de nuestros objetivos, contamos con el Consejo Directivo, que planifica anualmente las actividades a desarrollar a través de reuniones mensuales de los miembros, su interacción con otras

Sociedades Médicas Científicas y Cursos de Capacitación para médicos, licenciados en Ciencias de la Salud y pacientes.

Organizamos anualmente el Congreso Nacional de la Especialidad y las Jornadas de Actualización en las ciudades del interior del país. Nuestra labor editorial comprende la publicación de Guías y Consensos, sobre las enfermedades endocrino metabólicas más prevalentes y la publicación semestral de la Revista Peruana de Endocrinología y Metabolismo. Creemos que nuestro más preciado patrimonio son nuestros asociados y nuestro fin supremo los pacientes a quienes debemos nuestra presencia en el país.

Correo electrónico: [spe.lim.pe@gmail.com](mailto:spe.lim.pe@gmail.com)

Página web: [www.endocrinoperu.org](http://www.endocrinoperu.org)

**Sociedad Peruana de Endocrinología.**  
**XV Congreso Peruano de Endocrinología (ENDOPERU 2015).**  
**Libro de Resúmenes de Trabajos de Investigación**  
**Del 6 al 8 de Agosto de 2015 - Sociedad Peruana de Endocrinología**  
**Lima – Perú.**

**Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N°:**  
2015 - 10370

**Tiraje:**  
1,000 ejemplares

© Sociedad Peruana de Endocrinología, 2015  
Calle Seis # 290 - Of. 503 - Urb. Córpac - San Isidro

**Teléfono:**  
(511) 593-5425

**Correo electrónico:**  
spe.lim.pe@gmail.com

**Página web:**  
[www.endocrinoperu.org](http://www.endocrinoperu.org)

**Edición:**  
1ra. Edición

**Colaborador:**  
Percy Soto Becerra

**Disponible en:**  
[www.endocrinoperu.org](http://www.endocrinoperu.org)

Se autoriza su reproducción total o parcial siempre y cuando se cite la fuente.

## INDICE

<b>1. PRESENTACIÓN</b>	9
<b>2. JUNTA DIRECTIVA</b>	10
<b>3. LIBRO DE RESÚMENES</b>	11
<b>3.1 RESÚMENES DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN</b>	
• Características de los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus en tres hospitales de Perú: un estudio transversal. Kennly Cardoza-Jiménez, Frank Espinoza-Morales, Vicente Benites-Zapata, Marita Quezada-Osoria y Maryori Chumbes Aguirre	12
• Factores de riesgo para pielonefritis enfisematosa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: estudio pareado de casos y controles. Sonia Chia-González, Miguel Pinto-Valdivia, Helard Manrique-Hurtado, Rosa M. Ramirez-Vela y Moisés Rosas-Febres	12
• Importancia de la Proteína C Reactiva (PCR) en la alteración del metabolismo hidrocarbonado en mujeres gestantes. Katty Manrique Franco	12
• Variación temporal de la velocidad de crecimiento de las publicaciones en diabetes en el Pubmed. Franco E. Mío-Palacios, Rolando J. Vargas-Gonzales, Elizabeth R. León-Valle, Carlos L Murguía-Chiang y Raúl M. Aparcana-Urbe.	13
• Evolución temporal de la guía clínica de la Asociación Americana de Diabetes. Franco E. Mío-Palacios, Rolando J. Vargas-Gonzales, Elizabeth R. León-Valle, Carlos L Murguía-Chiang, Raúl M. Aparcana-Urbe	13
• Características clínicas y demográficas de los pacientes hospitalizados por pie diabético Hospital Cayetano Heredia 2011-2012. Liliana Torres-Samamé1; Miguel Pinto-Valdivia2; Luis Jasso Huamán2; Javier Cieza-Zeballos3; Jaime Villena-Chávez	12
• Alteraciones metabólicas y resistencia bacteriana en el pie diabético infectado en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza-Lima 2014. Luis A. Neyra-Arismendiz, Vanessa Lezama-Ralli, William D. Lezama-Alva, Melany F. Medina-Ramos, Franco A. Murillo-Chávez, Hassan Purizaga y Bryan S. Valcarcel-Valdivia	14
• Comparación de parámetros metabólicos de esteatosis hepática no alcohólica en pacientes diabéticos tipo 2 mal controlados y en pacientes bien controlados del servicio de endocrinología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud, Lima-Perú. Gonzalo Miranda-Manrique	14
• Serie de casos: innovación y experiencia de un sistema de estratificación diagnóstico de pie diabético en un centro especializado de Trujillo. Dante Rodríguez-Alonso	14
• Mitos acerca del uso de insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Juan Carlos-Lizarzaburu, Jose Valera, Gabriela Vargas, Sofia Villanes, Flor Vento, Lorena Villena, Yobana Beltran, Blanca Fuentes, Jose Laca, Eiko Watanabe y Lizardo Torres	15
• Grosor medio de intima carotídea en adolescentes Peruanos con debut de diabetes mellitus tipo 2. Henry J. Zelada, Percy Soto-Becerra y Helard Manrique	15
• Tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital Castilla Essalud. Edith J. Luque-Cuba, Vladimir C. Rea-Calvo, Sorel Gonzales-Cruz	16
• Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en varones menores de 40 años. Juan M. Calipuy-Gálvez	16
• Factores asociados a la pérdida de peso en pacientes adultos obesos atendidos en el programa de peso sano del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante Enero 2009 - Junio 2013. Marcos H. Parimango-Alvarez	16
• Características clínicas del paciente obeso que asiste al programa de peso sano del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL). Roxana Z. Román-Gameros	17
• Asociación de ácido úrico elevado en sangre y síndrome metabólico en adolescentes obesos. Alberto Quintanilla-Valentin, Pedro Aro-Guardia, Pablo Angeles-Tacchino, Max Acosta-Chacaltana y Helard Manrique-Hurtado	17
• Síndrome metabólico en usuarias y no usuarias de anticonceptivos hormonales. Andrés Albitres-Gamarra, Elizabeth Castillo-Visa y Gloria Larrabure-Torrealva	17
• Síndrome metabólico en pacientes hipertensos adultos mayores de 60 años sin enfermedad cardiovascular establecida. Juan M. Calipuy-Gálvez	18
• Evaluación del tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos con síndrome metabólico sin enfermedad cardiovascular establecida. Juan M. Calipuy-Gálvez	18

- Cáncer de tiroides en niños y adolescentes HNERM 2001-2011.  
Jesús C. Ticona-Bedia 19
  - Evaluación del estado nutricional de pacientes no hospitalizados adultos mayores que realizan actividad física en el Hospital Negreiros, Lima-Perú.  
Vanessa Sifuentes-Vásquez y Renzo Solari-Concha 19
  - Comparación del índice glicémico de tres variedades de *Chenopodium quinoa wildenow peruana* (quinua).  
Paloma Flores-Barrantes, Natalie Gallegos-González, María A. Gonzales-Daly Gamboa, Luciana Bellido-Boza, Edward Mezones Holguín y Frank Espinoza-Morales 19
  - Inadecuados hábitos de alimentación y sedentarismo como factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.  
Emilio A. Cabello-Morales, Bianca F. Miranda-Cabrera, Melissa M. Martínez-Peralta, Isolda M. González-Lagos y César Loza-Munarriz 20
  - Percepción de la dieta y consumo de sal en relación a variables antropométricas en pobladores peruanos.  
Virgilio E. Failoc-Rojas, Carolina Molina-Ayasta, Dan Bacilio Peña, Jenifer Vilchez, Martín A. Vilela-Estrada, Nai Inga-Mayta, Fiorela Elicene-Solano, Christian R. Mejía y Frank Espinoza-Morales 20
  - Magnitud de la participación Latinoamericana en la investigación en diabetes mellitus y enfermedad tiroidea publicada en el Pubmed.  
Franco E. Mio-Palacios, Rolando J. Vargas-Gonzales, Elizabeth R. León-Valle, Carlos L Murguía-Chiang y Raúl M. Aparcana-Uribe 21
  - Perfil inicial del paciente de altura del centro detector de diabetes, hipertensión y obesidad Ayabaca- Piura.  
Rolando J. Vargas-Gonzales, Franco E. Mio-Palacios, Nataly Cruz, Elvia Saavedra y Carmen Madrid 21
  - Perfil inicial del paciente del centro detector de diabetes, hipertensión y obesidad Yapatera-Piura.  
Rolando J. Vargas-Gonzales, Franco E. Mio-Palacios, Leonardo Camacho, Elvia Saavedra y Carmen Madrid 21
  - Uso de redes sociales por las sociedades médicas de endocrinólogos y su impacto en el público.  
Franco E. Mio-Palacios, Rolando J. Vargas-Gonzales, Elizabeth R. León-Valle, Carlos L Murguía-Chiang y Raúl M. Aparcana-Uribe 22
  - Evaluación de la utilización de los criterios de Rotterdam en pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico.  
Ricardo P. Jiménez-Orbegoso y Diana C. Deutz-Gómez 22
  - Rol de la Hepcidina, una nueva hormona, en la eritrocitosis excesiva en varones y mujeres de la altura.  
Gustavo F. Gonzales, Amílcar Tinoco, Ernesto Lazarte, Edith Crispin, Yeraldin Cárdenas, Lidia Caballero, Harnold Portocarrero, Ruben Flores-CCosí, Manuel Gasco, Ivan Condori, Alisson Zevallos y Diana Alcantara 22
  - Variación de tipo constitucional y medidas antropométricas según la altitud de residencia en diez ciudades del Perú.  
Virgilio E. Failoc-Rojas, Christian R. Mejía y Frank Espinoza-Morales 23
  - Valores promedio de presión arterial según tipo de paciente y altura geográfica de residencia en diez ciudades del Perú.  
Virgilio E. Failoc-Rojas, Fiorela Elicene-Solano, Nailin Inga-Mayta, Ángela León-Velándres, German Aranzabal, Gustavo J. Hernandez-Cordova y Christian R. Mejía 23
- 3.2 RESÚMENES DE CASOS CLÍNICOS 25**
- Diabetes hepatógena y cetoacidosis diabética: reporte de caso.  
Rosa M. Ramírez-Vela, Miguel Pinto-Valdivia y José L. Pinto-Valdivia 26
  - Dos casos de diabetes monogénica neonatal: importancia del diagnóstico genético en la actitud terapéutica.  
Paola Pinto-Ibárcena, C Del Águila, MI Rojas, JM Falen, O Núñez, R Lu de Lama, O Espinoza, E Chávez y M Calagua 26
  - Diabetes y mucormicosis: a propósito de dos casos.  
Carolina V. Sarria-Arenaza, Milton Carrasco-Llatas, Liz Mendoza-Montoya y José E. Solis-Villanueva 26
  - Mucormicosis rinoorbitocerebral en paciente diabético con crisis hiperglicémica (estado mixto).  
Marcos H. Parimango-Alvarez, Luis Panduro-Rengifo, Jorge Baldeón-Ríos y Joel R. Parimango-Alvarez 26
  - Apoplejía hipofisaria en acromegalia con parálisis II, IV y VI de pares craneales.  
Cruces S., Gutiérrez E., Castro M., Espiritu V., Gamarra D., Pando R., Arbañil H. y Torres H. 27
  - Deterioro de la visión en un paciente portador de macroprolactinoma tratado con cabergolina.  
Marialejandra Delgado-Rojas, Nataly Jauregui-Macedo, José Paz-Ibarra, Luis Alvarez-Simonetti y Oscar Quintana-Pinto 27
  - Panhipopituitarismo y diabetes insípida por histiocitosis de células de Langerhans maligna multifocal en un adulto.  
Evelyn Gutiérrez-Vucetich y Dante Gamarra-Gonzales 27
  - Acromegalia ectópica en seno esfenoidal.  
Gutiérrez E., Kalinsky Y., Gamarra D., Pando R., Arbañil H. y Agüero R 28
  - Osteosarcoma osteoblástico asociado a gigante-acromegalia.  
Elida Martínez-Huamani, Rhayssa Román-Meneses, Elizabeth Garrido-Carrasco, Alberto Teruya-Gibu y José Paz-Ibarra 28
  - Infundíbulo-hipofisitis autoinmune en mujer 27 años.

- Natali Jáuregui-Macedo, Nancy Uribe-Tejada, David Liviác-Cabrera, Elida Martínez-Huamani, Marialejandra Delgado-Rojas, Cintya Andia-Colque, José Paz-Ibarra y Oscar Quintana-Pinto 29
- Varón de 34 años portador de un macroprolactinoma invasivo agresivo complicado con hemiparesia izquierda y oftalmoplejia derecha. Julia Salcedo-Vásquez, Elida Martínez-Huamani, Rhayssa Román-Meneses, José Paz-Ibarra, Luis Alvarez-Simonetti, José Somocurcio-Peralta y Alfredo Yabar-Berrocal 29
  - Hiponatremia sintomática en una paciente de 48 años de edad. Cintya Andia-Colque, Natali Jáuregui-Macedo, David Liviác-Cabrera, José Paz-Ibarra 30
  - Parálisis periódica tirotóxica: reporte de dos casos. Rosa M. Ramírez-Vela, Miguel Pinto-Valdivia y Helard Manrique-Hurtado 30
  - Cáncer de tiroides en nódulo tóxico tratado previamente con radioyodo en una mujer de 80 años. José Paz-Ibarra, Oscar Quintana-Pinto y José Somocurcio-Peralta 30
  - Hepatitis aguda medicamentosa en una paciente con enfermedad de graves. Diana Urquiza-Salvador, José Paz-Ibarra, Manuel Inostroza-Fernández y Johnny Morales-Gonzales 31
  - Cáncer papilar persistente de tiroides con compromiso dérmico: reporte de un caso. Sonia G. Chia-Gonzales, Miguel Pinto-Valdivia y Jaime Cáceres-Pizarro 31
  - Hemorragia alveolar como forma de presentación de lupus eritematoso sistémico asociado a tiroiditis autoinmune. K. Charaja-Coata, M. García-Reynoso, E. Ayala-Ledesma, M. Cornejo-Ortega, M. Yupari-Capcha y F. Romero-Peña 31
  - Tormenta tiroidea en una paciente embarazada con diagnóstico reciente de enfermedad de graves. Marialejandra Delgado-Rojas, José Paz-Ibarra y Oscar Quintana-Pinto 32
  - Hipotiroidismo subclínico y carcinoma papilar de tiroides con metástasis intersticio pulmonar patrón micronodular. Marcos H. Parimango-Alvarez, Percy Sintí, Enrique López-Peña, Liliana Jollja-Hurtad y Joel R. Parimango-Alvarez 32
  - Paciente de 85 años con severo trastorno del sensorio. Natali Jáuregui-Macedo, Cintya Andia-Colque, Elida Martínez-Huamani, Marialejandra Delgado-Rojas, David Liviác-Cabrera, Regina Benites-Bocanegra, José Paz-Ibarra 33
  - Linfoma primario de tiroides. Rhayssa Román-Meneses, Elida Martínez-Huamani, Vitalia Ranilla-Seguín, David Liviác-Cabrera, José Paz-Ibarra, José Somocurcio-Peralta y Himelda Chávez 33
  - Mixedema pretibial y oftalmopatía distiroidea severa posterior a tratamiento con radioyodo en una paciente con enfermedad de graves. David Liviác-Cabrera, Regina Benites-Bocanegra, Vitalia Ranilla-Seguín, Luz Chávez-Valdivia, Christian León-Cuenca y José Paz-Ibarra 33
  - Tormenta tiroidea con hormonas tiroideas normales en paciente diagnosticado previamente de esquizofrenia paranoide. Natali Jáuregui-Macedo y José Paz-Ibarra 34
  - Tormenta tiroidea en una gestante sin diagnóstico previo de enfermedad de graves. Marialejandra Delgado-Rojas, José Paz-Ibarra y Oscar Quintana-Pinto 34
  - Agranulocitosis y tiamazol. Milton R. Carrasco-Llatas, Carolina V. Sarria-Arenaza y Socorro del Pilar Cornejo-Arenas 34
  - Agranulocitosis por tiamazol en una paciente de 15 años de edad. Rhayssa Román-Meneses, Elida Martínez-Huamani, Vitalia Ranilla-Seguín, Lilia Soto-Cortez y José Paz-Ibarra 35
  - Síndrome de Cushing por adenoma adrenal con expresión de ACTH. José Paz-Ibarra, Oscar Quintana-Pinto y José Somocurcio-Peralta 35
  - Coexistencia de Síndrome de Cushing Adrenal y Síndrome de Conn: reporte de un caso. Sonia G. Chia-Gonzales, Miguel Pinto-Valdivia y Jaime Cáceres-Pizarro 35
  - Tumor infiltrativo de ambas glándulas suprarrenales en una paciente con crisis adrenal aguda. Alfonso A. Ramírez-Saba, Jimmy Páucar-Alfaro, Magaly F. Flores-Fernández y Isabel Pinedo-Torres 36
  - Leucodistrofia con insuficiencia suprarrenal de presentación en la adultez. Magaly F. Flores-Fernández y Alfonso A. Ramírez-Saba 36
  - Insulinoma en una paciente con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. David Liviác-Cabrera, Natali Jáuregui-Macedo, Elida Martínez-Huamani, José Somocurcio-Peralta y José Paz-Ibarra 36
  - Síndrome carcinoide en un varón de 69 años. Diana Urquiza-Salvador, Karen García-Palomino, José Paz-Ibarra, Ada Chávez-Gil, Luis Venegas-Tresierra y José Somocurcio Peralta 37
  - Paciente con falla renal aguda por deshidratación severa secundaria a diarrea crónica. Marialejandra Delgado-Rojas, José Paz-Ibarra y Oscar Quintana-Pinto 37
  - Una localización muy rara para un tumor neuroendocrino hipoglicemiante. Henry Zelada, Cesar Chian, Rolig Aliaga y Helard A. Manrique 38
  - Insulinoma a propósito de un caso de difícil ubicación, endocrinología-HNERM. Jesús C. Ticona-Bedia, Elizabeth Garrido-Carrasco, Elizabeth Castillo-Visa, Javier Targarona-Modena y 38

José Velásquez Barbachan	38
• Neoplasia endocrina múltiple 2A: reporte de caso. Carolina V. Sarria-Arenaza, Socorro del Pilar Cornejo-Arenas y Milton R. Carrasco-Llatas	39
• Feocromocitoma maligno: reporte de un caso clínico. Kalinowsky Y., Gutiérrez E., Pando R., Gamarra D. y Arbañil H.	39
• Insulinoma ectópico en una mujer 61 años con convulsiones tónico-clónicas. Natali Jáuregui-Macedo, José Paz-Ibarra, Nancy Uribe-Tejada, Elida Martínez-Huamani, Regina Benites-Bocanegra, Marialejandra Delgado-Rojas, David Liviác-Cabrera y Cintya Andia-Colque	39
• Insulinoma gigante a propósito de un caso. Gonzalo Miranda-Manrique, Rosaura Perez-Dominguez y Ricardo Ramos-Castillo	40
• Vipoma en retroperitoneo de adulto mayor, causa de diarrea crónica en localización infrecuente. Gonzalo Miranda-Manrique y Laura Luna	40
• Tumor pardo y cáncer paratiroideo. Nelida C. Aviles-Alfaro	40
• Hipoglicemia secundaria a hepatitis aguda: reporte de caso. Rosa M. Ramírez-Vela, Miguel Pinto-Valdivia y José L. Pinto-Valdivia	41
• Anenorrea primaria por translocación recíproca entre el cromosoma X y el cromosoma 13. Rolando J. Vargas-Gonzales, Franco E. Mio-Palacios y Gloria R. Campoverde-Avila	41
• Síndrome de Berardinelli Seip: reporte de un caso. Liz K. Mendoza-Montoya, Carolina V. Sarria-Arenaza y Jose E. Solis-Villanueva	41
• Síndrome de Morris en un paciente de 42 años. Natali Jáuregui-Macedo y José Paz-Ibarra	42
• Síndrome poliglandular autoinmune atípico en una mujer de 47 años con antecedente de púrpura trombocitopénica inmune. Regina Benites-Bocanegra, David Liviác-Cabrera, Natali Jauregui-Macedo y José Paz-Ibarra	42

## PRESENTACION

En nombre de todos los asociados y de la Junta Directiva, les damos la bienvenida al XV Congreso de la Sociedad Peruana de Endocrinología (SPE), este evento supone un gran desafío, para superar escollos y seguir avanzando en producción y conocimiento relacionado a endocrinología, metabolismo y nutrición.

Procuraremos que este Congreso que se organiza cada año sea un gran éxito, aglutinando los intereses de los asociados, sabemos que el éxito del XV Congreso contribuirá sin lugar a dudas a la consolidación de la SPE.

Creemos que es un signo de madurez el haber logrado reunir los intereses de la sociedad por lo que estamos presentando dos Pre-congresos: **"Radioablación de Nódulos Tiroideos"** y **"Pie diabético: Formando equipos"** que se realizan el 5 de agosto.

El programa científico de nuestro XV Congreso de la SPE, lo hemos preparado con ayuda de diferentes instituciones y universidades, recogerá gran variedad de temas de máxima actualidad e interés para los que trabajan en el campo de la endocrinología, metabolismo, nutrición y dietética. Pretendemos que el programa científico sea atractivo y de interés por su actualidad, seleccionando para ello un gran número de ponentes internacionales y nacionales con gran experiencia profesional y reconocimiento científico.

Este año hemos convocado a la presentación de trabajos y comunicaciones que serán presentados y premiados. Permitirá fomentar la investigación local.

Queremos que este Congreso sea un foro de discusión e intercomunicación que promueva precisamente el cambio de estas altas prevalencias de patologías potencialmente evitables.

Sin embargo, queda aún mucho camino por recorrer. Es preciso converger en actividades e iniciativas científicas propias de la SPE que respeten los intereses y acciones de cada uno de sus asociados.

Desde el Comité Organizador los invitamos a todos a participar y a disfrutar del programa científico, de encuentros profesionales y personales fructíferos y de la hospitalidad de la ciudad de Lima.

Cordial saludo.

**Helard A. Manrique**  
Presidente  
Sociedad Peruana de Endocrinología

**SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA**

<b>PRESENTE</b>	Dr. Helard Manrique Hurtado
<b>PRESENTE ELECTA</b>	Dra. Rosa Lissón Abanto
<b>SECRETARIO GENERAL</b>	Dr. Guido Molina Valencia
<b>TESORERO</b>	Dr. Dante Gamarra Gonzales
<b>COMITÉ DE ACCIÓN SOCIAL</b>	Dr. Segundo Seclén Santisteban
<b>COMITÉ DE ACTAS</b>	Dr. Sandro Corigliano Carrillo
<b>COMITÉ DE FILIALES</b>	Dr. Dario Bardales Ruiz
<b>SECRETARIO GENERAL ADJUNTO</b>	Dr. Jaime Villena

---

**COMITÉ ORGANIZADOR DEL XV CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA ENDOPERÚ 2015**

**PRESENTE**  
Manrique Hurtado

**SECRETARIOS**  
 Rosa Lissón Abanto                      Dr. Guido Molina Valencia  
 Dante Gamarra Gonzales              Dr. Segundo Seclén Santisteban  
 Sandro Corigliano Carrillo            Dr. Dario Bardales Ruiz

## RESÚMENES DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN



### CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIABETES MELLITUS EN TRES HOSPITALES DE PERÚ: UN ESTUDIO TRANSVERSAL

Kennlly Cardoza-Jiménez<sup>1,2</sup>; Frank Espinoza-Morales<sup>3</sup>; Vicente Benites-Zapata<sup>4</sup>; Marita Quezada-Osoria <sup>1,2</sup>; Maryori Chumbes-Aguirre<sup>1,2</sup>

1 Universidad Nacional de Piura, Piura, Perú.  
2 Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Nacional de Piura, Piura, Perú.  
3 Instituto Cardiovascular Lezica, Buenos Aires, Argentina.  
4 Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados en 3 hospitales de la región de Piura, Perú.

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio transversal en el cual se recolectaron las características demográficas y clínicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados en el Día Internacional de la Diabetes 2014 en los servicios de Medicina Interna y Cirugía de los 3 hospitales de mayor nivel de atención de la Región Piura: Hospital EsSalud III José Cayetano Heredia, Hospital EsSalud II Jorge Reátegui Delgado y Hospital de Apoyo II Sullana. Los datos que fueron obtenidos de las historias clínicas fueron la edad, sexo, peso, tiempo de enfermedad, motivo de hospitalización, glucosa de ingreso, glucosa del día, comorbilidades y tratamiento con insulina. La información fue procesada en el paquete estadístico Stata v10,0.

**Resultados.** El 22,95% de los pacientes hospitalizados eran diabéticos. El 80% de las historias clínicas no reportan el peso del paciente, el 38,1% no reportan la glucemia de ingreso, y en un 57,1% no se encuentra la glucemia diaria, el 45,2% recibieron insulino terapia. El pie diabético fue la principal causa de hospitalización.

**Conclusiones.** La diabetes es muy frecuente entre pacientes hospitalizados; en la evaluación de los pacientes diabéticos hospitalizados no se tuvieron en cuenta parámetros como peso y control glucémico. Se sugiere implementar las intervenciones necesarias para mejorar el manejo clínico de estos pacientes.

### FACTORES DE RIESGO PARA PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2: ESTUDIO PAREADO DE CASOS Y CONTROLES

Sonia Chia-González<sup>1</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>1</sup>; Helard Manrique-Hurtado<sup>2,3</sup>; Rosa M. Ramírez-Vela<sup>3</sup>; Moisés Rosas-Febres<sup>4</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Cayetano Heredia, Lima, Perú.  
2 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.  
3 Centro de Investigación en Diabetes, Obesidad y Nutrición (CIDON), Lima, Perú.  
4 Centro de Estadística Aplicada, Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar los factores de riesgo para pielonefritis enfisematosa (PNE) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en dos hospitales generales de Lima.

