



SOCIEDAD PERUANA
DE ENDOCRINOLOGÍA

XVII CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2017



BIENVENIDA

El Consejo Directivo de la Sociedad Peruana de Endocrinología les da la más cordial bienvenida al XVII Congreso de Endocrinología ENDOPERÚ 2017.

Hemos elaborado un programa científico dirigido a los profesionales de la salud buscando participar activamente en la educación médica continua, la actualización de conocimientos de la especialidad; abordando temas de actualidad e interés para así poder intervenir oportunamente en la salud de nuestra población.

Tenemos actividades de Pre Congreso como el V Curso de Ecografía tiroidea y procedimientos guiados por ecografía a realizarse los días 08 y 09 de Agosto.

El curso Pre Congreso de Pie diabético manejo multidisciplinario y el Curso Pre Congreso Formando equipos de salud en el diagnóstico y tratamiento de la pandemia crónica no transmisible ambos se desarrollarán el 09 de Agosto.

Para el XVII Congreso contamos con profesores invitados extranjeros y nacionales quienes a través de sus conferencias nos transmitirán experiencia y conocimiento en este campo de la medicina, todo ello con un elevado nivel científico y académico.

Por segundo año consecutivo contaremos con la participación de profesores de la Endocrine Society así como de su Presidenta la Dra. Lynnette Nieman quién dará conferencias magistrales relacionadas con la patología suprarrenal.

También estará presente como invitado el Presidente de la Asociación Latinoamericana de Diabetes Dr. José Agustín Mesa Pérez quién participará como expositor en el ENDOPERÚ 2017.

Se realizará la segunda versión del ENDOCARE actividad dirigida a personas con diabetes tipo 1 y 2 el día 13 de Agosto. Esta jornada se desarrolla en coordinación con la Asociación Peruana de Diabetes, La Liga de Lucha contra la diabetes y la Endocrine Society.

Los invitamos a participar activamente en todas las actividades programadas ya que ello nos motiva a seguir esforzándonos en prepararles programas científicos de alto nivel.

Apreciamos y agradecemos su participación esperando estar a la altura de vuestras expectativas.

Cordiales saludos

Dra. Rosa Lissón Abanto

Presidenta de la Sociedad Peruana de Endocrinología



SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA

2017 - 2019

Dra. Rosa Lissón Abanto
PRESIDENTA

Dr. Sandro Corigliano Carrillo
PRESIDENTE ELECTO

Dr. Dante Gamarra González
SECRETARIO GENERAL

Dr. Guido Molina Valencia
SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Jaime Villena Chávez
SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Franco Mío Palacios
SECRETARIO DE FILIALES

Dr. Carlos Zubiarte López
TESORERO



INVITADOS NACIONALES

- DR. ARMANDO CALVO QUIROZ
- DR. CARLOS DEL ÁGUILA VILLAR
- DR. CARLOS ZUBIATE LÓPEZ
- DR. DANTE GAMARRA GONZÁLEZ
- DR. EDUARDO PRETELL ZARATE
- DR. EMILIO CABELLO MORALES
- DR. FÉLIX MEDINA PALOMINO
- DR. FRANCO MÍO PALACIOS
- DR. FREDY VALDIVIA FERNÁNDEZ - DÁVILA
- DR. GUIDO MOLINA VALENCIA
- DR. HELARD MANRIQUE HURTADO
- DR. HUGO ARBAÑIL HUAMÁN
- DR. ISAAC CRESPO RETES
- DR. JAIME VILLENA CHÁVEZ
- DR. JESÚS ROCCA NACIÓN
- DR. LIZARDO TORRES APARCANA
- DR. LUIS VIDAL NEIRA
- DRA. MILUSKA HUACHÍN SOTO
- DR. SANDRO CORIGLIANO CARRILLO
- DR. WALTER PONCIANO RIVERA
- DR. WILSÓN GALLARDO ROJAS



INVITADOS INTERNACIONALES

DR. ADOLFO RECHKEMMER	
DR. BART CLARKE	(USA)
DR. CARLOS GRANT DEL RÍO	(CHILE)
DRA. GLORIA UGALDE	(CHILE)
DR. GUILLERMO UMPIERREZ	(USA)
DR. HERNÁN GONZÁLEZ	(CHILE)
DR. JESÚS MIGUEL ESCALANTE PULIDO	
DR. JOAO SALLES	(BRASIL)
DR. JOSÉ AGUSTÍN MESA PÉREZ	(MÉXICO)
DR. JUAN GONZALO GODOY	
DRA. KATHRYN A. MARTIN	(USA)
DRA. LYNNETTE NIEMAN	(USA)
DRA. MIRTHA ADRIANA GUITELMAN	(ARGENTINA)



Ecografía Tiroidea y Procedimientos guiados por Ecografía

CLÍNICA DELGADO
Av. Angamos cuadra 4, Miraflores
Lima - Perú

PROGRAMA ACADEMICO
MARTES 08 DE AGOSTO DEL 2017

08:00 - 08:30 am.	Inscripciones
08:30 - 08:45 am.	Introducción y objetivos. Expositora: Dra. Miluska Huachín Soto
08:45 - 09:15 am.	Principios del Ultrasonido. Cómo optimizar las imágenes. Expositora: Dra. Miluska Huachín Soto
09:15 - 09:45 am.	Correlato Anatómo - Ecográfico de la región tiroidea. Cómo realizar la ecografía cervical. Expositor: Dr. Jorge Jara Mamani
9:45 - 10:15 am.	Evaluación ecográfica de la Enfermedad tiroidea difusa Expositor: Dr. Víctor Noriega Ruiz
10:15 - 10:45 am.	Evaluación ecográfica de la Enfermedad tiroidea nodular. Estratificación del riesgo de malignidad. Guías ATA, AACE Expositor: Dr. Luis Barreda Cáceres
10:45 - 11:00 am.	Preguntas
11:00 - 11:15 am.	Receso
11:15 - 11:45 am.	Adenopatías Cervicales: Evaluación ecográfica preoperatoria y vigilancia postoperatoria en el cáncer de tiroides. Expositor: Dr. Alberto Teruya Gibu
11:45 - 12:15 am.	Técnicas para optimizar la Biopsia por aspiración con aguja fina. Expositor: Dr. Víctor Noriega Ruiz



12:15 - 12:45 pm.	Evaluación Ecográfica de la Glándula Paratiroidea. Expositora: Dra. Jessica Faustor Sánchez
12:45 - 01.15 pm.	Procedimientos Terapéuticos mini-invasivos en la Enfermedad nodular tiroidea benigna: Inyección percutánea con alcohol. Radiofrecuencia. Láser Expositora: Dra. María Churampi López
01:15 - 01:30 pm.	Preguntas
01:30 - 02:30 pm.	Almuerzo
02:30 - 05:30 pm.	PRACTICA CON PACIENTES Y EN MODELOS NO ANIMADOS Los participantes se dividirán en grupos y realizarán la práctica en forma simultánea y rotativa Responsables: Dr. Barreda, Dra. Churampi, Dra. Faustor, Dra Huachín, Dr. Jara, Dr. Noriega, Dr. Teruya .
05:30 - 05:45 pm.	Clausura y entrega de certificados

EXPOSITORES

- DRA. MILUSKA HUACHÍN SOTO
- DR. ALBERTO TERUYA GIBU
- DRA. JESSICA FAUSTOR SÁNCHEZ
- DR. JORGE JARA MAMANI
- DR. LUIS BARREDA CÁCERES
- DRA. MARÍA CHURAMPI LÓPEZ
- DR. VÍCTOR NORIEGA RUIZ



PIE DIABÉTICO: MANEJO MULTI DISCIPLINARIO

CAMARA DE COMERCIO DE LIMA
Av. Giuseppe Garibaldi N° 396 (Ex Gregorio Escobedo)
Jesús María - Lima - Perú

PROGRAMA ACADEMICO

MIERCOLES 09 DE AGOSTO DEL 2017

08:00 - 08:30 am.	El Pie Diabético. Expositor: Dr. Eduardo García Orbegoso
08:40 - 09:10 am.	Rehabilitación en Pie de Charcot. Expositora: Dra. Cielo Rivera Dávila
09:20 - 09:50 am.	Enfermedad Arterial Periférica. Expositor: Dr. David Liviac Cabrera
10:00 - 10:30 am.	Clasificación de Pie Diabético. Expositor: Dra. Sandra Jiménez Martel
10:30 - 10:50 am.	RECESO
10:50 - 11:20 am.	Importancia de la Preparación del Lecho de la Úlcera Expositora: Dra. Brigitte Espirac (Francia)
11:30 - 12:00 am.	Caso Clínico: Manejo con Cura Avanzada Expositora: Dra. Brigitte Espirac (Francia)
12:10 - 12:40 am.	Neuropatía Diabética Periférica. Expositora: Dra. Isabel Pinedo Torres
12:40 - 02:00 pm.	ALMUERZO



02:00 - 02:30 pm.	Terapia Endovascular de Rescate. Expositor: Dr. Juan Arapa García
02:40 - 03:10 pm.	Apósitos en Pie Diabético. Expositora: Dra. Sofía Sáenz Bustamante
03:20 - 03:50 pm.	Descarga y Ortesis. Expositora: Lic. Ángela Solano Alarcón
04:00 - 04:30 pm.	Lectura Racional del Antibiograma. Expositor: Dr. Carlos Chávez Lencinas
04:30 - 04:50 pm.	RECESO
04:50 - 05:20 pm.	Amputaciones Mayores y Menores. Expositor: Dr. Alfonso Barnechea Rey
05:30 - 06:00 pm.	Evaluación de Pie en Riesgo. Expositor: Dr. Marlon Yovera Aldana
06:10 - 06:40 pm.	Pie Diabético: Nuestra Experiencia. Expositor: Dr. Eduardo García Orbegoso
06:40 - 07:00 pm.	Clausura y entrega de certificados





EXPOSITORES

- **Dr. Juan Arapa García**
Radiología Intervencionista
Hospital Rebagliati Martins.
- **Dr. Alfonso Barnechea Rey**
Ortopedia y Traumatología
Hospital Rebagliati Martins
- **Dr. Carlos Chávez Lencinas.**
Infectología.
Hospital Rebagliati Martins
- **Dra. Brigitte Espirac**
Especialista en cura de heridas y cicatrización.
Francia
- **Dr. Eduardo García Orbegoso**
Unidad de diabetes – Endocrinología.
Hospital Rebagliati Martins
- **Dra. Sandra Jiménez Martel**
Unidad Pie Diabético – Endocrinología.
Hospital María Auxiliadora.
- **Dr. David Liviác Cabrera**
Endocrinología.
CEDHI – Essalud.
- **Dra. Cielo Rivera Dávila**
Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Rebagliati Martins.
- **Dra. Sofía Sáenz Bustamante**
Endocrinología
Hospital Centro Médico Naval.
- **Lic. Podología. Ángela Solano Alarcón**
Unidad Pie Diabético – Podología.
Hospital María Auxiliadora.
- **Dra. Isabel Pinedo Torres**
Unidad Pie Diabético – Endocrinología.
Hospital Carrión.
- **Dr. Marlon Yovera Aldana**
Unidad Pie Diabético – Endocrinología.
Hospital María Auxiliadora.



