



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**



**XVIII CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGIA**

BIENVENIDA

El Consejo Directivo de la Sociedad Peruana de Endocrinología les da la más cordial bienvenida al XVII Congreso de Endocrinología ENDOPERÚ 2018.

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



VI CURSO BASICO PRE-CONGRESO DE ECOGRAFÍA TIROIDEA

CENTRO DE CONVENCIONES DEL COLEGIO MEDICO
Av. 28 de Julio N° 740 - Miraflores

MARTES 07 DE AGOSTO DEL 2018

PARTE TEÓRICA

Hora	TEMAS
08:15 - 08:45	REGISTRO E INSCRIPCIONES
08:45 - 09:00	Introducción y Objetivos Expositor: Dra. Rosa Lissón Abanto
09:00 - 09:30	Principios Básicos del Ultrasonido Expositor: Dra. Miluska Huachín Soto
09:30 - 10:00	Correlato anátomo-ecográfico de la región tiroidea. Cómo realizar la ecografía cervical Expositor: Dr. Jorge Jara Mamaní
10:00 - 10:30	Patología tiroidea difusa: Patrones ecográficos. Expositor: Dr. Víctor Noriega Ruiz
10:30 - 10:45	PREGUNTAS
10:45 - 11:00	RECESO
11:00 - 11:30	Patología tiroidea nodular: características ecográficas de benignidad y malignidad. Expositor: Dra. Miluska Huachín Soto



MARTES 07 DE AGOSTO DEL 2018

Hora	TEMAS
11:30 - 12:00	Técnicas para optimizar la BAAF Expositor: Dr. Víctor Noriega Ruiz
12:00 - 12:30	Evaluación Ecográfica de Adenopatías Cervicales Expositor: Dra. Jessica Faustor Sánchez
	RECESO
12:30 - 13:00	Reporte de la ecografía tiroidea. Terminología a usar Expositor: Dr. Jorge Jara Mamaní

PARTE PRACTICA

14:30 - 17:30	Practica con pacientes y en modelos no animados: Los participantes se dividirán en grupos y realizarán la práctica en forma simultánea y rotativa.
	Dra. Jessica Faustor Sánchez Dra. María Churampi López Dr. Jorge Jara Mamaní Dr. Victor Noriega Ruiz Dr. Jesús Carlos Ticona Bedia



I CURSO AVANZADO PRE-CONGRESO DE ECOGRAFÍA TIROIDEA

CENTRO DE CONVENCIONES DEL COLEGIO MEDICO
Av. 28 de Julio N° 740 - Miraflores

MIÉRCOLES 08 DE AGOSTO DEL 2018

PARTE TEÓRICA

Hora	TEMAS
08:15 - 08:45	REGISTRO E INSCRIPCIONES
08:45 - 09:00	Introducción y Objetivos Expositor: Dra. Rosa Lissón Abanto
09:00 - 09:30	Optimizando las imágenes en Ecografía Tiroidea. Utilidad de la elastografía. Expositor: Dr. Alberto Teruya Gibu
09:30 - 10:00	Estratificación del riesgo de malignidad del nódulo tiroideo. Guías ATA, AACE Expositor: Dr. Jorge Jara Mamani
10:00 - 10:30	Adenopatías Cervicales: evaluación ecográfica preoperatoria y vigilancia postoperatoria en cáncer tiroideo- casos clínicos Expositor: Dr. Víctor Noriega Ruiz
10:30 - 10:45	PREGUNTAS
10:45 - 11:00	RECESO
11:00 - 11:30	Discusión de casos clínicos: patología tiroidea nodular/ cáncer tiroideo Moderador: Dra. Miluska Huachín Soto Panelistas: Dr. Alberto Teruya Gibu Dr. Víctor Noriega Ruiz Dr. Jorge Jara Mamani Dra. Jessica Faustor Sánchez



MIÉRCOLES 08 DE AGOSTO DEL 2018

Hora	TEMAS
11:30 - 12:00	Evaluación ecográfica en el hiperparatiroidismo Expositor: Dra. Jessica Faustor Sánchez
12:00 - 12:30	Procedimientos mini-invasivos en patología nodular tiroidea benigna: inyección percutánea con alcohol. Expositor: Dra. María Churampi López
12:30 - 13:00	Procedimientos Mini-invasivos en patología nodular tiroidea benigna: Termoablación Expositor: Dra. Miluska Huachín Soto

PARTE PRACTICA

14:30 - 17:30	Practica con pacientes y en modelos no animados: Los participantes se dividirán en grupos y realizarán la práctica en forma simultánea y rotativa.
	Dra. Miluska Huachín Soto Dra. Jessica Faustor Sánchez Dr. Jorge Jara Mamaní Dr. Víctor Noriega Ruiz Dr. Jesús Carlos Ticona Bedia



EXPOSITORES PRE CONGRESO DE ECOGRAFIA TIROIDEA

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



Sociedad Peruana de Endocrinología
Asociación de Diabetes del Perú
Liga de Lucha contra la Diabetes

MIÉRCOLES 08 DE AGOSTO DEL 2018

Hora	Tema	Ponente
09:00 - 09:15	Bienvenida	Dra. Rosa Lissón Abanto Presidenta de la Sociedad Peruana de Endocrinología
	Objetivos	Dr. Robert Lash Endocrine Society
09:15 - 09:30	La diabetes una epidemia con múltiples formas de presentación	Dr. Juan Godoy Junchaya Asociación de Diabetes del Perú
09:30 - 10:00	Mi salud , reflejo de cómo me alimento	Lic. Carolina Castrillón Nutricionista, Educadora en Diabetes
10:00 - 10:15	¿Para qué sirven las etiquetas de los alimentos?	Lic. Andrés Anampa Monzón Nutricionista, Educador en Diabetes
10:15 - 10:30	La importancia de la actividad física para la salud y el control de la diabetes	Dr. Yohel Mendoza Luna Medicina de la Actividad Física y del Deporte
10:30 - 11:00	Intermedio y preguntas	
11:00 - 11:15	¿Cuáles son mis metas con la diabetes?	Dr. Helard Manrique Hurtado Sociedad Peruana de Endocrinología
11:15 - 11:40	Mi pie debe durar toda mi vida	Dr. Marlon Yovera Aldana Endocrinólogo
11:40 - 12:00	Mi vida con la diabetes	Sr. Stefano Ratto. Ingeniero Industrial. Deportista.
12:00 - 12:20	Rol de los Organismos de Salud en el control de la diabetes y los pacientes	Dr. Segundo Seclén Santisteban Sociedad Peruana de Endocrinología
12:20 - 12:50	Preguntas	
12:50	Cierre	Dra Rosa Lissón Abanto Dr. Robert Lash



PROGRAMA DEL XVIII DEL CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGIA

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

JUEVES 09 DE AGOSTO DEL 2018

Hora	Jueves 09 de Agosto
	S1 ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA Moderadora : Dra. Rosa Lissón Abanto
09:00 - 09:25	Manejo de la Obesidad en el niño y adolescente Expositor: Dr. Emilio Cabello Morales
09:25 - 09:50	¿Es la diabetes tipo-2 del niño y adolescente un problema de salud en el Perú? Expositor: Dr. Carlos del Águila Villar
09:50 - 10:15	¿Podemos incrementar la talla genética de los niños? Expositor: Dra. Jenny Córtez Miranda
10:15 - 10:30	PREGUNTAS
10:30 - 10:45	RECESO
10:45 - 11:45	Presentación clínica y manejo del hipoparatiroidismo. Rol de RPTH. Expositor: Dra. Dolores Shoback - USA Endocrine Society Presidenta: Dra. Rosa Lissón
12:00 - 13:00	Actualización en la terapia de la Diabetes 2 basada en desenlaces cardiovasculares y renales. Expositor: Nicole Ehrhardt - USA Endocrine Society Presidente: Dr. Jaime Villena Chávez



Hora	Jueves 09 de Agosto
13:00 - 14:00	SIMPOSIO BOHERINGER Resultados cardiovasculares en diabetes: ¿debemos cambiar lo que hacemos? Expositor: Dr Gilberto Castillo - Colombia
14:00 - 15:00	RECESO
	S2. TIROIDES Moderador: Dr. Eduardo Pretell Zarate
15:00 - 15:25	Hipotiroidismo subclínico en el anciano: Tratar o no tratar? Expositor: Dr. Jesús Rocca Nación
15:25 - 15:50	Impacto de la patología tiroidea en la fertilidad Expositor: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
15:50 - 16:15	Manejo del Nódulo Tiroideo Guías actuales Expositor: Dra. Miluska Huachín Soto
16:15 - 16:45	PREGUNTAS
16:45 - 17:00	RECESO
17:00 - 18:00	Manejo del hipotiroidismo durante el embarazo Expositor: Dra. Megan Haymart - USA Endocrine Society Presidente: Dr. Eduardo Pretell Zárate
18:00 - 19:00	Tratamiento de la mujer post-menopausia con alto riesgo de fractura Expositor: Dra. Dolores Shoback - USA Endocrine Society Presidente: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
19:00 - 20:00	SIMPOSIO NOVO NORDISK Consecuencias de la hipoglicemia en la salud cardiovascular Expositor: Dr. Walter Alarco