**Material y métodos.** Estudio de casos y controles pareados 1 a 2. Se incluyeron pacientes con DM2 ingresados en los Hospitales Cayetano Heredia y Arzobispo Loayza en el periodo 2005-2015, diagnosticados con PNE mediante tomografía abdominal. Para cada paciente se seleccionaron dos controles pareados por edad, sexo y mes de hospitalización. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas. La asociación se evaluó calculando odds ratio condicionales (COR) mediante técnicas de regresión logística condicional. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

**Resultados:** Se incluyeron 15 casos de PNE y 30 controles. La edad media (DE) fue 57 (5,8) años y 93% fueron mujeres. Los casos con PNE tuvieron mayor tiempo de enfermedad (10,3 vs. 4,6; COR= 2,5; p=0,046), mayor nivel de HbA1c (9,6 vs. 7,5; COR= 5,7; p= 0,013) y antecedente de infecciones urinarias (80% vs. 10%; COR= 11,3; p=0,002. Al ingreso, los casos con PNE tuvieron con mayor frecuencia dolor lumbar, náusea/vómitos, fiebre, trastorno del sensorio e hipotensión. Además, presentaron menores niveles de albúmina y plaquetas. Según la clasificación Huan y Tseng, 46,7% de los casos tuvieron presencia de gas en el espacio peri- y para- renal. El germen más frecuentemente aislado fue Escherichia coli (66%). En el grupo casos, se realizó nefrectomía unilateral en 27% y la mortalidad fue 13%.

**Conclusión:** Los factores de riesgo para PNE fueron tiempo de diagnóstico de DM2, infección urinaria recurrente y HbA1c >8%.

### IMPORTANCIA DE LA PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) EN LA ALTERACIÓN DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN MUJERES GESTANTES

Katty Manrique Franco<sup>1</sup>  
1 Médico Asistente Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar la importancia de la PCR, marcador de inflamación subclínica, en la alteración del metabolismo hidrocarbonado en gestantes.

**Materiales y métodos.** Estudio caso-control en 2 tiempos. Primer periodo comprendido entre agosto y diciembre de 2012, momento en el que se realizó sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100g a gestantes que presentaban el test O'sullivan patológico y que se encontraban entre la semana 24 y 28 de gestación. Segundo periodo comprendido entre abril y setiembre de 2013, correspondiente a los 4 meses del parto realizándose una SOG con 75g solo a las mujeres que presentaron diabetes gestacional.

**Resultados.** Se incluyeron 186 gestantes: 71 tuvieron diabetes gestacional (DG) y 86 fueron sanas. No encontramos diferencias estadísticas entre los dos grupos en cuanto al peso ni el IMC pregestacional. Los valores de PCR fueron mayores en las gestantes con DG (PCR=0,49) que en aquellas sin esta complicación (PCR=0,35; p=0,02). Las gestantes con DG que precisaron insulina tuvieron valores más altos de PCR (p=0,005) que aquellas tratadas con dieta. En la evaluación postparto, siete gestantes tuvieron algún grado de alteración del metabolismo hidrocarbonado. Los valores de PCR durante el embarazo fueron más altos en el grupo que mantuvo algún grado de

hiperglucemia respecto a aquellas que normalizaron los valores de glucosa.

**Conclusiones.** Las gestantes que desarrollan DG presentan cierto grado de inflamación subclínica traducido en aumento de la PCR. Las gestantes que precisan insulina presentan mayor componente inflamatorio que aquellas que solo precisan dieta. La PCR puede ser un indicador de desregulación del metabolismo hidrocarbonado en gestantes.

**VARIACIÓN TEMPORAL DE LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO DE LAS PUBLICACIONES EN DIABETES EN EL PUBMED**

Franco E. Mio-Palacios<sup>1</sup>, Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>2</sup>, Elizabeth R. León-Valle<sup>1</sup>, Carlos L. Murguía-Chiang<sup>1</sup>, Raúl M. Aparcana-Uribe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.

**Objetivos.** Determinar la variación temporal de la velocidad actual de aparición de los distintos tipos de publicaciones en diabetes en PUBMED

**Materiales y métodos.** Los autores revisaron la totalidad de la base de datos del PUBMED hasta el 31 de diciembre del 2014, que incluía 23 millones de artículos. A continuación usamos el MeSH "Diabetes Mellitus" para localizar los artículos. Y utilizamos los filtros metodológicos: tipo de artículo (prueba clínica, revisión sistemática), disponibilidad del texto (texto completo libre), fechas de publicación (agrupadas por décadas desde 1940 hasta el 2014, el último rango era del 2000-2014). Finalmente expresamos los resultados en términos de artículos diarios para valorar velocidad de crecimiento.

**Resultados.**

Año	Artículos	Artículos diarios	RCT	RCT diarios	% Libre acceso	Revisión sistemática	Revisión sistemática diarios	% Libre acceso
1940-9	1065	0.2	0	0	0	0	0	0
1950-9	7330	2.0	0	0	0	0	0	0
1960-9	12515	3.4	134	0.03	3.7	0	0	0
1970-9	16686	4.5	381	0.1	8.6	0	0	0
1980-9	30932	8.4	1177	0.3	10.1	0	0	0
1990-9	46652	12.7	3897	1.0	10.5	58	0.00004	12.0
2000-9	83887	22.9	8914	2.4	24.2	529	0.14	27.2
2010-4	56525	30.9	6450	3.5	41.4	1096	0.60	41.0
Total	254173		20800			1664		

RCT=Estudio clínico

**Conclusión.** Existe un crecimiento exponencial de las publicaciones en diabetes (cada día son 31 artículos, 4 estudios clínicos nuevos y un meta-análisis nuevo cada 2 días), afortunadamente el 40% son de acceso libre actualmente. Es deseable desarrollar estrategias para que los profesionales puedan utilizar esta información en forma objetiva y eficiente.

**EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA GUÍA CLÍNICA DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES**

Franco E. Mio-Palacios<sup>1</sup>, Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>2</sup>, Elizabeth R. León-Valle<sup>1</sup>, Carlos L. Murguía-Chiang<sup>1</sup>, Raúl M. Aparcana-Uribe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.

**Objetivos.** Valorar los cambios temporales cualitativos de la principal guía de diabetes

**Material y métodos.** Los autores recopilaron las 22 ediciones de la guía de la Asociación Americana de Diabetes, se registraron los siguientes datos: año de publicación, número de páginas, uso de sistema de gradación de la evidencia para la recomendación de la práctica clínica, sección de resumen de cambios anuales, sección de resumen de estándares, presentación oficial ADA Power Point, número de diapositivas en presentación, número de referencias totales del documento.

**Resultados.**

AÑO	PAGINAS	NIVEL DE EVIDENCIA	RESUMEN DE CAMBIOS	RESUMEN DE ESTANDARES	POWER POINT	SLIDES	CITAS
1990	4	NO	NO	NO	NO		10
1991	4	NO	NO	NO	NO		10
1992	4	NO	NO	NO	NO		10
1993	4	NO	NO	NO	NO		10
1995	8	NO	NO	NO	NO		14
1996	8	NO	NO	NO	NO		14
1997	9	NO	NO	NO	NO		17
1998	9	NO	SI	NO	NO		19
2002	17	SI	SI	NO	NO		91
2003	18	SI	SI	NO	NO		106
2004	21	SI	SI	NO	NO		129
2005	33	SI	SI	NO	NO		177
2006	39	SI	SI	NO	NO		225
2007	38	SI	SI	NO	NO		239
2008	43	SI	SI	SI	NO		332
2009	49	SI	SI	SI	NO		372
2010	51	SI	SI	SI	SI	130	410
2011	51	SI	SI	SI	SI	130	395
2012	53	SI	SI	SI	SI	150	477
2013	55	SI	SI	SI	SI	146	528
2014	67	SI	SI	SI	SI	150	620
2015	99	SI	SI	SI	SI	163	657

**Conclusión.** La guía clínica de la Asociación Americana de Diabetes ha evolucionado positivamente, brindando múltiples herramientas y condensando el creciente número de publicaciones en diabetes, incorporando el concepto de medicina basada en evidencia.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR PIE DIABÉTICO HOSPITAL CAYETANO HEREDIA 2011-2012**

Liliana Torres-Samamé<sup>1</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>2</sup>; Luis Jasso Huamán<sup>2</sup>; Javier Cieza-Zeballos<sup>3</sup>; Jaime Villena-Chávez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Regional de Lambayeque, Lambayeque, Perú.  
<sup>2</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.  
<sup>3</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes que se hospitalizaron por pie diabético y determinar los factores asociados con amputación.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes hospitalizados por pie diabético en el HNCH entre enero 2011 y diciembre 2012.

**Resultados.** Se evaluaron 80 pacientes, 72,5% fueron del sexo masculino. La edad promedio fue de 59,55 ± 11,31 años. El tiempo de diagnóstico de diabetes fue de 11,65 ± 8,98 años. El 72,5% tenía neuropatía periférica. El 62,5% recibía hipoglucemiantes orales. El 63,75% (51) fueron sometidos a amputación. En el análisis bivariado se encontró asociación

estadística con la edad, tiempo de diagnóstico de diabetes, presencia de retinopatía, diagnóstico de pie con necrosis (Wagner 4 y 5) y ausencia de pulsos. En el análisis multivariado se halló asociación estadística con la edad y el diagnóstico de pie con necrosis (Wagner 4 y 5)  $p < 0,05$ .

**Conclusión.** Las variables predictivas de amputación según el modelo multivariado fueron la edad y el diagnóstico de pie con necrosis (Wagner 4 y 5). La neuropatía periférica es frecuente en estos pacientes.

#### **ALTERACIONES METABÓLICAS Y RESISTENCIA BACTERIANA EN EL PIE DIABÉTICO INFECTADO EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA-LIMA 2014**

Luis A. Neyra-Arismendiz<sup>1,2</sup>; Vanessa Lezama-Ralli<sup>3,4</sup>; William D. Lezama-Alva<sup>3,4</sup>; Melany F. Medina-Ramos<sup>3,4</sup>; Franco A. Murillo-Chávez<sup>3,4</sup>; Hassan Purizaga; Bryan S. Valcarcel-Valdivia<sup>3,4</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

2 Instituto de Diabetes y Endocrinología Las Américas. Lima, Perú.

3 Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur. Lima, Perú.

4 Sociedad Científica de Medicina de la Universidad Científica del Sur 'SCIEM UCSUR'. Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir la frecuencia de alteraciones metabólicas y resistencia bacteriana en el paciente con pie diabético infectado.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, mediante la revisión de las bases de datos, cultivos de heridas infectadas y registros médicos que contienen, glucosa, hemoglobina glicosilada, colesterol total, triglicéridos, c-LDL y c-HDL del programa de Pie Diabético del Hospital Nacional Arzobispo Loayza Desde 2002 hasta 2013.

**Resultados.** 5007 pacientes, 62,1% mujeres, de  $60,7 \pm 12,2$  años. Se aislaron 652 gérmenes de lugares profundos de las úlceras de pacientes con signos clínicos de infección, con una frecuencia de *Escherichia coli* 20,6%, *Staphylococcus aureus* 19,8%, *Enterococcus* 15%, *Pseudomonas aeruginosa* 11,5%, *Proteus mirabilis* 7,2%, *Enterobacter spp* 6,3%, *Klebsiella* 6,1%, estafilococos coagulasa-negativos 2,8%, otros 10,7%. La resistencia bacteriana fue de menos de 20% para Vancomicina, Linezolid, Teicoplanina, Meropenem, Imipenem, Ertapenem y Amikacina. Desde 20% hasta 39% para Cefoperazona-Sulbactam, Cefotaxima, Ceftriaxona, Cefepima, Norfloxacina, desde 40% hasta 59% para Cefepima, Moxifloxacina, Levofloxacino, Cefazolina, Ceftriaxona, Rifampicina, Cefuroxima y Gentamicina, desde 60% hasta 79% para Bencilpenicilina, Ciprofloxacina, Clindamicina, Ampicilina, Ampicilina-Sulbactam, Tetraciclina y Cloranfenicol y el 80% o más para Amoxicilina /Ácido clavulánico, Oxacilina, Dicloxacilina, Amoxicilina, Cefalexina y Cotrimoxazol. Las alteraciones metabólicas para Hemoglobina Glicosilada >6,5%, Glicemia >100 mg/dl, LDL colesterol >70 mg/dl, Triglicéridos > 150 mg/dl, HDL <50 mg/dl fueron 91,8%; 86,7%; 83,3%; 46% y 79,2% respectivamente.

**Conclusión.** La frecuencia de alteraciones metabólicas y resistencia bacteriana fueron altas en pacientes con pie

diabético infectado y deben ser considerados en el tratamiento de estos pacientes para prevenir amputaciones.

#### **COMPARACIÓN DE PARÁMETROS METABÓLICOS DE ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 MAL CONTROLADOS Y EN PACIENTES BIEN CONTROLADOS DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN, ESSALUD, LIMA-PERÚ**

Gonzalo Miranda-Manrique<sup>1</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos De Mayo, Lima, Perú.

**Objetivo.** La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) está ampliamente distribuida a nivel mundial y es más frecuente en sujetos con dislipidemia, síndrome metabólico, obesos y con DM2 (34-74%). Sin embargo, la prevalencia de cirrosis por EHNA en la población general no se conoce, lo que es aún materia de investigación en nuestro medio. Determinar si diferencias significativa entre los parámetros metabólicos de esteatosis hepática no alcohólica en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico mal controlados y bien controlados.

**Materiales y métodos.** Estudio descriptivo-comparativo. Lugar: Hospital Nacional Guillermo almenara Irigoyen, Lima, Perú durante los meses de noviembre de 2014 a febrero de 2015. Muestra: 231 pacientes: 147 pacientes (con DM2 de diagnóstico reciente con mal control glicémico y EHNA) y 84 pacientes (con DM2 de diagnóstico reciente con adecuado control y EHNA). Análisis estadístico: Pruebas de Levene para evaluar homogeneidad de varianzas intragrupos y prueba paramétrica de t de Student para muestras independientes.

**Resultados.** Luego de aplicar la prueba de homogeneidad de Levene y el t de Student para igualdad de medias los parámetros metabólicos significativos fueron el nivel de triglicéridos, el nivel de HbA1C, la dosis de metformina, la actividad física y sexo.

**Conclusiones.** Es importante en pacientes diabéticos de reciente diagnóstico establecer precozmente la presencia de EHNA y a partir de ello incidir en un control más estricto, no solo de los niveles de glicemia sino en los demás parámetros metabólicos principalmente el nivel de triglicéridos lo que apoya fuertemente el concepto vigente que la EHNA influye en la homeostasis de la glucosa y podría ser el punto de partida de nuevas investigaciones que permitan implementar medidas de intervención más óptimas y así disminuir la progresión a esteatohepatitis y cirrosis y retraso en la progresión de la diabetes mellitus.

#### **SERIE DE CASOS: INNOVACIÓN Y EXPERIENCIA DE UN SISTEMA DE ESTRATIFICACIÓN DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO EN UN CENTRO ESPECIALIZADO DE TRUJILLO**

Dante Rodríguez-Alonso<sup>1</sup>

1 Centro especializado de pie y tobillo Ortocentro. Trujillo, Perú.

**Objetivo.** Describir la experiencia de un sistema de estratificación diagnóstico de pie diabético en un centro especializado de 2013-2014, en Trujillo-Perú.

**Material y métodos.** Estudio de 48 casos de diabéticos tipo 2, que predominaron los varones, 50 a 79 años de edad y síntoma de consulta la herida. El diagnóstico de esta patología es realizada por un sistema de estratificación llamado Protocolo Trujillo que incorporan pruebas diagnósticas para la NP por test de Michigan, para EAP por ecografía doppler dúplex; y finalmente para úlceras, osteomielitis y pie de Charcot (PC) por radiografía y ecografía musculoesquelética.

**Resultado.** En lo neurológico, la NP predominó en 87,4% y para lo vascular no hubo predominio de EAP. La úlcera según Universidad de Texas se presentó en 54,2 % de los casos, predominó las úlceras A1-3 y BCD3 con 29,2% cada uno. Para deformidad se encontró en 52,1%, y PC en 14,6%. Finalmente estadios por College King's predominó alto riesgo y ulcerado con 45,8% y 31,3% respectivamente.

**Conclusión.** Este sistema diagnóstico de pie diabético realizado en un centro especializado fue completo, factible, no invasivo, ambulatorio e innovador que encontró un estado evolutivo intermedio del PD.

**MITOS ACERCA DEL USO DE INSULINA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Juan Carlos-Lizarzaburu<sup>1</sup>, Jose Valera<sup>1</sup>, Gabriela Vargas<sup>1</sup>, Sofia Villanes<sup>1</sup>, Flor Vento<sup>1</sup>, Lorena Villena<sup>1</sup>, Yobana Beltran<sup>1</sup>, Blanca Fuentes<sup>1</sup>, Jose Laca<sup>1</sup>, Eiko Watanabe<sup>1</sup>, Lizardo Torres<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Fuerza Aerea del Perú FAP, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir la presencia de mitos acerca del uso de insulina en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Adicionalmente se describió la frecuencia de mitos entre los que recibieron capacitación o no para su uso en el grupo de usuarios de insulina (UI).

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo durante los meses de enero a diciembre de 2014, en el Hospital Central de FAP. Se recolectó una muestra estadística de 360 sujetos de una población total de 5236 pacientes. Se excluyeron pacientes con diabetes tipo 1, diabetes gestacional, iletrados o aquellos que no dieron su consentimiento para participar. Se utilizó una encuesta con escala de Likert. Se consideró, por importancia y frecuencia, seis mitos descritos en la literatura. Las respuestas se agruparon en: de acuerdo, desacuerdo o indiferente respecto al mito. Se realizó análisis de frecuencia, chi cuadrado y contingencia.

**Mitos en Pacientes UI y NoUI**

Mito	% NoUI	% UI	OR	IC 95%	p
(1) La inyección de Insulina causa dependencia como las drogas	51,7%	25,4%	3,41	1,91-5,16	0,0001
(2) Las inyecciones de insulina son dolorosas	25,6%	12,1%	2,49	1,29-4,77	0,005
(3) El uso de insulina significa que la persona no tendrá una vida normal	45,7%	26,0%	2,40	1,48-3,88	0,0001
(4) El uso de insulina trae complicaciones como ceguera, amputaciones e incluso la muerte	35,4%	19,8%	2,21	1,25-3,89	0,005
(5) Si alguien empieza a usar insulina, se verá obligado a usarla toda la vida	58,5%	50,0%	1,41	0,89-2,27	0,141
(6) El uso de Insulina produce aumento de peso	17,0%	22,0%	0,73	0,39-1,34	0,311

**Resultados.** La muestra presentó una edad promedio de 67,4 ± 10,7 años, de los cuales 37,2 % se encontraban en tratamiento con insulina y el 60% eran mujeres. El tiempo promedio de enfermedad fue de 10,3 ± 9,2 años. El mito (5) fue el más frecuente con 48%, mientras que el mito menos frecuente fue el mito (2) con 13,9% en el total de encuestados. El grupo No usuarios de insulina (NoUI) presentó mayor presencia de mitos respecto al grupo de UI, siendo significativa la diferencia en los mitos (1), (2), (3) y (4). En el grupo de paciente UI fue más frecuente la presencia de mitos en aquellos que no recibieron capacitación respecto a los que si la recibieron, no encontrándose diferencia significativa (p < 0,05).

**Conclusión.** La presencia de mitos en la población estudiada fue elevada, siendo mayor en los paciente no usuarios de insulina. En los pacientes usuarios de insulina la presencia de mitos es mayor en aquellos que no recibieron capacitación respecto a los que si la recibieron, no siendo significativa esta diferencia.

**GROSOR MEDIO DE ÍNTIMA CARORÍDEA EN ADOLESCENTES PERUANOS CON DEBUT DE DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Henry J Zelada<sup>1,2</sup>; Percy Soto-Becerra<sup>2</sup>, Helard Manrique<sup>3</sup>  
<sup>1</sup> Louis. A Weiss Memorial Hospital, Chicago, IL.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

<sup>4</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Se ha descrito el papel de la carótida íntima-media de espesor (CIMT) como un marcador de aterosclerosis en adultos con diabetes mellitus tipo 2 (Dm2). Sin embargo, hay una falta de información de su papel en adolescentes; peor aún, no existen estudios sobre los valores CIMT en pacientes con debut de diabetes tipo 2 en la adolescencia. El objetivo fue evaluar los valores esperados CIMT en esta población con el fin de identificar la disfunción endotelial asintomáticos y evitar futuras complicaciones vasculares.

**Materiales y métodos.** Se trata de un estudio transversal de 81 adolescentes de edades comprendidas entre 10 a 18 años, distribuidos en tres grupos: (i) 27 adolescentes con debut de DM2; y dos grupos control: (ii) 22 obesos no diabéticos; y (iii) 32 no obeso/no diabéticos, de un Hospital Nacional de Referencia en Lima, Perú.

**Resultados.** La evaluación de laboratorio (glucosa en ayunas, HbA1C, perfil lipídico y us-PCR) y Doppler de ultrasonido se realizaron para evaluar la relación con el CIMT de la carótida común en estos tres grupos. CIMT media ± IQR fue 0,430 ± 0,08 mm en adolescentes con diabetes tipo 2; 0,420 ± 0,03 mm, en los adolescentes no diabéticos obesos; y 0,405 mm ± 0,02 mm, en los adolescentes no diabéticos magras. En general, los adolescentes no diabéticos delgados tenían CIMT más bajo que los adolescentes con diabetes tipo 2 (p=0,003) y adolescentes obesos (p=0,006). Además, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en algunos parámetros de laboratorio (tabla 1).

Table 1. Comparison of laboratory results between groups of study\*

Variables	Lean-non diabetic	Obese	Type-2 Diabetes	P value**
Fasting glucose, mg/dl	94 ± 10 <sup>†</sup>	87.5 ± 11 <sup>††</sup>	126 ± 99	<0.001
HbA1c, %	4.97 ± 0.34 <sup>†</sup>	4.85 ± 0.27 <sup>††</sup>	7.77 ± 5.49	<0.001
Lipid profile				
TG, mg/dl	65.3 ± 65.5	112.5 ± 76 <sup>‡</sup>	112 ± 111 <sup>‡‡</sup>	0.037
Chol, mg/dl	146.5 ± 50.5 <sup>‡</sup>	153 ± 37 <sup>‡‡</sup>	180 ± 73	0.011
LDL, mg/dl	75.6 ± 41.4 <sup>‡</sup>	89.5 ± 33.2	113 ± 58	0.011 <sup>‡</sup>
HDL, mg/dl	51.5 ± 20 <sup>‡‡</sup>	39.5 ± 13	46 ± 24	0.031
us-CRP, mg/l	0.56 ± 1.24 <sup>‡</sup>	1.39 ± 3.97 <sup>‡‡</sup>	1.51 ± 2.67	0.030

Abbreviations: HbA1c, glycosylated haemoglobin; TG, triglycerides; Chol, total cholesterol; LDL, low-density lipoprotein; HDL, high-density lipoprotein; us-CRP, ultra-sensitive C reactive protein.

\* Variables are presented as Median ± Interquartile range; \*\* Kruskal-Wallis Test and post-hoc Dunn's Multiple Comparison Test; † p<0.01 vs type-2 diabetes; †† p<0.001 vs type-2 diabetes; ‡ p<0.013 vs lean-non diabetic; ‡‡ p=0.002 vs lean-non diabetic; ‡‡‡ p=0.002 vs type-2 diabetes; ‡‡‡ p=0.020 vs type-2 diabetes; ‡ p=0.001 vs type-2 diabetes; ‡‡ p=0.004 vs obese; ‡‡‡ p=0.011 vs obese; ‡‡‡ p=0.015 vs type-2 diabetes.

**Conclusiones.** Los adolescentes con DM2 tenían una mediana de CIMT mayor que los adolescentes no diabéticos (obesos y no obesos), lo que reflejaría la aparición de un daño vascular más temprano en quienes tienen DM2.?

#### TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EL HOSPITAL CASTILLA ESSALUD

Edith J. Luque-Cuba<sup>1</sup>; Vladimir C. Rea-Calvo<sup>1</sup>; Sorel Gonzales-Cruz<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Castilla, EsSalud. Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar cuál es el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital Castilla EsSalud, y evaluar el control glicémico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital Castilla EsSalud.

**Materiales y métodos.** Se recogieron datos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acudían a la consulta ambulatoria en el Consultorio de Endocrinología desde enero de 2011 a noviembre de 2012. Se recolectaron datos sobre edad, sexo, tratamiento. Se calcularon medias, desviación estándar y porcentajes.

**Resultados.** La edad media de los pacientes fue de 63 años (DE 11.8). 538 fueron mujeres (58%), mientras que 384 (42%) fueron varones. Sólo 552 pacientes tenían datos de Hemoglobina glicosilada. El valor medio fue de 7,88% (min 4,4%, max 14,9%). 298 pacientes usaron glibenclamida (32%), 736 usaban metformina (80%), 319 pacientes usaban insulina NPH (35%), 28 pacientes usaban insulina glargina (3%), 16 pacientes usaban insulina regular (1,7%), 11 pacientes usaban insulina lispro (1,2%). La metformina es el principal tratamiento para pacientes con diabetes mellitus en este grupo de pacientes (80%). El 35% de pacientes usaban insulina NPH y 3% insulina glargina. El valor medio de hemoglobina glicosilada fue de 7,88%.

#### OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN VARONES MENORES DE 40 AÑOS

Juan M. Calipuy-Gálvez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud. Callao, Perú.

**Objetivo.** Determinar la frecuencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en varones menores de 40 años.

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo. En un centro privado de evaluación ocupacional, se revisaron las historias de los varones menores de 40 años que acudieron a evaluación médica, en el periodo de julio a diciembre de 2012. Se recolectaron datos de edad, peso, talla, IMC, perímetro abdominal, presión arterial y valores de glicemia basal y colesterol sérico total. No se tomaron las historias de pacientes con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial o dislipidemia.