FORMANDO EQUIPOS DE SALUD EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANDEMIA CRÓNICA NO TRANSMISIBLE

CENTRO DE CONVENCIONES DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ
Av. 28 de Julio N° 776, Miraflores
Lima - PERÚ

PROGRAMA ACADEMICO

MIÉRCOLES 09 DE AGOSTO DEL 2017

PRIMERA SESIÓN

Presidente: Dr. Juan Carlos Lizarzaburu Robles
Secretaria: Dra. Ivonne Cuadros Rivera

09:00 - 09:25	¿Sabes diagnosticar diabetes? ¿Cuál es el paciente en riesgo? ¿Qué herramientas utilizar y qué pruebas debes pedir y por qué? Expositor: Dr. Juan Carlos Lizarzaburu Robles
09:25 - 09:50	Guías de Diabetes en el Nivel Primario: ¿Cuál elegir? Expositor: Dr. Helard Manrique Hurtado
09.50 - 10.15	Ventajas y Desventajas de los Nuevos Fármacos Antidiabéticos a Nivel Primario. Expositor : Dr. Carlos Zubiarte López
10.15 - 10.45	PREGUNTAS
10.45 - 11.15	RECESO



SEGUNDA SESIÓN

Presidente: **Dra. Katy Manrique Franco**

11:15 - 11:40

Identificación de Sub Tipos de la Diabetes Tipo 2
Expositor: Dr. Guillermo Umpierrez (USA)

11:40 - 12:05

Diabetes en el Perú: ¿Hacia dónde vamos?
Expositor: Dr. Segundo Seclén Santisteban

12:05 - 12:30

PREGUNTAS

12:30 - 13:00

Diabetes y Embarazo: ¿Cómo diagnosticamos Diabetes Gestacional? ¿Como hacemos el seguimiento de estos Pacientes?
Expositora: Dra. Katy Manrique Franco
CONFERENCIA MAGISTRAL

13:00 - 15:00

RECESO





TERCERA SESIÓN

Presidente: Dra. Jessica Faustor Sánchez
Secretario: Lic. Rafael Chucos Medardo

15:00 - 15:25	Consecuencias clínicas de diferentes procedimientos diagnósticos para la diabetes Expositor: Dr. Guido Molina Valencia
15:25 - 15:50	¿Estamos Preparados para utilizar insulina en el Primer Nivel de Atención?: Expositor: Dr. Ray Ticse Aguirre
15:50 - 16:15	PREGUNTAS
16:15 - 16:40	SIMPOSIO LAB. ROCHE Optimizando el tratamiento y control de la Diabetes. Estación experta Roche Accu-Chek Expositor: Dr. Frank Espinoza Morales Panelistas: Dr. Alfonso Bryce Moncloa Dr. Helard Manrique Hurtado
16:40 - 17:05	RECESO



CUARTA SESIÓN

Presidente: Dr. Max Acosta Chacaltana
Secretario: Dr. Alberto Quintanilla Valentín

17:05 - 17:30

¿Cuándo referir a un paciente diabético a un Establecimiento de salud de mayor nivel?
Expositor: Dr. Joao Salles (Brasil)

17:30 - 18:15

CHARLA MAGISTRAL
Cómo formar un Programa Estructurado en Diabetes:
Rol del Médico, Enfermera y Nutricionista.
Expositor :Dr. Dante Gamarra González

18:15 - 18:45

Clausura y Entrega de Certificados.





EXPOSITORES

DR. JUAN CARLOS LIZARZABURU ROBLES

DR. HELARD MANRIQUE HURTADO

DR. CARLOS ZUBIATE LOPEZ

DR. GUILLERMO UMPIERREZ
ESTADOS UNIDOS

DR. SEGUNDO SECEN SANTISTEBAN

DR. GUIDO MOLINA VALENCIA

DR. RAY TICSE AGUIRRE

DR. JOAO SALLES
BRASIL

DR. DANTE GAMARRA GONZALEZ



PROGRAMA OFICIAL DEL CONGRESO

CENTRO DE CONVENCIONES DEL COLEGIO MEDICO
Av. 28 de Julio 776, Miraflores, Lima

JUEVES 10 DE AGOSTO DEL 2017

Hora	Jueves 10 de Agosto
	S1 ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA Moderadora : Dra. Rosa Lissón Abanto
09:00 - 09:25 am.	Obesidad infantil un problema creciente Expositor: Dr. Fredy Valdivia Fernández - Dávila
09:25 - 09:50 am.	Enfoque y tratamiento de la talla corta idiopática Expositor: Dr. Emilio Cabello Morales
09:50 - 10:15 am.	Manejo actual de la pubertad precoz Expositor: Dr. Carlos del Águila Villar
10:15 - 10:30 am.	PREGUNTAS
10:30 - 10:45 am.	RECESO
10:45 - 11:45 am.	Diabetes en el paciente adulto mayor. Expositor: Dr. Guillermo Umpierrez Endocrine Society Presidente: Dr. Helard Manrique Hurtado
12:00 -13:00 pm.	Test diagnósticos para la evaluación de la insuficiencia suprarrenal. Expositor: Dra. Lynnette Nieman. President Endocrine Society Presidenta: Dra Rosa Lissón Abanto



Hora	Jueves 10 de Agosto
01:00 - 02:00 pm.	SIMPOSIO MERCK PERUANA Manejo Actual de la Neuropatía Diabética Expositor: Dr. Juan Gonzalo Godoy
02:00 - 03:00 pm.	RECESO
	S2. TIROIDES Moderador: Dr. Eduardo Pretell Zarate
03:00 - 03:25 pm.	Hipotiroidismo subclínico tratar o no tratar Expositor: Dr. Jesús Rocca Nación
03:25 - 03:50 pm.	Enfermedad Tiroidea y embarazo Expositor: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
03:50 - 04:15 pm.	Manejo del Nódulo Tiroideo Guías actuales Expositor: Dra. Miluska Huachín Soto
04:15 - 04:45 pm.	PREGUNTAS
04:45 - 05:00 pm.	RECESO
05:00 - 06:00 pm.	SIMPOSIO SANOFI Nuevas Insulinas Basales, últimos desarrollos e impacto Clínico Expositor: Dr. Carlos Grant Del Río (Chile)
06:00 - 07:00 pm.	Manejo actual de la hiperglicemia del paciente hospitalizado Expositor: Dr. Guillermo Umpierrez. Endocrine Society Presidente: Dr. Carlos Zubiato López
07:00 - 08:00 pm.	SYMPOSIO LILLY Revisión sobre opciones actuales de intensificación del tratamiento con insulinas. Expositor: Dr. Jesús Miguel Escalante Pulido



VIERNES 11 DE AGOSTO DEL 2017

Hora	Viernes 11 de Agosto
	S3. Hipotálamo - Hipófisis Moderador: Dr. Wilson Gallardo Rojas
09:00 - 09:25 am.	Amenorrea hipotalámica: Evaluación y Manejo Expositor: Dr. Guido Molina Valencia
09:25 - 09:50 am.	Hipopituitarismo enfermedad silente Expositor: Dr. Jaime Villena Chávez
09:50 - 10:15 am.	Retos diagnósticos en la Enfermedad de Cushing Expositora: Dra. Lynnette Nieman, President Endocrine Society
10:15 - 10:30 am.	PREGUNTAS
10:30 - 10:45 am.	RECESO
10:45 - 11:45 am.	SIMPOSIO NOVARTIS Control Bioquímico adecuado con Análogos de Somatostatina en Acromegalia Expositor: Dra. Mirtha Adriana Guitelman
12:00 -13:00 pm.	Tratamiento de la Enfermedad de Cushing Expositor: Dra. Lynnette Nieman President Endocrine Society. Presidenta: Dra. Rosa Lissón Abanto
01:00 - 02:00 pm.	SIMPOSIO ABBOTT Dislipidemias en el paciente diabético Expositor: Dr. Hugo Arbañil Huamán
02:00 - 03:00 pm.	RECESO



Hora	Viernes 11 de Agosto
	S4: OSTEOPOROSIS Moderador : Dr Franco Mío Palacios
03:00 - 03:25 pm.	Osteoporosis: Más allá de la densidad mineral ósea Expositor: Dr. Armando Calvo Quiroz
03:25 - 03:50 pm.	Osteoporosis inducida por corticoides Expositor: Dr. Bart Clarke. Endocrine Society
03:50 - 04:15 pm.	Estado actual del tratamiento con bisfosfonatos Expositor: Dr. Luis Vidal Neira
04:15 - 04:45 pm.	PREGUNTAS
04:45 - 05:00 pm.	RECESO
05:00 - 06:00 pm.	SIMPOSIO BOHERINGER Nuevos paradigmas en el tratamiento de DM2: visión crítica de los inhibidores SGLT2 Expositores: Dr. Lizardo Torres Aparcana Dr. Félix Medina Palomino
06:00 - 07:00 pm.	Manejo Actual de la Osteoporosis Expositor: Dr. Bart Clarke Endocrine Society Presidente: Dr. Walter Maceda Núñez
07:00 - 08:00 pm.	SIMPOSIO TECNOFARMA Anticuerpos Monoclonales en el tratamiento de la Osteoporosis Expositor: Dr. Jesús Rocca Nación.



SÁBADO 12 DE AGOSTO DEL 2017

Hora	Sábado 12 de Agosto
	S5. Diabetes: Simposio Endocrine Society Moderador: Dr. Hugo Arbañil Huamán
09:00 - 09:25 am.	Diabetes y Enfermedad cardiovascular: de la evidencia a la práctica clínica Expositor: Dr. Joao Salles (Brasil)
09:25 - 09:50 am.	Diabesidad Expositor: Dr. Helard Manrique Hurtado
09:50 - 10:15 am.	Cirugia bariátrica en diabetes mellitus Expositor: Dr. Joao Salles (Brasil)
10:15 - 10:30 am.	PREGUNTAS
10:30 - 11:00 am.	RECESO
11:00 - 12:00 m.	SIMPOSIO WÖRWAG PHARMA Informe preliminar de las guías ALAD para el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía diabética periférica. Expositor: Dr. José Agustín Mesa Pérez (México)
12:00 - 01:00 pm.	Estado actual de la terapia de reemplazo hormonal Expositora: Dra. Kathryn A. Martin (USA) Presidente: Dr. Guido Molina Valencia
01:00 - 02:00 pm.	SIMPOSIO MSD Rol de los inhibidores de DPP4 en la terapia actual de la Diabetes Mellitus Tipo 2 Expositor: Dra. Gloria Ugalde (Chile)
02:00 - 03:00 pm.	RECESO



Hora	Sábado 12 de Agosto
	S6 . Reproducción Moderador: Dr. Dante Gamarra González
03:00 - 03:25 pm.	Enfoque de la paciente con síntomas menopáusicos Expositora: Dra. Kathryn A. Martin (USA)
03:25 - 03:50 pm.	Ovario Poliquístico enfermedad multifactorial Expositor: Dr. Adolfo Rechkemmer
03:50 - 04:15 pm.	Manejo médico actual del hiperandrogenismo Expositor: Dr. Carlos Zubiate López
04:15 - 04:45 pm.	PREGUNTAS
04:45 - 05:00 pm.	RECESO
05:00 - 06:00 pm.	SIMPOSIO GENEPRODX. Estado del Arte: Uso clínico del Diagnóstico Molecular en Neoplasia Tiroidea. Expositor: Dr. Hernán González
06:00 - 07:00 pm.	SIMPOSIO ABBOTT NUTRITION Terapia Nutricional Especializada: Indicaciones actuales en enfermedades metabólicas Expositor: Dr. Walter Ponciano Rivera
07:00 - 08:00 pm.	PREMIACIÓN A LOS MEJORES POSTERS CLAUSURA



17-01

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y CASOS CLÍNICOS

TITULO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA (PPHT) HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN (HNASS) EN EL PERIODO 2010 - 2016.

Autores: Pulgar Sedó, Isabel¹, Salsavilca Macavilca, Elizabeth²
1 Residente de Endocrinología, Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren
2 Médico Endocrinólogo, Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren.

Objetivo: Determinar características clínicas y bioquímicas de los pacientes con PPHT hospitalizados en el servicio de endocrinología del HNASS en el periodo 2010–2016.

Metología: Del registro de pacientes hospitalizados en el HNASS de enero 2010 a diciembre 2016, se seleccionaron las historias que presentaron como diagnóstico de egreso PPHT. El diseño de estudio fue descriptivo, transversal, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas.