VIERNES 10 DE AGOSTO DEL 2018

Hora	Viernes 10 de Agosto
	S3. Metabolismo Moderador: Dr. José Carrión Rojas
09:00 - 09:25	Enfermedad Crónica basada en la Adiposidad. Posición de la AACE Expositor: Dr. Hugo Arbañil Huamán
09:25 - 09:50	Manejo individualizado de la Obesidad Expositor: Dr. Helard Manrique Hurtado
09:50 - 10:15	Nuevas drogas para el manejo de la Obesidad Expositor: Dr. Jaime Villena Chávez
10:15 - 10:30	PREGUNTAS
10:30 - 10:45	RECESO
10:45 - 11:45	Obesidad y Prediabetes: Estrategias para Optimizar la Salud Cardiovascular Expositor: Dra. Sandra Weber - USA Presidenta Electa AACE Presidente: Dr. Hugo Arbañil Huamán
12:00 -13:00	Actualización en Nódulo Tiroideo y cáncer en el adulto mayor Expositor: Dra. Megan Haymart - USA Endocrine Society Presidente: Dr. Eduardo Pretell Zárata
13:00 - 14:00	SIMPOSIO TECNOFARMA Novedades en el tratamiento farmacológico de la obesidad: Rol de la combinación Fentermina/ Topiramato Expositor: Dr. Antonio Hernández Bastida - Colombia
14:00 - 15:00	SIMPOSIO TECNOFARMA La solución de la Osteoporosis en 10 preguntas Expositor: Dr. Jesús Rocca Nación



Hora	Viernes 10 de Agosto
	S4: PATOLOGÍA OSEA Moderador : Dr. Walter Maceda Núñez
15:00 - 15:25	Resumen del Consenso Peruano Multidisciplinario de Expertos en Osteoporosis Expositor: Dr. Luis Vidal Neira
15:25 - 15:50	Osteoporosis en el varón Expositor: Dr. Guido Molina Valencia
15:50 - 16:15	Terapia de la Osteoporosis: ¿Cuándo, cómo y por cuánto tiempo? Expositor: Dr. Robert Lash - USA Endocrine Society
16:15 - 16:45	PREGUNTAS
16:45 - 17:00	RECESO
17:00 - 18:00	SIMPOSIO LILLY Perfilación del paciente diabético Expositor: Dr. Oded Stempa - Mexico
18:00 - 19:00	Prevención en base al uso de los Algoritmos y Guías de la AACE Expositor: Dra. Sandra Weber - USA Presidente: Dra. Rosa Lissón Abanto
19:00 - 20:00	SIMPOSIO SANOFI Toujeo: la historia de la evidencia Expositor: Hernando Vargas (Colombia)

**SÁBADO 11 DE AGOSTO DEL 2018**

Hora	Sábado 11 de Agosto
	S5. DIABETES Moderador: Dr. Mario Medina Leiva
09:00 - 09:25	Importancia del control de lípidos en el diabético Expositor: Dr. Félix Medina Palomino
09:25 - 09:50	Manejo de la hipertensión arterial en el diabético: ¿A que metas llegar? Expositor: Dr. Martín Salazar Cáceres
09:50 - 10:15	Hb A1C: ¿Cuan bajo podemos llegar? Expositor: Dr. Robert Lash - USA Endocrine Society
10:15 - 10:30	PREGUNTAS
10:30 - 10:45	RECESO
11: - 12:00	SIMPOSIO MSD Uso actual de inhibidores de DPP4 a la luz de la evidencia reciente Expositor: Dr. Bruno Geloneze - Brasil
12:00 - 13:00	Monitorización continua de glu-cosa en pacientes con Diabetes 2: Indicaciones y consideraciones prácticas Expositor: Dra. Nicole Ehrhardt - USA Endocrine Society Presidente: Dr. Segundo Seclen Santisteban
13:00 - 14:00	SIMPOSIO WORWAG Neuropatía Diabética. Que hay de nuevo? Expositor: Dr. José Daniel Braver - Argentina



Hora	Sábado 11 de Agosto
	S6. Endocrinología General Moderador: Dr. Carlos Zubiarte López
15:00 - 15:25	Deficiencia de hormona de crecimiento en el adulto Expositor: Dr. Wilson Gallardo Rojas
15:25 - 15:50	Tratamiento médico de la Enfermedad de Cushing Expositor: Dra. Viviana Ulloa Millares
15:50 - 16:45	Evaluación y manejo del hiperandrogenismo Expositor: Dr. Dante Gamarra González
16:45 - 17:00	PREGUNTAS
17:00 - 18:00	SIMPOSIO NOVARTIS Tratamiento de la DMT2 en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Expositor: Dr. Alejandro López - Colombia
18:00 - 19:00	PREMIACION A LOS MEJORES POSTERS CLAUSURA



EXPOSITORES DEL CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

- DR. EMILIO CABELLO MORALES
- DR. CARLOS DEL ÁGUILA VILLAR
- DRA. JENNY CORTEZ MIRANDA
- DRA. DOLORES SHOBACK - USA
- DR. JESÚS ROCCA NACIÓN
- DR. SANDRO CORIGLIANO CARRILLO
- DRA. MILUSKA HUACHÍN SOTO
- DRA. MEGAN HAYMART - USA
- DR. HUGO ARBAÑIL HUAMÁN
- DR. WALTER ALARCO
- DR. NICOLE EHRHARDT
- DR. GILBERTO CASTILLO - COLOMBIA
- DR. HELARD MANRIQUE HURTADO
- DR. JAIME VILLENA CHÁVEZ
- DRA. SANDRA WEBER - USA
- DR. LUIS VIDAL NEIRA
- DR. GUIDO MOLINA VALENCIA
- DR. ROBERT LASH - USA
- DR. ODED STEMPA - MEXICO
- HERNANDO VARGAS (COLOMBIA)
- DR. FÉLIX MEDINA PALOMINO
- DR. MARTÍN SALAZAR CÁCERES
- DR. BRUNO GELONEZE - BRASIL
- DR. SEGUNDO SECLÉN SANTISTEBAN
- DR. JOSE DANIEL BRAVER - ARGENTINA
- DR. WILSON GALLARDO ROJAS
- DRA. VIVIANA ULLOA MILLARES
- DR. DANTE GAMARRA GONZÁLEZ
- DR. ALEJANDRO LÓPEZ - COLOMBIA



TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y CASOS CLÍNICOS

18-01

TÍTULO: PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS

Autores: Advincola-Terán N, Pinedo-Torres I, Ramirez-Saba A.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

Objetivo: Describir la presentación clínica de Pielonefritis Enfisematosa en una paciente con Diabetes Mellitus y la evolución favorable con manejo oportuno.

Introducción: La pielonefritis enfisematosa es una infección grave y necrotizante del parénquima renal y tejidos perirrenales, que alcanza tasas de mortalidad del 80%. En más del 90% de los casos se asocia a diabetes mal controlada.

Caso Clínico: Mujer de 51 años, con Diabetes Mellitus hace 2 meses, mal controlada, sin otros antecedentes de importancia. Ingresa por emergencia con dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, náuseas, de 15 días de evolución. Exámenes auxiliares: Sepsis de origen urinario, falla renal crónica reagudizada, se le inicia tratamiento antibiótico. Ecografía abdominal: imagen ovalada de 151 x 123 mm de bordes parcialmente definidos de ecogenicidad heterogénea con algunos ecos internos a nivel de fosa renal izquierda, no se visualiza riñón izquierdo. Tomografía abdominal: extensa colección perirrenal izquierda de 13x7cm con efecto de masa, asociado a retardo en la concentración y eliminación de contraste a considerar pielonefritis enfisematosa, múltiples colecciones en el psoas iliaco izquierdo (Clasificación de Huang-Tseng: 3b). Urocultivo E. coli > 100000 UFC.

Debido a extensión de la lesión y compromiso sistémico de la paciente se realiza nefrectomía izquierda. Pieza quirúrgica: Parénquima renal desvitalizado, friable con presencia de abundantes adherencias, material purulento al interior de pelvis y parénquima renal. Cultivo de absceso renal: E. coli > 100000UFC. Biopsia: Pielonefritis aguda abscedada. Tras completar el tratamiento antibiótico la paciente tuvo evolución favorable.

Conclusión: Es importante anotar que el diagnóstico temprano de la pielonefritis enfisematosa asociado a un tratamiento precoz y agresivo tienen un impacto favorable en el desenlace de la enfermedad.



18-02

TITULO: VARIACIÓN DE LA DOSIS DE INSULINA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 MAL CONTROLADA SOMETIDOS A UN REGIMEN NUTRICIONAL ESTRUCTURADO EN EL HNERM – 2018

Autor: César Alatrística García MR IV HNERM

Objetivo: Determinar la variación de la dosis total de insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) que son sometidos a un régimen nutricional estructurado durante su hospitalización en el servicio de Endocrinología del HNERM.

Método: Se trata de un estudio observacional longitudinal. Se tomó a 60 de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados en el servicio con valores de HbA1c mayores a 8.5%, excluyendo pacientes con ERC estadio IV o V, o la presencia de un proceso infeccioso durante la hospitalización. Ellos recibieron un régimen nutricional estructurado (25-30 kcal/kg considerando el peso ideal) fraccionada en 6 tomas: 3 comidas principales y 3 adicionales. Todos los pacientes participantes tuvieron valores basales de HbA1c, glucosa en ayunas, péptido C, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos; asimismo se les pesó el día del ingreso y se calculó su IMC. Durante dicha hospitalización se realizaron los ajustes necesarios en la insulinoterapia para obtener un control glicémico apropiado. Se determinó la variación porcentual de la dosis total de insulina y se buscó si esta presentaba asociaciones con el péptido C, tiempo de evolución de la diabetes, el valor de HbA1c, el valor de HDL y el IMC de los pacientes. Las variables cuantitativas se compararon con t de Student y las cualitativas con Chi cuadrado. Para todos los casos se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.