**Resultados.** Se tomaron 435 historias clínicas para el análisis. Los sujetos eran de ocupación obreros de diferentes empresas, con una edad promedio de 29,58 años (Rango: 18 a 40). El 56,78% de sujetos tenían sobrepeso u obesidad, según determinación de índice de masa corporal. El 20,45% tenía obesidad abdominal, según determinación del perímetro abdominal. (Referencia: Estudio PREVENCIÓN: valor anormal del perímetro abdominal por encima de 97 cm). En el 21,37% de los sujetos se encontró valores de presión arterial en rango de pre-hipertensión y en el 1,14% de los sujetos, se encontró por primera vez, valores de presión arterial en rango de hipertensión arterial. El 3,45% de los sujetos presentó valores de glucosa en ayunas anormal y en el 0,55%, se encontró por primera vez, valores en rango de diabetes mellitus. El 9,42% de los sujetos presentó hipercolesterolemia por encima de 200 mg/dl. En la evaluación no se encontró toma de perfil lipídico completo.

**Conclusión.** El sobrepeso y la obesidad son patologías relevantes en este grupo poblacional, que predispone a inicios tempranos de enfermedades como hipertensión arterial y diabetes mellitus. Se recomienda establecer programas de prevención en esta población adulta joven y considerar evaluaciones completas y valoración integral del riesgo cardiometabólico.

#### FACTORES ASOCIADOS A LA PÉRDIDA DE PESO EN PACIENTES ADULTOS OBESOS ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE PESO SANO DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA DURANTE ENERO 2009 - JUNIO 2013

Marcos H. Parimango-Alvarez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.

**Objetivo.** Determinar los factores asociados a la pérdida de peso en pacientes adultos obesos atendidos en el programa de peso sano del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

**Materiales y métodos.** Estudio transversal analítico. Un total de 248 pacientes obesos fueron incluidos en el análisis. Realizamos el análisis descriptivo de las variables de estudio mediante frecuencias absolutas y relativas, si la variable fue categórica y mediante medidas de tendencia central y

dispersión, si la variable fue numérica. El análisis bivariado entre la variable dependiente (pérdida de peso  $\geq 5\%$ ) y las variables cuantitativas fue realizado mediante la prueba t Student y con las variables categóricas mediante la prueba Chi cuadrado. El análisis multivariado fue realizado mediante modelo lineal generalizado (GLM) log binomial. Fue considerado significativo un  $p < 0,05$ .

**Resultados.** Edad promedio de los pacientes fue  $46,2 \pm 13,9$ , el 91,5% fueron del sexo femenino. La mayoría de pacientes presentaron obesidad tipo I (53,2%) y síndrome metabólico (71,0%). En la tercera consulta, los pacientes perdieron un promedio de  $4,8\% \pm 2,9\%$  de su peso inicial, el 39,5% de los pacientes perdieron  $\geq 5\%$  de su peso inicial. El modelo lineal generalizado bivariado mostró asociación estadística con la presión arterial elevada (RP: 0,53, IC95%: 0,30-0,94), síndrome metabólico (RP: 0,46, IC95%: 0,26-0,81), nivel de triglicéridos alto (RP: 0,53, IC95%: 0,31-0,90) y duración del tratamiento: 6-12 semanas (RP: 2,52, IC95%: 1,04-6,11;  $>12$  semanas (RP: 5,06, IC95%: 1,76-14,55). El modelo ajustado sólo mostró asociación estadística significativa con la duración del tratamiento: 6-12 semanas (RP: 3,38, IC95%: 1,26-9,09); mayor de 12 semanas (RP: 6,07, IC95%: 1,90-19,39). **Conclusión.** La duración del tratamiento se encuentra asociada a la reducción de peso en pacientes obesos.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE OBESO QUE ASISTE AL PROGRAMA DE PESO SANO DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA (HNAL)

Roxana Z. Román-Gameros<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nutrición, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Identificar las características antropométricas y bioquímicas del paciente con diagnóstico de obesidad que asisten al Programa de Peso Sano en el HNAL.

**Materiales y métodos.** Estudio descriptivo, de corte transversal. Se incluyeron 292 pacientes mayores de 18 años, a los cuales se les aplicó una ficha de recolección de información que constaba de datos generales de identificación que incluyeron variables bioquímicas y evaluación nutricional. Las variables se procesaron usando el paquete estadístico Stata v.10,0.

**Resultados.** El 92,5% (n=270) correspondió al género femenino. La mediana de edad fue 46 años (18-77). 94,4% de los pacientes son procedentes de Lima. La mediana de variables antropométricas: perímetro de cintura: 109 (102,0-117,5); peso: 81,6 kg. (74,8-95,0) e IMC: 33,8 Kg/m<sup>2</sup> (31,1-38,7). La mediana de variables bioquímicas: glicemia: 99,3mg/dl (91-104); colesterol total: 197,6 mg/dl (174-215); HDL: 46 mg/dl (40-47); triglicéridos: 162,7mg/dl (112-178). El 47,6% asistía solo a su control de peso y no presentaron ninguna alteración bioquímica.

**Conclusión.** Se concluye que al momento del diagnóstico el estado nutricional que predominó en los pacientes fue la obesidad de tipo 1, afectando en mayor porcentaje al género femenino.

### SD METABÓLICO

#### ASOCIACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO ELEVADO EN SANGRE Y SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES OBESOS

Alberto Quintanilla-Valentín<sup>1</sup>; Pedro Aro-Guardia<sup>2</sup>; Pablo Ángeles-Tacchino<sup>2</sup>; Max Acosta-Chacaltana<sup>3</sup>; Helard Manrique-Hurtado<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Centro de Atención Integral de Diabetes e Hipertensión, EsSalud, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

<sup>3</sup> Clínica Internacional, sede San Borja, Lima, Perú.

<sup>4</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar la asociación entre elevación de concentraciones de ácido úrico y síndrome metabólico en una población de adolescentes obesos de 10 a 17 años.

**Material y métodos.** Estudio caso control prospectivo. Se evaluó una población de 140 adolescentes obesos de 10 a 17 años que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Los casos fueron quienes presentaron síndrome metabólico según los criterios de Cook y quienes no, fueron los controles. Se incluyó 70 casos y 70 controles. Se definió elevación de ácido úrico a valores  $>5,5$  mg/dl. La asociación entre elevación de concentraciones de ácido úrico y síndrome metabólico se calculó mediante la determinación del Odds Ratio (OR).

**Resultados.** El 60% de adolescentes que presentaron síndrome metabólico tuvieron valores de ácido úrico mayor a 5,5 mg/dl, siendo el valor promedio 5,95 mg/dl (4,52-6,65). El Odds Ratio para elevación de concentraciones de ácido úrico y síndrome metabólico fue 5,06 (95% IC 2,2-11,3). El Odds Ratio (95% IC) para elevación de ácido úrico y perímetro de cintura (percentil $>90$ ) 7,02 (0,91-31,3), y presión arterial elevada (percentil $>90$ ) 3,09 (1,04-9,8), y glucosa ( $\geq 110$  mg/dl) 1,8 (0,37-9,6), y triglicéridos elevados ( $\geq 110$  mg/dl) 4,4 (1,7-12,09) y con HDL ( $<40$  mg/dl) 2,7 (1,2-5,8)

**Conclusión.** El síndrome metabólico está asociado a valores elevados de ácido úrico en adolescentes obesos. Aunque se desconoce si la elevación de concentraciones de ácido úrico en la población adolescente afecta el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular futura, es posible que este marcador sea de ayuda para identificar a grupo juvenil con riesgo incrementado.

#### SÍNDROME METABÓLICO EN USUARIAS Y NO USUARIAS DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

Andrés Albitres-Gamarra<sup>1</sup>; Elizabeth Castillo-Visa<sup>2</sup>; Gloria Larrabure-Torrealva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Luis Heysen Inchaustegui EsSalud, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Hospital Ramón Castilla EsSalud, Lima, Perú.

<sup>3</sup> Instituto Materno Perinatal, Lima, Perú.

**Objetivo.** Comparar la frecuencia del síndrome metabólico y sus componentes en usuarias y no usuarias de anticonceptivos hormonales.

**Material y métodos.** Se incluyeron dos grupos de estudio, cada uno de 74 mujeres en edad fértil (18 a 44 años), G1: usuarias de anticonceptivos hormonales

(medroxiprogesterona 150 mg IM o etinilestradiol 30 ug/levonorgestrel 150 ug VO), y G2: grupo control, no usuarias de este método; atendidas en el Hospital Alberto Sabogal-EsSalud, período abril-noviembre 2013. Las intervenciones realizadas fueron: antropometría, presión arterial (PA), dosaje de glucosa (G) y lípidos basales. Se usó criterios de síndrome metabólico (SM) según consenso publicado en el 2009 (IDF/AHA/NHLBI). Se realizó análisis estadístico Chi cuadrado para variables cualitativas, y para cuantitativas, t de Student con nivel de significancia  $p < 0,05$ .

**Resultados.** Se encontró: PA  $\geq 130/85$  mmHg en el 10,8% de G1 y ningún caso en G2. Perímetro abdominal  $\geq 90$  cm fue 62,2% en G1 y 48,6% en G2, HDL bajo fue 81,1% en G1 y 60,8% en G2; el 56,8% en G1 tuvo niveles de triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl, y 39,2% en G2. La glicemia  $\geq 100$  mg/dl, en G1 representó el 27%, y en G2: 21,6%. La frecuencia de SM fue el doble en usuarias de anticonceptivos hormonales (43,2%), con respecto a no usuarias (21,6%), con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Conclusión.** El síndrome metabólico es más frecuente en las usuarias de anticonceptivos hormonales que en las no usuarias. De los componentes metabólicos, los más frecuentes fueron HDL bajo, perímetro abdominal incrementado y niveles altos de triglicéridos.

#### SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES HIPERTENSOS ADULTOS MAYORES DE 60 AÑOS SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA

Juan M. Calipuy-Gálvez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Callao, Perú.

**Objetivo.** Evaluar y determinar la frecuencia de SM en pacientes hipertensos mayores de 60 años, sin antecedente de enfermedad cardiovascular establecida.

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal. En el consultorio externo de Medicina Interna del Hospital Alberto Sabogal (EsSalud), se seleccionaron pacientes con hipertensión arterial mayores de 60 años, sin antecedente de enfermedad cardiovascular establecida, que acudieron para atención, en el período de enero 2011 a diciembre del 2013. Se recolectaron datos demográficos. Se midió el peso, la talla, el IMC, el perímetro abdominal, la presión arterial en posición sentada. Se evaluó la glicemia basal y el perfil lipídico. Se definió Síndrome Metabólico según los criterios del NCEP-ATP III.

**Resultados.** Se analizaron 364 pacientes. El 67,4% era de sexo femenino, con un promedio de edad de  $73,69 \pm 7,15$  años (Rango: 60 a 89 años). El 59,8% de hipertensos presentaron SM, siendo mayor entre las mujeres que los hombres (66,1% vs 46,7%). Al analizar según la edad: El 52% de hipertensos de 60 a 69 años, el 65,2% de 70 a 79 años y el 57,1% de 80 a 89 años, presentaron SM. El 60% de los hipertensos que tenían SM tuvo valores de glicemia mayor de 100 mg/dl y el 81,8%, tuvo valores de LDL-C mayor de 100 mg/dl.

**Conclusión.** Se observó una elevada presentación de SM entre hipertensos mayores de 60 años. Estos resultados demuestran la necesidad de implementar un programa de prevención primaria de enfermedad cardiovascular, en esta

población de alto riesgo.

#### EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES HIPERTENSOS CON SÍNDROME METABOLICO SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA

Juan M. Calipuy-Gálvez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Callao, Perú.

**Objetivo.** Evaluar la utilización de medicamentos antihipertensivos, estatinas y ácido acetilsalicílico en pacientes hipertensos con síndrome metabólico.

**Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal. En el consultorio externo de Medicina Interna del Hospital Alberto Sabogal (EsSalud), se seleccionaron pacientes mayores de 45 años con hipertensión arterial y síndrome metabólico (según los criterios del NCEP-ATP III), sin antecedente de enfermedad cardiovascular establecida, que acudieron para atención, en el período de enero 2011 a diciembre 2013. Se recolectaron datos demográficos y medicación prescrita. Se midió el peso, la talla, el IMC, el perímetro abdominal, la presión arterial en posición sentada. Se evaluó la glicemia basal y el perfil lipídico. Se analizaron los pacientes con hipertensión arterial y síndrome metabólico.

**Resultados.** Se analizaron 208 pacientes hipertensos con síndrome metabólico. El 65,38% fue de sexo femenino, con un promedio de edad de  $65,1 \pm 10,89$  años (Rango: 45 a 88 años). El 75% de pacientes recibían inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/Bloqueadores receptor de angiotensina (BRA), calcio-antagonistas en 30,8%, diuréticos en 28,9% y betabloqueadores en 16,3%. El 61,54% estaba en monoterapia. El 82,7% tuvo un valor de LDL-C mayor de 100mg/dl; en el 15,38% se indicaron estatinas y sólo en el 35,58% se indicó ácido acetilsalicílico a dosis menores de 100 mg.

**Conclusión.** Los patrones de prescripción de medicamentos antihipertensivos, estatinas y ácido acetilsalicílico en pacientes hipertensos con síndrome metabólico fueron generalmente no consistentes con las recomendaciones de consensos internacionales.

**TIROIDES****CÁNCER DE TIROIDES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
HNERM 2001-2011**

Jesús C. Ticona-Bedia<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Reportar una década de experiencia en el manejo del cáncer tiroideo en niños y adolescentes en un centro de referencia

**Materiales y métodos.** Estudio descriptivo en el que revisan las historias clínicas de los pacientes menores de 18 años, con diagnóstico confirmado de cáncer de tiroides en el periodo de estudio. Se describen las características diagnósticas de tratamiento y seguimiento.

**Resultados.** El grupo de estudio quedó conformado por 13 de 14. Predominó el sexo femenino: 9/4, edad promedio: 13,7 años (8,9-17,3). Presentación: 7 pacientes (53,8%) nódulo tiroideo asintomático, 3 (23,1%) síntomas compresivos, en 2 (15,4%) metástasis ganglionar cervical. En 8 (61,5%) la ecografía fue aparente. En 11 (84,6%) la citología diagnóstica. Estado funcional: 9 (69,2%) eutiroideos, 2 hiper y 2 hipotiroideos. En 12 (92,3%) hubo compromiso ganglionar inicial. Cirugía realizada: 8 (61,5%) tiroidectomía total + disección ganglionar, 4(30,8%) tiroidectomía total, 1 no operada (tumor irsecable). Tipo histológico: 8 papilar clásico (61,5%), 3 (23,1%) papilar variante folicular, 1 papilar clásico + variante folicular y 1 papilar a células claras. En 5 (23,1%) se describieron 2 o más focos tumorales en la AP. Ablación con 131I: en 12 (92,3%), dosis promedio: de 104 mCi (60-150). El rastreo pre tratamiento con 131I (3) o postratamiento (9): (-) en 2(16,7%), (+) sólo en cuello en 9 (75%), captación en cuello y pulmón en 1. En la no operada (femenino, 13,3 años), la RMN mostró metástasis múltiples en cuello, mediastino y pulmón. El riesgo de mortalidad en todos fue bajo (AJCC/IUCC-2002): I(9), II(2). El riesgo de recurrencia (ATA-2009) alto en 3(25%), intermedio en 7 (58,3%) y bajo en 2 (16,7%). Tres (25%) requirieron disección ganglionar y 4 (33,3%) 6 dosis adicionales de 131I. El tiempo de seguimiento: de 1 a 10 años, 7 (53,8%) libres de enfermedad, 5 (38,5%) con persistencia, 1 fallecida (7,7%).

**Conclusión.** El cáncer de tiroides en niños-adolescentes es infrecuente en nuestro medio, predomina en mujeres. El tipo histológico de absoluta predominancia fue el papilar. Vemos una alta frecuencia de metástasis ganglionar cervical al diagnóstico, una moderada frecuencia de diseminación a distancia, pero en general con una baja mortalidad. La tiroidectomía total y la ablación con 131I son la modalidad terapéutica predominante. Vemos claro predominio del riesgo de recurrencia intermedio y casi un 50% de persistencia de enfermedad.

**NUTRICIÓN****EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES  
NO HOSPITALIZADOS ADULTOS MAYORES QUE  
REALIZAN ACTIVIDAD FÍSICA EN EL HOSPITAL  
NEGREIROS, LIMA-PERÚ**

Vanessa Sifuentes-Vásquez<sup>1</sup>; Renzo Solari-Concha<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Centro de Investigación, Diabetes, Obesidad y Nutrición (CIDON). Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar es el estado nutricional de los pacientes no hospitalizados adultos mayores que realizan actividad física en el Hospital Negreiros, Lima-Perú.

**Materiales y métodos.** Estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo. Fue evaluado el estado nutricional de un grupo de 22 adultos mayores de 55 años los cuales conforman la totalidad de un grupo de adultos mayores que realizan actividad física del Hospital Negreiros. El criterio de selección de la muestra fue intencionado. Se les aplicó el test de mini nutricional assesment (MNA) además de realizarse mediciones antropométricas de peso, talla, IMC, circunferencia braquial, pliegue trictpital, circunferencia de pantorrilla. El peso y la talla se midieron con una balanza de plataforma con tallímetro y para los pliegues se usó un calíper. Las mediciones se tomaron tres veces consecutivas. Como valores de referenciales se utilizó la guía técnica para la valoración nutricional antropométrica de la persona adulta mayor elaborada por el Ministerio de Salud peruano. Los participantes fueron informados y se les invitó a participar voluntariamente. Los datos fueron procesados en el programa Microsoft Excel.

**Resultados.** El IMC medio fue de 29,4 kg/m<sup>2</sup>. Un 40,9 % se encontraba en obesidad seguido por un 31,8 % que se encontraba en normopeso. Un 13,6 % fue catalogado en la categoría delgadez y otro 13,6 % en la categoría sobrepeso. El score MNA promedio fue de 21,5. Un 54,4 % fue categorizado como "estado nutricional satisfactorio" y un 45,4 % con "riesgo de malnutrición". La media encontrada del %CMB fue de 102,8%. El 82% presentó un porcentaje adecuado de CMB seguido por un 13% en desnutrición leve y un 4,5% en un estado de desnutrición moderada. La media encontrada con respecto al %PCT fue de 145,5% por lo que el 100% estaría por encima de los valores normales.

**Conclusión.** Según avanza la edad disminuye el IMC y el puntaje MNA pero aun así destaca la alta prevalencia de obesidad. El MNA es una herramienta práctica que brinda rápido diagnóstico pero debe aplicarse de la mano con otras medidas para que el sobrepeso u obesidad no pasen desapercibidos.

**COMPARACIÓN DEL ÍNDICE GLICÉMICO DE  
TRESVARIEDADES DE CHENOPODIUM QUINOA  
WILDENOW PERUANA (QUINUA)**

Paloma Flores-Barrantes<sup>1</sup>; Natalie Gallegos-González<sup>1</sup>;  
 María A. Gonzales-Daly Gamboa <sup>1</sup>; Luciana Bellido-Boza<sup>1</sup>;  
 Edward Mezones-Holguín<sup>1,2</sup>; Frank Espinoza-Morales<sup>3</sup>  
<sup>1</sup> Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad Peruana de Ciencias Aplicada, Lima, Perú.  
<sup>2</sup> Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú.  
<sup>3</sup> Intendencia de Investigación y Desarrollo.

Superintendencia Nacional de Salud (SUSALUD). Lima, Perú  
4 Instituto Cardiovascular Lezica. San Isidro. Buenos Aires, Argentina.

**Objetivo.** Determinar y comparar el Índice Glicémico (IG) de tres variedades de *Chenopodium Quinoa Wildenow* (Quinoa) provenientes del Perú.

**Materiales y métodos.** Se procedió para determinar el IG de tres variedades de quinoa proveniente del Perú, de acuerdo con la norma ISO 26642:2010(E). Voluntarios sanos (n=26) fueron sometidos a cinco días de prueba de los cuales dos fueron destinados al consumo del alimento estándar (glucosa anhidra) y tres, al consumo de las tres variedades de quinoa en estudio. Se extrajeron muestras de los participantes de acuerdo a la norma ISO2010:0091, las cuales fueron analizadas por el método de glucosa oxidasa (GOD PAP). Luego de ello, se analizaron y procesaron los datos con el fin de obtener las Áreas Bajo la Curva de cada medición para la posterior determinación del IG.

**Resultados.** El IG de CPQ de las variedades Blanca Salcedo y Negra collada está clasificado como medio (63,11 ± 22,34 y 62,37 ± 22,58 respectivamente) y la variedad Roja Pasankalla se clasifica como de IG alto (74,86 ± 29,7). Las tres variedades de quinoa presentaron un menor IG que el alimento estándar (glucosa anhidra).

**Conclusión.** No existen diferencias significativas en los valores de índice glicémico entre las variedades de quinoa estudiadas. Las 3 especies de CQW representan un alimento con un índice glucémico ideal, agregado a su conocido componente nutritivo, para la indicación dieto-terapéutica en la población general y; en pacientes con diabetes mellitus y otras enfermedades crónicas. Se sugiere contemplar el uso de la CQW, tanto por sus cualidades nutritivas, como por tener un valor de IG aceptable, en las zonas accesibles de nuestra región.

#### INADECUADOS HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN Y SEDENTARISMO COMO FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Emilio A. Cabello-Morales<sup>1</sup>; Bianca F. Miranda-Cabrera<sup>1</sup>; Melissa M. Martínez-Peralta<sup>1</sup>; Isolda M. González-Lagos<sup>1</sup>; César Loza-Munarriz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Departamento de Medicina, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.

**Objetivo.** Evaluar la relación TG/HDL-C como marcador de RCV en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.

**Materiales y métodos.** Incluimos 294 niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad (146M/113F), distribuidos en: 2-5 años, 6-10 años, 11-14 años. Evaluamos medidas antropométricas, circunferencia de cintura (CC), estadio puberal y perfil lipídico. Se entrevistó a los padres mediante una encuesta estructurada y validada sobre estilos de vida. Se asumió como RCV, al consumo de bebidas azucaradas, golosinas, frituras y permanencia frente al televisor o videojuegos >2 horas/día más de 3 días/semana. El consumo de verduras y actividad física >30 minutos/día menor a 3 días/semana, CC >90percentil, relación TG/HDL-C ?2. Se realizó análisis bivariado y regresión logística.

**Resultados.** Encontramos que permanecer >2 horas/día frente al televisor o videos-juego más de 3 veces/ semana es factor de RCV, ajustado a estadio puberal y edad (OR: 2,42, 95%IC: 1,17-4,99). Los niños de 2-5 años con CC >90 percentil mostraron alto RCV (OR=13, 95%IC: 1,11-649,2).

**Conclusión.** Permanecer más de 2 horas diarias frente al televisor o videos-juegos y niños de 2-5 años con CC >90 p. constituyen factores de RCV que deben ser considerados para adoptar medidas preventivas desde la niñez.

#### PERCEPCIÓN DE LA DIETA Y CONSUMO DE SAL EN RELACIÓN A VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS EN POBLADORES PERUANOS

Virgilio E. Failoc-Rojas<sup>1</sup>; Carolina Molina-Ayastaz<sup>2</sup>; Dan Bacilio Peña<sup>3</sup>; Jenifer Vilchez<sup>2</sup>; Martín A. Vilela-Estrada<sup>5</sup>; Nai Inga-Mayta<sup>6</sup>; Fiorela Elicene-Solano<sup>7</sup>; Christian R. Mejía<sup>8</sup>; Frank Espinoza-Morales<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

<sup>2</sup> Universidad San Martín de Porres. Chiclayo, Perú.

<sup>3</sup> Universidad Continental

<sup>4</sup> Universidad Nacional de Ucayali. Ucayali, Perú.

<sup>5</sup> Universidad Privada Antenor Orrego. Piura, Perú.

<sup>6</sup> Universidad Peruana de los Andes. Huancayo, Perú.

<sup>7</sup> Universidad Nacional de Piura. Piura, Perú.

<sup>8</sup> Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

<sup>9</sup> Instituto Cardiovascular Lezica. Buenos Aires, Argentina.

**Objetivo.** El consumo de sal y la dieta adecuadamente, son pilares de la prevención y control de la Hipertensión Arterial. Son limitados los estudios en nuestro medio. El objetivo fue determinar la percepción de la dieta y consumo de sal en relación a variables antropométricas en pobladores peruanos.

**Materiales y métodos:** Estudio transversal analítico multicéntrico de datos secundarios, se tomaron datos autoreportados de la percepción de consumo de sal y dieta en pacientes adultos que acudían a establecimientos de salud en diez provincias del Perú (Alpha de Crombach=0,83; para las variables de percepción), se calcularon las asociaciones de estas con las medidas antropométricas de los participantes.

**Resultados.** De los 4263 participantes, el 63% (2688) fueron mujeres y la mediana de edades fue 42 años. Del total de la muestra, el 47% manifestó que consumía poca sal en su dieta, el 96% del total de los participantes referirían que una dieta adecuada es terapéutica para el control y manejo de la presión arterial. El 97% reconocía que era saludable reducir el consumo de sal. El 47% refirió poco consumo de sal en su dieta. El consumo de poca sal tuvo una correlación negativa con las variables antropométricas, IMC (p=0,003) y el perímetro de cintura (p=0,006) En los pacientes hipertensos: el consumo de poca sal se correlacionó negativamente con los niveles de presión arterial (p=0,020).

**Conclusión.** La percepción del consumo de sal y dieta saludable, es contradictoria con el IMC y CC en nuestra población. Es importante generar políticas efectivas de prevención primaria en nuestro medio.