Resultados: 1336 pacientes registrados de los cuales 111 fueron pacientes hospitalizados con diagnóstico de Hipertiroidismo descompensado, se encontró 6 pacientes que ingresaron por parálisis hipokalémica. El promedio de edad: 33. 83 años (rango: 21 a 41); el 83.33% fueron varones; 16.67% sexo femenino. El 100% de raza mestiza, en las historias clínicas no se registra ascendencia asiática. Ningún paciente presentó antecedentes familiares de enfermedades tiroideas. Se determinaron 3 factores desencadenantes; ingesta copiosa de carbohidratos 66.67%, ingesta de alcohol 16.67%, infecciones asociadas (ITU) 16.67%. El tiempo de enfermedad previo caracterizado por síntomas de hipermetabolismo promedio 7.17 meses (rango 2 a 24 meses). Solo el 16,67% tenía antecedente de hipertiroidismo. En promedio 2 episodios previos de PH antes del diagnóstico. La duración promedio de la parálisis fue de 3.67



horas (rango 2 a 6 horas). La paraplejia fue la manifestación neurológica presente en la mayoría de los pacientes (50%), seguido de la paraparesia 33.33%; cuadriparesia 16.67%. Las características bioquímicas: kalemia promedio 1.58mEq/L (rango 1.2 – 1.9mEq/l); en el dosaje hormonal TSH promedio fue 0.007 uUI/ml T4 libre 79.8 pmol/L (rango 47 – 103 pmol/L). La etiología fue Enfermedad de Graves en el 100% de casos.

Conclusion: La PPHT predomina en pacientes varones entre 20 y 40 años que presentaron síntomas de hipermetabolismo en un promedio de 7 meses previos al episodio de parálisis. La manifestación neurológica predominante fue la paraplejía que duró en promedio 3 horas.



17-02

TITULO: CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN UN PACIENTE CON DIAGNOSTICO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO**Autores:** SUAREZ ROJAS JACSEL*; CRUCES CRISOSTOMO MEDALIT SOMOCURCIO PERALTA, JOSE**; PAZ IBARRA JOSE LUIS*

* SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA - HNERM

** DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA - HNERM

Objetivo: Presentar en caso clinico de cancer papilar de tiroides (CTP) asociado a hiperparatiroidismo primario (HPTP).

Caso Clinico: Mujer de 68 años, natural de Pucallpa, procedente de Lima, ocupación ama de casa, con antecedentes de litiasis renal, ureteral y vesical e infecciones urinarias recurrentes desde hace 15 años, con múltiples hospitalizaciones previas y múltiples intervenciones quirúrgicas con hallazgos de cálculos de oxalato de calcio. Referida al servicio de Endocrinología para evaluación de hipercalcemia (Ca sérico: 11.7mg/dl, V.N.:8.7-10.4). Al examen físico: bocio grado Ib, no se palpan nódulos ni adenomegalias, presentaba dolor a la percusión lumbar bilateral. Tenía PTHi: 236pg/ml (V.N.:11-67), PFT y cortisol sin alteraciones significativas, fósforo: 2.6mg/dl (V.N.:2.4-5.1). Creatinina: 0.84mg/dl (V.N.:0.5-0.8), Calcio en orina de 24 horas: 0.3g/24horas (V.N.:0.10-0.32). DMO: L1 (Score T:-2.7) y osteopenia en cadera. Gammagrafía con Tc MIBI mostró foco hipercaptante a nivel de tercio inferior de LTI, compatible con adenoma paratiroideo.

Ecografía tiroidea mostró nódulos hipoecogénicos de 12x10x11mm en tercio inferior y de 8x7x6mm en tercio superior de LTD. En LTI se observa nódulo hipoecogénico de 9x5x7mm, TI-RADS 3. En el estudio citológico se reportó nódulo coloide categoría Bethesda II. Fue sometida a Paratiroidectomía y durante acto quirúrgico cirujano decide realizar también tiroidectomía total sin resección ganglionar. La patología reportó CPT variedad folicular 100%, no encapsulado de 10x8mm en LTI con microembolia tumoral linfática que infiltra focalmente la cápsula tiroidea y adenoma que ocupa toda la glándula paratiroides superior izquierda. Se



indicó tratamiento con carbonato de calcio y calcitriol y terapia ablativa con I-131, continuando dicho tratamiento en clínica particular. que infiltra focalmente la capsula tiroidea y adenoma que ocupa toda la glándula paratiroides superior izquierda. Se indicó tratamiento con carbonato de calcio y calcitriol y terapia ablativa con I-131, continuando dicho tratamiento en clínica particular.

Conclusion: La asociación entre HPTP y CTP no es infrecuente dado el incremento de ambas patologías y factores de riesgo en común. Pacientes con HPTP en los que se detectan nódulos tiroideos > 1 cm o con características ecografías sospechosas deben ser estudiados para descartar CDT. El tratamiento de ambas patologías se puede realizar en un mismo acto quirúrgico sin incrementar la morbilidad.



17-03

TITULO: USO DE CARBONATO DE LITIO EN PACIENTE CON CRISIS TIROTOXICA

Autores: BOCANEGRA, M. VEGA, M. MIRANDA, G. PANDO, R.

Objetivo: Describir el uso de carbonato de litio como parte del tratamiento de un paciente con crisis tirotóxica.

Caso Clínico: Mujer de 32 años, con enfermedad de Graves que dejó tratamiento tres meses antes de ingreso, presentando clínica de tirotoxicosis severa acompañado de ictericia de piel en forma progresiva, náuseas y dolor abdominal que ameritó ingreso por emergencia.

No antecedentes patológicos importantes.

Funciones vitales; PA: 120/80, FC: 120 x, T^o: 38.5. Al examen: desorientada con ictericia marcada en piel y escleras, bocio difuso grado III. Se confirmó el diagnóstico de crisis tirotoxicosis (Escala de Burch-Wartofsky: 70 puntos, criterios de Akamisu: Ts₂, Crooks: 27).

Laboratorio: TSH 0.014 uIU/ml, T4 libre 2.52 ng/dl, BT: 10.99, BD: 9.76, TGO: 115, TGP: 50, FA: 312, GGT: 39, TP: 45.2, INR: 3.96, TTP: 69.4.

Se inició terapia con beta-bloqueadores, corticoides, lugol y tiamidas, estas últimas suspendidas a los dos días por aumento de bilirrubina. Se descartó otras causas de ictericia.

Tras terminar los corticoides y el lugol, se plantea tratamiento con carbonato de litio 07 días previo al tratamiento definitivo con mejoría clínica (Crooks: 14). Posteriormente recibe I131 remitiendo cuadro clínico

Conclusión: Se presenta caso de una paciente con crisis tirotoxicosis con disfunción hepática en el que se usó carbonato de litio como alternativa terapéutica efectiva como preparación al tratamiento definitivo con I131.



17-04

TITULO: ABORDAJE QUIRÚRGICO EN EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA TIROIDEO PRIMARIO

Autores: Julia Salcedo Vásquez, Karen Salirosas, Cinthya Andía, Diego Abarca, María Churampi, Alberto Teruya, José Somocurcio.
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS

Objetivo: Presentar el caso de una neoplasia tiroidea poco frecuente y su abordaje terapéutico.

Caso Clínico: Paciente mujer de 81 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia. En Diciembre 2016 presenta disfagia a sólidos y líquidos por lo que acude a centro de salud donde le encuentran a la palpacion un nódulo tiroideo. Es referida al hospital Rebagliati para estudio. Al examen ffsico: palpación de tiroides nódulo tiroideo en LT1 de aprox. 1 cm, bordes mal definidos, móvil, no dolorosa. Laboratorio: TSH: 7.1 uUI/ml, T4L: 0.96 ng/dl, AcTPO: > 600. Ecografía tiroidea: LTD con múltiples imágenes microquísticas complejas de 2-6 mm. LT1: nódulo mixto hipoecogénico, bordes irregulares de 17x13x21xmm, al Doppler escasa vascularización periférica, índice elastográfico: 0.2, BAAF: compatible con linfoma no Hodgkin, categoría Bethesda: VI, IH: CD 20(+), Cd3 (-). LNH Inmunofenotipo B. Citometría de flujo: células de origen B con morfología anómala, de tamaño intermedio a grande y expresión de CD 10. Tomografía cervice toraco adbomino pélvica: No adenopatías. PET CT: Estudio PET/CT con evidencia de lesión nodular hipermetabólica en lóbulo tiroideo izquierdo en relación a enfermedad tumoral activa. Hígado, bazo y grupos ganglionares evaluados sin evidencia activa de actividad metabólica patológica.

Conclusión: El linfoma tiroideo primario es una neoplasia rara de la glándula tiroidea, representa el 5% de neoplasias tiroideas y el 3% de lifomas no Hodgkin. El tratamiento óptimo es controversial por la limitada evidencia de estudios retrospectivos. Se presenta el caso de un linfoma tiroideo con tratamiento quirúrgico.



17-05

**TITULO: CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS METASTASICO A TIROIDES:
A PROPOSITO DE UN CASO.**

Autores: Ancajima Lescano Liliana Esther*; Paz Ibarra José Luis*; Regina Benites Bocanegra*; Somocurcio Peralta José René**
*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM – UNMSM.
** Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso interesante con baja incidencia de metástasis a tiroidespor carcinoma renal de células claras (CRCC).

Caso Clínico: Varón de 77 años, procedente de Lima, con antecedente de DM2, HTA, ERC III, Nefrectomía radical izquierda por carcinoma renal de células claras en Setiembre 2012, discontinuó controles. Hace 1 año familiar nota tumoración cervical anterior de crecimiento progresivo. Es transferido de policlínico al HNERM, en Marzo 2016 fue evaluado por Cirugía de Cabeza y Cuello, al examen en LTD se palpa tumor de 3x2 cm que ocupa polo superior e inferior, móvil, semiduro, no doloroso, entre LTD e istmo, se insinúa tumor menor de 1cm, indurado, móvil, no doloroso. No adenomegalias. En Ecografía: LTD: Nódulo sólido heterogéneo de 32mm, vascularizado al doppler, otro nódulo sólido de 8mm a nivel de la unión con el istmo. LTI: Nódulo mixto de 7mm a nivel del tercio medio, quiste coloide de tipo I de 3mm. No adenopatías regionales. Se realizó BAAF de nódulo en LTD: Atipia citológica sospechosa de carcinoma. Bethesda V. Fue sometido a Tiroidectomía total extendida a músculos pretiroideos, cuya patología resultó: Carcinoma de células claras, con degeneración quística hemorrágica de 30x30 mm, ubicado en el LTD. IHQ: Calcitonina: (-).TTF-1: (-). Tiroglobulina: (-); Melan A: (-); CD 68: (-). Pancitoqueratina: (+).Vimentina: (+). EMA: (+) débil. Conclusión: Metástasis de CRCC a tiroides. Posteriormente se realizó TC con contraste: En cerebro, no metástasis. En tórax y de localización retro y paraesofágica izquierda, nódulo sólido captador de contraste de 2.3x1.6cm. En pulmón,



nódulo blando de 8x7.7mm en el segmento VI derecho y de 6 mm posterobasal izquierdo. En hígado, nódulo de 11mm en segmento IV, con captación del contraste. Ausencia renal izquierda, masa de 51mm en su lecho, contacta la cola pancreática. Actualmente paciente sigue tratamiento por Oncología.

Conclusión: El CRCC representa el 3% de los tumores malignos del adulto. Es un tumor con una progresión clínica impredecible y alta capacidad metastásica, principalmente a pulmón, hígado, hueso y glándula adrenal. La incidencia de metástasis tiroideas por un CRCC varía desde el 5 al 12%. Carece de síntomas específicos. Por todo ello, el diagnóstico clínico es difícil. Es relevante la historia clínica detallada dada la inespecificidad de las pruebas complementarias, siendo sólo válido el estudio IHQ de la pieza de tiroidectomía. Su diagnóstico preoperatorio puede mejorar con el uso de la IHQ para tiroglobulina sobre muestras de BAAF, en pacientes con antecedentes de CRCC y nódulo tiroideo de comportamiento agresivo. Si se trata de una enfermedad polimetastásica se aconseja tratamiento paliativo ya que la sobrevida es muy corta.



17-06

TITULO: AGRANULOCITOSIS INDUCIDA POR TIONAMIDAS:
SERIE DE CASOS DE UN HOSPITAL NACIONAL

Autor: CRUZ-REYES, RUBEN.

Objetivo: Describir características clínicas de pacientes con Agranulocitosis inducida por Tionamidas (AIT) hospitalizados en servicio de Emergencia del Hospital Cayetano Heredia.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo, tipo serie de casos. Se revisó historias clínicas de pacientes con AIT en el periodo 2009-2017, consignándose los datos en fichas de recolección, creándose una base de datos en Microsoft Excel 2016 y posterior análisis en SPSS v18. Se determinó medidas de tendencia central y dispersión.