Resultados: Los pacientes evaluados tenían una edad promedio de 62.85 años (DS: 10.98). Hubo una mayor cantidad de pacientes de sexo femenino: 38 (63.33%), que de masculino: 22 (36.27%). El tiempo de evolución de diabetes promedio fue de 17.37 años (DS 9.91). Se evidenció que el 61.6% (37/60) de los pacientes requirieron menor dosis de insulina al alta, mientras que el 38.4% (23/60) restante si requirió incrementar la dosis de insulina. No se encontraron diferencias significativas con respecto al valor de péptido C, HDL, HbA1c, IMC y el tiempo de evolución de la diabetes comparando los pacientes en los que se disminuyó la dosis de insulina contra aquellos en los que se incrementó. Asimismo se encontró que el grupo en el que se disminuyó las dosis de insulina recibían una mayor dosis total de insulina con respecto al grupo en el que la dosis se incrementó siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Conclusión: Más de la mitad de los pacientes hospitalizados por DM2 descompensada requirieron menor dosis de insulina tras la aplicación de una dieta normocalórica. Este hallazgo demostraría que gran parte de los pacientes no presentan una adecuada adherencia a la dieta ni al cumplimiento del tratamiento farmacológico, pudiendo ser estos los principales factores que determinen un mal control de la diabetes. Dados estos resultados es indispensable implementar un programa de educación en diabetes que permita un control adecuado de la enfermedad.



18-03

TITULO: ENSAYO CLÍNICO ABIERTO, NO ALEATORIZADO, SOBRE EL CONTROL GLUCÉMICO, LIPÍDICO Y MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO INSULINORREQUIRIENTE SUPLEMENTADOS CON PROBIÓTICOS: ESTUDIO PILOTO.

Autores: Jimmy D. Paucar Alfaro, Alfonso Ramirez Saba
Hospital Nacional Daniel A. Carrión- Callao

Objetivo: Determinar si la suplementación con probióticos en reduce glucemia, lípidos y medidas antropométricas en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino-requiriente en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión 2018.

Material y

Métodos: Se realizó un estudio Cuasi-experimental tipo Ensayo clínico etiqueta abierta en 32 pacientes con antecedente de Diabetes Mellitus no insulino-requiriente de 35-80 años, que cumplieran criterios de inclusión, participaron en charlas de alimentación y estilos de vida saludable. 23 pacientes voluntarios fueron asignados por conveniencia: 10 en el grupo probióticos (consumo diario de probióticos suplementario a su manejo antidiabético) y 13 en el grupo control (manejo estándar), se tomaron muestras de glucosa basal, A1c, perfil lipídico, se midió IMC y circunferencia abdominal, al inicio y luego de 8 semanas. Análisis bivariado: Fisher exact, test de Student, test de Mann-Whitney. Umbral de significancia del valor $p < 0.05$

Resultados: Ambos grupo fueron comparables. El grupo control redujo la glucosa basal (-31.3 ± 40.6), HbA1C (-0.8 ± 1.9) y el IMC (-0.44 ± 0.43) ($p < 0.05$). El grupo probiótico redujo la glucosa basal (-13.8 ± 9.8), HbA1C (-0.3 ± 0.3), IMC (-0.75 ± 0.5) y la circunferencia abdominal (-2 ± 2), además HDL incrementó 8.4 ± 8.6 ($p < 0.05$) Se detalla la relación Triglicéridos/HDL y el índice cintura talla. No se encontró diferencia estadística al comparar ambos grupos.

Conclusion: El estudio no pudo demostrar que la suplementación con probióticos reduzca la glucemia, lípidos ni medidas antropométricas estadísticamente significativo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino-requiriente en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión.



18-04

TITULO: CETOACIDOSIS DIABETICA POST CIRUGIA DE UN INSULINOMA:
A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Siura Trevejo, Gerson^{a, b}; Quinto Reyes, Fernando^{a, b}; Cruces Crisostomo, Medalita; Ticona Bedia, Jesus Carlos^a; Somocurcio Peralta, José^{b, c}; Paz Ibarra, José Luis^{a, b}.

a: Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM

b: Universidad Nacional Mayor de San Marcos – UNMSM

c: Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de insulinoma de clínica, tamaño, ubicación y evolución atípica.

Caso Clínico: Mujer de 73 años, HTA (+) y Obesidad grado 1, sin otros antecedentes relevantes. Durante periodo de ayuno previo a manejo quirúrgico de una hernia diafragmática, presenta episodio de desorientación súbita, diaforesis y palpitaciones. Se objetiva glucosa capilar en 25mg/dL, se administra infusión de dextrosa EV con remisión de síntomas, presentando cuadros repetidos de hipoglicemia corroborados por glicemia sérica. Siendo evaluada por Endocrinología, posponiéndose cirugía. Se realizó test de ayuno, y al cabo de 4 horas se objetiva glicemia sérica de 44mg/dL, con toma de muestra crítica: Péptido C basal: 5,02ng/dL (VN: 0.5-2.0), Insulina basal: 24,4mg/dL (VN: 3-15), Relación Insulina/glucosa: 0,54 (VN: <0.3), índice de Turner: 174,3 (VN: <50). La TEM de páncreas mostró lesión nodular hipercaptadora de contraste en cuerpo de páncreas, compatible con tumor neuroendocrino. Fue sometida a pancreatectomía corporo-caudal más esplenectomía laparoscópica, extirpándose aproximadamente el 80% del volumen pancreático, se encontró tumor de 2,3x2,2cm, con bordes difusos. El estudio AP describió: neoplasia endocrina de páncreas Grado 1 con <2 mitosis/10 campos (Ki-67 2%), confinada al segmento corporal del páncreas, con focos en cola, con invasión peri-neural, sin invasión linfovascular, con ganglios linfáticos adyacentes libres de neoplasia.



Tras la cirugía la paciente cursó con crisis hiperglicémica compatible con cetoacidosis diabética (CAD) con Glucosa: 450mg/dL; pH: 7.01; HCO₃: 16; cuerpos cetónicos en orina: ++/+++ . Luego del manejo habitual de la CAD evoluciona favorablemente y fue dada de alta con diagnóstico de diabetes mellitus post quirúrgica en tratamiento con insulina basal, actualmente con controles de péptido C 1.42 ng/dL e insulina basal 8.28 mg/dL, con adecuado control glicémico.

Discusión y

Conclusión: Los insulinomas son tumores neuroendocrinos, de muy baja incidencia y causantes de cuadros hipoglicémicos a repetición. El 90% de insulinomas presenta un tamaño menor a 2cm, con una mediana de 15 mm, por lo que el tamaño del tumor resecado en este caso escapa de este rango habitual. El desarrollo de CAD es poco habitual luego de la resección quirúrgica del insulinoma.



18-05

TITULO: RELACIÓN DE ANTICUERPOS Y FUNCIÓN DE LA CÉLULA BETA EN ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 2

Autores: Aro-Guardia P^{1,2}, Crivillero-Aliaga R¹, Manrique-Hurtado H.^{1,3}
1 Centro de investigación en Diabetes, Obesidad y Nutrición
2 Hospital Cayetano Heredia
3 Hospital nacional Arzobispo Loayza

Objetivo: Determinar la relación entre anticuerpos y función de célula beta en adolescentes con diabetes tipo 2.

Introducción: Los adolescentes con diabetes tipo 2 tienen una aceleración en la declinación de la función de la célula beta pudiendo estar implicado la presencia de anticuerpos.

Método: Estudio transversal, retrospectivo y analítico en el cual se revisaron historias clínicas de 30 adolescentes con diabetes tipo 2 entre 12 y 17 años que acudieron al Centro de Investigación de Diabetes, Obesidad Y Nutrición (CIDON) y se recolectaron datos demográficos, medidas antropométricas, glucosa basal, hemoglobina glicosilada y péptido C basal y anticuerpos: anti glutamato decarboxilasa (ANTI-GAD) , anti-Insulina(AAI), Anti-IA2(anti tirosin fosfatasa 2). Luego se dividió entre los que tengan al menos un anticuerpo positivo y los que no tengan anticuerpos y se encontró la relación con los parámetros de función de célula beta. Se considera como un $p \leq 0,05$ como significativo.

Resultados: Se evaluó 30 adolescentes con diabetes tipo 2 de los cuales el 50% era del sexo femenino. El 93,3% presento acantosis nigricans, el anticuerpo más frecuente fue el anti Insulina 16,67%. Se encontró significancia estadística con el péptido C ($p: 0.014$). No se encontró significancia clínica con HbA1c, glucosa, acantosis nigricans y el sexo ($p > 0.05$).



Conclusión: Existe relación entre la presencia de anticuerpos y alteración del péptido C en adolescentes con diabetes tipo 2. La presencia de anticuerpos podría estar relacionada con el pobre control metabólico en esta población.

Palabras clave:

Adolescentes, diabetes tipo 2, anticuerpos.



18-06

TITULO: MIXOMA AURICULAR EN MUJER CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autores: Vargas R; Manrique M; Mío F; Saavedra E; Mío E; Yarin J.

Objetivo: Los mixomas son tumores cardíacos primarios, de presentación infrecuente, más comunes en adultos, que pueden ser familiares o no. Presentamos un caso diagnosticado a raíz de un cuadro de edema generalizado de difícil recuperación.