## MISCELANEAS

## MAGNITUD DE LA PARTICIPACIÓN LATINOAMERICANA EN LA INVESTIGACIÓN EN DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD TIROIDEA PUBLICADA EN EL PUBMED

Franco E. Mío-Palacios<sup>1</sup>, Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>2</sup>, Elizabeth R. León-Valle<sup>1</sup>, Carlos L. Murguía-Chiang<sup>1</sup>, Raúl M. Aparcana-Urbe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.

**Objetivos.** Cuantificar la proporción de publicaciones sudamericanas referidas a diabetes mellitus y enfermedad tiroidea publicadas en el PUBMED (MEDLINE)

**Materiales y métodos.** Los autores revisaron la totalidad de la base de datos del PUBMED hasta el 30 de junio del 2015, que incluía 24 millones de artículos, de los cuales 3417434 (14,2%) tenían localización geográfica asignada como término MeSH, que fueron los que tomamos para este artículo. A continuación usamos los siguientes términos MeSH para localizar los artículos: Africa, América, Asia, Europe, Oceania, North America, Central America, South America, Argentina, Bolivia, Brazil, Chile, Colombia, Ecuador, Paraguay, Perú, Uruguay, Venezuela; y usamos los términos MeSH: Diabetes Mellitus y Thyroid Diseases para localizar las publicaciones de estas patologías.

**Resultados.** Del total de la literatura mundial, diabetes mellitus representó el 1,68% publicaciones y los de patología tiroidea el 0,33%.

	Total de artículos	%	Diabetes	%	Enfermedad tiroidea	%
Mundial	3417434	100	57450	100	11263	100
América	1407788	41.19	20754	36.12	2249	19.96
Norteamérica	1274287	37.28	18969	33.01	1758	15.60
Sudamérica	106934	3.12	1211	2.10	443	3.93
Brasil	58512	1.71	782	1.36	207	1.83
Argentina	11285	0.33	103	0.17	67	0.59
Chile	9732	0.28	138	0.24	64	0.56
Colombia	6361	0.18	39	0.06	31	0.27
Perú	5705	0.16	23	0.04	9	0.07
Ecuador	2363	0.06	8	0.01	36	0.31
Venezuela	4031	0.11	27	0.04	10	0.08
Bolivia	1905	0.05	2	0.003	5	0.04
Uruguay	1232	0.03	16	0.02	5	0.04
Paraguay	555	0.01	1	0.001	3	0.02

**Conclusión.** La investigación en diabetes y enfermedad tiroidea representan en conjunto el 2% de la literatura mundial publicada en el PUBMED, la participación sudamericana en estas enfermedades es 2-4%, nuestro país ocupa el quinto lugar en Sudamérica. Es necesario potenciar la investigación y su publicación en el PUBMED.

## PERFIL INICIAL DEL PACIENTE DE ALTURA DEL CENTRO DETECTOR DE DIABETES, HIPERTENSIÓN Y OBESIDAD AYABACA-PIURA

Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>1</sup>; Franco E. Mío-Palacios<sup>2</sup>, Nataly Cruz<sup>3</sup>; Elvia Saavedra<sup>1</sup>; Carmen Madrid<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>3</sup> Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Ayabaca, Piura, Perú.

**Objetivo.** Determinar las características del paciente de altura del Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Ayabaca, Piura.

**Material y métodos.** En abril de 2015, hemos creado el primer Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Ayabaca, Piura (a 2715 msnm), con la finalidad de estudiar el comportamiento de estas enfermedades en la sierra de Piura. Reportamos los primeros 49 registros de pacientes, en los cuales se tomaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedente de diabetes, antecedente de hipertensión arterial, peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial y glicemia.

**Resultados.** El 66% de los pacientes eran mujeres, la edad media de los pacientes era de 64,1 ± 13,9 años, la glucosa basal promedio fue 203,6 ± 98,5 mg/dl, la glucosa postprandial promedio fue 266,2 ± 83,8 mg/dl, el 100% eran diabéticos, el 25% con debut de diabetes, 75% tenía antecedente de diabetes, la presión arterial sistólica promedio fue 123,3 ± 11,7 mm de Hg, la presión arterial diastólica promedio fue 75,8 ± 6,5 mm de Hg, 25% eran hipertensos, 8,3% con debut de hipertensión, 16,6% tenía antecedente de hipertensión, el IMC promedio fue 27,1 ± 4,8 kg/m<sup>2</sup>, 27,2% tenía sobrepeso y 27,2% obesidad.

**Conclusión.** Nuestro centro identificó que más de la mitad de la población evaluada tenía sobrepeso u obesidad, uno de cada cuatro diabéticos no conocía su estado y uno de cada tres hipertensos no conocía su estado, además la prevalencia de hipertensión en esta población es más baja de lo reportado en otras poblaciones.

## PERFIL INICIAL DEL PACIENTE DEL CENTRO DETECTOR DE DIABETES, HIPERTENSIÓN Y OBESIDAD YAPATERA-PIURA

Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>1</sup>; Franco E. Mío-Palacios<sup>2</sup>, Leonardo Camacho<sup>3</sup>; Elvia Saavedra<sup>1</sup>; Carmen Madrid<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>3</sup> Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Yapatera, Piura, Perú.

**Objetivo.** Determinar las características del paciente de altura del Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Yapatera, Piura.

**Material y métodos.** En noviembre del 2014, hemos creado el primer Centro Detector de Diabetes, Hipertensión y Obesidad en La Ciudad de Yapatera-Piura (pueblo rural con mayor proporción de afroperuanos descendientes de raza negra), con la finalidad de estudiar el comportamiento de estas enfermedades en la zona rural y en población de raza negra de Piura. Reportamos los primeros 67 registros de pacientes, en los cuales se tomaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedente de diabetes, antecedente de hipertensión arterial, peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial y glicemia.

**Resultados.** El 70,1% de los pacientes eran mujeres, 37,3% eran de raza negra, la edad media de los pacientes era de 56,4 ± 14,7 años, la glucosa basal promedio fue 232,3 ± 84,1 mg/dl, la glucosa postprandial promedio fue 261,9 ± 132,1 mg/dl, el 100% eran diabéticos, el 7,4% con debut de diabetes, 92,6% tenía antecedente de diabetes, la presión arterial sistólica promedio fue 118,6 ± 21,4 mm de Hg, la presión arterial diastólica promedio fue 73,3 ± 8,8 mm de Hg.

58,2% eran hipertensos, ningún debut de hipertensión, 58,2% tenía antecedente de hipertensión, el IMC promedio fue  $28,9 \pm 6,9$  kg/m<sup>2</sup>, 20,9% tenía sobrepeso y 26,8% obesidad.

**Conclusión.** Nuestro centro identificó que la mitad de la población evaluada tenía sobrepeso u obesidad, uno de cada diez diabéticos no conocía su estado y casi dos de tres eran hipertensos, además la prevalencia de hipertensión en esta población es más alta de lo reportado en otras poblaciones.

#### USO DE REDES SOCIALES POR LAS SOCIEDADES MÉDICAS DE ENDOCRINÓLOGOS Y SU IMPACTO EN EL PÚBLICO

Franco E. Mío-Palacios<sup>1</sup>; Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>2</sup>; Elizabeth R. León-Valle<sup>1</sup>; Carlos L. Murguía-Chiang<sup>1</sup>; Raúl M. Aparcana-Urbe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Augusto Hernández, Mendoza, EsSalud, Ica, Perú.  
<sup>2</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud, Piura, Perú.

**Objetivo.** Valorar el uso educativo de las redes sociales por las principales sociedades médicas de endocrinólogos y su impacto en el público.

**Material y métodos.** Se revisaron las páginas web oficiales de las principales sociedades relacionadas a la endocrinología: AHA: Asociación Americana del Corazón, ADA: Asociación Americana de Diabetes, IDF: Federación internacional de diabetes, ATA: Asociación Americana de Tiroides, TES: Sociedad de Endocrinología (EEUU), TOS: Sociedad de Obesidad (EEUU), AACE: Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, ADIPER: Asociación de Diabetes del Perú, SPE: Sociedad Peruana de Endocrinología, APOA: Asociación Peruana de Obesidad y Aterosclerosis. Se registró el impacto a través del número de seguidores de las redes sociales: Facebook, Twitter, Google+, YouTube, LinkedIn, Pinterest, Instagram.

#### Resultados.

	Facebook	Twitter	Google+	YouTube	LinkedIn	Pinterest	Instagram
AHA	709357	175838	571128	51979	45789	16882	14400
ADA	558006	92403	1977	5242	18369	8523	2505
IDF	48330	25500	43	873	3456	0	23
ATA	14814	313	0	871	1189	0	0
TOS	12603	16124	15	2585	0	0	113
TES	10424	6072	35	0	1248	0	0
AACE	8210	4899	555	69	0	0	0
ADIPER	3483	66	0	0	0	0	0
SPE	950	6	0	0	0	0	0
APOA	394	0	0	0	0	0	0

**Conclusión.** Las principales sociedades médicas de endocrinólogos utilizan también muchos canales de redes sociales principalmente Facebook y Twitter para llegar a la comunidad. AHA y ADA son los modelos con mayor impacto en la comunidad de redes sociales.

#### EVALUACIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE LOS CRITERIOS DE ROTTERDAM EN PACIENTES CON EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Ricardo P. Jiménez-Orbegoso<sup>1,2</sup>; Diana C. Deutz-Gómez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú.  
<sup>2</sup> Hogar Clínica San Juan de Dios, Arequipa, Perú.

**Objetivo.** Determinar la utilización adecuada o deficiente de los criterios clínicos, laboratoriales y ecográficos propuestos por el Consenso de Rotterdam en pacientes con el diagnóstico de SOP.

**Material y métodos.** El trabajo es de tipo observacional, retrospectivo. Se investigaron a 246 pacientes particulares de Arequipa con el diagnóstico de SOP, se identificaron y determinaron las frecuencias de los criterios utilizados para su diagnóstico, luego se comparó con los propuestos por el Consenso de Rotterdam. De igual forma se determinó la frecuencia de fenotipos y se realizó la comparación aplicando estrictamente los criterios de Rotterdam. Para el análisis de datos se utilizó la prueba Chi Cuadrado.

**Resultados.** La utilización de los criterios clínicos del Consenso de Rotterdam fue adecuada en el 100% de las pacientes, evidenciándose deficiencia en la utilización de los criterios de hiperandrogenismo bioquímico en el 100% de las pacientes y en el de morfología de ovario poliquístico en el 83,1%. Para la determinación de hiperandrogenemia se solicitó la testosterona total como único indicador, siendo elevada solo en 4,1% de los casos. Según los criterios utilizados en nuestra serie se evidenciaron frecuencias para fenotipo 1 (36,6%), fenotipo 2 (27,2%), fenotipo 3 (18,3%) y fenotipo 4 (17,9%). Al aplicar estrictamente los criterios de Rotterdam las frecuencias variaron: fenotipo 1 (12,9%), fenotipo 2 (63,8%), fenotipo 3 (3,3%), fenotipo 4 (2,0%), existiendo diferencia significativa ( $p < 0,001$ ). Se encontró frecuencia incrementada de acantosis nigricans (47,2%), resistencia a la insulina (41,9%), hipercolesterolemia (39,6%), hipertrigliceridemia (31,8%), LDL elevado (61,9%), HDL disminuido (58,3%).

**Conclusión.** Se determinó que existe un deficiente utilización de los criterios laboratoriales y ecográficos propuestos por el Consenso de Rotterdam en las pacientes evaluadas. Existe una diferencia significativa al comparar la frecuencia de los fenotipos encontrados en nuestra serie y los encontrados al aplicar estrictamente los Criterios de Rotterdam. Se encontró frecuencia incrementada de alteraciones del metabolismo de la glucosa y de los lípidos.

#### ROL DE LA HEPCIDINA, UNA NUEVA HORMONA, EN LA ERITROCITOSIS EXCESIVA EN VARONES Y MUJERES DE LA ALTURA

Gustavo F. Gonzales<sup>1</sup>; Amilcar Tinoco<sup>2</sup>; Ernesto Lazarte<sup>3</sup>; Edith Crispin<sup>3</sup>; Yeraldin Cárdenas<sup>3</sup>; Lidia Caballero<sup>4</sup>; Harold Portocarrero<sup>4</sup>; Ruben Flores-CCosí<sup>4</sup>; Manuel Gasco<sup>1</sup>; Ivan Condori<sup>1</sup>; Alisson Zevallos<sup>1</sup>; Diana Alcantara<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Investigaciones de la Altura, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

<sup>2</sup> EsSalud y Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, Cerro de Pasco, Perú.

<sup>3</sup> Círculo de investigación en plantas con efecto en salud, Perú.

<sup>4</sup> Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.

**Objetivo.** La eritrocitosis excesiva (EE) (Hemoglobina  $>21$  g/dl en varones y  $>19$  g/dl en mujeres) se asocia al Mal de Montaña Crónico (MMC). Igualmente se asocia al gen SENP1 que activa al receptor de andrógenos y al gen CYP17A1 que metaboliza la testosterona. La testosterona sérica está incrementada en la altura. Testosterona suprime hepcidina, hormona que regula la disponibilidad de hierro y la

eritropoyesis. El presente estudio tratará de demostrar si en la EE de altura está disminuida la hepcidina en suero.

**Material y métodos.** Estudio transversal analítico. Se han estudiado 156 varones y 121 mujeres adultas de Lima (150 m), Huancayo (3280 m), Puno (3800 m) y Cerro de Pasco (4340 m). En cada sujeto se evaluaron los niveles de hepcidina-25 (ELISA) en ayunas, la hemoglobina (método de Hemocue), saturación de oxígeno del pulso, los scores de MMC y de status de salud, prueba validada para poblaciones de altura (Gonzales y col. 2013). Se han evaluado los resultados por ANOVA, prueba de Scheffé, y correlaciones. P es significativa cuando  $<0,05$ .

**Resultados.** Las mayores tasas de EE se observan en varones y en los Andes centrales y los menores en el sur. MMC y la hemoglobina se asocian inversamente con el puntaje de estado de salud en varones y mujeres ( $p<0,01$ ). Los niveles de hepcidina sérica son mayores en varones que en mujeres. Los niveles de hepcidina-25 en suero aumentan conforme aumenta la hemoglobina. De manera paradójica se observan en varones y mujeres con EE que los niveles de hepcidina sérica son menores que en aquellos sin EE.

**Conclusión.** EE se asocia con bajos valores de hepcidina sérica que sería debido a la mayor actividad androgénica en la EE de altura. Esto abre la posibilidad de tratar con hepcidina la EE tanto del MMC como de otras patologías asociadas ocurrentes a nivel del mar.

#### VARIACIÓN DE TIPO CONSTITUCIONAL Y MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS SEGÚN LA ALTITUD DE RESIDENCIA EN DIEZ CIUDADES DEL PERÚ

Virgilio E. Failoc-Rojas<sup>1</sup>; Christian R. Mejía<sup>2</sup>; Frank Espinoza-Morales<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Facultad de medicina, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

<sup>2</sup> Facultad de medicina, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Instituto Cardiovascular Lezica. Buenos Aires, Argentina.

**Objetivo.** La obesidad es una enfermedad crónica no transmisible, y tiene una fisiopatología multivariada y tiene un riesgo muy elevado para la salud. Estas frecuencias varían según la residencia de acuerdo a los estilos de vida. Siendo el objetivo del trabajo el determinar la variación del tipo constitucional y medidas antropométricas según tipo de paciente y altura geográfica de residencia en Perú.

**Materiales y métodos.** Estudio transversal analítico multicéntrico, basado en mediciones por conveniencia de valores antropométricos en pacientes residentes por más de medio año en ciudades desde el nivel del mar hasta los 5100 msnm, se categorizó las altitudes cada dos mil metros de altitud. Los datos fueron tomados por estudiantes de medicina. Se clasificó en infrapeso, normal, sobrepeso y obesidad. Se obtuvieron los valores p mediante estadística multivariada.

**Resultados.** De los 5236 participantes, el 63% (3305) fueron mujeres y la mediana de edades fue 42 años. El 41,71 tenía sobrepeso y el 17,3% tenía obesidad. Las frecuencias de sobrepeso y obesidad a 0-2000msnm fue de 42,5% y 17,34%, a 2001-4000msnm fue de 38,77% y 17,46% y a 4001-5100msnm fue de 48,2% y 16,8%, respectivamente (valores de  $p<0,001$ ). Al medir con perímetro cintura igual se encontró

diferencia significativa (valores de  $p<0,001$ ), siendo mayor el perímetro mayor en 4000 msnm.

**Conclusión.** Los valores antropométricos varían según la altitud de residencia, esto puede ser tomado en cuenta como valores de referencia por los médicos que laboran a diferentes altitudes geográficas, para no descuidar ni olvidar descartar enfermedades crónicas que pueden perjudicar la salud.

#### VALORES PROMEDIO DE PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN TIPO DE PACIENTE Y ALTURA GEOGRÁFICA DE RESIDENCIA EN DIEZ CIUDADES DEL PERÚ

Virgilio E. Failoc-Rojas<sup>1</sup>, Fiorela Elicene-Solano<sup>2</sup>, Nailin Inga-Mayta<sup>3</sup>, Ángela León-Velándres<sup>4</sup>, German Aranzabal<sup>4</sup>, Gustavo J. Hernandez-Cordova, Christian R. Mejía<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Facultad de Medicina, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

<sup>2</sup> Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Piura. Piura, Perú.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, Universidad Nacional Hermilio Valdizán. Huánuco, Perú.

<sup>4</sup> Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

<sup>5</sup> Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>6</sup> Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

**Objetivo.** La presión arterial es uno de los parámetros para evaluar el estado hemodinámico del paciente. No existen reportes de este parámetro en poblaciones de distintas altitudes geográficas, siendo el objetivo del trabajo el determinar los valores promedio de presión arterial según tipo de paciente y altura geográfica de residencia en Perú.

**Materiales y métodos.** Estudio transversal analítico multicéntrico, basado en mediciones por conveniencia de la presión arterial y otros valores fisiológicos de pacientes residentes por más de medio año en ciudades desde el nivel del mar hasta los 5100 msnm, se categorizó las altitudes cada dos mil metros de altitud. Los datos fueron tomados por estudiantes de medicina en normotensos, pacientes con hipertensión arterial (HTA) tratada y no tratada. Se obtuvieron los valores p mediante estadística multivariada.

**Resultados.** De los 5236 participantes, el 63% (3305) fueron mujeres y la mediana de edades fue 42 años. Las medianas de las presiones sistólica/diastólica (mmHg) de 0-2000 msnm, 2001-4000 msnm y 4001-5100 msnm fueron 110/70, 115,5/75 y 103/63, respectivamente (todos los valores  $p<0,001$ ); cuando se ajustó también por el tipo de encuestado, la mayoría de los valores presentaron diferencias estadísticamente significativas según el ser hipertenso tratados (sistólica  $p<0,001$ ; diastólica  $p=0,243$ ) y el normotenso (sistólica y diastólica  $p<0,001$ ), a comparación de los hipertensos no tratados.

**Conclusión.** Los valores de la presión arterial varían según la altitud de residencia y el tipo de encuestado, esto puede ser tomado en cuenta como valores de referencia por los médicos que laboran a diferentes altitudes geográficas para el manejo y tratamiento de sus pacientes.



Libro de resúmenes

## **RESÚMENES DE CASOS CLÍNICOS**



## DIABETES

**DIABETES HEPATÓGENA Y CETOACIDOSIS DIABÉTICA:  
REPORTE DE CASO**

Rosa M. Ramírez-Vela<sup>1,2</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>3</sup>; José L. Pinto-Valdivia<sup>4</sup>

1 Centro de Investigación en Diabetes, Obesidad y Nutrición (CIDON). Lima, Perú.

2 Servicio de Nefrología, Clínica Delgado. Lima, Perú.

3 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

4 Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

**Objetivo.** Reportar el caso de un paciente varón, que acudió por presentar diabetes hepatógena complicada con cetoacidosis diabética.

**Caso Clínico.** Varón de 54 años de edad que acudió a emergencia por polidipsia, poliuria y baja de peso. El paciente tenía el antecedente de cirrosis hepática. Al ingreso, se encontró PA 100/60 mmHg, FC 100 latidos por minuto y FR 24 respiraciones por minuto. El examen físico mostró a un paciente deshidratado, polipneico y sin signos meníngeos. Los exámenes de laboratorio mostraron glucosa 651 mg/dL, sodio 136 mEq/L, potasio 5,3 mEq/L, cloro 102 mEq/L, creatinina 1 mg/dL, bicarbonato 6,4 mEq/L, pH 7,27, anión GAP 27,6 y cuerpos cetónicos positivos en orina. Se inició tratamiento con insulina, ceftriaxona e hidratación. Después de 12 horas de hospitalización, el paciente presentó deterioro del sensorio, convulsión, mal patrón respiratorio y somnolencia. En la Unidad de Cuidados Intensivos presentó episodio de melena con descompensación hemodinámica. La ecografía abdominal mostró ecogenicidad hepática aumentada, bordes irregulares, presencia de nódulos, hipertensión portal, esplenomegalia y ascitis. La endoscopia alta mostró várices esofágicas y gástricas, que requirieron escleroterapia. La evolución fue favorable y fue dado de alta sin molestias. El tratamiento incluyó insulina NPH, propranolol, furosemida y espirolactona.

**Discusión.** La prevalencia de diabetes en pacientes con cirrosis hepática es del 30%; sin embargo, hasta 90% de los pacientes cirróticos tienen alteraciones en el metabolismo de la glucosa. La diabetes hepatógena se caracteriza por resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Está asociada con mayor riesgo de muerte y complicaciones hepáticas (várices esofágicas, peritonitis, encefalopatía, cáncer hepático). No se han descrito casos de cetoacidosis diabética en estos pacientes.

**Conclusión.** En nuestro paciente, con reciente diagnóstico de diabetes hepatógena, la cetoacidosis diabética podría haber sido causada por el tratamiento irregular y la infección urinaria concomitante.

**DOS CASOS DE DIABETES MONOGENÉTICA NEONATAL:  
IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN LA  
ACTITUD TERAPÉUTICA**

Paola Pinto-Ibárcena<sup>1</sup>; C Del Águila<sup>1,2</sup>; MI Rojas<sup>1,2</sup>; JM Falen<sup>1,2</sup>; O Núñez<sup>1,2</sup>; R Lu de Lama<sup>1</sup>; O Espinoza<sup>1</sup>; E Chávez<sup>1</sup>; M Calagua<sup>1</sup>.

1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Instituto

Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

2 Facultad de Medicina Hipólito Unanue, Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima, Perú.

**Objetivo.** Reportar dos casos de diabetes neonatal monogénica diagnosticados en el Instituto Nacional de Salud del Niño analizando la presentación clínica, los criterios diagnósticos y el tratamiento.

**Caso clínico.** Dos lactantes que debutaron con hiperglucemia y requirieron tratamiento con insulina por más de dos semanas. Caso 1. Varón de 2 meses y 12 días, debuta con cuadro respiratorio, con glucosa: 976 mg/dL, pH: 6,98, HCO<sub>3</sub>: 2,4 mmol/L, examen de orina: Glucosa 3 (+), cuerpos cetónicos 3 (+). Se hidrata y se inicia insulina en infusión a 0,1 UI/Kg/h. Recibió durante su hospitalización insulina NPH y cristalina a 1,2 UI/Kg/d. Hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>) 7,4%. Estudio genético: mutación en Subunidad Kir6.2, heterocigótico para KCNJ11 mutación p.K170R. Inicia tratamiento con Glibenclamida a 0,2 mg/Kg/día con evolución favorable. A los 6 meses de tratamiento HbA<sub>1c</sub> 5,9%. Actualmente a los 2 años 1 mes, HbA<sub>1c</sub> 6,6%. Caso 2. Varón de 7 meses y 23 días, quien inicia cuadro febril con deposiciones líquidas. Al ingreso: glucosa: 644 mg/dL, HbA<sub>1c</sub>: 13,9%, insulina basal: 2,8 uU/ml, péptido C <0,5 ng/ml, autoanticuerpos GAD 0,9 U/m, anticuerpos insulina 0,7 U/ml, anticuerpos anti islote negativo. Hospitalizado 3 días recibiendo insulina NPH y Lispro a 0,2 UI/Kg/d. Estudio genético: mutaciones E23K y H46Y en el gen KCNJ11, que codifica para la subunidad Kir6.2 del canal de potasio sensible a ATP. Inicia tratamiento con Glibenclamida a 0,1 mg/kg/día. Actualmente a los 2 años 2 mes, HbA<sub>1c</sub> 6,1%.

**Conclusiones.** En lactantes con hiperglucemia sostenida sospechar esta entidad. Es importante la identificación de la mutación genética, ya que esto determinará el tratamiento del paciente y su calidad de vida.