Resultados: Se registraron 11 casos de AIT, con edad promedio 32.6 ± 12.2 años teniendo sexo femenino 63.6%. El periodo de enfermedad fue 7 ± 5.8 días. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron fiebre (90.9%) y odinofagia (81.8%). Al examen predominó taquicardia (FC 110.3 ± 15.9 lpm) y fiebre ($T^{\circ} 37.9 \pm 1.1$ C°). En características tiroideas, se encontró bocio difuso en 100% con Clasificación OMS II (72.7%) y peso estimado 74.6 ± 18.1 gr. En parámetros de laboratorio, TSH 0.03 ± 0.4 mUI/ml, T4L 2.66 ± 1.6 , conteo de leucocitos 1227.9 ± 2068 /mm³ y neutrófilos 241.6 ± 151.7 /mm³. La dosis de metimazol fue 28.2 ± 10.8 mg/d, recibida 386.2 ± 716.7 días previos. El manejo recibido fue carbonato de litio (81.8%), Lugol (18.2%) y FSC (100%) por 6.3 ± 2.7 días, logrando resolución en 7.6 ± 2.7 días.

Conclusión: AIT es una complicación severa e infrecuente que se presentó a edad más temprana, con dosis cercana a 30mg/dl y actualmente con menor tiempo de resolución tras la administración sistemática de FSC.



17-07

**TITULO: HIPERTIROIDISMO Y CÁNCER DE TIROIDES ASOCIADO:
REPORTE DE TRES CASOS. 2016-1017.**

Autores: Alatrística García César*; Ancajima Lescano Liliana*; Ticona Bedía Jesús*; Paz Ibarra José Luis*; Soto Cortez Lilia*; Salirrosas Roncal Karen*; Somocurcio Peralta José René**

*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.

** Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Presentar tres casos de cáncer de tiroides en pacientes con antecedente de hipertiroidismo.

Caso Clínico: Caso 1: Varón de 48 años. Diagnóstico de hipertiroidismo 10 años atrás por enfermedad de Graves asociado a oftalmopatía distiroidea. Recibió tratamiento inicial con antitiroideos de síntesis por un año, sin mejoría, por lo que recibe tratamiento con I131 (15 mCi), que lleva a hipotiroidismo. Exoftalmos de paciente empeora presentando úlcera corneal en ojo izquierdo, la cual tras tarsorrafia y antibióticos resuelve; con posterior recaída 3 años después, tratado con pulsos de Metilprednisolona. El estudio ecográfico mostró bocio difuso con posterior hallazgo de nódulo hipoecogénico con calcificaciones periféricas de 8.6 x 7.6 mm, cuya BAAF es compatible con carcinoma papilar de tiroides (Bethesda VI) por lo que realizan tiroidectomía total ampliada a músculo pretiroideo, más disección cervical con AP: Carcinoma papilar de tiroides, variante clásica. Estadiaje: TNM: T3N1bMx. Estadio clínico IVa. ATA: Alto riesgo de recurrencia. Recibió terapia con I131: 150 mCi.

Caso 2: Varón de 64 años. Antecedentes de DM2 de 15 años de evolución, rápidamente insulino requiriente, más hipertiroidismo desde hace 5 años por enfermedad de Graves asociada a oftalmopatía distiroidea. Recibió tratamiento con tiamazol de manera irregular, con dosis de 10 mg diarios desde hace 2 años. Desde el diagnóstico presenta ecografía tiroidea con nódulo sólido en LTD heterogéneo de 16 mm con microcalcificaciones y



con vascularización central y periférica y nódulo sólido de 7 mm en el polo superior con vascularización periférica, con BAAF: Bocio coloide. Bethesda II. Dado gran volumen tiroideo, descompensación de oftalmopatía distiroidea (CAS:3/7) y tratamiento antitiroideo de larga data se decide realizar tiroidectomía total encontrando AP: Microcarcinoma de tiroides, folicular 100% de 7mm y microcarcinoma folicular de 0.9mm, en LTD. Estadíaje: TNM: T1NxMx. Estadio clínico. ATA: Bajo riesgo de recurrencia.

Caso 3: Mujer de 66 años, con antecedente de DM2, HTA. En Febrero 2016, durante evaluación por descompensación de DM2, se encuentra tiroides aumentada de tamaño, TSH: 0.01 y T4L: 1.0, se diagnostica Hipertiroidismo subclínico + BMN. Fue transferida al HNERM, se realizó Gammagrafía de tiroides: Nódulo caliente en LTI y nódulo frío en LTD. En Febrero 2017, se hospitaliza para terapia con I131. Al examen: Masa de consistencia dura en región tiroidea. Ecografía de tiroides: En LTD, nódulo de 34x35.7x35 mm hipocogénico, de bordes lobulados que abarca casi todo el lóbulo, con microcalcificaciones y vascularidad mixta. En LTI, nódulo, con degeneración quística, bordes definidos, vascularidad mixta incrementada. BAAF de LTD: Sospechoso de carcinoma papilar de tiroides. Bethesda V. Se realizó Tiroidectomía total ampliada a músculos pretiroideos y constrictores derechos + disección recurrencial derecha + rafia de faringe, cuya patología resultó: Carcinoma papilar de tiroides variedad clásica 100%, Estadíaje: TNM: T3N1aMx. Estadio clínico III. ATA: Alto riesgo de recurrencia. Recibió terapia con I131: 120 mCi.

Conclusión: Aunque previamente se consideraba la presencia de hipertiroidismo como factor protector de cáncer de tiroides, muchos estudios muestran asociación demostrando la coexistencia de un cáncer tiroideo en el contexto de un hipertiroidismo, resultando no ser tan infrecuente como se pensaba. Aunque con variables prevalencias se ha encontrado asociación con adenomas tiroideos autónomos (0.3-15%) y enfermedad de Graves (0.4-8.7%) sobre todo con la aparición de un nuevo nódulo frío tiroideo.



17-08

TITULO: LINFOMA PRIMARIO DE TIROIDES EN UNA PACIENTE CON TIROIDITIS AUTOINMUNE Y ANEMIA PERNICIOSA

Autor: Hugo Rolando Juro Córdova¹, Diana Liz Urday Ipanaque¹, William Lapa Yauri¹, Nataly Curo Carrión¹, Henry Medina Chavez¹, José Solís Villanueva², Pilar Cornejo Arenas².

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

2Médico Asistente Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

Objetivo: Presentar un caso de Linfoma No Hodking en una paciente con Tiroiditis Autoinmune y Anemia Perniciosa.

Caso Clínico: Paciente: Mujer de 65 años, natural de Ancash, con antecedente de consumo de sal de roca en la infancia.

Enfermedad Actual: Hace 2 años presenta bocio con aumento progresivo de tamaño y mayor velocidad de crecimiento en los 2 últimos meses, agregándose disfagia, disfonía y disnea al reposo.

Examen físico: Taquipneica, requiriendo oxígeno (FiO₂ 28%); masa cervical izquierda, blanda, de bordes irregulares y proyección intratorácica.

Analítica: Hemoglobina: 13 g/dl; VCM: 102(80-99); HBCM: 33.6(27-31); DHL: 610(240-480)U/L; TSH: 7.12(0.27-4.20)mUI/mL, T4Libre: 3.74(0.93-1.7)ng/dl, T3Libre: 1.82(2.02-4.43)pg/ml; Vitamina B12: 81.09(191-663)ng/ml; Anti-TPO:117(0-34)UI/ml; Anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco positivos; Ecografía: Masa de 57x78x111 mm dependiente de lóbulo tiroideo izquierdo que desvía tráquea y comprime esófago. TEM: bocio intratorácico con infiltración vascular. BAAF(1): Tejido linfóide reactivo; BAAF(2): Tiroiditis inespecífica (Bethesda II). Biopsia en sala de operaciones: Linfoma de Células B de Alto Grado (CD20 positivo).



Tratamiento: Levotiroxina 25ug q.d. Inicia quimioterapia con Ciclofosfamida, Doxorubicina y Vincristina, evidenciando importante reducción del volumen tumoral, y remisión de síntomas compresivos.

Conclusión: El linfoma primario de tiroides es extremadamente raro, sin embargo el riesgo de desarrollarse en pacientes con tiroiditis Autoinmune es 40 a 80 veces mayor que la población general. La presentación clásica consiste en un bocio de rápido crecimiento en el contexto de una tiroiditis de Hashimoto preexistente y patologías autoinmunes asociadas.



17-09

**TITULO: CARCINOMA ADRENOCORTICAL FUNCIONANTE:
A PROPÓSITO DE UN CASO**

Autor: Urquizo Abanto, Aurea*; Uribe Tejeda, Nancy*; Andía Colque, Cintya*;
Ancajima Lescano, Liliana*; Abarca Alfaro, Diego*;
Somocurcio Peralta, José**.
Servicio de Endocrinología y Metabolismo*
Servicio de Anatomía Patológica** – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso poco frecuente de Carcinoma adrenocortical
funcionante.

Caso Clínico: Mujer de 63 años, sin antecedentes patológicos importantes, inicia hace 1 año con dolor abdominal en flanco derecho, punzante, asociado a distensión abdominal, posteriormente nota aumento de peso, rubicundez facial y debilidad proximal, hace 3 meses nota aumento de vello en labio superior y caída de cabello. Al examen físico se evidenció: Obesidad troncal, giba de búfalo, facies de luna llena, acné e hirsutismo (Score Ferriman-Gallwey: 10 puntos), alopecia andrógena Ludwig II, presión arterial: 150/60mmHg. Analítica: Urea/Cr: 29/0.57mg/dl, Glucosa basal: 90mg/dl, Sodio: 143mmol/l, Potasio: 3.1mmol/l, Cortisol 8a.m: 31ug/dl, ACTH: <5pg/ml, Cortisol 4pm: 25 ug/dl, cortisol 12pm: 29.1ug/dl, Cortisol libre en orina: 1117ug/24h (30-135ug/ml), Androstenediona: >10 ng/ml (0.3-3), DHEAS: 496ug/ml (35-430), cortisol post-dexa 1mg: 10.4 ug/dl. Imágenes: TEM Suprarrenal c/c: Masa adrenal derecha multilobulada, heterogénea de 8x7 cm, densidad basal: 28UH y lavado absoluto: 18%. TAC-TAP: no evidencia de lesiones metastásicas. Fue sometida a adrenalectomía derecha, removiéndose tumor de 10cm, además se evidenció tumoración hepática de 3cm (segmento VI), realizándose segmentectomía hepática. Anatomía patológica: Carcinoma adrenocortical, parcialmente encapsulado de 15x13mm (grado histológico Fuhrman 3), metástasis hepática de carcinoma



adrenocortical. En el postoperatorio se le prescribió inicialmente hidrocortisona con posterior reducción progresiva a dosis de mantenimiento, dos meses después las características de virilización fueron disminuyendo, actualmente se encuentra en controles por Oncología y Endocrinología.

Conclusión: El carcinoma adrenocortical tiene una incidencia de 0.7-2 casos/millón de habitantes por año, producen frecuentemente hormonas adrenocorticales. El presente caso muestra una paciente con síndrome Cushing, cuyo desarrollo rápido de signos de virilización y altos niveles de DHEA-S están en relación a la presencia de una tumoración maligna como se evidenció. El estudio preoperatorio tanto funcional, imagenológico detallado y un cirujano experto son prerrequisitos clave para una resección completa que ofrezca las mejores posibilidades de curación.



17-10

TITULO: ENFERMEDAD DE ADDISON POR TUBERCULOSIS ADRENAL CON MASAS ADRENALES BILATERALES

Autor: Julia Salcedo¹, Karen Salirrosas¹, José Luis Paz¹, José Somocurcio²
1 Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.
2 Servicio de Anatomía Patológica –HNERM

Objetivo: Presentar un caso interesante sobre Enfermedad de Addison causada por Tuberculosis suprarrenal con masas adrenales bilaterales.