Caso Clínico: CSAM, mujer de 55 años (F. nac: 26-ene-1963), procedente morropon, mestiza, profesora. Antecedentes: G2P2A0; Fur: 27 años; cáncer uterino in situ (1990); obesidad (2007); dm2 (2008); hipotiroidismo (2010); hipercolesterolemia (2016); enfermedad vascular cerebral isquémico (2016). Examen físico: 02-Nov-2016: Talla: 1.54 mt; Peso: 48.8 kg; IMC: 20.6 kg/mt², PA: 90/60 mmhg; FC: 79 x min; Leve hemiparesia derecha (secuela); leve edema minfs sin fóvea. TTO: furosemida; levotirOxina; metformina; atorvastatina; alopurinol; cardioaspirina. Hospitalizada en el Hospital "Cayetano Heredia" -Essalud-Piura; desde el 18-03-2017 hasta el 11-04-2017, el DX fue "edema generalizado". El 22-03-2017 la TFG fue de 64 ml/min/1.73 m², los Electrolitos sérico fueron normales, la proteinuria de 24 hs fue de 80.8 mg; en Ecocardiograma se encontró "tumor auricular izquierdo", probable mixoma. Sale de alta con transferencia al Hospital Nacional "Almanzor Aguinaga Asenjo" de Chicalayo, para el TTO quirúrgico, donde ingreso el 04-jul-2017. Se realiza cateterismo: 07-jul-2017: ateromatosis coronaria uniconaria. El 12-jul-2017 se realiza junta médica: informe dice: examen: disnea medianos esfuerzos, ingurgitación yugular, hepatomegalia (4 dedos x debajo reborde costal derecho), murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, corazón ruidos cardíacos rítmicos, soplo Diastólico iii/vi. Rx tórax: Cardiomegalia, no signos de consolidación. Ecocardiograma: mixoma auricular izquierdo, con repercusión hemodinámica fevi conservada; DDVI tipo i; insuficiencia mitral leve, hipertensión pulmonar moderada, insuficiencia tricúspide severa. Operada el 13-07-2017,



Exeresis del tumor auricular izquierdo, By pass AO a descendente anterior. La anatomía patológica confirmó el DX de mixoma auricular.

El 14-jul-2017, 03:30 pm, ingresa UCI en post operatorio inmediato, con marcapaso. El 20-jul-2017, 08.00 am, UCI en 5to día post operatorio, subcrepitos en base de HTD. Imp. Dx: falla cardiaca biventricular y falla renal aguda en recuperación. El 21-jul-2017, RX tórax: patrón neumónico y derrame pleural asociado. Imp. Dx. Neumonía intrahospitalaria. El 22-jul-2017, presenta a las 16 horas, fibrilación auricular (ekg) (fc: 130-135 x min), con compromiso hemodinámico. Se realiza cardioversión. A las 17 hs, mejoría. Ekg: ritmo sinusal, 80 x min. dx. fibrilación auricular revertida. empezó a caminar desde el 25-07-2017 y fue dada de alta el 31-07-2017 a las 12 horas.

El 08-08-2017, se encontró a paciente en ABEG, pálida, Lotep, colaboradora. Cicatriz operatoria a lo largo del esternón. Edema bilateral de miembros inferiores, mayor en mi derecho, Fovea der: 2/4+ izq: 1/4+, cicatriz operatoria cara interna de pierna derecha. PA: 110/70 mmhg; fc: 72 x min; fr: 13 x min; peso: 54.4 kg; t° oral: 36.5°C; glucosa en ayunas: 139 mg/dl en ayunas.

Procedimientos RX Torax:

Derrame pleural bilateral, cardiomegalia. Ecografía de abdomen y pelvis: hepatomegalia / hepatopatía crónica, nefropatía crónica bilateral.

Análisis: HB: 8.5 gr. %; Urea: 69.75 mg/dl; creatinina sérica: 1.72 mg/dl; TFG: 30 ml/min/1.73 m²; TGO: 25.67 U/l; TGP: 30.03 u/l; Colesterol total: 153.98 mg/dl; Triglicéridos: 108.47 mg/dl; Proteínas totales y fraccionadas: 7.08 g/dl; Albumina: 4.51 gr.%; T4 libre 11.96 pmol/l; TSH: 36.59 Uiu/ml; HbA1c: 7.00 %. Ex completo de orina normal.

Medicamentos indicado en chiclayo el día del alta (31-07-2017): furosemida ; bisoprolol; paracetamol , levotiroxina, clopidogrel. Medicamentos indicado el 08-08-2017: furosemida; bisoprolol; paracetamol; levotiroxina; clopidogrel. Paciente luce recuperado en un 90%.

Ecocardiograma: 17-11-2017: insuficiencia mitral y tricuspídea leves; fracción de eyección 72%.



08-05-2018: ABEG, pálida, lotep, colaboradora, niega molestias. No edemas, RC: 72 x min, rítmicos; MV: normal; ABD: normal, PA: 140/80 mmhg; Peso: 60.4 kg; T° oral: 36.7°C; glucosa pp: 213 mg/dl.

Análisis: HB: 9.6 gr. %; plaquetas: 255; neutrofilos;61; Urea: 77.81 mg/dl; creatinina sérica: 3.49 mg/dl; TFG:14ml/min/1.73m².

Examen completo de orina:pus1 +;leuco:12-15 cel/campo.

Tratamiento: furosemida; bisoprolol; levotiroxina; clopidrogel; atorvastatina; metformina; maltofer; gabapentina; insulina glargina.

Conclusión: Presentamos el caso de una paciente con diabetes mellitus 2, hipotiroidismo, secuela DCV, edema generalizado, insuficiencia cardiaca marcada debido a mixoma auricular, patología de rara presentación, que fue extirpado exitosamente, dejando como secuela Post QX IRC severa.



18-07

TITULO: HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y OTROS CARACTERÍSTICAS EN PACIENTES CON PIE DIABÉTICO

Autores: Vargas R; Mío F; Saavedra E; Seminario A; Madrid C, Yarin J, Anastasio M

Objetivo: Valorar los niveles de hemoglobina glicosilada en los pacientes con diagnóstico de pie diabético (PD).

Métodos: Evaluamos un grupo de 22 pacientes de un Instituto de diabetes de Piura. Se tomaron distintas características epidemiológicas del pie diabético y se midieron niveles de hemoglobina glicosilada.

Resultados: Las mujeres representaron el 31.6% (7/22) y los varones representaron el 68.2% (15/22); la edad media fue 60.7 ± 11.3 años; los pacientes menores de 60 años representaron el 50% (11/22, con un rango de 37-59 años). El tiempo de diabetes fue 11.0 ± 8.2 años en el momento del diagnóstico de PD, el 13.6% (3/22) la ulcera se presentó al debut de la diabetes y el 27.2% (6/22) tenía menos de 5 años de diabetes, el 81.8% (16/22) de pacientes tenía más de 5 años de diabetes. El tipo de ulcera según Wagner fueron grado II 45.4% (10/22), grado III 22.7 (5/22), grado IV 27.2 (6/22), grado V 4.5 (1/22). La hemoglobina glicosilada promedio fue $10.9 \pm 3.1\%$, solo el 9.1% (2/22) tenía una hemoglobina glicosilada menor a 7%, mientras los que tenían hemoglobina glicosilada $>7\%$ represento el 90.9% (20/22), un 45.5% (10/22) tenía hemoglobina glicosilada $>11\%$.

Conclusion: El cuadro de pie diabético fue dos veces más frecuentes en varones, la mitad de los casos ocurrió en gente de menos de 60 años; en 8 de cada 10 tenía más de 5 años de enfermedad; casi la mitad de los pacientes tenía una hemoglobina Glicosilada $>11\%$, sugiriendo un rol en la presentación y desarrollo del cuadro.



18-08

TITULO: SÍNDROME DE KALLMANN, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Murillo, J. Longa, J. Cisneros, S. Miranda, G. Pando,
R. Arbañil, H. Gamarra D.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Reportar el caso de un paciente varón de 18 años con Síndrome de Kallmann como forma de presentación de retraso puberal.

Métodos: Paciente varón de 18 años con tiempo de enfermedad de 4 años caracterizados por falta del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, por lo que acude al consultorio de endocrinología. Presento hiposmia desde la infancia. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

Al examen físico: Facies pueril con habito eunucoide Peso 55 kg, talla 162 cm, talla genética 173.75 cm, circunferencia abdominal 88 cm, brazada 167 cm. SI / SS >1, Ausencia de vello axilar y pubiano, longitud del pene: 4cm; volumen testicular: 2cc; Estadío Tanner: G1VP1. No alteraciones de la línea media.

LH: 0,309 mIU/ml (vn: 1.5-9.3) ; FSH < 0,568 mIU/ml (vn 1.4-18.1); Testosterona 0,038 ng/ml (vn 241-827); TSH: 1,370 uIU/ml (vn: 0.35-5.5); T4 libre 1,11 ng/dl (vn 0.8 a 1.9); Prolactina 7,4 ng/ml (vn 2.1-17.7); IGF-1: 145 ng/ml (vn 20 - 424 ng/mL) ; Cortisol(am) 6,03 ug/dl (vn 5-22); Hemoglobina 15,5g/dl.

Prueba de estimulación con GnRH (100 mg IV): respuesta subnormal de FSH y LH a GnRH.

Rx edad ósea: 13 años 6 meses

Ecografía Testicular: Signos compatibles con hipotrofia testicular

RMN Hipófisis: Ausencia de tumoraciones. Cintillas olfatorias no visibles.

Al paciente se le trató con 50 mg de enantato de testosterona con una respuesta adecuada en el desarrollo de caracteres sexuales secundarios.

Conclusión: La importancia de la descripción de este síndrome radica en hacer un diagnóstico precoz el cual nos permitirá un tratamiento hormonal sustitutivo para mantener la función gonadal y aumentar la respuesta al tratamiento para lograr fertilidad; así como mejorar tanto el desarrollo puberal, prevenir la aparición temprana de osteopenia así como evitar alteraciones psicológicas en adolescentes con retraso de la pubertad.



18-09

TITULO: DESARROLLO DE DIABETES INSIPIDA CUATRO MESES DESPUES DEL PARTO EN UNA MUJER DE 27 AÑOS

Autores: Víctor García Ruiz *, Karla Salas Rodríguez *, José Paz Ibarra*
*Servicio de Endocrinología – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de Infundibulo-neurohipofisitis autoinmune (INHAI) posterior a la Gestación.