**DIABETES Y MUCORMICOSIS: A PROPÓSITO DE DOS  
CASOS**

Carolina V. Sarria-Arenaza<sup>1</sup>; Milton Carrasco-Llatas<sup>1</sup>; Liz Mendoza-Montoya<sup>1</sup>; José E. Solis-Villanueva<sup>1</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

**Objetivo.** Mucormicosis es una infección fúngica oportunista con una alta tasa de mortalidad en individuos inmunocomprometidos incluidos diabéticos. La literatura reporta a la Diabetes Mellitus como factor de riesgo de mucormicosis entre un 36% a 88% de los casos, la gran mayoría asociada a un episodio de cetoacidosis diabética. El compromiso rino-órbito-cerebral es la presentación más frecuente; por lo que todo caso de sinusitis o celulitis periorbitaria que no responde al manejo antibiótico en un paciente diabético, inclusive sin cetoacidosis, debe sospecharse mucormicosis. El objetivo de este reporte es presentar dos casos de Mucormicosis en pacientes diabéticos con y sin cetoacidosis diabética del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

**Caso clínico.** Se reportan dos casos: el primero es una paciente de 65 años con antecedente de Diabetes mellitus mal controlada, quien ingresa por rinorrea, fiebre, tos productiva y dolor en la región periocular izquierda que concomitantemente presenta cetoacidosis diabética. La rinoscopia mostró necrosis en cornete inferior y medio con

hifas blanquecinas. La biopsia es compatible con mucormicosis. El segundo caso es una paciente de 40 años con diagnóstico de Diabetes mellitus durante la hospitalización sin presentar cetoacidosis, quien ingresa por aumento de volumen de hemicara izquierda, fiebre y lesión ulcerosa en paladar. Durante su evolución cursa con trombosis del seno cavernoso. La rinoscopia evidenció necrosis del 80% del cornete medio izquierdo y bulla etmoidal con fistula de paladar hacia maxilar izquierdo. Biopsia confirma mucormicosis. Ambas pacientes fueron sometidas a limpieza quirúrgica y descompresión ocular, recibiendo además Anfotericina B. La primera paciente continúa hospitalizada, la segunda paciente fue dada de alta y continúa controles ambulatorios.

**Conclusión.** Se enfatiza en la importancia del diagnóstico precoz de mucormicosis por la alta morbimortalidad, bajo la sospecha de cualquier infección periorbitaria o sinusitis en un paciente diabético que no responde a antibióticos con o sin cetoacidosis diabética.

#### MUCORMICOSIS RINOORBITOCEREBRAL EN PACIENTE DIABÉTICO CON CRISIS HIPERGLICÉMICA (ESTADO MIXTO)

Marcos H. Parimango-Alvarez<sup>1</sup>; Luis Panduro-Rengifo<sup>2,3</sup>; Jorge Baldeón-Ríos<sup>3,4</sup>; Joel R. Parimango-Alvarez<sup>5</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.  
<sup>2</sup> Servicio de Infectología, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.  
<sup>3</sup> Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional de la Amazonia. Loreto, Perú.  
<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.  
<sup>5</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital III Iquitos, EsSalud. Loreto, Perú.

**Objetivo.** Describir las características clínicas de Crisis Hiperglicémica y Mucormicosis Rinoorbitocerebral.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 52 años, inició cuadro clínico 3 días antes de ingreso caracterizado por dolor abdominal, poliuria, polidipsia, polifagia, mareos. A su vez presentó cefalea frontal moderada intensidad (6/10), dolor en hemicara derecha. El día del ingreso a Emergencia, presenta trastorno del sensorio. PA: 100/60 mmHg, FC: 89 lpm, FR: 29 rpm, peso: 71 Kg. Cara: Edema periorbitario derecho, eritema local, imposibilidad para los movimientos oculares. Tx y P: Respiración Kussmaul. Neurológico: Glasgow 5 + TET. Laboratorio: Leuc: 5600/mm<sup>3</sup>, Hcto: 30%, Pla: 156000. G.G: Negativo, AGA y e-: Ph: 6,99; PCO<sub>2</sub>: 29,6; HCO<sub>3</sub>: 5,2; Na: 147; K: 3,4; Glu: 694; Osm: 332 mmos/L; Creat: 6,9. Impresión diagnóstica inicial: 1) Crisis hiperglicémica (Cetoacidosis Diabética Severa + Estado Hiperosmolar) y 2) Celulitis periorbitaria derecha D/C Bacteriana vs Micótica. Por su evolución tórpida y compromiso respiratorio fue hospitalizada en UCI requiriendo ventilación mecánica. Tratada inicialmente con cristaloides, insulina cristalina en infusión, imipenem, vancomicina. Se realizó examen directo con KOH al 10% y se observaron múltiples hifas gruesas, cenocíticas y dicotómicas, y cultivos en medios habituales de Sabouraud dextrosa agar que se identificaron como *Rhizomucor* sp. Durante hospitalización paciente cursa con deterioro hemodinámico progresivo y shock séptico, falleciendo a los 7 días de hospitalización. No se llegó a utilizar Anfotericina B.

**Conclusión.** Mucormicosis, es infección fúngica agudamente fatal, afecta predominantemente a pacientes inmunocomprometidos. Mucormicosis rinocerebral forma más común, que afecta a DM con pobre control y en especial diabéticos con cetoacidosis diabética con mortalidad asociada 60-81% de los casos.

### HIPÓFISIS

#### APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN ACROMEGALIA CON PARÁLISIS II, IV Y VI DE PARES CRANEALES

Cruces S.1,2; Gutiérrez E.1,2; Castro M. 1,2; Espiritu V. 1,2; Gamarra D.1; Pando R.1; Arbañil H.1; Torres H.1  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.  
<sup>2</sup> Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir la presentación inusual de apoplejía hipofisaria en paciente con acromegalia y con alteraciones del III, IV y VI pares craneales.

**Caso clínico.** Varón de 72 años ingresa por emergencia trasferido de hospital de II nivel de atención de Lima, por presentar facies de acromegalia, trastorno del sensorio, parálisis de II, IV y VI pares craneales TAC Adenoma hipofisario con destrucción de piso silla turca con extensión infra y supraselar. Hemograma normal, glucosa basal 110 mg/dl. Función renal normal, examen de orina normal. Perfil hepático y de coagulación normal. ACTH: 9,50 pg/ml (normal <46), hormona de crecimiento: 1,43 ng/ml (normal 0-4), somatomedina C: 52,8 ng/ml (normal para edad y sexo: 70 a 290), Na sérico: 144 mmol/L, K: 4,1 mmol/dl. Prolactina sérica: 45,79 uUI/L (86 a 390 uUI/L), T<sub>3</sub> libre: 0,111 ng/dl (0,27-0,552 ng/dl), T<sub>4</sub> libre 0,554 ng/dl. TSH 0,148 uUI/ml (0,27 a 4,2 uUI/ml). Cortisol 1,89 ug/ml. Paciente sometido a cirugía transesfenoidal de hipófisis con resultado de anatomía patológica e inmunohistoquímica compatible con apoplejía hipofisaria con hormona de crecimiento (+). Paciente con evolución favorable sale de alta con terapia de reemplazo hormonal y recuperación parcial de visión en terapia.

**Conclusión.** La apoplejía hipofisaria es una complicación bastante rara y se presenta por necrosis de un tumor hipofisario no productor de hormonas. Es excepcional tener casos en los cuales los tumores productores sobre todo acromegalia se presenten y de ellos que alteren el III, IV y VI par craneal. Presentamos este caso que fue catalogado de acromegalia frustra por la evolución.

#### DETERIORO DE LA VISIÓN EN UN PACIENTE PORTADOR DE MACROPROLACTINOMA TRATADO CON CABERGOLINA

Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>; Nataly Jauregui-Macedo<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Luis Alvarez-Simonetti<sup>2</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.  
<sup>2</sup> Departamento de Neurocirugía, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar una complicación muy rara del tratamiento médico de un macroprolactinoma.

**Caso clínico.** Varón, 30 años. Refiere padecimiento de 3 años de evolución caracterizado por cefalea retroocular y frontal de moderada intensidad tipo opresivo que cede con analgésicos. Posteriormente se agrega disminución de la agudeza visual bilateral a predominio izquierdo, acudió al INCN en enero de 2013 donde el estudio de RMN mostró un macroadenoma hipofisario de 47x40x50 mm con compromiso de quiasma óptico y extensión hacia ambos senos cavernosos. Analítica: PRL: 6470 ng/ml, le indicaron prednisona (5 mg/d) y LT4 (100 ug/d) por 10 meses y Cabergolina (CBG) 1,5mg/semana por 12 meses; durante uso de CBG presentó mejoría de la visión y cefalea; luego cumple de manera irregular toma de CBG llegando a suspender por más de 3 meses, retomando en algunas ocasiones dependiendo de su economía. Seis meses antes de su ingreso presenta empeoramiento progresivo de la agudeza visual bilateral a predominio izquierdo asociado a cefalea retroocular retomando CBG (1,5mg/semana) y acude a Emergencia-HNERM por cefalea intensa. RMN mostró herniación del lóbulo parietal izquierdo en silla turca. Analítica: PRL: 112 ng/ml. Fue sometido a craneotomía posterior izquierda + descompresión nervio óptico + plastia de región selar y ósea; Hallazgos: herniación de gyrus rectus del lóbulo parietal izquierdo en el interior de silla turca que genera marcada compresión sobre el quiasma y nervio óptico izquierdo. Tumor hipofisario intraselar sólido con degeneración quística. En el posoperatorio se evidencia mejoría de la agudeza visual continuando con TRH y CBG 1mg/semana.

**Conclusión.** El uso de CBG en el tratamiento de los prolactinomas ha demostrado ser muy eficaz y seguro, siendo aceptado como tratamiento de elección. Los pacientes tratados con CBG experimentan una regresión del tumor de al menos 50% durante los primeros 6 meses de tratamiento, pero en raras ocasiones se ha reportado un brusco efecto antitumoral que ocasiona, como en este caso, herniación de tejido encefálico hacia silla turca o hacia tronco encefálico dependiendo de la extensión pre-tratamiento.

#### PANHIPOPITUITARISMO Y DIABETES INSÍPIDA POR HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS MALIGNA MULTIFOCAL EN UN ADULTO

Evelyn Gutiérrez-Vucetich<sup>1</sup>; Dante Gamarra-Gonzales<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de endocrinología Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.

**Objetivo.** Reportar un caso inusual de panhipopituitarismo y diabetes insípida central debido a Histiocitosis de células de Langerhans con infiltración del SNC en un paciente adulto. **Caso clínico.** Paciente varón de 37 años de edad que consulta por polidipsia y poliuria de meses previos, además de tratamiento previo por hipotiroidismo. Luego del examen y pruebas hormonales, se diagnostica de Diabetes Mellitus tipo 2 (glicemia 482 mg/dl + sintomatología + HbA1C 7,3%). Además se evidencia un valor de TSH y T4L disminuidas, por lo cual se solicita estudio de ejes: gonadal, adrenal y prolactina con resultados de testosterona <0,025ng/ml, FSH: 0,591mUI/ml, LH: <0,1mUI/ml, cortisol AM: 3,57ug/dl y prolactina: 53,87ng/ml. A pesar de buen control glicémico el paciente continuaba con diuresis de aproximadamente 5 a 6 litros al día y polidipsia, con hipernatremia y densidad urinaria disminuida se diagnostica de Diabetes insípida central. La radiografía de silla turca de tamaño normal, pero en la RNM de hipófisis se evidencia una masa isointensa en

T1 e hiperintensa en T2 localizada a nivel de infundíbulo hipofisario. El paciente perdió contacto con el servicio hasta dos años después, que consulta por dolor al masticar los alimentos y una ulceración inguinal izquierda sin mejora con tratamiento convencional, se decide tomar biopsia de ulcera inguinal dando como resultado: Piel infiltrada por neoplasia consistente con Histiocitosis de células de Langerhans, con IHQ de células CD1A+. Además presentaba placa eritematosa en paladar, periodontitis, hepato-esplenomegalia, linfonodos en hilio hepático y nódulos subpleurales bilaterales. Se llegó a la conclusión que la lesión infundibular también correspondía al mismo diagnóstico. El paciente recibió 18 de 24 sesiones de quimioterapia con vinblastina (enero a julio 2013) con la cual la ulceración inguinal y lesiones periodontales mejoraron. El paciente nuevamente perdió contacto con el hospital.

**Conclusión.** Un caso muy raro de panhipopituitarismo a causa de Histiocitosis de células de Langerhans en la edad adulta ya que se describe más frecuentemente en niños en los primeros 5 años de vida, con una agresividad inversamente proporcional a la edad de presentación, además de ello las lesiones osteolíticas son la forma más frecuente de presentación en 80-95%; otros órganos comprometidos son piel, linfonodos, mucosa oral, hígado, bazo y SNC siendo la infiltración de hipotálamo e infundíbulo la localización más frecuente, este último compromiso se presenta en el 6% de pacientes al diagnóstico de la enfermedad, lo cual hace mucho menos frecuente.

#### ACROMEGALIA ECTÓPICA EN SENO ESFENOIDAL

Gutiérrez E.1; Kalinosky Y.1; Gamarra D.1; Pando R.1; Arbañil H.1; Agüero R.1  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir la presentación inusual de acromegalia producida por un tumor extraselar en seno esfenoidal. Correlación entre la RMN y la cirugía.

**Caso clínico.** Adulto de 54 años, natural y procedente del Cuzco. Ingresó para evaluación por endocrinología y neurocirugía. Características físicas de acromegalia con hiperglucemia (600 mg/dl), sin trastorno del sensorio, deshidratación leve. No alteraciones del campo visual, cartilago tiroideo prominente. No presentó criterios de cetoacidosis ni estado hiperosmolar. Leve leucopenia, no anemia. Función renal normal, perfil hepático y de coagulación normal. Hormonas hipofisarias: Prolactina ligeramente aumentada, perfil tiroideo normal, hormonas FSH y LH normales, testosterona ligeramente disminuida. Hormona de crecimiento basal 28 ng/ml, IGF-1 (somatomedina C): 660 (normal para edad y sexo: 70 a 290). RX Silla Turca: Normal RX Tórax: Tractos fibrosos crónicos residuales basal derecho. RMN: Hipófisis sin alteraciones. Seno esfenoidal presenta de tejido con incremento de intensidad a la sustancia de contraste. Paciente es operado por vía transesfenoidal esfenoidal extrayéndose tejido de zona esfenoidal cuyo informe compatible con tejido hipofisario. Inmunohistoquímica positivo para hormona de crecimiento.

**Conclusión.** La acromegalia ectópica por ubicación de tumor en zona esfenoidal representa menos del 5% del total de casos.

**OSTEOSARCOMA OSTEOLÁSTICO ASOCIADO A GIGANTO-ACROMEGALIA**

Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Rhayssa Román-Meneses<sup>1</sup>; Elizabeth Garrido-Carrasco<sup>1</sup>; Alberto Teruya-Gibu<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso poco frecuente de osteosarcoma osteoblástico (OSOb) en un varón con giganto-acromegalia.

**Caso clínico.** Varón, 20 años. Sin antecedentes patológicos. Refiere presentar talla alta, en comparación a demás familiares, así como crecimiento de extremidades y fenotipo acromegálico de inicio a los 14 años sin estudios. Precisa atención por un padecimiento de 3 meses de evolución caracterizado por gonalgia derecha y aumento de volumen de partes óseas siendo hospitalizado en medicina interna. Analítica: GH: 32,9 ng/ml, IGF1: 1325 ng/ml, TSH: 0,967 uUI/ml, T4L: 1,08 ng/dl, T3L: 4,25 pg/ml, PRL: 27,90 ng/ml, ACTH: 49 pg/ml, LH: 1,36 mIU/ml, FSH: 1,78 mIU/ml, testosterona libre: 2 pg/ml. RMN hipófisis: tumor de 20x30x18 mm<sup>3</sup>, comprime quiasma óptico con extensión a seno cavernoso derecho. RMN rodilla: amplio proceso expansivo óseo femoral distal medial, con distorsión de la cortical ósea y prominencia sobre partes blandas. Fue sometido a Artroscopia + biopsia: Osteosarcoma de fémur distal derecho localmente avanzado, de tipo osteoblástico. TEM tórax-abdomen-pelvis (-). Se indica Octreotide-LAR 20 mg/mes más quimioterapia neoadyuvante (Ifosfamida, doxorubicina, metotrexate y leucovorina) hasta la actualidad. Control post tratamiento (6 meses) GH: 24,6ng/ml, IGF1: 1240ng/ml. RMN hipófisis: formación de 28x16x16 mm con extensión a región supraselar, infiltra pared medial del seno cavernoso derecho y se extiende al izquierdo por lo que a la terapia con Octreotide se asoció Cabergolina 1,5 mg/semana. Espera completar tratamiento de OSOb y evaluar respuesta a terapia combinada para acromegalia con la finalidad de considerar cirugía de hipófisis.

**Conclusión.** Sólo tres casos reportados en la literatura describen la coexistencia de acromegalia y osteosarcoma. Conforme el paciente no tiene otros factores de riesgo para osteosarcoma, la hipótesis de que la tasa de recambio óseo y estímulo causados por la exposición a largo plazo a altas concentraciones de GH y IGF-I podría actuar como un factor predisponente para el desarrollo de este tumor óseo maligno.

**INFUNDÍBULO-HIPOFISITIS AUTOINMUNE EN MUJER 27 AÑOS**

Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; Nancy Uribe-Tejada<sup>1</sup>; David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>; Cintya Andia-Colque<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante de infundíbulo-hipofisitis autoinmune.

**Caso clínico.** Mujer, 27 años. 2 gestaciones previas: último parto noviembre 2014 sin complicaciones antes, durante ni después del parto, lactancia normal, no otros antecedentes

de importancia. 2 meses postparto inicia con poliuria-polidipsia, asociadas a astenia, llega a ingerir hasta 11 litros de agua/día (predilección por agua helada), con diuresis aproximada de 12 litros/día; por persistencia de síntomas, náuseas, vómitos y cefalea es referida al HNERM. Examen físico: IMC: 24 kg/m<sup>2</sup>, piel y mucosas secas ++/+++; resto no contributivo. El día de ingreso: Ingerió 11,5 L de agua y miccionó: 12,6 L; Analítica: Sodio: 142 mmol/L. TSH: 0,496 uUI/ml, T4L:0,997 ng/dl, AbTPO/AbTg: 18,8/508 UI/ml, ACTH/F: 23 pg/ml/10 ug/dl; PRL: 6,47 ng/ml (ya no daba de lactar), GH/IGF1: 0,053 ng/ml/53,5 ng/ml, eje gonadal sin alteraciones. Se realizó test de privación hídrica el cual resultó positivo para diabetes insípida central, la RMN de hipófisis mostró ausencia de hiperintensidad de neurohipófisis en T1 y engrosamiento del tallo hipofisario 0,7 mm (N: 0,3 mm), campimetría normal. Hallazgos clínicos, laboratoriales e imagenológicos compatibles con infundíbulo-hipofisitis autoinmune por lo que se difiere biopsia y recibe pulsos EV con corticoides.

**Conclusión.** La hipofisitis autoinmune es una enfermedad poco común, representa la forma más común de inflamación de la glándula hipófisis; mayor incidencia en el sexo femenino durante el embarazo o en el periodo postparto (último mes o primeros 2 meses después del parto), el cuadro clínico varía según área de hipófisis afectada, siendo más común, adenohipofisitis, infundibuloneurohipofisitis y menos frecuente la panhipofisitis, suele asociarse a otras enfermedades autoinmunes principalmente tiroiditis. El diagnóstico es clínico, imagenológico y patológico; existen controversias sobre el manejo conservador vs inmunosupresor.

**VARÓN DE 34 AÑOS PORTADOR DE UN MACROPROLACTINOMA INVASIVO AGRESIVO COMPLICADO CON HEMIPARESIA IZQUIERDA Y OFTALMOPLÉJIA DERECHA**

Julia Salcedo-Vásquez<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Rhayssa Román-Meneses<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Luis Alvarez-Simonetti<sup>2</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>3</sup>; Alfredo Yabar-Berrocal<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Departamento de Neurocirugía, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso de apoplejía hipofisaria en un macroprolactinoma invasivo agresivo.

**Caso clínico.** Varón, 34 años. Diagnóstico de macroprolactinoma en el 2013 con tratamiento irregular con cabergolina, PRL: 4100-4913 ng/ml. Ingresó a emergencia del HNERM con cefalea intensa de 2 días de evolución, asociada a náuseas, vómitos, inestabilidad y posteriormente se agrega disminución de agudeza visual, diplopía y ptosis palpebral derecha. Al examen físico: Ojo derecho: parálisis III y IV par craneal, midriasis arreactiva, ptosis palpebral. Disminución de agudeza visual bilateral y hemiparesia izquierda. TEM/RMN SNC/selar: Ampliación anormal del piso selar, hiperdensa en relación a apoplejía hipofisaria mide 5,1x5,8x4,6 cm, superficie lisa, bien definida condiciona angulación del tallo hipofisario y desplazamiento a la izquierda de la línea media contacta el quiasma óptico en su aspecto izquierdo, muestra mayor crecimiento supraselar derecho con deformación e impronta sobre la porción

medial del lóbulo temporal derecho, asimismo impronta la porción basal frontal del mismo lado. Fue sometido a craneotomía descompresiva frontoparietal derecha con resección tumoral y hallazgos de hipertensión endocraneana, tumor supraselar, intraselar, paraselar derecho con áreas hemorrágicas 5x6 cm. AP: Exudado leucocitario, dentro de ello células epitelioides que deben considerarse como adenoma de hipófisis con atipia celular. IHQ: Ki67: 1%.

**Conclusión.** Según la clasificación de tumores pituitarios de la OMS, sólo los tumores metastásicos deben ser considerados carcinomas. Los tumores con recurrencias o invasivos como el presente caso son clasificados como tumores agresivos. Los carcinomas hipofisarios son heterogéneos con respecto a la actividad proliferativa, y aunque la evaluación de la proliferación puede ser útil para despertar sospechas en cuanto a la posterior invasividad tumoral y / o potencial maligno, no sería el único factor determinante de su comportamiento.

#### HIPONATREMIA SINTOMÁTICA EN UNA PACIENTE DE 48 AÑOS DE EDAD

Cintya Andia-Colque<sup>1</sup>; Natali Jauregui-Macedo<sup>1</sup>; David Liviá-Cabrera<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso de síndrome de Sheehan (SS). Caso clínico. Mujer, 48 años, procedente de Pucallpa. Menarquía: 14 años. G4P3013. FUP: Abril 2006 fue sometida a histerectomía total por acretismo placentario, en el posoperatorio cursó con agalactia. En el 2011, presentó un cuadro de lenta instalación caracterizado por astenia marcada, somnolencia y pérdida de cabello asociada a Hb: 8,3 g/dL, diagnosticándose hipoplasia medular por AMO, recibió hematinicos y controles por C.E. Hematología. Ingresó a emergencia-HNERM, transferida de Hospital de Pucallpa, con historia de 2 semanas de dolor abdominal, náuseas y vómitos, astenia marcada, disestesias en miembros superiores, y oligoanuria. Al examen: Despierta, piel y mucosas secas, pálida, bradipsíquica, bradilálica. PA: 90/60 mmHg. FC: 90x. Abdomen blando, depresible, con dolor difuso a la palpación. Ausencia de vello axilar y disminución del vello pubiano. Analítica: Hb: 9,2 g/dL. Glicemia: 65 mg/dL. Cr: 0,94 mg/dL. TGO: 84 U/L. TGP: 33 U/L. Amilasa: 90 U/L. Lipasa: 45 U/L. Na: 122 mmol/L. K: 4,5 mmol/L. Ecografía abdominal: sin mayores alteraciones. Por hiponatremia moderada persistente pese a tratamiento convencional, se solicitó evaluación por Endocrinología. Se determinó niveles hormonales: TSH: 0,91 uIU/mL. T4L: <0,3 ng/dL. ACTH: 11,3 pg/mL. Cortisol: 3,94 ug/dL. DHEAS: <15 ug/dL; IGF-1: <25 ng/mL. FSH: 3,96 mIU/mL. PRL: 2,18 ng/mL. RMN selar: silla turca vacía. Inicia tratamiento sustitutivo hormonal con mejoría clínica y bioquímica evidente.

**Conclusión.** El SS es AUN prevalente en nuestro medio. Se presenta en mujeres con antecedente de hemorragia obstétrica, se manifiesta con agalactia y trastornos menstruales; otras pacientes se presentan en urgencias con alteraciones relacionadas a hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. El antecedente obstétrico y cuadro clínico deben considerarse para sospechar de forma temprana su presencia e iniciar el tratamiento oportuno para mejorar la calidad de vida de la paciente evitando un desenlace fatal.

## TIROIDES

### PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA: REPORTE DE DOS CASOS

Rosa M. Ramírez-Vela<sup>1,2</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>3</sup>; Helard Manrique-Hurtado<sup>1,4</sup>

1 Centro de Investigación en Diabetes, Obesidad y Nutrición (CIDON). Lima, Perú.

2 Servicio de Nefrología, Clínica Delgado. Lima, Perú.

3 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

4 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir dos pacientes varones, que acudieron por presentar parálisis flácida e hipertiroidismo.

**Caso Clínico.** Caso 1. Varón de 33 años, que acudió a emergencia por presentar debilidad muscular. El paciente había presentado tres episodios similares, autolimitados y de corta duración. Al ingreso sus funciones vitales fueron PA: 120/80 mmHg, FC: 114 latidos/minuto y FR: 20 respiraciones/minuto. El examen físico mostró cuadriparesia flácida, reflejos osteotendinosos abolidos y sensibilidad conservada. Además, se encontró bocio difuso (4N). El EKG mostró taquicardia auricular con onda T aplanada. Los análisis fueron glucosa 112 mg/dL, creatinina 0,4 mg/dL, sodio 144 mEq/L, potasio 2 mEq/L, cloro 126 mEq/L, magnesio 1,9 mEq/L, CPK total 492 U/L, TSH 0,004 ?U/mL y tiroxina libre >6 ng/dL. Se inició terapia con potasio vía endovenosa, tiamazol y propranolol. El potasio control fue 4,84 mEq/L y los anticuerpos anti-TPO fueron positivos. Caso 2. Varón de 40 años, sin antecedente personal o familiar de enfermedad tiroidea, que acudió a emergencia con tiempo de enfermedad de dos horas, caracterizado por debilidad muscular generalizada. En los meses previos, el paciente se quejaba de mialgias y debilidad en miembros inferiores. Al ingreso, el examen físico mostró bocio difuso (2N) y paraparesia flácida con hiporreflexia. Los análisis de laboratorio fueron glucosa 96 mg/dL, creatinina 0,6 mg/dL, sodio 136 mEq/L, potasio 2,3 mEq/L y cloro 104 mEq/L. El perfil tiroideo mostró TSH 0,01 ?U/mL, T4 total 13,1 ?g/dL y triyodotironina 252 ng/dL. El paciente fue hospitalizado y se realizó reposición de potasio vía endovenosa. Los anti-TPO fueron positivos. El paciente fue dado de alta sin complicaciones.