Caso Clínico: Paciente varón de 51 años, que 1 año previo a su ingreso inicia cuadro clínico caracterizado por náuseas y vómitos, que lo condujo en múltiples oportunidades a buscar atención médica, recibiendo antieméticos sin mayor estudio. Seis meses después, nota cambios en la coloración de su piel (zonas más pigmentadas), caída de cabello, pérdida de peso, astenia y dolores musculares a predominio de miembros inferiores. Una semana antes de su ingreso presento vómitos incoercibles, deshidratación, dolor abdominal y mayor debilidad, por lo que acude a Emergencia de HNERM. Al examen: PA: 130/70 mmHg FC: 120 lpm FR:18 Mucosas secas ++/+++ , hiperpigmentación cutánea generalizada (más acentuado en encías, rostro, pliegues y cicatrices). Laboratorio: Na: 125 mmol/L K: 5.8 mmol/L Cr: 1.71 mg/dl U: 54.6 mg/dl G:97.7 mg/dl ACTH: > 1250 pg/ml Cortisol 4.7 ug/dl, ACTH >1250pg/ml Imágenes: TAC abdomen c/c: Aumento de tamaño en aspecto de masas en la glándula suprarrenal derecha con realce del contraste, mide 4.5 x 4.1 x 2.5 cm, similares hallazgos se encuentran en la glándula suprarrenal izquierda la cual mide 5 x 2.5 x 1.5 cm. Se Dx. Enfermedad de Addison, se inicia tratamiento con corticoides y se decide intervenir qx para definir etiología tumoral. Se realiza Suprarrenelectomía D. Hallazgo intra-sop: Masa adrenal de 5 x 5 cm de diámetro, adherido a vena cava. Resultado de AP: Proceso crónico granulomatoso de probable origen tuberculoso con extensas áreas de



necrosis caseosa confluyente que compromete el 80% de la glándula. BK directo: Positivo +/+++ . Se determina TBC adrenal como causa de Insuficiencia adrenal primaria. Paciente responde favorablemente a tratamiento con corticoides e inicia tratamiento antituberculoso.

Conclusión: La principal causa de insuficiencia adrenal primaria en países desarrollados es la adrenitis autoinmune, en países en vías de desarrollo es la tuberculosis. Se presenta el caso de masa adrenales bilaterales como forma de presentación de una tuberculosis adrenal.

17-11

TITULO: VARÓN DE 67 AÑOS CON TUMOR ADRENAL BILATERAL

Autores: Siura Trevejo, Gerson*; Merchan Pinto, Jorge Luis*; Urquiza Abanto, Aurea.* , Paz Ibarra, José Luis*; Ticona Bedia, Jesús Carlos*; Somocurcio Peralta, José**.
*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM - UNMSM.
**Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Reportar un caso interesante de tumor adrenal bilateral.

Caso Clínico: Varón de 67 años procedente de Lima, con antecedente de diverticulosis colónica, IMA en 03 oportunidades, portador de marcapaso por taquicardia ventricular, niega TBC. Acude a Emergencia por dolor abdominal intenso, con hallazgo incidental en la tomografía abdominal de tumoración de 15 mm en la adrenal derecha y de 42x33 mm en la adrenal izquierda. Es admitido en Endocrinología para estudio. Al Examen físico: PA 130/80 mmHg, FC 78 x', no fenotipo cushingoide. Analítica: Glucosa: 100mg/dl, Cr: 1.1mg/dl, Urea: 39.9mg/dl, Na+: 142mmol/L, K+: 4.38 mmol/L, Cl: 106 mmol/L, leucocitos 6880, BK seriado negativos, CEA: 8 ng/mL (VN: <3 ng/mL), CA 19-9: 8.88 U/mL (VN: <37 U/mL), B2



Microglobulina 3.55 mg/L (VN: 0.61-2.16 mg/L), ACTH: 39.7 pg/ml, Cortisol serico 8 AM: 18.6 ug/dL (VN: 5-25 ug/dL), DHEA-S 55.4 ug/dL (VN: 80-560 ug/dL), Depuracion de Creatinina 55 mL/min, Proteinuria: 28 mg/24h, Cortisol libre urinario: 26.7 ug/24h (VN: 30-135 ug/24h), Metanefrinas en Orina: 0.641 mg/24h, Aldosterona sérica: 2.9 ng/dL (VN: 2.94-16.1 ng/dL). Imágenes: Ecocardiograma: Cardiopatía isquémica con disfunción sistólica moderada (F. Eyeccion 37%), TEM Adrenal: Lesión focal adrenal izquierda bilobulada de 40x35.7 mm, hipodensa, con algunas calcificaciones internas puntiformes, cuya densidad interna en las porciones no cálcicas varía entre 23 UH, y tras administración de contraste en fase venosa, se hallan porciones solidas marginales captadoras heterogéneas con densidad de 146 UH, con lavado en la evaluación tardía a los 13 minutos, con densidad de 87 UH. En la porción no captadora central con contenido fluido o necrótico, el porcentaje de lavado absoluto corresponde a 46%, sugiriendo la correlación funcional para excluir feocromocitoma, evidenciándose bioquímica hormonal no compatible, referida anteriormente. Por dichas características tomográficas, se decide someter al paciente a adrenalectomia izquierda. Informe de AP: Area cortical con infiltración marcada por material proteinaceo, la tinción con rojo congo vista a la luz polarizada fue positivo, concluyendo en amiloidosis adrenal.

Conclusión: La incidencia mundial de amiloidosis es de 8 casos por millón de habitantes, siendo la afectación suprarrenal de aparición incidental y debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de los tumores adrenales.



17-12

TITULO: HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO POR HIPERPLASIA ADRENAL UNILATERAL ASOCIADO A TUMOR NEUROENDOCRINO GASTROINTESTINAL.

Autores: Medalit Cruces Crisóstomo*, Cynthia Andia Colque*, Julia Salcedo Vásquez*, Diana Urquiza Salvador*, Alberto Teruya Gibu*, José Paz Ibarra*, José Somocurcio Peralta**.
*Servicio de Endocrinología – HNERM.
** Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de Hiperaldosteronismo primario por hiperplasia adrenal unilateral y tumor neuroendocrino concurrente.

Caso Clínico: Varón de 50 años, natural de Huacho, con antecedentes familiares: madre de ascendencia china, antecedentes personales patológicos de HTA desde los 30 años de edad en tratamiento con Irbesartán, nifedipino, hidroclorotiazida. Desde el 2002 cursa con hipokalemia que compensa con alimentos. En 2008 cursa con cardiopatía isquémica que requiere colocación de stent en DA. En 2015 cursa con dolor abdominal difuso evaluado por gastroenterología, en el estudio endoscópico encuentran lesión elevada de 7 mm de diámetro en bulbo duodenal, se reseca y el estudio patológico informó: Tumor neuroendocrino con Ki67: + en 5%. Endoscopia 2016 (-) nueva biopsia: No se aprecia neoplasia neuroendocrina. En abril del 2016 acude a EMG del HNERM tras alteración de hábitos dietéticos presentó debilidad muscular en miembros inferiores, PA: 180/100 mmHg, FC: 88x/min FR: 22x/min, conectado con entorno, cuadriparesia a predominio de miembros inferiores simétrica, con hipotonía e hiporreflexia; asociado a hipokalemia e hipernatremia (K+: 1.8 mmol/L Na+: 155 mmol/L). Recibió reposición EV de Potasio. Siendo hospitalizado en endocrinología para estudio. Analítica: Aldosterona sérica: 790.46 pg/ml (VN 10-160 pg/ml),



actividad renina plasmática: 0.2 ng/ml/hr (VN 5.2 ng/ml/hr), RAR: 3952. Test de captopril (50 mg): ARP Basal: 0.5 ng/ml/hr, ARP a las 2hr: 0.5 ng/ml/hr; Aldosterona Basal: 441 pg/ml, Aldosterona a las 2hr: 568 pg/ml. Imágenes: TEM adrenal: Glándula suprarrenal izquierda con leve engrosamiento. Glándula suprarrenal derecha de aspecto normal. Octreoscan (-). El cateterismo de venas suprarrenales para la determinación de aldosterona y cortisol resultó: Relación: VSD/VCI:8.3 VSI/VCI: 1; VSD: Aldosterona: 533.9 Cortisol: 35.9 Índice A/C: 14.8; VSI: Aldosterona: 230.1 Cortisol: 4.28 Índice A/C: 53; VCI: Aldosterona: 148.2 Cortisol: 4.28 Índice A/C: 34. Fue sometido a adrenalectomía izquierda laparoscópica cuyos hallazgos fueron: a la macroscopía: espécimen de 7 cm y a la microscopía: Glándula suprarrenal izquierda caracterizada por presencia de múltiples áreas nodulares constituida por células corticales predominantemente acidófilas parcialmente encapsulada. La lesión mayor mide 9x6mm, con áreas corticales de aspecto nodular, no encapsuladas de menor tamaño de 5 y 3 mm respectivamente. El área medular preservada y las estructuras vasculares en límites normales. Aspecto histológico consistente con Hiperplasia cortical nodular. La evolución en el posoperatorio fue favorable: está asintomático, toma Nifedipino 30mg c/12hr. PA: 120/60mmHg K: 4.5 mmol/L Aldosterona sérica: 33 pg/ml.

Conclusión: La HSU es una presentación rara de HAP, con una prevalencia reportada, según las diferentes series, de entre el 0.1 y el 2%. Su presentación clínica y bioquímica es similar a la del adenoma productor de aldosterona, y es una condición corregible por cirugía. Debe sospecharse su diagnóstico en pacientes con características clínicas y bioquímicas altamente sugestivas, cuando no se logra definir claramente una imagen sugestiva de adenoma suprarrenal en la CT. En estos casos, el muestreo de los senos venosos únicamente define la lateralidad de la hipersecreción de aldosterona. El diagnóstico definitivo es histopatológico.



17-13

**TITULO: LINFOMA NO-HODGKIN ADRENAL PRIMARIO BILATERAL:
REPORTE DE CASO**

Autor: Denisse Alva Cabrera

Expositor: Dr. Jimmy Paucar

Objetivo: Reportar un caso raro que se presentó como insuficiencia suprarrenal primaria, en el cual se hicieron grandes esfuerzos por completar diagnóstico y tratamiento.

Caso Clínico: Paciente varón de 49 años. Ingresa a emergencia con tiempo de enfermedad de 4 meses, caracterizado por debilidad generalizada, dolor abdominal, hiporexia y pérdida de peso progresiva. Al examen PA: 70/50, frecuencia cardíaca: 96 lpm, piel bronceada, mucosa oral hiperpigmentada. Exámenes de laboratorio revelan PH: 7.4, PO2:73, Na: 117, K: 4.59, Cl: 89, Glucosa: 85, creatinina: 1.29. Hipotensión no responde a hidratación, por lo que se inicia en emergencia corticoide y posteriormente vasopresores. Ecografía abdominal revela lesión nodular sólida en polo superior de riñón izquierdo.

Resultados: Exámenes posteriores evidencian cortisol am: 44 ug/dl, DHL: 622 UI/L, Bk de orina, heces y esputo: negativos. Test estímulo con ACTH: cortisol plasmático tras la estimulación elevada pero sin incremento esperado. Test de hipoglicemia con insulina positivo. THEM: lesiones neoformativas sólidas bilaterales y heterogéneas en glándulas suprarrenales de 7.7x5.7cm y 7.7x5.8cm. En junta médica se decide biopsia adrenal, la que concluye: Linfoma difuso de células grandes B. ACL y CD 20 positivo, Ki67 80%. Paciente actualmente en quimioterapia con esquema CHOP y reemplazo hormonal con prednisona.

Conclusión: El LNH suprarrenal primario representa menos del 1% de los casos extranganglionares. A pesar de ello debe tenerse en cuenta dado su rápida progresión y mal pronóstico. Futuros estudios son necesarios para establecer la mejor opción de tratamiento y aumentar la supervivencia.



17-14

TITULO: EFECTIVIDAD DE LA VITAMINA E EN LA REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE TRANSAMINASAS Y SEVERIDAD ECOGRAFICA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN DIABÉTICOS TIPO 2

Autor: Miranda, G.
Servicio de Endocrinología. Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Determinar la efectividad de la vitamina E sobre los niveles de transaminasas y severidad ecográfica en el tratamiento de la esteatosis hepática no alcohólica en diabéticos tipo 2 de diagnóstico reciente.