Caso Clínico: Mujer, 27 años, procedente de Pisco. Padre con DM2. En el primer embarazo diagnostican DMG y culmina en enero del 2018 a las 32 semanas de gestación por ruptura prematura de membranas. A los 4 meses posparto presenta cefalea, polidipsia (sin predominio horario ni preferencia por líquidos helados), poliuria (+ 10 litros/día) y nicturia. En Pisco diagnostican ITU, recibió tratamiento antibiótico, sin mejoría clínica. Ingresó a urgencia de Pisco por deshidratación moderada, recibió hidratación EV, carbamazepina 200mg bid e hidroclorotiazida 25mg bid con leve mejoría. En junio del 2018, es referida a Endocrinología del HNERM y hospitalizada para estudio. Al ingreso: FC 78x, FR: 19, Peso: 68 kg, PA: 120/80, IMC: 29kg/m², acantosis nigricans en cuello y axilas, mucosas secas, confirmandose poliuria (11lt/d). Analítica: TSH: 1.190 uU/ML (VN:0.4-4); T4L: 0.879 ng/dl (VN:0.8-1.90); PRL: 23.10ng/ml (VN:1.9-25), ACTH: 24.10pg/ml (VN:<46), LH: 15.6 mIU/ml (VN:<14.7), FSH: 6.15 mIU/ml (VN:1.2-9), E: 299 pg/ml (VN:27-246), DHEAS: 114 ug/dl (VN:35-430), Cortisol 8am: 8.99 ug/dl (VN:5-25), GH:0.153ng/ml (VN: hasta 8), IGF-1:64.2ng/ml (VN:117-329), Cr: 0.63.mg/dl, Glucosa: 84 mg/dl, Calcio corregido: 9.4 (VN: 8- 10.5) y Ca en Orina: 140mg/d. Se realizó Test de Restricción hídrica con valores basales: Na sérico: 141.8 mEq/l, OsmSerica: 284 mOsm/L, OsmU:79 mOsm/KgH₂O (VN: 200-1400), Densidad Urinaria: 1003. El Test se detuvo con Na⁺ sérico a las 6h en 145.6 mEq/l, OsmSérica: 292.6 mOsm/L y OsmU:181 mOsm/KgH₂O. A una hora de administrar 10ug de



Desmopresina nasal, la OsmU aumentó en más del 50% del basal. RMN de hipófisis con engrosamiento del tallo hipofisario hasta 5 mm y ausencia de la mancha brillante en T1 compatible con infundibuloneurohipofisitis. La paciente no aceptó la realización de biopsia, por lo cual se administra Metilprednisolona 1gr EV diario por 3 días y de desmopresina 1 puff bid disminuyendo el volumen urinario 1,5 – 2 litros/día y Na⁺ sérico: 137meq/L, siendo dada de alta.

Conclusion: La INHAI, variante menos frecuente de la hipofisitis, afecta selectivamente la neurohipofisis y el tallo hipofisario, presentándose como DI central y cuya presentación en el periodo postparto ha sido descrito frecuentemente. La historia clínica y las características en la RM de hipófisis (engrosamiento del tallo hipofisario, ausencia de señal de neurohipofisis en T1) sugieren el diagnóstico. El manejo de la INHAI es el manejo de la DI central, con DDAVP. El rol de los corticoides es controversial, con estudios hechos en poblaciones pequeñas y resultados contradictorios. Sin embargo en nuestro caso se decidió por el tratamiento complementario con metilprednisolona evidenciándose mejoría de la paciente. La cirugía se reserva solo para los casos en que aparezca efecto de masa. El seguimiento periódico con RM y hormonal cada 6 meses es fundamental para confirmar la remisión.



18-10

TITULO: CEFALEA INTENSA EN UNA MUJER DE 51 AÑOS REFERIDA COMO MALFORMACION ARTERIOVENOSA COMPLICADA

Autores: Natalia Awramiszyn Fernandez*, Lourdes Trujillo Aguirre*, Jose Luis Paz Ibarra*.
*Servicio de Endocrinología - HNERM

Objetivo: Presentar el caso de un Prolactinoma (PRLoma) gigante en una mujer de 51 años.

Caso Clínico: Mujer de 51 años, procedente de Huaraz, sin antecedentes familiares de importancia. Con antecedentes personales de hiperprolactinemia (valor 280ng/dl) diagnosticada a los 21 años, por estudio de infertilidad, galactorrea y mastalgia recibió tratamiento con agonistas dopaminérgicos durante 2 meses, suspendiendo por mejoría clínica. Posterior a la suspensión persiste con oligomenorrea y galactorrea. Presenta amenorrea desde hace 10 años. Le diagnostican hipotiroidismo en enero 2018 recibiendo levotiroxina 100ug/d. Ingresó a la Emergencia de EsSalud-Huaraz en febrero 2018 por presentar de forma brusca cefalea intensa occipital opresiva, asociada a náuseas, vómitos y astenia, le realizan TC siendo referida al HNERM con diagnóstico de hemorragia intracerebral a considerar MAV. En emergencia del HNERM realizan RMN evidenciando gran masa selar de 40x59x37mm, a considerar macroadenoma infiltrante con signos de sangrado. La analítica hormonal encontró: PRL: 10889ng/ml, TSH: 0.091uUI/ml, T4L: 1.4ng/dl, Cortisol: 1.77ug/ml, IGF1: 82.2ng/ml, GH: 0.296ng/ml. Ante la estabilidad hemodinámica y ausencia de compromiso visual se decidió manejo médico y conducta expectante neuroquirúrgica: recibió Dexametasona EV 4mg tid, LT4 100Ug/d, y se inició cabergolina 1,5 mg/semana; Ante la evolución se decidió continuar tratamiento médico cabergolina 3mg/semana, LT4 e hidrocortisona 30mg/d. A los 3 meses Oftalmología descarta compromiso de quiasma óptico. PRL: 13.8 ng/ml. RMN: macroadenoma de 45 mm diámetro mayor. Actualmente asintomática.



Conclusión: Los PRLomas son el tipo más común de adenoma hipofisiario, más del 90% son microPRLomas, siendo el resto macroPRLomas (> 1cm de diámetro). Los PRLomas gigantes tienen > 4cm y representan el 2-3% de los tumores secretores de PRL, ocurre principalmente en varones con una relación H/M 9:1. Los síntomas no solo dependen de la hiperPRL, sino también del efecto de masa tumoral y complicaciones neurooftalmológicas. El diagnóstico se realiza mediante medición sérica de PRL (generalmente >1000 ng/ml) y RM de hipófisis. En cuanto al tratamiento, los agonistas dopaminérgicos son el tratamiento de primera línea, quedando la adenomectomía transesfenoidal para los pacientes que presenten resistencia o intolerancia al tratamiento médico. El tratamiento médico reduce los niveles de PRL, restaura la función gonadal y reduce el tamaño del tumor.



18-11

TITULO: SINDROME DE CUSHING CÍCLICO. A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Alatrística García, César*; Álvarez Gamero, José*; Franco Guillén, Celina*; Urquiza Abanto, Aurea*; Somocurcio Peralta, José** Paz Ibarra, José Luis*.

*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.

** Departamento de Anatomía Patológica - HNERM

Objetivo: Presentar un caso de síndrome de Cushing (SC) cíclico en una paciente de 60 años

Caso Clínico: Mujer, 60 años, HTA desde hace 15 años y DM2 hace 3 años la cual controla con metformina. Refiere que inicia enfermedad con edema y eritema facial, siendo tratada en dermatología por rosácea, con múltiple farmacoterapia, sin presentar mejoría. A los 3 meses eritema se extendió a la región malar bilateral y presenta facies de luna llena por lo que acudió a Policlínico-EsSalud donde se evidenció aumento del perímetro abdominal con estrías rojas abdominales > 1 cm, giba dorsal, equimosis en MMII y atrofia muscular de MMSS y MMII, siendo referida al HNERM. Analítica: CLU: 190ug/24h (VN: 21-85) y ACTH: 55pg/ml (0-46). Se decide su hospitalización para estudio, Se encontró pérdida del ritmo circadiano de cortisol: 8am: 14ug/dl/ 4pm: 13.2ug/dl/11pm: 14.1ug/dl); Cortisol sérico post Dexa2: 16.6ug/dl; Cortisol sérico post Dexa8: 1.48 ug/dl. Se solicita RMN de hipófisis sin evidencia de adenoma. Dados los resultados se planteó realizar cateterismo de senos petrosos inferiores (CSPI) lo que no fue aceptado por la paciente iniciando tratamiento con cabergolina y ketoconazol lo que suspendió por RAM. Un año después ingresó a hospitalización para nuevos estudios encontrándose un Cortisol sérico Dexa2: <1 ug/dl, saliendo de alta con diagnóstico de Síndrome de Cushing a considerar cíclico. En el seguimiento, tres años después nueva RMN evidenció microadenoma de 7x3mm en hipófisis derecha siendo sometida a CSPI previa confirmación del hipercortisolismo (Cortisol sérico basal: 33.8ug/dl; cortisol sérico Dexa2 >1.8ug/dl), el CSPI con vasopresina



demostró una hipersecreción central de ACTH sin poder definir lateralidad. La paciente fue sometida a adenomectomía transesfenoidal encontrando un tumor de 6 mm en la hemihipófisis derecha cuyo resultado AP informó adenoma hipofisiario de patrón sólido con más del 90% de células positivas para ACTH. Sus controles a los 3 y 6 meses muestran valores normales de cortisol sérico y urinario, sin signos de hipopituitarismo y disminución paulatina de caracteres clínicos.

Conclusión: Un verdadero SC cíclico es aceptado como tal si se evidencia dos picos y un valle de producción de cortisol. Generalmente es causado por una enfermedad de Cushing aunque también puede ser por un tumor ectópico secretor de ACTH o un adenoma adrenal. Esta condición debe ser sospechada en pacientes que presentan signos y síntomas de Cushing pero con hallazgos bioquímicos discrepantes, pacientes que no presentan una adecuada respuesta a los test de supresión con dexametasona.



18-12

TITULO: HIPOPITUITARISMO CONGÉNITO A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Cisneros, P. Miranda, G. Pando, R. Arbañil, H. Gamarra D. Gonzales S. Sanabria M.

Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Determinar las características clínicas de un neonato con hipopituitarismo congénito.

Caso Clínico: Neonato de 6 días, hijo de madre de 19 años y padre de 40 años sin antecedentes familiares de importancia . Antecedente de RCIU, nació de parto distócico por preeclampsia. Apgar bajo al nacer (<7). Hospitalizado en UCI con bradicardia e insuficiencia respiratoria.

Al examen físico: Peso: 2076 g (<p5), talla: 44cm (<p5), Perímetro cefálico: 31 cm (<p5). Ectrodactilia. hipertelorismo ocular, micrognatia, diastasis de suturas craneales, fontanela posterior amplia, implantación baja de orejas y soplo sistólico aórtico III/VI. Asimismo se evidencia hepatomegalia, onfalocele; criptorquidia. micropene e hipotonía generalizada.

Analítica: Cariotipo: 46 XY. TSH: 0,01 uUI/ml (0.27- 4.2 uUI/ml), T4 libre: 2,27 ng/dl (0.89 - 30ng/dl), IGF 1: 10 ng/ml (55 a 388 ng/ml), FSH:< 0,1(0.2- 3.8 mUI/ml) ; LH: < 0,1 (0.89 - 30); Testosterona: < 0.1 (vn: 0.12 - 0.21 ng/mL), PRL: 0,1 ng/ml (3.9-25.4 ng/ml), Cortisol am: 3 ug/dl (5-25 ug/dl).

Ecografía transfontanelar: signos de encefalopatía hipóxica periventricular derecha, con signos de inmadurez cerebral. En la RMN de hipófisis se observó ausencia de adenohipófisis ,hipoplasia de la silla turca y presencia de neurohipofisis ectópica.

Durante su evolución presento ictericia prolongada, episodios de hipoglicemia e hiponatremia persistente. Evaluado por el servicio de endocrinología por ambigüedad sexual y defectos de la línea media, por lo que se diagnostica clínicamente de hipopituitarismo congénito que probablemente se deba a un defecto genético.



Por lo que se debe confirmarse con estudios moleculares para determinar la mutación del gen. Se inició reemplazo hormonal con hidrocortisona 2mg c/ 8 horas y levotiroxina 30 ug/d. Hospitalizado por 60 días, el lactante presento neumonía intra hospitalaria cuya evolución fue tórpida y fallece por septicemia.

Conclusión: Se reporta este caso Clínico con Síndrome de Hipopituitarismo Congénito clínico poco frecuente según la literatura, cuyo diagnostico nos permitirá ampliar el conocimiento de esta patología en el neonato en el cual el diagnóstico temprano es fundamental y eminentemente clínico, especialmente en el período neonatal frente a una hipoglicemia persistente , ictericia prolongada o alteración hidroelectrolitica asociadas a defecto de la línea media y/o presencia de ambigüedad sexual.



18-13

TITULO: FRACTURA PATOLÓGICA EN UN PACIENTE DE 45 AÑOS CON TUMOR GIGANTE HIPOFISIARIO.

Autores: Paz-Ibarra, José Luis*; Llerena-Miranda, Hugo**.
*Servicio de Endocrinología – HNERM – UNMSM. **Departamento de Neurocirugía – HNERM.

Objetivo: Presentar el caso de un Prolactinoma gigante (PG) en un varón de 45 años.

Caso Clínico: Varón, 45 años, de Lima. Sin antecedentes de importancia. Ingresó a Emergencia-HNERM luego de presentar primer episodio de convulsión tónico-clónica generalizada y fractura de húmero producto de caída. RMN Encéfalo: masa selar de 5.5x3.9x5.4cm. con expansión supraselar hasta 3er ventrículo y paraselar con áreas de necrosis y degeneración quística, englobando quiasma óptico y ambos senos cavernosos, así mismo ocupaba ambos senos esfenoidales a predominio derecho. Radiografía/RMN Hombro izquierdo: Fractura sub-capital compleja de húmero. Neurología: indicó corticoides EV y anti-convulsivantes; Neurooftalmología: no compromiso de campos visuales. En la evaluación endocrinológica nos refirió síntomas de hipogonadismo y cefalea de años de evolución; Analítica: PRL: 14250ng/ml (VN: 2.5-17), Cortisol: <1.0ug/ml, ACTH: <5,0pg/ml (recibiendo Dexa EV); LH: 3.5mIU/ml (VN: 0.8-7.6); Testo libre: 3.32pg/ml (VN: 6.6-30); TSH/T4L/IGF1: Normal. No manifestaciones clínicas ni hormonales de NEM1 al momento. DMO: Z-score L4: -4.2, Z-score cuello femoral: -3.8. Ante la estabilidad hemodinámica y ausencia de compromiso visual se decidió manejo médico y conducta expectante neuroquirúrgica, recibiendo Dexa EV 12mg/d e inició cabergolina (CBG) 1.5mg/w. Salió de alta con Dexa VO 4mg/día, CBG 2mg/w más suplementos de calcio y vitamina D. Analítica 6 ss después: PRL: 2986ng/ml; Testo libre: 67.6pg/ml (VN: 25-170), con ello se indicó CBG 3mg/w más hidrocortisona 30mg/día VO. A las 12ss oftalmología ratifica ausencia de compromiso de quiasma óptico. PRL: 421ng/ml. RMN: masa selar de 46mm diámetro mayor. Mejoró libido y



rendimiento físico. Se incrementó CBG a 4mg/w.

Conclusión: El PG debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los tumores supraselares. El tratamiento con CBG se inicia con dosis bajas y se incrementa en forma gradual con el fin de evitar la reducción brusca de la masa tumoral. A dosis muy altas, como la de los pacientes con E. de Parkinson, se ha reportado insuficiencia valvular mitral; sin embargo, esto no ha sido reportado hasta ahora con las dosis utilizadas para PRLomas. Las causas secundarias de OP es más frecuente encontrarlas en varones las mismas que pueden ser identificadas en el 40-60% de los varones que sufrieron una fractura, siendo las más prevalentes: hipogonadismo, síndromes de mala absorción, corticoterapia crónica, hipovitaminosis D, hipercalciuria, tabaquismo y alcoholismo. Si bien, hasta el momento, la respuesta al tratamiento en nuestro paciente es óptima, el tiempo de seguimiento es breve. En los PG, se ha reportado mayor incidencia de resistencia a dopa-agonistas, proponiéndose tratamientos alternativos, como temozolamida, cirugía o radioterapia. Por este motivo, estos pacientes necesitan un seguimiento crónico y multidisciplinario.



18-14

TITULO: PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN TRABAJADORES DE UNA EMPRESA DEL RUBRO MINERO DE PIURA.

Autores: Vargas Rolando, Mío Franco, Vargas Adriana, Bodero Ylse, Meza John, Lazo Luis.

Objetivo: Determinar las prevalencias de sobrepeso y obesidad en trabajadores de un centro minero en Piura.

Metodo: Evaluamos 627 trabajadores de un centro minero en Piura. Se registraron las variables edad, sexo, peso, talla y se calculó en índice de masa corporal (IMC). Se definió sobrepeso como IMC 25-29.9 kg/m² y obesidad como IMC ≥ 30 kg/m².

Resultados:

Características	n	%
Global	627	100 %
Varones	561	89.5%
Mujeres	66	10.5 %
20 - 29 años	26	4.1 %
30 - 39 años	163	25.9 %
40 - 49 años	53	8.4 %
50 - 59 años	92	14.6 %
60 - 69 años	293	46.7 %
	Prevalencia	
	Sobre peso % (n/N)	Obesidad % (n/N)
Global	46.4 % (291/627)	34.6 % (217/627)
Varones	48.6 % (273/561)	34.4 % (183/561)
Mujeres	27.2 % (18/66)	36.3 % (24/66)
20 - 29 años	61.5 % (16/26)	19.2 % (5/26)
30 - 39 años	47.2 % (77/163)	28.2 % (46/163)
40 - 49 años	45.2 % (24/53)	37.7 % (20/53)
50 - 59 años	45.6 % (42/92)	38.0 % (35/92)
60 - 69 años	44.7 % (131/293)	37.8 % (111/293)



Conclusion: Población mayoritariamente masculina, 9 de 10; mayor de 60 años, casi 1 de 2; altamente afectada por sobrepeso u obesidad 8 de cada 10. Casi la mitad de los trabajadores tenían sobrepeso y un tercio obesidad. La prevalencia de sobrepeso fue mayor en varones y la de obesidad ligeramente mayor en mujeres. La prevalencia de sobrepeso disminuyó con la edad y la de obesidad se incrementó.



18-15

TITULO: MUJER DE 30 AÑOS CON OBESIDAD Y DERMATOMICOSIS RECURRENTE

Autores: Franco Guillén, Celina*; Alatriza García, César*; Ramirez Delfino Enrique**, Urquieta Rodríguez, Pedro***; Somocurcio Peralta, José****, Uribe Tejeda, Nancy*; Paz Ibarra, José Luis*

*Servicio de Endocrinología – HNERM.

**Servicio de Radiología Intervencionista – HNERM,

***Departamento de Neurocirugía – HNERM

****Departamento de Anatomía Patológica – HNERM Rolando

Objetivo: Presentar un caso de Hiperkortisolismo sin cuadro clínico típico.