**Discusión.** La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación rara, pero potencialmente letal del hipertiroidismo. Se caracteriza por episodios recurrentes y transitorios de debilidad muscular con parálisis flácida. La hipokalemia es el hallazgo clínico característico. El tratamiento se basa en la reposición del potasio sérico, para prevenir complicaciones cardiovasculares.

**Conclusión.** La PPT se debe descartar en todo paciente varón, que acude por parálisis flácida recurrente y transitoria.

### CÁNCER DE TIROIDES EN NÓDULO TÓXICO TRATADO PREVIAMENTE CON RADIOYODO EN UNA MUJER DE 80 AÑOS

José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>2</sup>

1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

2 Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivos.** Presentar un caso interesante y poco frecuente de cáncer de tiroides en un nódulo tóxico autónomo.

**Caso clínico.** Mujer 80 años, acude para evaluación de nódulo tiroideo izquierdo y disfonía. Tres años antes tratada con radioyodo (10 mCi) por nódulo tóxico autónomo en otra institución: TSH: 0,029 uUI/ml, en la ecografía nódulo de 13 mm y caliente en LTI en gammagrafía con I-131 y Tc99m; no se le realizó BAAF. Presentaba nódulo de 2 cm en LTI aumentado de consistencia, no ganglios; TSH: 7,6; T4L: 0,77; AbTPO/AbTg (-). Ecografía: nódulo hipoecogénico, heterogéneo de 20x16 mm con microcalcificaciones centrales y vascularidad mixta. En el estudio gammagráfico con Tc99m: disminución de volumen del LTI vs nódulo frío. BAAF: Bethesda VI. Fue sometida a TT encontrándose tumor pétreo en LTI con extensión extracapsular a músculos pretiroideos y compromiso del NLR izq. AP: CPT de 30 mm, var folicular (80%) clásica (20%) no encapsulado con microembolia tumoral linfática, que infiltra la cápsula tiroidea hasta los planos musculares. Cuatro semanas después de la cirugía: TSH: 66,4 Tg: 12,9 ng/ml; recibió 120 mCi de radioyodo, RCT postterapia (+) en cuello. Al momento sin evidencia estructural ni bioquímica de enfermedad.

**Conclusión.** La mayoría de los nódulos autónomos son neoplasias foliculares benignas; sin embargo, existen presentaciones de nódulos calientes malignos, en los cuales suele detectarse la presencia de mutaciones activantes del receptor de TSH. La activación crónica del receptor de TSH podría provocar mutaciones en otros oncogenes tiroideos. Por tanto debemos considerar esta asociación en casos de adultos mayores o grandes nódulos.

#### HEPATITIS AGUDA MEDICAMENTOSA EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE GRAVES

Diana Urquiza-Salvador<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Manuel Inostroza-Fernández<sup>2</sup>; Johnny Morales-Gonzales<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentamos un caso de hepatitis aguda tóxica inducida por tiamazol en una paciente con enfermedad de Graves (EG).

**Caso clínico.** Mujer, 55 años. Diagnóstico de EG en 1996. "RAM" severa a radioyodo durante prueba de captación por lo que rechazó dicha terapia. Recibe tratamiento con tiamazol (TPZ) 30 mg/d y propranolol 80 mg/d, con cumplimiento irregular. Por exacerbación de síntomas 2 meses antes de ingreso aumenta dosis de TPZ a 45 mg/d. Acudió a emergencia por astenia marcada, hiperdefecación, palpitaciones e ictericia de 1 semana de evolución. Analítica: TSH < 0,04 uUI/ml, T4 > 6,0 ng/dl, T3: 8,54 pg/ml. AbTPO (+); TGO: 2423 U/L, TGP: 1767 U/L, BT: 20,5 mg/dl, BD: 19,8 mg/dl, FA: 458 U/L, GGTP: 123 U/L. Suspendió TPZ y continuó con propranolol 160 mg/d. Marcadores de hepatitis viral A/B/C (-); marcadores tumorales (-); TORCH (-); ANA/ANCA/AMA/ASMA: (-). Ecografía abdominal: Hígado con leve incremento de ecogenicidad, sin lesión focal. No dilatación de vías biliares.

Biopsia hepática: 11 espacios porta, leve a moderado infiltrado inflamatorio a predominio de PMN y linfocitos, leve daño de la limitante y ocasionales extensiones fibrosas; parénquima hepático con balonización de hepatocitos, algunos binucleados y leve infiltrado inflamatorio. Moderada colestasis intracanalicular e intracitoplasmática, en relación a Hepatitis Medicamentosa. Analítica (3 semanas de suspensión de TPZ) TGP: 118 U/L, TGO: 119 U/L, BT: 11,8 mg/dl, BD: 8,8 mg/dl, FA: 134 U/L, GGTP: 72 U/L. Paciente solicitó su alta voluntaria.

**Conclusión.** La hepatotoxicidad es una complicación rara de la terapia con tionamidas y suele presentarse entre las 2 semanas y los 3 meses desde el inicio del tratamiento; la incidencia estimada es < 0,5% y se presenta con mayor frecuencia con PTU que con TPZ. La TPZ se ha asociado típicamente con disfunción colestásica no hepatocelular. Sin embargo en el caso presentado se evidencia necrosis celular y daño colestásico, siendo más raro aún.

#### CÁNCER PAPILAR PERSISTENTE DE TIROIDES CON COMPROMISO DÉRMICO: REPORTE DE UN CASO

Sonia G. Chia-Gonzales<sup>1</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>1</sup>; Jaime Cáceres-Pizarro<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir las características clínicas, laboratoriales y anatomopatológicas de un caso de cáncer papilar persistente de tiroides con compromiso dérmico.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 66 años, con antecedente de tiroidectomía total más resección quirúrgica de conglomerado ganglionar derecho por cáncer papilar de tiroides (CPT) variedad clásica, asociado a tratamiento con iodo radiactivo 100 mCi y levotiroxina 100 µg/d. Después de un año, presenta tumoración cervical de crecimiento rápido (16x10 cm), consistencia aumentada y ulceraciones en piel con secreción serohemática. Además, disnea, disfgia, disfonía, presencia de nódulos ulcerados en piel de 2x3 cm y ganglios cervicales bilaterales. Presenta tiroglobulina en 2 ng/ml, TSH 23,3 y T4 libre 0,92. La anatomía patológica fue informada como CPT, variedad clásica, metastásico a ganglios linfáticos con extensión extra ganglionar con compromiso cutáneo y de partes blandas.

**Conclusión.** En el seguimiento del CPT, se debe realizar tiroglobulina, ecografía tiroidea y scan, para reconocer posible persistencia o recurrencia de enfermedad. Además, se debe mantener supresión de TSH < 0,1 en pacientes con alto riesgo, para evitar recurrencia y progresión de enfermedad.

#### HEMORRAGIA ALVEOLAR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ASOCIADO A TIROIDITIS AUTOINMUNE

K. Charaja-Coata<sup>1</sup>; M. García-Reynoso<sup>1</sup>; E. Ayala-Ledesma<sup>1</sup>; M. Cornejo-Ortega<sup>1</sup>; M. Yupari-Capcha<sup>1</sup>; F. Romero-Peña<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Inmuno-Reumatología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

**Objetivo.** El Lupus Eritematoso sistémico (LES) es un desorden autoinmune, puede estar asociado con tiroiditis

autoinmune. La hemorragia alveolar es una forma severa de presentación en LES.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 23 años, con historia de 03 meses de dolor muscular, articular, debilidad generalizada, baja ponderal de 8 kilos; 01 semana antes presenta disnea progresiva, palpitations, evaluada en endocrinología con diagnóstico de hipertiroidismo, inicia tratamiento con propanolol y Tiamazol. 01 día antes del ingreso presenta hemoptisis. Al examen presentaba distress respiratorio agudo, PA: 70/20mmHg, FC: 125x', FR: 52x', T°:39°C; Piel caliente, pálida; Murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, fuerza muscular disminuida. Exámenes de laboratorio: Hb: 5,0 g/dl, Leu: 7160 mm<sup>3</sup>, Linf: 33%, P02: 36 mmHg PCO<sub>2</sub>: 23 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 17,6 mmol/L; CPK: 196 DHL: 1678, Cr: 0,44 mg/dl, Urea: 51 mg/dl, TGO: 88 U/L, TGP: 59 U/L, PCR: 3,0. Examen de orina: hematias 10-20xc. Radiografía de tórax: infiltrado alveolar bilateral. ANA: 1/600; C3: 19,7 mg/dL C4: 2,4 mg/dL Sm: 124, RNP: 139, antiDNA: 676, antihistona: 10; Anticuerpos antitiroideos elevados: TPO: 600 TPG:>4000; TSH: <0,001uIU/ml, T4L: 2,94 ng/dl. Aspirado bronquial: macrófagos cargados con hemosiderina, recibió metilprednisolona 1g/día x 6 días; persistía con caída de hemoglobina y altos requerimientos de oxígeno, recibió ciclofosfamida EV(1g) y 6 ciclos de plasmaféresis, con mejoría. En la tomografía pulmonar se evidenció un absceso basal derecho, se realizó drenaje de absceso.

**Conclusión.** El caso presentado es una forma de debut infrecuente de LES, asociado a Tiroiditis autoinmune. La hemorragia alveolar cursa con elevada mortalidad (70-90%). El lupus eritematoso sistémico en su presentación es polimórfica y su asociación con patología tiroidea de naturaleza autoinmune en poco frecuente. El manejo multidisciplinario y temprano mejora la sobrevida y calidad de vida de los pacientes.

#### **TORMENTA TIROIDEA EN UNA PACIENTE EMBARAZADA CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE ENFERMEDAD DE GRAVES**

Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>, José Paz-Ibarra<sup>1</sup>, Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

Objetivo. Presentar un caso interesante, poco frecuente y de difícil manejo.

**Caso clínico.** Mujer, 27 años, procedente de Lima. Sin antecedentes de interés. Primigesta de 26 semanas con control prenatal en centro periférico quien desde hace 2 meses presenta palpitations, intolerancia al calor, baja ponderal (10 Kg) temblor en manos y pies. Referida al HNERM y en primer control encuentran refiere PA 140/70 mmHg, taquicardia más contracciones uterinas motivo por el cual es referida a la emergencia obstétrica del hospital. Al examen físico luce agitada, disneica, MEG, REN, REH. PA: 150/50 mmHg, FC: 132x', FR: 28, T°: 38,7. Piel: Fina, caliente, Bocio II, trill presente. Ap. Respiratorio: Pasaje de murmullo vesicular en asociado a roncantes difusos en ACP. CV RCR de intensidad incrementada, S1 aumentado, no soplos audibles. Abdomen: B/D no dolor a la palpación superficial ni profunda, no masas, no signos peritoneales. Neurológico: alucinaciones, delirio, no déficit focal, no signos meningeos. Tremor distal +++/+++. Fuerza Muscular 3/5. Escala Burch y Wartofsky 55 puntos (alta probabilidad de tormenta

tiroidea) y en Escala Akemizu Dx. Tormenta tiroidea. Analítica AST 55, ALT 60, TSH 0,004, T3L 19,30, T4L >6. Ingreso a la UCI, necesito ventilación mecánica, recibe terapia de sostén y terapia triple. Se constata óbito fetal a las 72 horas de ingreso a UCI. Evoluciona favorablemente y 8 semanas después recibió terapia con radioyodo al presentar RAM dérmica a tiamazol.

**Conclusión.** El uso de CBG en el tratamiento de los prolactinomas ha demostrado ser muy eficaz y seguro, siendo aceptado como tratamiento de elección. Los pacientes tratados con CBG experimentan una regresión del tumor de al menos 50% durante los primeros 6 meses de tratamiento, pero en raras ocasiones se ha reportado un brusco efecto antitumoral que ocasiona, como en este caso, herniación de tejido encefálico hacia silla turca o hacia tronco encefálico dependiendo de la extensión pre-tratamiento.

#### **HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO Y CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES CON METÁSTASIS INTERTICIO PULMONAR PATRÓN MICRONODULAR**

Marcos H. Parimango-Alvarez<sup>1</sup>; Percy Sintiz; Enrique López-Peña<sup>3</sup>; Liliana Jollja-Hurtad<sup>4</sup>; Joel R. Parimango-Alvarez<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Neumología, Hospital III Iquitos, EsSalud. Loreto, Perú.

<sup>3</sup> Servicio de Infectología, Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias". Loreto, Perú.

<sup>4</sup> Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional de la Amazonia. Loreto, Perú.

<sup>5</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital III Iquitos, EsSalud. Loreto, Perú.

**Objetivo.** Describir las características clínicas del Hipotiroidismo subclínico y Carcinoma Papilar de Tiroides.

Caso clínico. Paciente varón 30 años de edad, al ingreso presentó tiempo de enfermedad de 2 días, inicio insidioso, curso progresivo, caracterizado por disnea, tos con expectoración blanquecina, estridor laríngeo. Antecedente de diagnóstico TBC pulmonar con abandono de tratamiento en 2 oportunidades. PA: 120/80 mmHg, FR: 24x', FC: 75x', T°: 36,5°C, SatO<sub>2</sub>: 96 % (FiO<sub>2</sub> 0,4%). CUELLO: No bocio. Tx y P: Tórax simétrico, respiración Forzada, amplexación disminuida, vibraciones vocales presente, crépitos y sibilantes espiratorios difusos en ambos campos pulmonares, espiración prolongada y estridor laríngeo marcado. Leucocitos 9000 mm<sup>3</sup>, Abastionados: 0%, BK esputo x 3 (-). TSH: 6,06 uIU/mL, T4 Libre: 14,06 pmol/L, Tiroglobulina: 554,40 ng/mL. Rx Tx y P (PA): Patrón miliar micronodular difuso. Ecografía tiroidea: Hiperplasia difusa heterogénea con microcalcificaciones. Presencia de múltiples adenopatías. TEM Tx y P: Muestra infiltrado pulmonar bilateral micronodular asociado a engrosamiento septal, compatible con infiltración linfagítica. BAAF Tiroides: Citología compatible con Carcinoma Papilar de Tiroides. BAAF Ganglio cervical: Citología compatible con Metástasis ganglionar de Carcinoma Papilar de Tiroides. Impresión diagnóstica: 1) Hipotiroidismo subclínico. 2) Carcinoma Papilar de Tiroides con Metástasis Intersticio Pulmonar con patrón micronodular.

**Conclusión.** Las metástasis pulmonares ocurren del 2 al 20% de los casos de carcinoma papilar de tiroides y son particularmente frecuentes en pacientes jóvenes.

**PACIENTE DE 85 AÑOS CON SEVERO TRASTORNO DEL SENSORIO**

Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; Cintya Andia-Colque<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>; David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; Regina Benites-Bocanegra<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar caso poco frecuente de coma mixedematoso (CM).

**Caso clínico.** Varón, 85 años. Antecedentes: HTA, valvulopatía cardíaca (estenosis aórtica y disfunción mitral), estreñimiento crónico. Tiempo de enfermedad 1,5 años caracterizado por aislamiento social, función intelectual disminuida, ganancia ponderal, lentitud y apatía; en los últimos 5 meses se agrega letargia, permaneciendo en cama, expresa monosílabos, voz ronca, somnolencia, hipoactividad, requiere ayuda para aseo personal y alimentación, problemas para la deglución, no reconoce familiares. Siete días antes el paciente en mal estado general, somnolencia marcada, distensión abdominal, tos con movilización de secreciones, aumento de volumen de cara, frialdad de extremidades. Ingres a emergencia-HNERM soporoso, en mal estado general, facies mixedematosa, edema periorbitario y de extremidades, piel fría, seca y descamativa, bradicárdico, soplo sistólico foco mitral, subcrépitos bibasales a nivel pulmonar con crepitantes en HTI, distensión abdominal marcada, con RHA ausentes, T\* no registrada. Rx. Tx: consolidación izquierda, Rx abdominal: distensión de asas intestinales sin signos de obstrucción intestinal. Ingres a medicina interna con diagnóstico de neumonía aspirativa, donde se constata hipotermia (35,5°C), y depresión respiratoria requiriendo ventilación mecánica. Analítica: Na/K: 127/3 mEq/L; perfil de coagulación alterado, anemia moderada macrocítica, TSH: >75 uUI/ml, T4L/T3L: <0,3/<1,0, AbTPO (+). Recibiendo corticoides EV, levotiroxina por SNG, antibióticoterapia EV, medios de soporte, evolucionó favorablemente.

**Conclusión.** El CM es una complicación del hipotiroidismo de larga evolución no tratado, considerado una emergencia endocrinológica que pone en riesgo la vida con una alta tasa de mortalidad. Es importante la sospecha clínica para iniciar terapia hormonal inmediatamente, apoyo ventilatorio, manejo de temperatura y medio interno, y manejo del evento descompensante.

**LINFOMA PRIMARIO DE TIROIDES**

Rhayssa Román-Meneses<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Vitalia Ranilla-Seguín<sup>1</sup>; David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>2</sup>; Himelda Chávez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso de linfoma primario de tiroides (LPT) tipo no Hodgkin (LNH) de células B.

**Caso clínico.** Mujer, 69 años. Sin antecedentes personales y familiares contributorios. Inicia enfermedad 2 meses con aumento de volumen progresivo en región cervical asociado a disnea, disfonía y disfagia. TSH: 2,030 uUI/ml, T4L: 1,3 ng/dl, AbTPO/AbTg (-); B2 microglobulina: 2,01; LDH: 189 U/L. Ecografía: Lóbulos tiroideos e ístmo aumentados

de tamaño, morfología alterada, contornos lobulados, hipoecogénico, heterogéneo en forma difusa, adyacente a la VVI derecho: 11 ganglios incrementados <30,8 mm, izquierdo hasta 7 ganglios <20,8 mm. BAAF (LTD y ganglio): Citología compatible con infiltración por neoplasia maligna linfoproliferativa (LNH). Se realiza biopsia por incisión del ístmo y exploración cervical. AP: Proceso linfoproliferativo de alto grado de malignidad de probable difuso de células grandes fenotipo B. Ki67: >20%. CD20(+). CD79A(+). LCA(+). TEM CTAP: Bocio difuso que provoca estrechamiento de luz laríngea y traqueal. Ganglios cervicales mayores a 1 cm y otros de 4-6mm en cadena axilar derecha y pericavos de 3 mm. Estadiaje: EC IIb. Recibió tratamiento con QT: 5 ciclos (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina, Prednisona) y Radioterapia. A los 6 meses asintomática; TSH: 4,9 uUI/ml, T4L: 0,963 ng/dl, ecografía: tiroides heterogénea, volumen normal. TEM CTAP: ganglios 3 mm cadenas posteriores del cuello.

**Conclusión.** ELLPT es una rara causa de malignidad tiroidea, las mujeres son las más afectadas, entre la 6ta y 7ma década de la vida, debe ser sospechada con una presentación de crecimiento acelerado de la glándula, sobre todo en aquellos con antecedente de Tiroiditis de Hashimoto, la mayoría es del tipo LNH de células B. El tratamiento y pronóstico depende del tipo histológico, de su estadio al momento del diagnóstico. Dada la sensibilidad a la radiación y quimioterapia, éstas continúan siendo la base del tratamiento.

**MIXEDEMA PRETIBIAL Y OFTALMOPATÍA DISTIROIDEA SEVERA POSTERIOR A TRATAMIENTO CON RADIOYODO EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE GRAVES**

David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; Regina Benites-Bocanegra<sup>1</sup>; Vitalia Ranilla-Seguín<sup>1</sup>; Luz Chávez-Valdivia<sup>2</sup>; Christian León-Cuenca<sup>3</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Unidad de Órbita, servicio de Oftalmología. Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Departamento de Medicina Interna, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivos.** Presentar un caso de mixedema pretibial (MPT) y oftalmopatía distiroidea (TAO) severa posterior a tratamiento con radioyodo en una paciente con enfermedad de Graves (EG).

**Caso clínico.** Mujer, 64 años. Natural de Junín, vive en Lima. Antecedente de tabaquismo pesado. En 2014 le diagnostican EG por tirotoxicosis sin compromiso dérmico ni actividad ocular, tomó tiamazol durante 10 meses con mejoría parcial por lo que recibió 10 mCi de radioyodo. Tres semanas después del radioyodo presentó dolor ocular bilateral al reposo y al movimiento, quemosis, edema palpebral y de carúncula y eritema conjuntival (CAS: 6/7) así como edema en pies y piernas que no deja fovea más engrosamiento y rugosidad cutánea. AbTPO: 140 UI/ml. AbTg: 45 UI/ml. TSI: 152 (VN: 0-138). Agudeza visual: OD: 20/30. OI: movimiento de manos a 10cm. Campos Visuales: sin alteraciones. Test de Ishihara: alterado. Ecografía ocular: TAO severa con compresión del nervio óptico en ojo izquierdo. TEM órbitas: Hipertrofia de músculos oculomotores que condiciona efecto compresivo sobre nervios ópticos. Biopsia de piel: mucinosis dérmica compatible con mixedema. Recibió pulsos de

metilprednisolona con mejora en la agudeza visual, disminución del CAS: 4/7 y disminución marcada del edema en miembros inferiores. Evaluada por la Unidad de Órbita quien recomiendan completar corticoterapia y toman actitud expectante según evolución.

**Conclusión.** La TAO y el MPT son dos de las manifestaciones más comúnmente ligadas a la EG. Si bien es conocida la relación que existe entre la terapia con radioyodo y la exacerbación de la TAO, es inusual su asociación a casos de MPT más aún una rápida evolución post-radioyodo. La base fisiopatológica para su aparición está determinada por la liberación aguda de autoantígenos tiroideos que contribuiría a un incremento en la formación de anticuerpos estimulantes de la tiroides (TSI).

#### **TORMENTA TIROIDEA CON HORMONAS TIROIDIAS NORMALES EN PACIENTE DIAGNOSTICADO PREVIAMENTE DE ESQUIZOFRENIA PARANOIDE**

Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar caso atípico de tormenta tiroidea con hormonas tiroideas normales.

**Caso clínico.** Varón, 43 años. Sin antecedentes patológicos de importancia. Refiere un tiempo de enfermedad de 9 meses caracterizado por insomnio prolongado (48-72 horas), sensación de angustia y palpitaciones, pérdida de fuerza muscular en miembros inferiores llegando a episodios de parálisis de 3 horas de duración resolviéndose espontáneamente, hiperdefecación, tremor distal, intolerancia al calor, y baja ponderal (+10kg), acudió a distintos consultorios particulares, donde le diagnostican esquizofrenia paranoide indicándosele quetiapina y midazolam, sin mejoría.

Una semana antes de ingreso, presenta SAT, dolor abdominal, diarrea (15 cámaras/día), debilidad muscular generalizada, ictericia e imposibilidad para incorporarse por lo que acude a emergencia-HNERM. Se objetiva fiebre (39°C), 140 latidos x' no FA ni signos de falla cardiaca, ictericia de piel y mucosas, tremor distal; bocio II, dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, disminución de fuerza muscular marcada a predominio proximal, alucinaciones visuales y auditivas. Analítica: TGO/TGP/FA: 82/71/203 U/L; BT/BD/BI: 9,6/7,91/1,69 mg/dl; TSH/T4L/T3L/ActPO: 0,023/1,55/4,38/>1000. Aplicando las escalas para hipertiroidismo severo o estados de tormenta tiroidea se encontró en la EBW: 85 puntos y en la escala Japonesa: Tormenta tiroidea. Se inició tratamiento intensivo, al décimo día: TSH/T4L/T3L: <0,004/4,3/1,74; BT/BD/BI: 1,8/1,4/0,4 mg/dl; TGO/TGP/FA: 34/81/173 U/L; normalizó perfil hepático al día 22; Recibió tratamiento con radioyodo el día 25 (15 mCi) luego de confirmarse hipercaptación de radioyodo. Sale de alta con antitiroideos de síntesis, sin síntomas psiquiátricos y hemodinámicamente compensando.

**Conclusión.** La Tormenta Tiroidea es una emergencia endocrinológica, con alta mortalidad. Es de vital importancia el diagnóstico e inicio de tratamiento precoz, la sintomatología puede confundirse con síntomas psicóticos, y enfermedades no tiroideas. Existen pocos casos reportados de TT con hormonas tiroideas normales, generalmente se presentan en pacientes con falla hepática,

asociados a pobre pronóstico, fisiopatológicamente existe inducción de deiodinasa tipo 3 y reducción de tipo 1 contribuyendo a los bajos niveles de T<sub>3</sub> y si esto progresa se asocia a la supresión de EHH, con la consiguiente reducción de T<sub>4</sub>L.

#### **TORMENTA TIROIDEA EN UNA GESTANTE SIN DIAGNÓSTICO PREVIO DE ENFERMEDAD DE GRAVES**

Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante, poco frecuente y de difícil manejo.