Caso Clínico: Estudio analítico cuasi experimental. Se formaron dos grupos, uno experimental que recibió vitamina E a dosis de 400 UI y otro control con manejo convencional. Ambos grupos fueron sometidos a una ecografía y a la medición de TGP al inicio y tras 6 meses así como evaluación de actividad fibrotica mediante score de Angulo. Para comparar las concentraciones de TGP dentro de un mismo grupo se empleó la prueba Wilcoxon y para evaluar diferencias entre el grupo experimental y control se realizó prueba de U de Mann-Whitney. Asimismo, para comparar severidad ecográfica se empleó la prueba chi cuadrado y se realizó análisis de regresión logística.

Resultados: Se determinó que la vitamina E es efectiva al evaluar que las diferencias en la variación del nivel transaminasas y severidad ecográfica en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica y diabéticos de diagnóstico reciente sin actividad fibrotica fue estadísticamente significativa no explicada por variables confusoras.

Conclusión: Se puede considerar la suplementación con vitamina E como parte de una intervención precoz en pacientes diabéticos de reciente inicio con enfermedad por esteatosis hepática no alcohólica sin fibrosis significativa.



17-15

TITULO: EVALUACIÓN DEL PERFORMANCE ANALÍTICO DE TRES DISPOSITIVOS DE MONITOREO DE GLUCOSA

Autores: Fiestas Huamán Rogger Jesús^{1,2}, Lucano Tamayo Milagros Ñury^{1,2}, Pérez Rojas Sandy May^{1,2}, Sánchez Jacinto Billy^{1,2}, Aro Guardia Pedro^{1,3}
1 Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana CayetanoHeredia.
2 Tecnólogo Médico
3 Médico. Centro de Investigación en Diabetes Obesidad y Nutrición.

Objetivo: Evaluar el performance analítico de 03 dispositivos de monitoreo de glucosa.

Introduccion: Los dispositivos de monitoreo de glucosa permiten monitorizar las concentraciones de glucosa en sangre en pacientes con diabetes y habitualmente demuestran gran exactitud sin embargo tienen limitaciones que pueden afectar su validez; por lo que se recomienda realizar controles de calidad periódicamente con el objeto de comprobar la exactitud de sus mediciones.

Materiales y

Métodos: Estudio transversal, prospectivo. Se analizaron 40 muestras sanguíneas (10 hipoglicémicas, 20 euglicémicas, 10 hiperglicémicas) recolectados en EDTA K2 y fueron analizados en 3 glucómetros: Prestige Facil (Nipro), Performa Nano (Roche) y Active (Roche). La evaluación del performance analítico de glucómetros consistió en precisión y sesgo, basándonos en los lineamientos de la guía CLSI EP15 A2. Para el análisis de la veracidad se utilizó el analizador bioquímico Vitros 4600 donde se midió glucosa en plasma. Se utilizó el plot de Bland Altman para determinar el sesgo y regresión lineal de Passing Bablok.

Resultados: Los tres glucómetros presentaron una adecuada precisión porque los coeficientes de variación fueron $\leq 2.9\%$. El Prestige Facil presenta un menor sesgo de -7.7 mg/dl en comparación a los otros glucómetros. El



coeficiente de correlación entre los glucómetros y el Vitros fue superior a 0.95 y solo cumplen con las especificaciones de calidad ISO 15197:2013 el Performa nano y Accu-Check Active cuando los valores de glucosa son < 100 mg/dl en el analizador bioquímico. Performa nano y Accu-Check Active cuando los valores de glucosa son < 100 mg/dl en el analizador bioquímico.

Conclusión: Los glucómetros presentan buena precisión, pero a medida que aumenta los niveles de glucosa en plasma el sesgo se incrementa, por lo que es recomendable la realización periódica de controles de calidad de estos dispositivos.



17-16

TITULO: INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE DIABETES POST TRANSPLANTE RENAL DE UN HOSPITAL NACIONAL PERUANO

Autores: Julia Milagros Salcedo Vásquez¹
Marlon Yovera Aldana²
César Cruzalegui Gómez¹
1. Hospital Edgardo Rebagliati Martins
2. Hospital María Auxiliadora

Objetivo: Determinar la frecuencia y factores asociados para el desarrollo de diabetes post trasplante renal en pacientes del hospital Edgardo Rebagliati Martins.

Método: Se evaluaron 76 pacientes adultos no diabéticos a los cuales se les realizó trasplante renal en nuestro centro durante los años 2014-2016. PTDM fue definido según la guía de consenso internacional del 2003. Se analizaron individualmente los factores de riesgo predisponentes para PTDM y simultáneamente usando el modelo de regresión de Cox. Los potenciales factores de riesgo analizados fueron: edad, sexo, IMC, hipertensión, antecedente familiar de DM2, etiología de la ERCT, tipo de reemplazo renal previo, infección (VHC, VHB, CMV) en receptor como en donante, edad y sexo del donante, dislipidemia, colesterol total, triglicéridos, ácido úrico y terapia de inducción e inmunosupresora (ciclosporina, tacrolimus, micofenolato, everolimus, prednisona), rechazo TR y glucosa alterada en ayunas previo al TR.

Resultados: Características basales: el promedio de edad fue de 42.5 ± 14.5 años, 51% varones, 30% con antecedente familiar de DM2, 67% antecedente de HTA, IMC promedio fue de 23.5 ± 3.5 , 52.6% sin causa filiada de ERCT, 92.1% estaba en hemodiálisis previa al TR. Características del donante: edad promedio fue de 40.8 ± 15.4 , 64.2% de sexo masculino. El período de seguimiento fue de 1339 meses acumulados, la frecuencia de DPT fue de



13 (17.1%), la incidencia fue de 1.03 /100 persona-mes, y el tiempo de ocurrencia DPT tuvo una mediana de 3 (RI 2 -7). El análisis univariado y multivariado no mostro correlación entre los factores de riesgo estudiados y el desarrollo de DPT.

Conclusión: La frecuencia de DPT fue de 13 (17.1%) y la incidencia es de 1.03 /100 persona-mes. Uno de cada 6 pacientes post trasplantado renal, desarrollará diabetes post trasplante; la mitad de ellos lo desarrollará a los 3 meses.



17-17

TITULO: MAGNITUD Y VELOCIDAD DE APARICIÓN DE LAS PUBLICACIONES REFERIDAS A DIABETES 2017

Autores: Aparcana Uribe Raúl¹, Mío Palacios Franco¹.
1 Hospital Augusto Hernández Mendoza - ESSALUD - Ica

Objetivo: Estimar la magnitud y velocidad de aparición de publicaciones sobre diabetes.

Método: Utilizamos el termino Mesh diabetes mellitus, para localizar todas las publicaciones en PUBMED hasta 30-06-2017. Se calculó la frecuencia acumulada por años, el tiempo en duplicar número de publicaciones, la proporción de la evidencia tipo A (estudios clínicos aleatorizado y meta-análisis), la velocidad de aparición de distintos tipos de publicaciones en diabetes para el periodo enero-junio 2017.

Resultados: Identificamos 421557 publicaciones referidas a diabetes. La frecuencia acumulada por años fueron: 1981 (54765 artículos), 1993 (108845 artículos), 2005 (205833 artículos), y 2017 (421557); equivalentes al 12.9%, 25.8%, 48.8% y 100% de artículos respectivamente, indicando que cada 12 años se duplica el número de publicaciones sobre diabetes. Identificamos 16795 (3.9%) estudios clínicos aleatorizado (RCT), 3436 (0.8%) meta-análisis, y combinados 20131 (4.7%) que representan la evidencia tipo A. La velocidad de aparición de publicaciones sobre diabetes 2017 fueron: un artículo en 31 minutos, un estudio clínico aleatorizado en 1.1 días, un meta-análisis en 1.8 días y la combinación estudio clínico/meta-análisis en 17.1 horas.

Conclusión: El número de publicaciones sobre diabetes se duplica cada 12 años; menos del 5% de las publicaciones corresponden a nivel de evidencia tipo A; cada media hora se publica un artículo sobre diabetes, pero un artículo con evidencia tipo A aparece cada 17 horas. Se hace necesario adquirir habilidades para gestionar información de alta calidad en diabetes para mantenerse adecuadamente actualizado.



17-18

TITULO: CAMBIOS ESTRUCTURALES Y DE CONTENIDO DE LA GUÍA DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES.

Autores: Aparcana Uribe Raúl¹, Mío Palacios Franco¹.
1 Hospital Augusto Hernández Mendoza - ESSALUD - Ica

Objetivo: Identificar los cambios estructurales y de contenido de la guía de la Asociación Americana de Diabetes (ADA).

Método: Analizamos las 24 ediciones de la guía ADA desde el año 1990 al 2017.

Resultados: En 1990, ADA publicó la primera guía, tenía 4 páginas, 5 capítulos, y 10 referencias; en 2017, la versión 24, tiene 142 páginas, 15 capítulos, y 1089 referencias. Con revisiones anuales (versión online en diciembre año previo e impresa en enero mismo año). Principales cambios estructurales: 1998 resumen de modificaciones, 2002 medicina basada en evidencia, 2010 presentación oficial con 130 diapositivas (2017 tiene 252 diapositivas), 2012 participación del público en recomendaciones finales, 2015 nuevo formato organizado por capítulos con sus propias referencias, 2015 versión abreviada de recomendaciones para atención primaria. Principales cambios de contenido: 2002 manejo cetoacidosis diabética, 2004 incorporan estudios ALLHAT Y Heart Protection Study, 2005 incorpora estudio CARDS, 2006 meta hemoglobina glicosilada <7%, 2008 uso de metformina en prediabetes, 2009 recomendaciones cirugía bariátrica, 2010 hemoglobina glicosilada > 6.5% como criterio diagnóstico, 2011 test tolerancia oral 75 gr para diagnóstico diabetes mellitus gestacional, 2012 escalonamiento de antidiabéticos orales, 2013 importancia hipoglucemia, 2014 abandono términos microalbuminuria y macroalbuminuria, 2015 se cambia índice masa corporal normal <23 kg/m² para asiáticos, 2016 compromiso del paciente y abandono término diabético, 2017 evaluación psicosocial, déficit vitamina B12 con uso metformina.

Conclusión: La guía ADA ha evolucionado tanto en formato como en contenido y su revisión anual resume la nueva evidencia con alto impacto en la práctica médica en diabetes.



17-19

TITULO: CARACTERÍSTICAS DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO ENTRE PACIENTES CON GLUCOSA NORMAL Y DISGLICEMIA EN AYUNAS.

Autor: Fernando de Jesús Gross Melo¹

Coautores: Jorge Enrique Osada Liy², Juan Jorge Huamán Saavedra³, Mayita Álvarez Vargas⁴, Jaime Gonzáles Saldaña⁵, Jessica Gutiérrez Arana⁵.

1. Médico Cirujano. Magister en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Médico Asistente Departamento de Medicina Hospital Víctor Lazarte Echegaray Essalud. Trujillo

2. Médico Cirujano . Magister en Epidemiología. Universidad Peruana Cayetano Heredia

3. Médico Cirujano. Doctor en Medicina. Especialista en Patología Clínica. Docente Principal Universidad Nacional de Trujillo.

4. Médico Cirujano

5. Estudiante de Medicina

Objetivo: Determinar las diferencias de las frecuencias y de las mediciones estándar de los componentes del Síndrome Metabólico (SM), entre pacientes con glucosa normal y disglucemia en ayunas en la población adulta de Trujillo.

Material y

Métodos: Estudio de análisis secundario tipo observacional, transversal, analítico. Se analizó base de datos, de estudio previo sobre SM en adultos de 20-79 años en Trujillo entre los años 2010 al 2014, desarrollado a través de campañas médicas de despistaje de factores de riesgo cardiovascular. El grupo 1: incluyó 127 adultos con SM y glucosa normal en ayunas (NG). El grupo 2: incluyó 110 adultos con SM y disglucemia en ayunas (DG). Se usó la prueba t de Student para comparación de medias y la prueba Z para comparación de proporciones, con un nivel de significancia de 0.05 e



Resultados: Los niveles séricos de triglicéridos en ayunas (TG) fueron ($219,09 \pm 101,83$ mg/dl en NG y $192,3 \pm 103,17$ mg/dl en DG, $p= 0,004$) y la frecuencia de hipertrigliceridemia fue (85,04% en NG y 63,64% en DG con $p = 0,000$) y de HDL colesterol bajo (71,65% en NG y 51,81% en DG y $p = 0,002$).