Método: Mujer, 30 años, natural de Mala; sin antecedentes de importancia. Inicia cuadro hace 1 año con caída de cabello y micosis a nivel de axilas recurrente pese a tratamiento, 6 meses antes de ingreso nota incremento del apetito, aumento de peso (15kg), aumento de volumen en cara; en centro particular le indicaron tratamiento para obesidad (restricción calórica, orlistat y fentermina) al persistir ganancia ponderal es derivada al consultorio de Endocrinología-HNERM donde se evidencia discreta giba dorsal, ausencia de almohadillas supraclaviculares, piel elástica, turgente, no estrías rojo vinosas, no equimosis, lesiones eritematosas descamativas en cuello, axilas y cara interna de muslos, no hirsutismo. Analítica: G: 88mg/dl, CT:256mg/dl, LDL:199mg/dl, TG:138mg/dl. IGF1 y GH: normal; Cortisol sérico: 28ugr/dl (5-25) ACTH:71.8pg/ml (ND-46) por lo que se hospitaliza para estudio. Se evidenció pérdida de ritmo circadiano: 8am: 14.3/ 4pm: 14.8 / 11pm: 17.5ug/dl. CLU: 1398 y 2952 ug/24 horas. Test de Dexa2mg: Cortisol sérico: 18.5 y CLU: 1954; Test de Dexa8mg: Cortisol sérico: 12.8 y CLU: 236; Test de Dexa7mg EV: 1°pool: 28.7, 2°pool 7.54, 3°pool 20.2ug/dl compatible con Enfermedad de Cushing (EC). La RMN de hipófisis mostró microadenoma de 3.5x4mm basal izquierdo; se realizó Cateterismo de SPI con vasopresina que confirmó EC con lateralización a la izquierda.



Fue sometida a adenomectomía transesfenoidal que reportó tumor intraselar de 5x5x5mm cuyo informe AP fue adenoma hipofisario con IHQ con ACTH: 3+ en 60%, y GH: 1+ en 40%; Ki67: 1%. P53 (-).

Seis meses después la paciente disminuyó 10 kilos. Recibe Hidrocortisona y LT4 con control bioquímico y hormonal normal.

Conclusión: La EC preclínica es una nueva entidad, presenta leve hipercortisolismo, sin las características cushingoides típicas. La cual puede obedecer a fases iniciales de la enfermedad, habiéndose reportado casos de mutaciones del gen de la 11 beta HSD 1. Representan la décima parte de la EC y contribuye a cambios metabólicos los cuales revierten después del tratamiento. En el diagnóstico de Cushing un alto índice de sospecha es siempre útil.



18-16

TITULO: ENFERMEDAD TIROIDEA AUTOINMUNE ASOCIADO A ESCLERODERMIA: SÍNDROME POLIGLANDULAR 3D

Autores: Advíncula-Terán N, Pozo-Morales P, Ramirez-Saba A
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

Objetivo: Describir la presentación clínica de una paciente con Enfermedad tiroidea Autoinmune y Esclerodermia concurrente.

Caso Clínico: Paciente mujer de 35 años, procedente de Chíncha, sin antecedentes de importancia. Inicia enfermedad hace 07 meses con pérdida de peso de 20kg, palpitations, diaforesis, luego de 1 mes se agrega dolor articular y rigidez en ambas manos, asociado a edema matutino con remisión vespertina, fenómeno de Raynaud, dolor en rodillas y cadera, dificultando la deambulaci3n; posteriormente odinofagia y dolor en la articulaci3n temporomandibular que le limitaba la apertura oral, por lo que luego acude a Reumatología indicando AINES y referencia a Endocrinología para estudio.

Examen f3sico: Fascies inexpressiva, piel brillante con p3rdida de las l3neas de expresi3n, microstomía con limitaci3n de la apertura oral a 2.5 cm, en regi3n posterior de cuello hiperpigmentaci3n a nivel de f3liculos pilosos con áreas de hipopigmentaci3n alrededor (lesiones en sal y pimienta), hiperpigmentaci3n en dedos de ambas manos, Edema en manos y MMII hasta rodilla +/+++.

Bocio grado II, no n3dulos, ni adenopatías.
Exámenes auxiliares: el estudio ecográfico mostr3 tiroides regular con componente escler3tico, no n3dulos. Se descart3 problemas del eje hipotálamo hip3fisis suprarrenal, electrolitos normales, TSH: 0.008 mU/ml (0.3-4.5), T4L: 1.78 ng/dl (0.89-1.72), antitiroglobulina: 222.2UI/ml, antiperoxidasa: >1300UI/ml, factor reumatoideo: 10 UI/ml, ANA: patr3n homogéneo 1:320, ANCA etanol: patr3n perinuclear, ac. Topoisomerasa 1: Positivo. La biopsia revel3 hallazgos histopatológicos compatibles con esclerodermia. Inicia tratamiento con tiamazol, propanolol, nifedipino, prednisona.

Conclusion: La afecci3n poliglandular autoinmune constituye una rareza clínica; sin embargo existe una alta prevalencia de enfermedades del tejido conectivo, dentro de ellos la esclerodermia en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune; por lo que es importante realizar un seguimiento peri3dico a estos pacientes buscando enfermedad reumatológica que ser3 relevante para el diagn3stico y tratamiento oportuno.



18-17

TITULO: DERMATOMIOSITIS EN UNA PACIENTE CON CANCER PAPILAR DE TIROIDES. ¿Simple asociación o Síndrome Paraneoplásico?

Autores: Pinedo-Torres I, Juárez-Garay D, Alva-Cabrera D, Ramírez-Saba, A.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

Objetivo: Mostrar evidencia para esclarecer la asociación de la Dermatomiositis y el cáncer de tiroides.

Es conocida la presentación de la Dermatomiositis como síndrome paraneoplásico. Se asocia a malignidad de pulmón, páncreas, ovario, gastrointestinal y linfoma no hodking. En neoplasias tiroideas la evidencia es casi nula, siendo hasta la actualidad 8 los casos publicados. La remisión de la Dermatomiositis no siempre ocurre luego de la tiroidectomía.

Mujer de 24 años, con hipotiroidismo en tratamiento. En 6 meses se agrega hiperpigmentación progresiva en frente, región malar, nasogeniana, axilar, lumbar y poplítea; astenia y debilidad muscular proximal que se intensifica hasta la hospitalización. Al examen: Bocio 3N, se palpa nódulo tiroideo derecho, TSH:4.9, T4L:1.1, CPK total:6579, LDH:2791, Biopsia de hiperpigmentación poplítea y lumbosacra: Acantosis Nigricans. Electromiografía: Miopatía Inflamatoria, Biopsia de musculo: Dermatomiositis. ANA: patrón moteado 1:320, resto de exámenes: normales. Con estos hallazgos y cumpliendo los criterios de Bohan y Peter se diagnostica Dermatomiositis. Se procede a la búsqueda de neoplasias ocultas descartándose las comúnmente asociadas. Ecografía tiroidea: imagen hipoecogénica en lóbulo izquierdo, vascularizada, bordes mal definidos de 11x10 mm. BAAF: Bethesda VI. Tiroglobulina: 6.84 ng/m, Anti-tiroglobulina: 67.68 IU/mL. Se realizó tiroidectomía total con disección del grupo VI. AP: Carcinoma Papilar tipo Clásico pT3N1a. La Dermatomiositis se manejó con pulsos de metilprednisolona saliendo del alta con corticoterapia vía oral, hubo mejoría moderada de la debilidad muscular, con persistencia de la hiperpigmentación.

Aunque hay controversia entre la asociación de estas dos entidades consideramos que es importante incluir al cáncer tiroideo en la búsqueda de neoplasias ocultas.



18-18

TITULO: TERATOMA SUPRASELAR: REPORTE DE UN CASO ATÍPICO.

Autores: Horna C, Mendoza A, Pando R, Arbañil H, Gamarra D, Urdanivia E.
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo.

Objetivo: Reportar las características clínicas de un paciente con teratoma maduro monodérmico supraselar.

Caso Clínico: Mujer de 31 años, antecedentes negativos y menstruación normal. Ingresó por historia de 2 meses de cefalea holocraneana, disminución progresiva de agudeza visual, náuseas y vértigo. Examen físico: PA: 120/89 mmHg, FC: 90 x¹, FR: 15 x¹, IMC: 24 kg/m², somnolienta (Glasgow 14), pupilas CIRLA, hemianopsia bitemporal, no déficit motor o sensitivo y Romberg negativo. Laboratorio: Na⁺:139 mmol/l, K⁺:4,37 mmol/l, glucosa:92 mg/dl, creatinina:0,43 mg/dl, TSH:0,57 uUI/ml, T4 libre:1,27 ng/dl, cortisol am:8,4 ug/dl, FSH:4,28 mUI/ml, LH:2,88 mUI/ml; prolactina: 33 ng/ml, Progesterona:1,18 ng/ml. RM de hipófisis: masa heterogénea redondeada de 15 x 11,4 mm en región de infundíbulo selar con extensión supraselar y otra masa prepontina derecha de 10 mm ambas con áreas quísticas y calcificaciones. Se realizó: craneotomía frontotemporal derecha con exéresis completa de ambas masas. Anatomía patológica: Teratoma quístico maduro monodérmico. Tuvo una evolución favorable con tratamiento de reemplazo hormonal con levotiroxina, glucocorticoides, estrógenos y progesterona por hipopituitarismo posquirúrgico. Posteriormente se realizó un test de deshidratación que demostró diabetes insípida central parcial que no requirió tratamiento.

Conclusión: Reportamos un caso de teratoma selar maduro monodérmico, entidad rara con una prevalencia del 0,5% de todos los tumores intracraneales en adultos, de presentación atípica y buena evolución.



18-19

**TITULO: SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO III:
REPORTE DE UN CASO**

Autores: García-Villasante E, Ramírez-Saba A.
Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

Introducción: El Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo III es una entidad caracterizada por la asociación de una enfermedad tiroidea autoinmune y otra patología autoinmune diferente a la enfermedad de Addison. En el Lupus Eritematoso Sistémico pueden presentarse accidentes cerebrovasculares asociadas a desencadenantes. El caso se inicia con la presentación atípica de un ACV en una persona sin factores de riesgo conocidos.