**Caso clínico.** Mujer, 27 años, procedente de Lima. Sin antecedentes de interés. Primigesta de 26 semanas con control prenatal en centro periférico, quien desde hace 2 meses presenta palpitaciones, intolerancia al calor, baja ponderal (10 Kg) temblor en manos y pies. Referida al HNERM y en primer control le encuentran PA 140/70 mmHg, taquicardia más contracciones uterinas motivo por el cual es hospitalizada. Al examen físico luce agitada, disneica, MEG, REN, REH. PA: 150/50 mmHg, FC: 132x', FR: 28, T': 38,7. Piel: Fina, caliente, Bocio II, trill presente. Ap. Respiratorio: Pasaje de murmullo vesicular en asociado a roncales difusos en ACP. CVRCR de intensidad incrementada, S<sub>1</sub> aumentado, no soplos audibles. Abdomen: B/D no dolor a la palpación superficial ni profunda, no masas, no signos peritoneales. Neurológico: alucinaciones, delirio, no déficit focal, no signos meníngicos. Tremor distal +++/+++. Fuerza Muscular 3/5. Escala Burch y Wartofsky 55 puntos (alta probabilidad de tormenta tiroidea) y en Escala Akemizu Dx. Tormenta tiroidea. Analítica AST 55, ALT 60, TSH 0,004, T<sub>3</sub>L 19,30, T<sub>4</sub>L >6. Ingresó a UCI, con ventilación mecánica, recibió terapia triple y de sostén. Se constata óbito fetal a las 72 horas de ingreso a UCI. Evoluciona favorablemente y 8 semanas después recibió terapia con radioyodo al presentar RAM dérmica a tiamazol.

**Conclusión.** La tormenta tiroidea durante el embarazo es muy rara, ocurre con mayor frecuencia en pacientes con hipertiroidismo sin tratamiento o sin diagnosticar como fue el caso de nuestra paciente. El diagnóstico de tormenta tiroidea es clínico. Los niveles elevados de hormona tiroidea son útiles pero no la distinguen de los pacientes con hipertiroidismo sin complicaciones. Hasta un 20% a un 30% de los casos puede terminar en la mortalidad materna y fetal.

#### **AGRANULOCITOSIS Y TIAMAZOL**

Milton R. Carrasco-Llatas<sup>1</sup>; Carolina V. Sarria-Arenaza<sup>1</sup>, Socorro del Pilar Cornejo-Arenas<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

**Objetivo.** Los antitiroideos de síntesis son ampliamente usados para el tratamiento del hipertiroidismo, por tiempo prolongado y bien tolerados. Uno de los efectos adversos de los antitiroideos es su toxicidad hematológica, la agranulocitosis es un efecto raro y ocurre solo en 0,1 al 0,5% de los pacientes y generalmente ocurre durante los primeros 90 días de iniciado el tratamiento y es dosis dependiente. El objetivo de este caso es reportar asociación

entre tiamazol y agranulocitosis después de un año de tratamiento.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 34 años con antecedente de hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow desde hace 2 años con tratamiento regular desde hace 1 año 4 meses con tiamazol, último mes tratamiento irregular. Ingresó al servicio de emergencia por presentar dolor abdominal, alza térmica, odinofagia y dolor cervical. Al examen se le encuentra febril, taquicárdica quejumbrosa, leve exoftalmos, ictericia, dificultad para la apertura bucal y dolor en hipocondrio derecho. Hemograma muestra neutropenia severa. Por lo que se cataloga el cuadro como neutropenia febril secundaria a tiamazolas. Se le inició tratamiento antibiótico el cual es modificado al tercer día por persistencia de fiebre. Además se inicia tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos (Filgrastim), para control de hipertiroidismo descompensado con carbonato de litio, propranolol; paciente permanece hospitalizada afebril, con elevación de conteo leucocitario y evolución favorable.

**Conclusión.** El tiamazol se asocia a agranulocitosis aun después de 1 año de tratamiento. Ante la presencia de alza térmica y odinofagia en un paciente en tratamiento con tiamazolas se debe sospechar en esta complicación, dar el tratamiento de inmediato y suspender el fármaco.

#### AGRANULOCITOSIS POR TIAMAZOL EN UNA PACIENTE DE 15 AÑOS DE EDAD

Rhayssa Román-Meneses<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Vitalia Ranilla-Seguín<sup>1</sup>; Lilia Soto-Cortez<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>  
1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante de agranulocitosis por tiamazol en una paciente de 15 años de edad con enfermedad de Graves (EG).

**Caso clínico.** Mujer, 15 años. Diagnóstico de EG 3 meses antes del ingreso, le indicaron tratamiento con tiamazol 40 mg/día y propranolol 60 mg/día. Ingresó a emergencia 2,5 meses después con fiebre cuantificada, odino-disfagia, lesiones ulcerativas en cavidad oral y deposiciones líquidas persistentes. Analítica: 1660 leucocitos; 116 neutrófilos; TSH: <0,004 uUI/ml, T4L: 3,11 ng/dl, T3: 9,03 pg/ml, AbTPO (+). Se hospitalizó, recibiendo terapia de sostén, antibióticos de amplio espectro, factor estimulante de colonias de granulocitos (rG-CSF) 300 mcg/SC/día por 3 dosis. Control de neutrófilos al final: 1287 x/ml; 48 horas después se constató disminución de los mismos a 800 neutrófilos x/ml; por lo que se indicó ciclo adicional de 3 dosis de rG-CSF alcanzando conteo de neutrófilos a 3420 x/ml. Luego de completar tratamiento antibiótico y estabilizada hemodinámicamente recibe terapia con radioyodo (15 mCi), previa captación a las 2hrs: 25% y 24hrs: 47%. Salió de alta con propranolol 160 mg/día.

**Conclusión.** Un problema asociado con la terapia del hipertiroidismo es la agranulocitosis que se presenta en 0,1-0,5 %, a pesar de su baja frecuencia tiene alta morbimortalidad; generalmente ocurre en pacientes mayores y al inicio del tratamiento. Hay un escaso número de casos reportados del compromiso hematológico por tiamazolas en niños. Debemos informar a los pacientes y familiares sobre esta posibilidad de RAM y ante la sospecha de esta grave complicación se debe actuar rápidamente

#### SÍNDROME DE CUSHING POR ADENOMA ADRENAL CON EXPRESIÓN DE ACTH

José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>2</sup>

1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

2 Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante y poco frecuente de un adenoma adrenal córtico-medular en una mujer con síndrome de Cushing (SC).

**Caso clínico.** Mujer de 29 años. HTA, TBC pleural. Refiere enfermedad de 1 año de evolución con aumento de peso, amenorrea secundaria y fenotipo cushingóide. Referida de otra institución para estudio de SC con adenoma adrenal derecho en tomografía, ACTH normal alto y RMN de hipófisis con microadenoma. Analítica: TSH: 0,47 uUI/ml; T4L: 0,49 ng/dl; AbTPO(-); FSH: 2,64 mUI/ml, LH: 0,79 mUI/ml; E2: 52,2 pg/ml; PRL: 13,1 ng/ml; IGF1: 234 ng/ml. ACTH 8am/4pm/11pm: 38,1/39,2/37,3 pg/ml; F 8am/4pm/11pm: 30,7/37/30,9 ug/dl; DHEAS: 126,5 ug/dl, CLU : 1553/1836 ug/día; F PostDexa2: 30,7 ug/dl; CLU PostDexa2: 1299,65 ug/día; F PostDexa8: 35,9 ug/dl; CLU PostDexa8: 1517,1 ug/día. F en Prueba de Infusión Dexa EV 7 mg: 37,2 - 37,7 - 40,4 ug/dl. TEM Adrenal: Nódulo sólido en adrenal derecha 27x21 mm homogéneo, lavado >60%; RMN hipófisis: normal; TEM tórax-abdomen-pelvis (-). Fue sometida a adrenalectomía laparoscópica derecha con AP: adenoma adrenal córticomedular de 3x2,5 cm con expresión IHQ de ACTH (2+/3+) en 70%. F postqxi inmediato: <1ug/dl; DHEAS <15; Andro <0,30; ACTH: <5 pg/ml. F 2 años postqxi: 14,2 ug/dl; DHEAS: 125; Andro: 1,04; ACTH: 48,3 pg/ml; CLU: 45 ug/día. TEM adrenal izquierda (-). Test de hipoglicemia insulínica: F >18 ng/dl.

**Conclusión.** Hay alrededor de 20 casos reportados de tumores adrenales córticomedulares. La mayoría son mujeres que se presentan con SC. Es una condición rara definida por hallazgos histológicos con una variedad de cuadros clínicos. Aunque raros, ellos ilustran la importancia de una evaluación bioquímica integral en cada paciente para descartar tumores funcionantes coexistentes.

#### COEXISTENCIA DE SÍNDROME DE CUSHING ADRENAL Y SÍNDROME DE CONN: REPORTE DE UN CASO

Sonia G. Chia-Gonzales<sup>1</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>1</sup>; Jaime Cáceres-Pizarro<sup>2</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

2 Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

**Objetivos.** Describir las características clínicas, de laboratorios y anatomopatológicas de un caso con coexistencia de síndrome de Cushing adrenal y Síndrome de Conn.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 41 años, con antecedente de hipertensión arterial de difícil manejo (cuatro antihipertensivos), quien acude por cefalea, aumento de peso, debilidad muscular, parestesias, y aumento de volumen de cara y cuello. Al examen, plétora facial, presencia de almohadilla de grasa subcutánea en región dorso cervical, obesidad central y estrias rojo violáceas. Los

análisis mostraron potasio 3,3 mEq/l, cortisol libre en orina 668,71 ug/24 horas, ACTH <1 pg/ml, aldosterona sérica 15,2 ng/dL, actividad de renina plasmática 0,4 ng/mL/H y cociente Aldosterona/Renina en 38. En la resonancia magnética se encontró un nódulo suprarrenal izquierdo de bordes lobulados de 2,9x2 cm. La anatomía patológica se describió como adenoma adrenocortical con cambios oncocíticos y hallazgos compatibles con síndrome de Conn. Conclusión. Se debe realizar detección temprana de causas secundarias de hipertensión Arterial en los casos de difícil manejo y evolución rápida de las complicaciones. En todos estos casos se debe considerar a la hipertensión endocrina como causa posible.

#### TUMOR INFILTRATIVO DE AMBAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES EN UNA PACIENTE CON CRISIS ADRENAL AGUDA

Alfonso A. Ramirez-Saba<sup>1</sup>; Jimmy Páucar-Alfaro<sup>1</sup>; Magaly F. Flores-Fernández<sup>1</sup>; Isabel Pinedo-Torres<sup>1</sup>  
1 Servicio de endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.

**Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con insuficiencia suprarrenal primaria por un proceso neoinfiltrativo en ambas glándulas suprarrenales.

**Caso clínico.** Mujer de 81 años de edad, quechua hablante, natural de Apurímac. Ingresó a emergencia por dolor abdominal e hiporexia de hace más de 2 meses de evolución; somnolencia y debilidad generalizada desde hace 2 días. En emergencia PA: 70/50, ph: 7,34, Na: 123,3, K: 3,95, Hb: 5,7, Ex. Orina: 80-90 leucocitos, catalogada como Shock séptico de origen urinario no responde a manejo hidrico sino hasta inicio de corticoides EV. La investigación de los antecedentes revela: esposo padeció TB, culminando tratamiento hace más de 10 años, un hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal de aparente origen autoinmune (cortisol: 4,28), catalogado como síndrome poliglandular en tratamiento irregular (levotiroxina 50ug, prednisona 20 mg). Ingresó al servicio de endocrinología, evidenciando un adulto mayor delgado, piel y mucosas hiperpigmentadas, con dolor abdominal sordo. Los resultados de laboratorio muestran anti TPO negativo, anti tiroglobulina negativo, VIH: Negativo, BK: negativos, cultivos negativos, LH: 13,19; FSH: 29,83; AMO: sin células neoplásicas, reactiva, ACTH: 444,3, la THEM revela: proceso neoinfiltrativo de ambas glándulas suprarrenales a predominio de suprarrenal izquierda, sin calcificaciones ni granulomas, THEM tórax, abdomen y pelvis: sin evidencia de proceso expansivo primario, se confirman masas suprarrenales con realce heterogéneo la izquierda de 29x22x43 mm con alteración de la grasa circundante.

**Conclusión.** Una paciente ingresa con diagnóstico de shock séptico, en realidad crisis adrenal, clínica y paraclínicamente una insuficiencia suprarrenal primaria sin evidencia de enfermedad tuberculosa ni autoinmune, encontrando una tumoración primaria no linfoma.

#### LEUCODISTROFIA CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL DE PRESENTACIÓN EN LA ADULTEZ

Magaly F. Flores-Fernández<sup>1</sup>; Alfonso A. Ramirez-Saba<sup>1</sup>  
1 Servicio de endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.

**Objetivo.** Revisar causa genética de Insuficiencia Suprarrenal y su pronóstico de acuerdo a grupo étnico.

**Caso clínico.** Varón de 40 años natural y procedente de Pozuzo, vigilante, referido del Hospital de Oxapampa por presentar "trastorno del sensorio con movimiento tónico clónico en 2 episodios". Presenta 4 días previos al ingreso malestar general, hiporexia. 3 d.a.i náuseas y vómitos, dolor abdominal, 2 d.a.i movimientos tónico clónicos, relajación de esfínteres y pérdida de conciencia, es trasladado al Hospital de Oxapampa recibiendo tratamiento con Diazepam, Hidrocortisona y se deriva a Emergencia HNDAC. Al examen físico: AREG, AREN, AMEH. PA: 90/60, FC: 53 x min, FR: 12 resp x min. Piel: tibia, elástica, poco hidratada, no edemas. Tórax y Pulmones: murmullo vesicular conservado, no estertores. Cardiovascular: Ruidos cardiacos ritmicos, bradicárdicos. Abdomen: blando, depresible, no dolor a la palpación. Genitourinario: Puño-percusión lumbar negativa. Neurológico: Paciente somnoliento, responde al llamado. Bradilálico. Orientado en persona, no tiempo ni lugar. Pupilas reactivas. No signos meníngeos. Paraparesia espástica. ROT +/+++ Babinsky bilateral, no nivel sensitivo, no compromiso de esfínteres. Ampliación de Anamnesis: Diagnóstico de Adelgazamiento Medular en INCN (2011). Familiar (madre) refiere desde los 20 años presenta disminución del movimiento de miembros inferiores. Hace 6 meses nota que paciente "está más bronceado" y presenta cansancio. Tiene un hermano de 32 años con debilidad de MMII, sobrino-nieto de 5 años con retraso psicomotor. Familiares fallecidos: hermano y primo a los 7 años, tío materno a los 43 años con parálisis de MMII y tío a los 9 años, tío abuelo a los 9 años. Exámenes auxiliares: Leucocitos: 10600 Ab: 0%. Glucosa: 87. Sodio: 126,2 meq/L. Potasio: 3,17 meq/L. HTLV-I Western Blot: Negativo. Cortisol AM: 2,9?g/dl, ACTH: >1250pg/ml. Testosterona libre: 32,4 pg/ml. Electromiografía: Polineuropatía Desmielinizante de grado moderado. THEM cerebral: sin lesiones. Ácidos grasos de cadena muy larga (VLCFA): 1,91 ?g/dl (VN: 0,23 +-0,09)

**Conclusión.** Se confirma Adrenoleucodistrofia ligada a X variante Adrenomieloneuropatía, enfermedad producida por mutación del gen ABCD1 que codifica a la proteína de membrana peroxisomal ABC. La acumulación de Ácidos grasos de cadena muy larga (VLCFA) genera una reacción inflamatoria en el tejido nervioso y adrenal, llevando a parálisis espástica e insuficiencia suprarrenal, con lo que cursa el paciente. Esta condición se manifiesta solo en varones y de mal pronóstico en la niñez.

#### INSULINOMA EN UNA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; Natali Jauregui-Macedo<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>2</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>

1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

2 Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante de insulinoma en una paciente con diagnóstico errado de insuficiencia adrenal.

**Caso clínico.** Mujer, 46 años. Previamente sana. Diagnosticada de "insuficiencia suprarrenal" un año previo al presentar episodios de astenia, diaforesis e hipersomnia matutinos asociado a hipoglicemia y cortisol salival "bajo"

(No tuvo estudios ampliatorios) recibiendo hidrocortisona 20 mg/día con persistencia de episodios de hipoglicemia por lo que cumplió de manera irregular aumentando la frecuencia y volumen de alimentos. Ingresó a emergencia-HNERM con trastorno del sensorio asociado a hipoglicemia, al examen luce ansiosa, taquilálica. Peso: 71 kg. IMC: 33,3 kg/m<sup>2</sup>. PA: 100/60 mmHg. FC: 90x. Analítica: Hb: 13,2 g/dL. En ayunas: Glucemia: 27-54 mg/dL. Insulinemia: 51,9-91,3 uUI/ml (VN: 9,3-29,1). Péptido C: 6,67-9,22ng/ml (VN: 0,9-7,1). Anticuerpos anti-insulina y SU en orina: no disponibles. Cortisol sérico (sin hidrocortisona y durante hipoglicemia): 16,7/20,6 ug/dl respectivamente; TSH, PTHi, y PRL: normales. TEM pancreática dinámica trifásica: no muestra lesiones focales. Cateterismo pancreático ultrasselectivo con estimulación intraarterial de calcio: Hipersecreción de insulina en región correspondiente a la arteria esplénica. Ecografía pancreática intraoperatoria: Incremento en el tamaño caudal sin lesiones focales. Se realizó pancreatectomía distal más esplenectomía; AP: Neoplasia neuroendocrina bien diferenciada en cola de páncreas de 14x8x7 mm, parcialmente encapsulada, compatible con insulinoma; Ki67(+) 1%. Fue dada de alta con glicemia (ayunas) entre 104-160 mg/dL, insulinemia: 10,7 uUI/ml y péptido C: 1,65 ng/ml. A los 3 meses: Cortisol durante test de hipoglicemia insulínica >20 ug/dl.

**Conclusión.** El insulinoma es el tumor neuroendocrino funcionante más frecuente del páncreas. Debido a la inespecificidad de sus síntomas el diagnóstico suele ser tardío, en promedio 3 a 5 años. En su mayoría son lesiones únicas, benignas y de pequeño tamaño lo que hace que el diagnóstico y localización topográfica represente un desafío. La cirugía constituye el tratamiento de elección con tasas de curación que oscilan entre un 75-98%. Los diagnósticos de disfunción hormonal NO deberían basarse en una sola determinación hormonal.

## TUMORES END

### SÍNDROME CARCINOIDE EN UN VARÓN DE 69 AÑOS

Diana Urquiza-Salvador<sup>1</sup>; Karen García-Palomino<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Ada Chávez-Gil<sup>2</sup>; Luis Venegas-Tresierra<sup>2</sup>; José Somocurcio-Peralta<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna 6°C, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso de síndrome carcinoide (SC) por tumor neuroendocrino (NET) metastásico refractario a octreótide.

**Caso clínico.** Varón, 69 años. HTA y DM2 desde hace 3 años. Acudió por diarrea líquida y rubicundez facial de 12 meses de evolución. Progresivamente vómitos posprandiales, astenia, baja ponderal y dolor abdominal. Padre: cáncer de piel y tíos: cáncer de páncreas, estómago y mama. Analítica: CgA: 658 ng/ml, 5-HIAA: 217,5 mg/24h. TEM/RMN abdominal: Hígado con múltiples formaciones nodulares que presentan realce periférico con contraste. Nódulo sólido de 4,2cm, calcificado en mesenterio que contacto con asa ileal; linfonodos mesentéricos. Biopsia Hepática: Metástasis de carcinoma de patrón sólido multinodular de tipo neuroendocrino; Ki-67 1%. Octreoscan: no disponible. Inició octreótide SC luego LAR 20-30 mg IM disminuyendo episodios de flushing y cámaras diarreas. Fue sometido a laparotomía: Tumor sólido de 4x4 cm en la raíz de mesenterio a nivel de yeyuno distal e ileon proximal; infiltra borde inferior del páncreas; ganglios de 0,5cm hasta vena mesentérica; compromiso de vena mesentérica y de más del 80% de asas delgadas. Múltiples nódulos blanquecinos hepáticos. No tributario de quimioembolización hepática. El control hormonal (CgA: 598; 5HIAA: 424,3) y tomográfico (aumento de número de lesiones hepáticas) revelan progresión de enfermedad por lo que se agregó interferón alfa 2b (9 millones SC 3 veces por semana).

**Conclusión.** Los NETs son infrecuentes, con una incidencia de 3,25 casos/100 mil/año. El SC típico consiste en flushing y diarrea; y ocurre predominantemente con tumores carcinoideos metastásicos originados en el intestino delgado. Según la OMS el caso corresponde a NET G1 (bajo grado), por el índice de proliferación <2%. El manejo inicial con intención curativa es la resección en ausencia de metástasis extrahepáticas. El tratamiento médico incluye análogos de somatostatina, con gran efectividad para el control de síntomas y del crecimiento tumoral. Puede asociarse interferón alfa 2b o inhibidores mTOR cuando falla la monoterapia.

### PACIENTE CON FALLA RENAL AGUDA POR DESHIDRATACIÓN SEVERA SECUNDARIA A DIARREA CRÓNICA

Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1,2</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Oscar Quintana-Pinto<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso interesante e infrecuente de tumor neuroendocrino (NET) funcionante.

**Caso clínico.** Varón, 57 años, proveniente de Pucallpa, tiempo de padecimiento: 3 meses caracterizado por diarrea líquida, aproximadamente 15 cámaras/día, predominio nocturno asociado a dolor abdominal, hiporexia y baja ponderal de 20 kg; transferido al HNERM con cuadro de deshidratación severa y encefalopatía requiriendo apoyo dialítico ingresando a UCI. Analítica: Hemograma: 11000 leucocitos, Hb: 10 g/dl, Plaquetas 160 mil; Glucosa 110 mg%, U: 176 mg/dl, Cr: 4,94 mg/dl, Na: 153 mEq/L, K: 2,30 mEq/L, Cl: 90 mEq/L, AGA: pH: 7,1, PO<sub>2</sub> 62 mmHg, PCO<sub>2</sub> 24 mmHg; HCO<sub>3</sub>: 8 mmol/L. Parásitos en heces (-), TORCH (-), HTLV-1(-), HIV1-2(-). Vitamina B12: normal; TSH: 0,455 uIU/ml, AbTPO/AbTG(-); ACTH: 26,10 pg/ml, Cortisol: 30,9 ug/dl. CgA: 300 ng/ml, VIP: 478 pg/ml, 5HIAA: 4,7 mg/dl. Gastroduodenoscopia: Gastritis crónica, compresión extrínseca de la segunda porción del duodeno, Biopsia duodenal: normal. Colonoscopia: no lesiones. TEM pancreático: Lesión sólida de 3,5 cm con calcificación excéntrica y contenido líquido necrótico ubicado en cabeza de páncreas, hipervascular; nódulo hipodenso en segmento V hepático que realza con el contraste. Biopsia hepática: Neoplasia epitelioide de patrón pseudoglandular, compatible con tumor neuroendocrino G1. IHQ: Sinaptofisina(+), Ki 67: 1%, CgA(+), CD56(-). Octreoscan: no disponible. Inició Octreotide EV, luego SC y posteriormente Octreotide LAR IM (20-30 mg/28 días) con control sintomático significativo. Paciente y familiares NO autorizaron tratamiento quirúrgico y solicitan alta voluntaria a lugar de origen.

**Conclusión.** Los NETs pancreáticos son infrecuentes; de este tipo de tumores, el síndrome de Verner-Morrison (VIPoma) se diagnostica muy raramente. Nuestro paciente cursó con diarrea acuosa, hipopotasemia, hipoclorhidria, acidosis metabólica e insuficiencia renal reversible; manifestaciones habituales de este síndrome (cólera pancreático). Es necesario saber reconocer este tipo de tumores para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados.

#### UNA LOCALIZACIÓN MUY RARA PARA UN TUMOR NEUROENDOCRINO HIPOGLICEMIANTE

Henry Zelada<sup>1,2</sup>, Cesar Chian<sup>3</sup>, Rolig Aliaga<sup>4</sup>, Helard A Manrique<sup>5</sup>

1 Internal Medicine Program, Louis A. Weiss Memorial Hospital, Chicago, Illinois, USA

2 Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

3 Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

4 Servicio de Oncología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

5 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso de una paciente posmenopáusica que presentó dolor abdominal pélvico crónico, sangrado vaginal intermitente y pérdida de peso secundario a carcinoma neuroendocrino de células pequeñas (SCNC) de endometrio.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de un paciente de 68 años de edad, con 3 meses de historia de dolor abdominal

pélvico crónico, sangrado vaginal intermitente y pérdida de peso. El diagnóstico de SCNC de endometrio se basó en los hallazgos histopatológicos, marcadores neuroendocrinos (positivos para sinaptofisina enolasa específica neuronal y cromogranina A), estudios de imágenes (TAC, RM y octreotide-TCg, que mostraron una multinodular masa pélvica primaria). ACTH y electrolitos resultaron normales; sin embargo el paciente presentó hipoglucemia persistente (50-60 mg/dl). La paciente fue sometida a una laparotomía exploradora y debido a una biopsia congelada que mostró una neoplásica maligna y hallazgos de metástasis, la cirugía fue detenida. La paciente recibió 6 ciclos de quimioterapia con etoposido de cisplatino, pero debido a la progresión de la enfermedad la paciente murió 11 meses después que se hizo el diagnóstico.

**Conclusión.** Aunque SCNC del endometrio es un tipo raro de cáncer neuroendocrino, consideramos que la sospecha debe mantenerse en pacientes postmenopáusicas con dolor pélvico crónico, sangrado vaginal y pérdida de peso cuando las principales lesiones ginecológicas son descartadas, debido a su mal pronóstico y la falta de un tratamiento normalizado. La hipoglucemia ha sido reportada en estos tumores sin embargo el mecanismo de esta aún no se descubre.