Conclusión: Existe mayor nivel de TG y mayor frecuencia de hipertrigliceridemia y HDL colesterol bajo en el grupo NG.



17-20

TITULO: ASOCIACIÓN ENTRE OBESIDAD ABDOMINAL Y SUBCUTÁNEA CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DE EDAD**Autores:** Dr. Emilio Cabello Morales**Objetivo:** Determinar la asociación entre obesidad abdominal y subcutánea con hipertensión arterial en niños de 3 a 5 años..**Material y****Método:** Se incluyeron 483 niños (244 F/239 M), de 4 colegios estatales seleccionados aleatoriamente de un distrito urbano de Lima. Se evaluó: z-score del índice de masa corporal (z-IMC), circunferencia de cintura (CC) y presión arterial (PA). Se definió pre-hipertensión $\geq p90$ a $< p95$, hipertensión arterial (HTA) sistólica y/o diastólica: $\geq p95$ (JNC 7), obesidad abdominal (OA): $CC > p90$ (según NHANES-III) y obesidad subcutánea (OS): $z-IMC > 1.67 DS$, sobrepeso: $z-IMC 1.1$ a $\leq 1.67 DS$ y normopeso: $z-IMC -1.67$ a $< 1.1 DS$ (según CDC). Se realizó estadística descriptiva y análisis de χ^2 . Se consideró significativo $p < 0.05$.**Resultados:** Encontramos 9.7% de niños con pre-hipertensión y 3.9% con HTA. El 51.5% con normopeso, sobrepeso en 26.1% y OS en 22.4%. El 9.3% de niños presentó OA. El análisis de asociación mostró pre-hipertensión en 7.5% de niños sin OA versus 31.1% con OA e HTA en 3.4% versus 8.9% respectivamente ($p < 0.000$). Pre-hipertensión se encontró en 5.6% de niños con normopeso, 12.7% con sobrepeso y 15.7% con OS e HTA en 2.8%, 3.2% y 7.4% respectivamente ($p < 0.003$). La OA (OR 5.4, IC 95% 2.8–10.6, $p < 0.000$) y OS (OR 2.4, IC 95% 1.4–4.3, $p < 0.001$) se asoció con HTA.**Conclusión:** La obesidad abdominal y subcutánea en niños de 3 a 5 años de edad se asocia a hipertensión arterial.



**PREMIO DEL CONGRESO DE LA SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL PERÚ
ENDO PERÚ 2017**

17-21

**TITULO: SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD
DEPRESSIVE SYMPTOMATOLOGY IN ADOLESCENTS WITH OBESITY**

Autores: Katherine Martínez Castro¹, Katherine Ramos Marquina¹,
Laura Saavedra Gamboa¹, Billy Sánchez Jacinto²,
Zoila Cabanillas Izquierdo³, Pedro Aro Guardia³ Helard Manrique
Hurtado⁴

1 Facultad de Enfermería. Universidad Peruana Cayetano Heredia

2 Tecnólogo Médico. Universidad Peruana Cayetano Heredia

3 Médico. Centro de Investigación en Diabetes Obesidad y Nutrición

4 Medico – Endocrinólogo. Centro de Investigación en Diabetes Obesidad
y Nutrición (CIDON)

Objetivo: Determinar la frecuencia de sintomatología depresiva en adolescentes
obesos de 10 a 17 años de edad y su relación con características
demográficas y clínicas.

Material y

Métodos: Estudio tipo transversal. Se incluyó una muestra 120 adolescentes entre
10 a 17 años con diagnóstico de obesidad según los valores de percentiles
del índice de masa corporal (IMC) que acudieron al Centro de
Investigación en Diabetes Obesidad y Nutrición (CIDON) durante el
periodo de julio a octubre 2016, los cuales cumplieron con los criterios de
selección. La sintomatología depresiva se definió con un puntaje ≥ 13
según la escala de Birluson modificada. La edad, sexo, peso, talla, índice
IMC, perímetro abdominal y presión arterial fueron considerados como
variables para el estudio. El valor de $p < 0.05$ se consideró como
significativo.



Resultados: se encontró una frecuencia de sintomatología depresiva de 37.5% y fue más frecuente en el sexo femenino (77.78%). El promedio de edad fue 13.75 ± 1.7 . Se encontró relación con la edad ($p: 0.019$) y el sexo ($p < 0,05$).

Conclusion: Existe una elevada frecuencia de sintomatología depresiva en adolescentes con obesidad en nuestra población y está relacionado al sexo y a la edad.

Palabras Claves: sintomatología depresiva, obesidad, adolescentes.
Centro de Investigación en Diabetes Obesidad y Nutrición (CIDON).



17-22

TITULO: LIPODISTROFIA CONGÉNITA GENERALIZADA TIPO 2 EN UNA PACIENTE
PROCEDENTE DE ZONA DE ALTA PREVALENCIA

Autores: Miranda, G.¹; Chumbiauca, E²
1 Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo
2 Hospital San José.

Objetivo: Describir la presentación clínica y enfoque terapéutico de un paciente con lipodistrofia congénita generalizada (LCG) tipo 2.

Caso Clínico: Se presenta el caso de una paciente de 18 años procedente de Piura con acceso limitado a los servicios de salud en una zona de alta prevalencia de LCG tipo 2. Fue diagnosticada en forma fenotípica a los 7 meses. A los 12 años, fue diagnosticada de diabetes y se realizó una biopsia hepática con resultado de cirrosis hepática debido a esteatohepatitis no alcohólica. El paciente dejó de asistir a las evaluaciones por 3 años. Posteriormente, se le refirió al hospital Dos De Mayo en Lima. El examen físico reveló facies triangulares típica, acantosis nigricans, hirsutismo; tejido subcutáneo disminuido; debilidad muscular proximal con rigidez en las articulaciones; y clitoromegalia. Actualmente el paciente está en espera de iniciar un análogo de leptina.

Conclusion: Se trata del caso de una paciente con las características físicas de LCG tipo 2 con progresión natural de la enfermedad de una patología que sin tratamiento óptimo con análogos de leptina tiene mal pronóstico y generalmente la insuficiencia hepática es la principal causa de muerte. Asimismo un propósito de este reporte es atraer la atención de las instituciones de salud para unir esfuerzos y poder brindar un tratamiento óptimo a este grupo de pacientes.



17-23

TITULO: INSULINOMA MALIGNO

Autores: Miranda, G. Pando, R. Arbañil, H. Gamarra D. González S. Sanabria M.
Vega M Castro N. Cisneros, D.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Describir la presentación clínica y enfoque terapéutico de un paciente con insulinoma maligno

Caso Clínico: Paciente varón de 55 años, sin antecedentes de importancia, con tiempo de enfermedad de 2 años con episodios hipoglucemia severa. Se confirmó hiperinsulinismo endógeno mediante pruebas bioquímicas y estudio de localización positivo preoperatorio de tumoración sólida hipercaptadora a nivel del dorso del cuello pancreático. Fue sometido a laparotomía exploratoria. Se realizó ecografía intraoperatoria: Imagen hipoecogénica 3x4 cm nivel de cabeza de páncreas que compromete vena porta. Al persistir hipoglucemia y tras ser inicialmente catalogado como no operable se inició quimioterapia con capecitabina y temozolamida dos meses después de la operación sin mejoría clínica. Se agrega terapia de mantenimiento con calcio antagonista no dihidropiridínico e infusión de dextrosa permanente y en junta médica conjunta de servicio de cirugía y endocrinología se decide cirugía citoreductora y quimioterapia.

Conclusion: El interés del caso radica, dado la poca cantidad de reportes en la literatura actual, en favorecer el conocimiento del comportamiento de los tumores neuroendocrinos del páncreas del tipo insulinoma maligno así como su clasificación y manejo dentro del diagnóstico diferencial de las causas de hiperinsulinismo endógeno lo que permita optimizar nuestra intervención terapéutica para así mejorar el pronóstico y supervivencia en este grupo de pacientes.



17-24

TITULO: HIPOGLICEMIA RECURRENTE POR HIPERINSULINISMO ENDÓGENO AUTOINMUNE: UN CASO INFRECLENTE DE ENFERMEDAD DE HIRATA EN EL PERÚ.

Autores: Diana Liz Urday Ipanaqué¹, Hugo Rolando Juro Córdoba¹, William Lapa

Yauri¹, Henry Medina Chavez¹, Nataly Alexandra Curo Carrión¹, Jose Enrique Solis Villanueva², Katty Manrique Franco².

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

2 Médico Asistente del Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

Objetivo: El síndrome de hipoglicemia autoinmune (Enfermedad de Hirata), es causa infrecuente de hipoglicemia, caracterizada por hiperinsulinemia y anticuerpos anti-insulina elevados en pacientes que nunca recibieron insulina exógena. Descrito por primera vez en Japón, con 200 casos reportados en Asia, y solo 58 en países occidentales. El objetivo es presentar el primer caso de hipoglicemia autoinmune en el Perú.

Caso Clínico: Información del paciente: Varón de 81 años, mestizo, natural de Lima. Alérgico a penicilina y metamizol. Antecedente de asma bronquial. En 2014 presentó hipoglicemia de causa no determinada, con reportes de insulina > 1000 mUI/ml y estudios de imágenes no concluyentes. Recibió diazóxido y prednisona por 9 meses, luego suspende tratamiento sin hipoglicemias posteriores. En Junio-2017 inicia clopidogrel, atorvastatina y citicolina tras accidente cerebrovascular isquémico. Enfermedad actual: En mayo-2017 presenta episodios de diaforesis y somnolencia con glicemias <50 mg/dl que revierten con bebidas azucaradas. Examen físico sin datos contributorios. Evaluación diagnóstica: glucosa 19 mg/dl, insulina >1000 mU/ml, péptido C 19.16 ng/ml, cortisol 9.7 ug/dl, anticuerpos anti-insulina >1500 U/ml. RMN: No lesión pancreática. Tratamiento y evolución: dieta fraccionada, con alimentos de bajo índice glicémico y prednisona 50 mg c/24h. Suspende otros medicamentos. Al quinto día no presenta hipoglicemia.



Conclusion: Se reporta el primer caso de Enfermedad de Hirata en el Perú en un paciente con hipoglicemia recurrente, hiperinsulinemia y anticuerpos antiinsulina excesivamente altos. La patogénesis es desconocida, presumiéndose que el anticuerpo liga y libera insulina fuera de sincronía con el nivel de glucosa sanguínea.



17-25

TITULO: MUJER DE 28 AÑOS CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO SEVERO Y MÚLTIPLES TUMORES PARDOS

Autores: Salirrosas Roncal, Karen. Paz Ibarra, José Luis. Garrido Carrasco, Elizabeth. Alatrística García, César. Urquiza Abanto, Aurea
*Servicio de Endocrinología y Metabolismo - HNERM.

Objetivo: Presentar un caso interesante sobre Hiperparatiroidismo Primario severo con múltiples tumores pardos.

Caso Clínico: Mujer de 28 años acude a HNERM-Endocrinología con historia de nódulo tiroideo de 8 años de evolución, que no le producía molestias hasta hace 1 año, en que presenta pérdida ponderal (18kg) y tumoraciones maxilares dolorosas, de crecimiento progresivo. Al examen: Masa de 5 x 2.5 cm a nivel de LTI, bordes delimitados, indurado. Otras en región maxilar superior derecha, región mentoniana, en maxilar inferior y palatina superior. Ex laboratorio: Ca: 16.5 mg/dl PTH: 1600 pg/ml Hb: 7.4 g/dl. Se inició tratamiento de hipercalcemia severa y anemia. Imágenes: Ecografía cervical: Nódulo tiroideo en LTI de 47 x17 x17 mm con signos de riesgo moderado, formación nodular adyacente a polo inferior izquierdo. BAAF: carcinoma papilar variante de células oxifílicas. Bethesda VI. Inmunocitoquímica: TG (-), TTF1: (-), Calcitonina (-), Cromogranina: (-). CC: Origen paratiroideo. TAC: Tumores pardos en macizo facial, lesión expansiva proyectada en la paratiroides izquierda (de 20 mm de diámetro), Nefrocalcinosis. Sestamibi: Adenoma paratiroideo. DMO: Osteoporosis. Se realizó resección en bloque (Hemitiroidectomía izquierda + Tumor paratiroideo superior izquierdo). Hallazgos: Tumor de 5 x 2 x 2 cm, adherido a elementos que forman el surco traqueoesofágico, y al músculo constrictor inferior, fijo a n. laríngeo inferior. AP: Carcinoma de Paratiroides. Paciente es dada de alta sin complicaciones, recibiendo tratamiento con Calcio y Calcitriol a dosis altas.