#### INSULINOMA A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIFÍCIL UBICACIÓN, ENDOCRINOLOGÍA-HNERM

Jesús C. Ticona-Bedia<sup>1</sup>; Elizabeth Garrido-Carrasco<sup>1</sup>; Elizabeth Castillo-Visa<sup>1</sup>; Javier Targarona-Modena<sup>2</sup>; José Velásquez Barbachan<sup>3</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

2 Servicio de Cirugía de Hígado Vías Biliares y Páncreas, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

3 Servicio de Radiología Intervencionista, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

**Objetivo.** Reportar el inusual de caso de insulinoma, en el que a pesar de la sospecha y confirmación relativamente tempranas del diagnóstico, hubo retraso en el tratamiento definitivo debido a falta de ubicación

**Caso clínico.** Mujer de 36 años referida de clínica particular por hipoglucemia automanejada sugestiva de insulinoma (5 años), con sintomatología adrenérgica y neuropsiquiátrica. Traía TAC, ecografía pancreática y ecoendoscopia negativas. Al examen: LOTE, Peso: 61 kg, Talla: 1,52 m, IMC: 26,4 kg/m<sup>2</sup>. Exámenes generales normales. La glucometría objetiva hipoglucemia en varias oportunidades, glicemia de 37 mg/dL, insulina de 32,1 uIU/mL, relación I/G de 0,87; desestimándose test de ayuno. Con la IDx de insulinoma se pidió arteriografía pancreática selectiva con estimulación intraarterial con Ca y una TAC protocolo pancreático. La curva de insulina mostró liberación significativamente mayor en la a. esplénica (108 uIU/mL), indicando localización en el cuerpo. La arteriográfica confirmó: nódulo hipervascularizado (12 mm) entre cuerpo y cola, la TAC: nódulo de 1 cm, en cuerpo. Sometida a pancreatectomía distal + esplenectomía. En el PO inmediato presentó hiperglucemia (hasta 327 mg/dL), requiriendo insulina regular (3 días). La AP informó: tumoración de 1 cm de diámetro a 1,5 cm del borde quirúrgico, color pardo, bordes regulares, con histología e inmunohistoquímica de insulinoma, Ki positivo ?5%. Dos años después la paciente se encuentra euglucémica.

**Conclusión.** La RMN y la TAC son hoy los métodos diagnósticos no invasivos iniciales más adecuados para detectar el insulinoma. La ecoendoscopia, técnica de reciente introducción en el país, ha mostrado ser muy útil en caso dudosos en manos entrenadas. La ecografía intra-OP, dada su alta sensibilidad y bajo costo debería realizarse siempre. La estimulación de insulina mediante inyección intraarterial con Ca se reserva para casos dudosos y de reintervención Qx., sólo en centros con experiencia dada su naturaleza invasiva no libre de riesgos, técnica que en nuestro caso resultó diagnóstica. La TAC en protocolo de páncreas fue también confirmatoria en el estudio preoperatorio en nuestro hospital.

#### NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE 2A: REPORTE DE CASO

Carolina V. Sarria-Arenaza<sup>1</sup>, Socorro del Pilar Cornejo-Arenas<sup>1</sup>, Milton R. Carrasco-Llatas<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** La neoplasia endocrina múltiple 2A (NEM 2A) es un síndrome autosómico dominante que se origina de una mutación germinativa en el protooncogen RET. NEM 2A tiene una prevalencia de 1 en 30000. Se caracteriza por la presencia de carcinoma medular de tiroides (90%), feocromocitoma (40%), hiperplasia primaria de paratiroides (10%), y menos frecuente enfermedad de Hirschprung y liquen amiloidótico cutáneo. La sospecha clínica y confirmación genética familiar disminuye la morbimortalidad ya que permite tomar decisiones terapéuticas tempranas. El objetivo de este reporte es presentar el caso índice con diagnóstico de MEN2A de una familia comprometida del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

**Caso clínico.** Se reporta el caso índice de un NEM2A en una familia comprometida. Mujer de 53 años, natural y procedente del departamento de Ucayali, quien acude al Hospital Nacional Arzobispo Loayza por presentar desde hace 30 años una tumoración en la región cervical anterior que en los últimos cinco meses aumenta de tamaño, asociándosele deposiciones líquidas y pérdida de peso. Paciente con comorbilidades de hipertensión arterial y diabetes mellitus desde hace 10 años de difícil control. Dentro de los antecedentes familiares cuenta con madre fallecida con tumoración cervical de etiología no precisada, hijo mayor con diagnóstico de NEM 2A, hija fallecida con diagnóstico de carcinoma medular de tiroides metastásico y 2 hijos más con bocio en estudio. Durante la hospitalización se le realiza el diagnóstico de feocromocitoma e ingresa a cirugía para la realización de adrenalectomía derecha. Biopsia confirma diagnóstico de feocromocitoma. Ocho meses más tarde se le realiza tiroidectomía. Biopsia confirma diagnóstico de carcinoma medular de tiroides moderadamente diferenciado con compromiso ganglionar. Paciente no presentó hipercalcemia en ninguna hospitalización. Tampoco presenta hábito marfanoide. Paciente al momento continúa controles por consultorio externo de Cabeza y Cuello y Endocrinología.

**Conclusión.** Aunque la frecuencia de presentación de esta patología es rara, el reconocimiento clínico temprano es importante para el tratamiento y evaluación del resto de la familia a fin de disminuir la mortalidad de estos pacientes.

#### FEOCROMOCITOMA MALIGNO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Kalinowsky Y.1,2; Gutiérrez E.1,2; Pando R.1,2; Gamarra D.1; Arbañil H.1  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.  
<sup>2</sup> Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.  
**Objetivo.** Describir un caso de Feocromocitoma maligno.

**Caso clínico.** Se reporta el caso de un varón de 69 años de edad, agricultor, nativo de Satipo ubicado en la región central del Perú. Hospitalizado en 3 oportunidades por crisis paroxística de hipertensión arterial que se asoció a dolor abdominal a nivel de flanco derecho, hiperglicemia y disminución progresiva de peso de 15 kilos. En la ecografía abdominopélvica y TAC abdominal, se objetiva una masa solida de 10 por 9 cm de diámetro con áreas quísticas necróticas, dependiente de la glándula suprarrenal derecha. Se evidencian niveles elevados de metanefrinas y catecolaminas en orina. Se realiza adrenalectomía total derecha por cirugía abierta. La anatomía patológica evidencia feocromocitoma maligno. En la evolución remite cuadro de hiperglicemia e hipertensión arterial.

**Conclusión.** El Feocromocitoma maligno es una patología poco frecuente en este caso se presentó con crisis paroxística de hipertensión arterial e hiperglicemia.

#### INSULINOMA ECTÓPICO EN UNA MUJER 61 AÑOS CON CONVULSIONES TÓNICO-CLÓNICAS

Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>; Nancy Uribe-Tejada<sup>1</sup>; Elida Martínez-Huamani<sup>1</sup>; Regina Benites-Bocanegra<sup>1</sup>; Marialejandra Delgado-Rojas<sup>1</sup>; David Liviá-Cabrera<sup>1</sup>; Cintya Andia-Colque<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar caso poco frecuente de insulinoma.

**Caso clínico.** Mujer, 61 años. Antecedente de HTA e hipotiroidismo. Padecimiento de 15 años caracterizado por episodios de síntomas autonómicos, cambios en la conducta y convulsiones generalizadas asociados a hipoglicemia severa cuantificada; dicha sintomatología se presentaba a primeras horas de la mañana o mientras dormía y revertía con ingesta de comidas dulces. Hospitalizada en 2008 en otro centro de la ciudad, diagnostican insulinoma, no logran ubicar tumor siendo sometida a pancreatectomía distal (5x3x1cm de área pancreática correspondiente a cola) más esplenectomía. AP: No evidencia tumor funcionante. Fue dada de alta con prednisona 5 mg bid por persistencia de hipoglicemias. Nota que síntomas mejoran al fraccionar alimentación y continuar con prednisona duplicando dosis nocturna a 10 mg, por lo cual no buscó ayuda médica. En evaluación preoperatoria de un tumor anexial derecho encuentran hipoglicemias persistentes siendo referida a endocrinología-HNERM. IMC: 33 Kg/m<sup>2</sup>, analítica: En ayunas: glucosa 45 mg/dl (asintomática), 40 mg/dl (sintomática), insulinemia: 132 uU/ml, péptidoC: 11,7 ng/ml, anticuerpos anti-insulina <0,05 UI/ml, PRL/PTH: normal. Se evidencia hipoglicemia con 1 hora de ayuno, por lo que permaneció con infusión de dextrosa las 24 h y dieta fraccionada y descenso progresivo de corticoterapia. TEM pancreática y ecoendoscopia: cistoadenoma seroso a nivel de cabeza de páncreas siendo sometida a cateterismo pancreático ultraselectivo con

estimulación intraarterial de calcio (CAUS-EIAC), durante el procedimiento se encontraron 2 arterias aberrantes que nacían de la esplénica, a una se le denominó "arteria nodal" puesto que se dirigía a un ovillo vascular a nivel que correspondería a la cola pancreática la que también fue estimulada con calcio, resultados analíticos de medición de insulina y péptido C pre y post aplicación de calcio mostraron hipersecreción de insulina en arteria esplénica y mayor en arteria aberrante nodal. Actualmente recibe octreotide SC 100 ug bid en espera de cirugía.

**Conclusión.** El insulinoma es el tumor neuroendocrino funcionante más frecuente del páncreas, la mayoría son tumores únicos, benignos y de pequeño tamaño. El pequeño tamaño de los insulinomas hace que el diagnóstico topográfico no siempre sea posible, presentando en la literatura unas cifras de sensibilidad de ubicación preoperatoria de alrededor del 50-60% con estudios clásicos, el cual aumenta con estudios invasivos como el CAUS-EIAC hasta más del 90% de casos.

#### INSULINOMA GIGANTE A PROPÓSITO DE UN CASO

Gonzalo Miranda-Manrique<sup>1</sup>; Rosaura Perez-Dominguez<sup>2</sup>; Ricardo Ramos-Castillo<sup>2</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos De Mayo, Lima, Perú.

2 Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar el comportamiento clínico de un paciente con hipersinsulinismo endógeno por un insulinoma gigante.

**Caso clínico.** Un varón de 67 años de edad ingresa a la emergencia por presentar sudoración, frialdad distal y cefalea desde hace 9 meses. Al examen físico destaca una tumoración en mesogastrio de ± 10 x 8 cm y móvil. Al presentar episodio de hipoglicemia en forma espontánea de 38 mg/dl se toma muestra de insulina en 6 µU/l y péptido c en 0,8 µg/dl confirmando hiperinsulinismo endógeno. Se realizó, asimismo, resonancia magnética encontrando en cabeza de páncreas una tumoración sólida de superficie externa lisa de 11,5x14,5x10 cm compatible con neoplasia endocrina pancreática bien diferenciada de tipo insulinoma con resultado de inmunohistoquímica: cromogranina: positivo, sinaptofisina: positivo y Ki67: menos de 1% y presencia de rojo de congo. Tras la cirugía el paciente no presentó nuevos episodios de hipoglicemia y continúa en observación ambulatoria.

**Conclusión.** Lo usual es encontrara tras una cirugía una lesión a través del páncreas menos de 2 cm. Existen reportes de casos que solo 4% suelen ser tumores mayores a 3 cm que son frecuentemente malignos y cuentan con invasión metastásica o compromiso linfático y hepático. El caso reportado se trata bajo el sistema de clasificación de insulinomas de un tumor diferenciado endocrino incierto que no sigue el comportamiento clínico habitual y cuya única característica de malignidad es el tamaño que amerita, sin embargo, un mayor seguimiento periódico

#### VIPOMA EN RETROPERITONEO DE ADULTO MAYOR, CAUSA DE DIARREA CRÓNICA EN LOCALIZACIÓN INFRECUENTE

Gonzalo Miranda-Manrique<sup>1</sup>; Laura Luna<sup>2</sup>

1 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos De Mayo, Lima, Perú.

2 Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú.

**Objetivo.** Determinar las características clínicas y la historia natural de tumores neuroendocrinos pancreáticos de tipo vipoma en localización infrecuente.

**Caso clínico.** Se presenta el caso de un adulto mayor que cursa con diarrea crónica asociado a hipokalemia leve y acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a un vipoma a nivel de retroperitoneo la cual es una localización inusual de este tipo de tumores que en este caso fue diagnosticado mediante una biopsia guiada por tomografía.

**Conclusión.** La diarrea crónica secretora es una entidad frecuente. Las causas son múltiples, por lo que llegar al diagnóstico definitivo puede resultar en una demora con las complicaciones que esto ocasiona en el estado general del paciente. Los vipomas extra-pancreático pueden clasificarse por su origen en neurogénicos y no neurogénicos. El vipoma neurogénico como el presentado suelen tener una menor severidad, es episódica lo que puede llevar así a un mayor retraso mayor en su diagnóstico y podemos encontrar niveles de VIP inferiores en comparación con otros tumores pancreáticos, incluso puede asociarse a falta de producción de polipéptido pancreático y tener diferentes características histopatológicas. El interés del caso radica no solo en la baja incidencia de los vipomas, sino en incluirlos en el complejo diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, con el objetivo de tener un diagnóstico más temprano para evitar graves alteraciones hidroelectrolíticas secundarias, que pueden llegar a causar la muerte así como mejorar el pronóstico y supervivencia.

#### TUMOR PARDO Y CANCER PARATIROIDEO

Nelida C. Aviles-Alfaro<sup>1</sup>

1 Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir caso de hipercalcemia más tumor pardo relacionado con cáncer paratiroideo

**Caso clínico.** Se presenta un caso de sexo femenino de 49 años, con tiempo de enfermedad de 2 años por presentar poliartalgias (hombros, codos y muñecas), anemia (Hb: 6,5 g/dl), constipación asociado a tumoración en cuello e hipercalcemia con pérdida de peso de 8 kg en 1 año. Al examen Físico: Boca; tumoración 3x1,5cm, irregular blando en encía incisivo inferior izquierdo. Piel; palidez de piel y mucosas Cuello; tumoración supraclavicular derecho 4x5cm, blando, móvil. C-V; RCR soplo sistólico II/VI multifocal. Locomotor; dolor a la motilidad activa de articulaciones. Laboratorio: PTH; 865,4 pg/ml, calcio: 14 mg/dl, FA: 1338 UI/L. Informe operatorio: paratiroides inferior derecha, multinodular quística de 6x4cm. Informe anátomo-patológico: carcinoma de paratiroides, proliferación celular de células atípicas principales, trayectos fibrosos intratumorales, con invasión capsular multifocal tumoral, sin atravesarla, márgenes quirúrgicos libres de lesión.

**Conclusión.** Se describe el caso de tumor pardo, localizado en región maxilar inferior asociado a hiperparatiroidismo, siendo este en la actualidad la causa más frecuente de tumor paratiroideo hiperfuncionante (adenoma solitario, adenomas múltiples, o carcinoma). El cáncer paratiroideo es una patología rara de escasa frecuencia y prevalencia, por lo que en el hipertiroidismo secundario a un tumor

paratiroideo; el tratamiento de elección es la resección de dicho tumor, siendo necesario seguimiento en el tiempo por posibilidad de recidivas o metástasis.

### MISCELANEA

#### HIPOGLICEMIA SECUNDARIA A HEPATITIS AGUDA: REPORTE DE CASO

Rosa M. Ramirez-Vela<sup>1,2</sup>; Miguel Pinto-Valdivia<sup>3</sup>; José L. Pinto-Valdivia<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Centro de Investigación en Diabetes, Obesidad y Nutrición (CIDON). Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología, Clínica Delgado. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>4</sup> Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

**Objetivo.** Describir el caso de un paciente varón joven, que acudió por presentar hipoglicemia sintomática asociada a hepatitis aguda.

**Caso Clínico.** Varón de 25 años de edad, con antecedente de consumo de alcohol etílico, quien acudió a emergencia por presentar hipoglicemia sintomática (glucosa 43 mg/dL). Tres días antes de su ingreso, se agregó diarrea y dolor abdominal. Acudió a médico particular, quien indicó paracetamol, dimenhidrinato y ciprofloxacino. Al ingreso, se encontró PA 130/80 mmHg, FC 96 latidos/minuto y FR 18 respiraciones/minuto. El examen físico mostró dolor abdominal difuso, no tenía ictericia ni signos meníngeos. Los análisis de laboratorio mostraron ALT 998 U/L, AST 1234 U/L, GGT 446 U/L, albúmina 2,9 g/dL y bilirrubina directa 0,7 mg/dL. La ecografía abdominal mostró signos de hepatopatía difusa aguda. Los análisis de HBsAg, antiHAV (IgM) y antiHVC no fueron reactivos. En la muestra de suero congelado, tomada al ingreso, la insulina fue 3,6  $\mu$ UI/mL. El paciente fue dado de alta sin referir molestias.

**Discusión.** La hipoglicemia es una emergencia endocrina poco frecuente. Se puede presentar en personas que utilizan insulina o sulfonilureas para el tratamiento de la diabetes. Otras causas de hipoglicemia son el consumo de alcohol o el uso de fluoroquinolonas. Sin embargo, la insuficiencia hepática, renal o cardíaca puede producir hipoglicemia en personas no diabéticas. En los casos de hepatitis aguda, la hipoglicemia es secundaria a la disminución del glucógeno hepático.

**Conclusión.** En nuestro paciente, el episodio de hipoglicemia pudo tener múltiples causas. El consumo crónico de alcohol podría haber condicionado algún grado de hepatopatía y/o desnutrición crónica. El uso previo de ciprofloxacino pudo haber sido un factor coadyuvante para hipoglicemia.

#### AMENORREA PRIMARIA POR TRANSLOCACIÓN RECÍPROCA ENTRE EL CROMOSOMA X Y EL CROMOSOMA 13

Rolando J. Vargas-Gonzales<sup>1</sup>; Franco E. Mio-Palacios<sup>2</sup>; Gloria R Campoverde-Avila<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Cayetano Heredia, EsSalud. Piura, Perú.

<sup>2</sup> Hospital Augusto Hernández Mendoza, EsSalud. Ica, Perú.

<sup>3</sup> Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud. Lima, Perú.

**Objetivo.** Múltiples alteraciones genéticas pueden generar amenorrea primaria, presentamos una causa poco frecuente; una traslocación recíproca del cromosoma X y el cromosoma 13.

**Caso clínico.** 28-11-14: Acude especialidad endocrinología del Hospital Cayetano Heredia-Piura, una mujer de 15 años por amenorrea primaria, con informe ecográfico de ovarios no visibles. Antecedente personal de migraña. Una hermana de 25 años, con diagnóstico de amenorrea primaria, no se ha realizado cariotipo. Al examen: talla: 1,73 m; peso: 63,2 Kg; IMC 21,1 kg/m<sup>2</sup>; PA: 100/70 mmHg. No acné, no hipertrichosis. Vello pubiano: Tanner 3/5; mamas: Tanner 3/5. Genitales externos femeninos; vello axilar escaso. No hernias inguinales, resto de examen físico en rango normal. 30-12-14. Ecografía de pelvis: presencia de ovarios hipoplásicos, útero hipoplásico, no se visualiza la línea endometrial. 16-02-15: Edad ósea: 13 años (G-P). Hormonas: FSH 108 mUI/ml; LH 46,90 mUI/ml; TSH 1,09 mIU/L; T4l 17,42 pmol/L; Prolactina 11,31 ng/ml. DMO: L1-L4: 0,791 g/cm<sup>2</sup>, Z score -2; DMO cadera: cuello: 0,863 g/cm<sup>2</sup>; Total: 0,937 g/cm<sup>2</sup>. Además: hemograma; PCR; lípidos; glucosa; urea, creatinina; ácido úrico normales. 13-05-15: Estudio cito genético sangre periférica, cultivos cromosómicos, bandeó GTG. Cariotipo: 46, X, t(X; 13) (q13; q22); paciente portador de una translocación recíproca en la región crítica Xq13-q22, entre el cromosoma sexual X y el cromosoma 13. Inicio terapia reemplazo hormonal, calcio, raquiferol D2. Esta condición patológica afecta aproximadamente 1:10000 mujeres menores de 20 años, con una incidencia creciente a lo largo de las siguientes décadas, llegando a afectar 1 de cada 100 mujeres de 40 años. La presentación clínica es variable y tiene una prevalencia del 10-28% en pacientes con amenorrea primaria y del 4-18% en los casos de amenorrea secundaria.

**Conclusión.** La realización de un cariotipo y estudios genéticos adicionales son parte fundamental de la evaluación de la pacientes con amenorrea primaria.

#### SINDROME DE BERARDINELLI SEIP: REPORTE DE UN CASO

Liz K. Mendoza-Montoya<sup>1</sup>; Carolina V. Sarria-Arenaza<sup>1</sup>; Jose E. Solis-Villanueva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar el caso de un tipo de lipodistrofia congénita rara con complicaciones.

**Caso clínico.** Paciente de sexo femenino, de 22 años de edad, procedente de Huánuco, con primaria incompleta; quien ingresa por emergencia del HNAL con disnea en reposo, edema facial, y distensión abdominal. En el examen físico se observa marcada palidez, rostro triangular, aspecto acromegaloide, escaso tejido celular subcutáneo, hiper muscularidad, acantosis nigricans, edema periorbitario y distensión abdominal. En la ecografía abdominal se informa hepatopatía crónica difusa, hepatoesplenomegalia y ascitis. En los exámenes de laboratorio se evidencia anemia severa (Hb 2,7 mg/dl) microcítica hipocrómica, hiperglicemia (glucosa 169 mg/dl), Colesterol total 71 mg/dl, HDL 8 mg/dl, LDL 49 mg/dl, creatinina en 0,69 mg/dl. En el estudio de líquido ascítico este presentó un Gradiente Albumina sérica-ascítica 1,92 g/dl.

**Conclusión.** La incidencia de casos del Sd. de Berardinelli Seip, a nivel mundial, es de un caso por cada 10 millones de habitantes y el pronóstico que informa la literatura hasta el momento es malo. El reconocimiento temprano de esta lipodistrofia congénita es esencial para prevenir las complicaciones que en este caso, la paciente, ya manifestaba.

#### SÍNDROME DE MORRIS EN UN PACIENTE DE 42 AÑOS

Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar caso raro de síndrome de insensibilidad completa a andrógenos (SIA).

**Caso clínico.** Paciente de 42 años, sin antecedentes familiares de importancia, historia de amenorrea primaria y diagnóstico de agenesia uterina desde juventud por lo cual no realizó mayores estudios, casada desde los 25 años de edad, niega problemas esfera sexual, sin hijos ni deseos de fertilidad, acude a consulta por presencia de hernia inguinal bilateral, evaluada y programada para cirugía. Referida para estudio, al examen fenotípicamente femenino, desarrollo mamario normal, genitales externos femeninos, vagina corta de 4 cm. Cariotipo 46XY; Analítica: TSH/T4L/AbTPO: 4,01 pg/ml//1,13 ng/ml//<10 IU/ml, LH/FSH: 30,9/49,50 mIU/ml, Estradiol: 28,7 pg/ml, Androstenediona: 0,65 ng/ml, DHEA-S: 123 ug/ml, Testosterona libre: 165 pg/ml; ACTH 35,2 pg/ml; Cortisol: 15,02 ug/dl; Prolactina: 5,75 ng/dl, es intervenida quirúrgicamente con resultado AP: estructuras microglandulares de escaso calibre separados por estroma fibroso, sin atipias, cuyo aspecto evoca características observadas en el tumor de tipo Sertoli, no células malignas. Se brinda consejería y apoyo psicológico.

**Conclusión.** El SIA es una forma de pseudohermafroditismo masculino en la que los órganos diana son incapaces de reaccionar a la testosterona o dihidrotestosterona. Como consecuencia, aunque las gónadas son testículos, los genitales no se virilizan adecuadamente durante el desarrollo fetal. Éste es un síndrome que se produce por una mutación en el gen receptor de andrógeno en el cromosoma X. Las madres portadoras del gen tienen un 50% de posibilidades de tener hijos con SIA o hijas con un 50% de posibilidades de ser portadoras de la mutación. Las personas afectadas son cromosómicamente masculinas (46XY) con genitales externos aparentemente femeninos, con vagina ciega, sin útero ni ovarios. Los testículos están presentes en el abdomen o en el canal inguinal y muchas veces son confundidos con hernias en los niños con apariencia fenotípica femenina normal teniendo altas tasas de malignización.

#### SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE ATÍPICO EN UNA MUJER DE 47 AÑOS CON ANTECEDENTE DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE

Regina Benites-Bocanegra<sup>1</sup>; David Liviác-Cabrera<sup>1</sup>; Natali Jáuregui-Macedo<sup>1</sup>; José Paz-Ibarra<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

**Objetivo.** Presentar un caso atípico de autoinmunidad endocrina

**Caso clínico.** Mujer, 47 años. G3P3003; Antecedente de PTI crónica de 15 años de evolución refractaria a corticoides por lo que fue sometida a esplenectomía y posteriormente recibió rituximab con remisión desde hace 1 año. Menopausia a los 39 años (elevación de FSH con hipoE2). Ingresó con tiempo de enfermedad de 20 meses caracterizada por poliuria y polidipsia, luego de pruebas funcionales se diagnosticó diabetes insípida central. La RMN de hipófisis muestra glándula de volumen normal y ausencia de hiperintensidad en T1 propia de la neurohipófisis. El perfil hormonal compatible con hipopituitarismo parcial afectando el eje somatotropo y gonadal con la siguiente analítica: IGF1: 50,10; GH: 0,086; FSH: 22,30; LH: 13,10; estradiol: <20; AbTPO >1000 y AbTg 640; TSH: 3,740; T4L: 0,852. Resto de hormonas normales.

**Conclusión.** Este caso puede ser clasificado como SPGAI (enfermedad tiroidea autoinmune, falla ovárica precoz y PTI) sin embargo es un caso singular porque presenta también diabetes insípida central, déficit de GH, y valores inapropiadamente normales con niveles indetectables de estradiol para una falla ovárica precoz crónica que podría deberse a un compromiso hipofisario autoinmune. Los reportes señalan que los ejes más afectados en las hipofisitis autoinmunes son el somatotropo y gonadotropo como este caso. Los hallazgos en la RMN varían según tiempo de evolución del proceso inflamatorio. No se recomienda la determinación de anticuerpos pues suelen estar presentes en sujetos normales y en pacientes con adenomas hipofisarios por su baja sensibilidad y especificidad.