Conclusion: El carcinoma de paratiroides es una causa poco común de hipercalcemia dependiente de PTH, siendo su etiología aún desconocida. Los hallazgos clínicos se deben a la excesiva secreción de PTH, más que a la infiltración tumoral de órganos. Se caracteriza por la presencia de una masa palpable en cuello y a diferencia de otras causas de HPT primario, cursa con hipercalcemia severa (sobre 14mg/dl) y PTH incrementado en 3-10 veces sobre el límite de la normalidad. El tratamiento definitivo es el quirúrgico.



17-26

TITULO: NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1

Autores: Ibárcena Llerena, Claudia Vanessa *, Manrique Franco, Katty*
*Servicio de Endocrinología-Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Objetivo: Presentar un caso de Neoplasia Endocrina Múltiple (MEN) tipo 1 con la presencia de múltiples tumores pardos recidivantes durante el transcurso de la enfermedad.

Metología: Se presentan las características clínicas y paraclínicas de un paciente con MEN 1.

Resultados: Paciente mujer de 37 años que inicia enfermedad hace 25 años en forma insidiosa y curso progresivo presentando una tumoración blanda a nivel de la región malar izquierda que aumentó de volumen progresivamente por lo cual acudió al Hospital María Auxiliadora donde le extirparon dicha tumoración sin realizar mayor estudio. Seis años después presentó otra tumoración blanda submandibular izquierda por lo cual le realizaron una resección quirúrgica en Argentina (ésta fue catalogada como tumor pardo), se colocó una placa de titanio e implante óseo. No se realizaron mayores estudios por falta de medios económicos. Después de cuatro años, la paciente presentó un traumatismo leve en el miembro superior derecho ocasionándole una fractura de húmero. En la radiografía se observaron múltiples lesiones líticas. Posteriormente sufrió una caída simple ocasionándole una fractura de fémur derecho. Debido a ello le solicitaron valores séricos de PTH: 1,100 pg/ml (V.N: 15-65), por lo cual le realizaron una gammagrafía cervical (Sestamibi-Tc99) encontrando un área de hipercaptación por debajo del polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo, sugestivo de adenoma paratiroideo. En las imágenes tardías de cuerpo entero, se encontró áreas de hipercaptación a nivel maxilar inferior derecho, tercio proximal de ambos húmeros, ambos huesos iliacos, tercio proximal de fémur derecho, las cuales correspondían a múltiples tumores pardos. Con estos resultados, se realizó hemiparatiroidectomía izquierda. La anatomía patológica informó



adenoma de glándula paratiroidea. Tres años después presentó galactorrea, los niveles séricos de prolactina fueron 77 ng/ml (V.N: 4,7-23,3 ng/ml) y la resonancia hipofisaria mostró la presencia de un microadenoma, por lo que recibió cabergolina 0,5 mg semanal desde entonces. Posteriormente presentó otra tumoración a nivel maxilar superior derecho catalogada como tumor pardo recidivante asociada a cefalea, mareos y astenia por lo que fue remitida a consultorio externo de endocrinología del HNAL donde le solicitaron valores séricos de TSH: 2.59 uUI/ml (V.N: 0,27-4,20), T4 Libre 1.42 ng (V.N: 0,9-1,7 ng/dl), hemoglobina 4,4 mg/dl, glucosa 101 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, calcio total 10,2 mg/dl, PTH 98,10 pg/ml pg/ml (V.N: 15-65), prolactina 39,83 ng/ml (V.N: 4,7-23,3 ng/ml). Se le realizó múltiples transfusiones de sangre durante su estancia hospitalaria y en coordinación con el Servicio de Cabeza y Cuello de un Hospital Nacional Argentino se fabricó una placa de titanio más implante óseo personalizada de la hemicara derecha. La cirugía se llevó a cabo con éxito colocándose la nueva placa de titanio más el implante óseo sin mayor complicación. Posteriormente al alta se le realizó seguimiento ambulatorio y se le solicitó una gammagrafía cervical (Sestamibi-Tc99) donde no se evidenció ninguna área de hipercaptación. Debido a falta de recursos económicos de la paciente no se pudo realizar una resonancia magnética cervical. Durante el seguimiento ambulatorio la paciente presentó otro tumor pardo recidivante localizado a nivel submandibular derecho por lo cual se decidió completar la paratiroidectomía. La paciente actualmente continúa recibiendo tratamiento con cabergolina, bifosfonatos y se le ha podido brindar una mejor calidad de vida.



Discusión y

Conclusión: El caso de nuestra paciente se caracterizó por la presencia de un prolactinoma, múltiples tumores pardos predominantemente faciales secundarios a un hiperparatiroidismo primario. Todo lo anteriormente descrito contrasta con Carroll et al. en su artículo titulado “Una revisión del manejo de MEN 1” y Thakker et al. “Guía de Práctica Clínica de MEN 1” los cuales resaltan que es una enfermedad autosómica dominante, con una prevalencia de 0,02-0,2 por 1000 y que se caracteriza clásicamente por la aparición de hiperparatiroidismo primario, tumores hipofisarios y tumores entero-pancreáticos. (1) (2)

El seguimiento de la paciente ha sido complejo, demandante y multidisciplinario, debido a que fue sometida a múltiples exámenes de laboratorio, imagenológicos, intervenciones quirúrgicas muy complejas en Hospitales Nacionales e Internacionales para el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad de fondo: múltiples tumores pardos que comprometían el 90% de la cara.

El pronóstico a largo plazo es incierto y la esperanza de vida es menor comparada con otros individuos, por lo cual se debe realizar el monitoreo y seguimiento cercano a la paciente mediante la valoración clínica, laboratorial e imagenológica. (2) (3)

BIBLIOGRAFÍA:

1. Carroll, Richard et al. “Una revisión de manejo de NEM 1” Asia-Pac J Clin Oncol 2013; 9: 297–309.
2. Thakker et al. “Guía de Práctica Clínica NEM 1” J Clin Endocrinol Metab, September 2012, 97(9):2990–3011.
3. Andrew Arnold, et al. “Tratamiento: NEM 1” Uptodate. Apr 25, 2017.



17-27

TITULO: NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE 2A

Autores: Miranda, G. Pando, R. Arbañil, H. Gamarra D. González S. Sanabria M. Vega M Castro N. Mendoza, A.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Describir la presentación clínica y enfoque terapéutico de un paciente con Neoplasia Endocrina Múltiple.

Caso Clínico: Paciente mujer de 29 años, con antecedentes familiares de primer grado de cáncer medular de tiroides. Con tiempo de enfermedad 1 año. no presentaba clínica de hipertensión arterial ni sintomatología de hipercalcemia.

Al examen : leptosómica. Bocio Multinodular G3 sin adenopatías asociadas.

Exámenes auxiliares : calcitonina elevados (77100pg/dl) PTH: 252

Metanefrinas: 0.99mg/24horas Calcio: 10.6 mg/dl.

resultado citológico por BAAF (+) Ca medular de tiroides fue derivada al INEN y programada a tiroidectomía total.

Se realizó diagnóstico anatómico patológico y estudio genético (+) gen RET confirmándose el diagnóstico de MEN 2A mejor calidad de vida.

Conclusión: El interés del caso radica, en la inusual presentación de esta patología en nuestra población.

El diagnóstico precoz de esta neoplasia endocrina múltiple de herencia autosómica dominante es importante por ser esta patología de alta mortalidad y que puede ser curada o prevenida mediante una tiroidectomía temprana profiláctica.



17-28

TITULO: PUBERTAD PRECOZ CENTRAL DEBIDA A UN EPENDIMOMA

Autores: Karen Ramos Rodríguez ⁽¹⁾ Gonzalo Miranda Manrique ⁽²⁾
(1) Medico Asistente de Endocrinología Pediátrica, Instituto Nacional De Salud Del Niño San Borja.
(2) Medico Asistente de Endocrinología, Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Determinar las características clínicas y el manejo de un paciente con pubertad precoz central debido a un endimoma.

Caso Clínico: Paciente varón de 6 años 4 meses años presenta desde hace 10 meses cefalea de moderada intensidad y mareos, hace 6 meses se agregan vómitos y somnolencia, hace 5 meses madre nota crecimiento de pene y testículos, además erecciones, engrosamiento de voz y crecimiento acelerado, por ello es referido al instituto. Examen físico: Peso: 22.8 kg (p25/50), Talla: 116 cm (p25/50). Tanner: G3VP3. Testes en 15 cc, bilateral. Exámenes auxiliares: RM de hipófisis: Ependimoma. Laboratorio prequirúrgicos: TSH: 2.14 uUI/mL, T4: 8.88 ng/dL, Cortisol: 0.79 ug/dL, Testosterona total: 3.45 pg/dL; FSH: 0.95, LH: 3.93. Edad osea: 9 años y 3 meses. Se realizó craneotomía y resección del tumor, obteniéndose en la patología tumor compatible con endimoma grado II. Luego de la cirugía se inició reposición hormonal para tratamiento del hipocortisolismo, hipotiroidismo y pubertad precoz central.

Conclusión: Es importante tener en cuenta el diagnostico de endimoma en pacientes en pacientes con cuadro clínico sugerente con tumor intracraneal y pubertad precoz particularmente varones para poder detectarlo tempranamente con el consecuente tratamiento oportuno.



17-29

TITULO: SÍNDROME DE PRADER-WILLI, HISTORIA NATURAL DE 32 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Autores: Miranda, G. Sanabria M, Arbañil, H.
Gamarra D Pando R, Longa J, Ramos K
Servicio de Endocrinología. Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Describir la presentación clínica e historia natural de un paciente con Síndrome de Prader-Willi (SPW).

Caso Clínico: Paciente varón de 32 años, procedente de Ayacucho, cuyo familiar relata desde nacimiento pobre ganancia ponderal, hipotonía muscular y retraso en desarrollo psicomotor y crecimiento lineal. Se evidenció retardo mental leve y conducta agresiva reactiva.

A partir de los 12 años, cursó con aumento de apetito y peso progresivo. Durante toda su vida, el paciente permaneció sin adecuada evaluación médica. Recién a la edad de 32 años es traído a Hospital Dos De Mayo para primera evaluación.

Al examen físico: Talla: 1.47 m Peso actual: 109kg, IMC: 50 kg/m². Pies y manos pequeños Tejido celular subcutáneo abundante. Lesión ulcerativa en pierna derecha con escasa secreción purulenta. Pene de 4 cm con formación incompleta escrotal.

El paciente cumplía con 7 criterios clínicos mayores y 6 menores del diagnóstico clínico del SPW el cual fue corroborado por test de metilación de DNA (+) que revelo un solo alelo materno metilado.

Se inició manejo antibiótico para el tratamiento de celulitis. Además se diagnóstico hipogonadismo hipogonadotrófico y deficiencia de hormona de crecimiento. En el estudio metabólico se encontró hiperfibrinogenemia, hipertrigliceridemia y prediabetes.

Conclusión: A pesar que el diagnóstico definitivo del SPW se realiza a través del estudio genético, el diagnóstico clínico continua teniendo una importancia significativa, sobre todo para un diagnóstico precoz e intervención terapéutica oportuna.



SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2018

XVIII CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

Centro de Convenciones del Colegio Médico

LIMA

09, 10 y 11
Agosto 2018

ENDOPERÚ 2018

XVIII CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

Centro de Convenciones del Colegio Médico



SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA

Calle 6 N° 290 Dpto. 503, Corpac - San Isidro
Lima - Perú

Telf.: (51-1) 593 5425

www.endocrinoperu.org e-mail: spe.lim.pe@gmail.com