**Descripción
del Caso:**

Mujer de 44 años sin antecedentes patológicos ingresa por el servicio de emergencia con un tiempo de enfermedad de 02 días caracterizado por cefalea, debilidad en hemicuerpo derecho y asimetría facial derecha. Los estudios de imágenes revelan un proceso hemorrágico a nivel del tálamo y cápsula interna izquierda. La angiografía cerebral no revela alteraciones vasculares. Se realizan exámenes adicionales encontrándose: ANA 1/160, Anti dsDNA (+), Anti Tiroglobulina 263.5, Anti Peroxidasa >1300, TSH: 5.152, T4L: 1.15. Se diagnostica Tiroiditis Autoinmune y, la evaluación por el servicio de Reumatología, establece Lupus Eritematoso Sistémico con criterios de severidad, constituyendo ambos el diagnóstico de SPA tipo III. Se inicia tratamiento con pulso de ciclofosfamida. La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta con indicaciones de levotiroxina 25ug/día, prednisona 30mg/día e hidroxiclороquina 400mg/día.

Conclusion: Las enfermedades inmunológicas tienen presentaciones variadas, por lo que se debe considerar en cuadros clínicos atípicos. El SPA tiende a ser infradiagnosticado, es importante buscar estas asociaciones autoinmunes para tratarlas de manera oportuna.



18-20

TITULO: COEXISTENCIA DE ENFERMEDAD DE GRAVES Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Autores: Murillo, J. Miranda, G. Cisneros S
Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Dos De Mayo

Objetivo: Presentar un caso clínico de una paciente con tirotoxicosis por enfermedad de graves asociado a lupus eritematoso sistémico, tratamiento y pronóstico.

Caso Clínico: Paciente mujer de 52 años procedente de Cerro de Pasco con diagnóstico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow de 6 años de diagnóstico con tratamiento irregular. Ingresó por emergencia por tirotoxicosis. Cursó con reacción adversa a tiamidas por lo que se decidió tratamiento con I131 a dosis de 12mCu. En forma concomitante presentó pancitopenia con test de Coombs (+) así como proteinuria significativa. Fue evaluada por Reumatología catalogando a la paciente con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Se inició tratamiento con prednisona 20 mg e hidroxiclороquina 400 mg. 6 meses después de iniciado el tratamiento con Iodo 131 se observa mejoría de síntomas y parámetros de actividad lupica.

Al examen físico: Facie: hipertiroidea. Murmullo vesicular pasa disminuido en ambos hemitorax. Presencia de soplo holosistólico II/VI en foco tricúspideo. Asimismo presencia de hepatomegalia y de exoftalmos. No signos de actividad ni severidad según EUGOGO.

Analítica: Pre I131: TSH: 0,01 uUI/ml, T4 libre: >6.6 ng/dl T3L 13.4 pg/ml. Hb 9.9g/L Plaquetas 114 000 leucocitos 3000 ANA >1/80 patrón moteado. anti Smith(+) Proteinuria 118 mg en orina 24 horas.

6 meses Post I131: TSH: 0,4 uUI/ml, T4 libre: 1.6 ng/dl T3L 3.5 pg/ml. Proteinuria: 30 mg en orina 24 horas. Hb 11 g/dl plaquetas 185 000



Conclusión: Se reporta el caso de una paciente con enfermedad de Graves asociado lupus eritematoso sistémico la cual es una asociación infrecuente reportada en la literatura siendo más frecuente la asociación con hipotiroidismo. Es importante descartar todo tipo de disfunción tiroidea autoinmune en un paciente con lupus eritematoso sistémico así como un control del hipertiroidismo que puede tener implicancias en el control de la enfermedad.



18-21

TITULO: PERICARDITIS TIROTÓXICA EN PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO

Autores: Jorge Luis Merchan Pinto *Gerson Jacob Siura Travejo *, José Paz Ibarra*
*Servicio de Endocrinología – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de Hipertiroidismo y pericarditis tirotóxica

Caso Clínico: Paciente mujer de 57 años, procedente de Lurín .Con antecedentes personales contacto con TBC (sobrino) hace 30 años y diagnóstico de Hipertiroidismo en el 2017 en tratamiento con Tiamazol 10 mg al día y propanol 10 mg al día.Paciente a inicios de Marzo del 2018 presenta palpitaciones, diaforesis y desvanecimiento motivo por el cual acude a emergencia y se realiza EKG donde se evidencia Arritmia Cardiaca, se aumenta dosis de propanolol a 30 mg al día y está observación por 3 días.El 21/03 presenta tos con expectoración blanquecina, dificultad para respirar, edema en miembros inferiores y ortópnea motivo por el cual es llevada a EMG: se realiza RX de tórax: evidenciase aumento del IT: 0.64, corazón en morfología de botella de agua, borramiento de los ángulos costofrénicos, análisis de TSH <0.005 uUI/ml T4L=7.77 ng/dL, T3L=32.55 pg/ml, Ac TPO > 600 y Ac Tg 26.8, evaluada por cardiología: efusión pericárdica crónica sin signos de taponamiento cardiaco, se realiza ecocardiograma: 1 litro de derrame pericárdico procediéndose a pericardiocentesis dx con 240 ml de líquido serohemático(Glucosa=93,LDH=580, Albúmina=2.68, Rcto celular: 15 xmm³, PMN=80%, MN=10%, Mesoteliales= 10%, Hematies:3000 y Hematíes crenados:0.01%, Test de ADA=1.1 U/L; PAP y bloque celular: Atipia celular).El 25/03 TAC de Tórax donde evidencia derrame pericárdico masivo, con derrame pleural moderado bilateral, desarrolla Insuficiencia Respiratoria por lo que requiere oxígeno y se inicia tratamiento antibiótico por sospecha de IVRB.El 03/04 se realizan toracocentesis de hemitórax izquierdo extrayendo 60 cc de líquido seroso amarillo ligeramente turbio(Glucosa=105, Albúmina:0.87, LDH=153; MN 80%,



mesoteliales 20%, Test de ADA=2.3 U/L). El 01/04 ingresa a hospitalización en donde se realiza exámenes complementarios diagnósticos (BK de esputo por 3: -, Cyfra 21=1.68, CEA=2.69, Set de hepatitis=-, RPR=-, Anticoagulante lúpico:-, Eco de tiroides de Bocio nodular difuso y gammagrafía tiroidea con hipercaptación difusa del radiotrazador con Tc-99). El 12/04 se programa por Cirugía de Tórax y Cardiovascular para ventana pericárdica por toracotomía: líquido pericárdico +/-400cc y líquido pleural +/-200 cc, se realizó la A.P. de pericárdico donde se evidencia fragmento de tejido fibroso con marcado infiltrado inflamatorio crónico, hemorragia y fibrosis, BK Negativo y con tratamiento de 30 mg/día de Tiamazol. Paciente con buena evolución postquirúrgica, y exámenes de laboratorio (TSH=2.76 uUI/ml, T4L=0.904 mg/dL, T3L= 8.39 pg/dL).

Conclusión: Se han descrito varios casos de asociación de pericarditis aguda e hipertiroidismo. Asimismo se ha argumentado si esta asociación es una relación causa efecto o mera coincidencia. El presente caso clínico es un ejemplo de esta asociación de pericarditis aguda e hipertiroidismo. Todos los casos de derrame pericárdico se deben de investigar en cuanto a sus orígenes alternativos de la enfermedad pericárdica y deben someterse a una evaluación diagnóstica adicional ya que la etiología puede ser causada por neoplasia maligna o tuberculosis como se realizó en el presente caso mostrándonos exámenes negativos para TB y neoplasia maligna, las pruebas rutinariamente implican marcadores inflamatorios y oncológicos, frotis directo, BK, además de citología de líquido pericárdico que se realizaron al paciente saliendo negativos, complementariamente se realizan de las pruebas de función tiroidea en el cual evidenciamos una franca tirotoxicosis.



18-22

TITULO: “CARACTERÍSTICAS CLÍNICO - ECOGRÁFICAS DE NÓDULOS TIROIDEOS BIOPSIADOS CON GUÍA ECOGRÁFICAS SEGÚN REPORTE CITOLÓGICO POR SISTEMA BETHESDA.”

Autores: Cruz Reyes R. , Noriega Ruiz V. , Chia Gonzales S. , Jara Mamani J. , Huachin Soto M.

Objetivo: Describir características Clínicas y Ecográficas de nódulos tiroideos según riesgo de malignidad por ATA 2015 y reporte citológico por sistema Bethesda.

Método:

- Se revisó Base de datos de biopsias guiadas por ecografía del Servicio de Endocrinología del Hospital Cayetano Heredia (HCH) realizadas entre Marzo 2016 y Marzo 2018, se verificó en Registro de Ecografías de Tiroides y Registro de Anatomía Patológica características de nódulo y resultado de BAAF.
- Médico Endocrinólogo único determinó riesgo de malignidad según Sistema de Clasificación Ecográfica ATA 2015.
- Se analizaron nódulos con Informe de Ecografía y resultado de BAAF usando paquete estadístico SPSSv19.

Resultados:

- Del total de 510 procedimientos guiados por ecografía, 365 (71.6%) correspondieron a BAAF de nódulo, solo 283 (77.5%) tuvieron informe ecográfico.
- Predominó sexo femenino (93.5%) con edad promedio 55.5 años, mayoría sin antecedentes familiares de cáncer de tiroides (79.7%) ni exposición a radiación (97.5%). Mas frecuente nódulo único (46%) y biopsia única (74.6%).
- Ecográficamente, predominaron nódulos levemente hipocogénicos (62.3%), consistencia sólida (80.8%), márgenes regulares (61.2%), halo ausente (61.2%), ovoides (84.4%), sin calcificaciones (66.7%) y con vascularidad mixta (64.5%).



- Según ATA 2015, predominaron nódulos de riesgo intermedio (31.5%) y alto riesgo (42.4%).
- Según BAAF, predominó Bethesda 2 (49.6%).
- Predominó patrón marcadamente hipoecogénico, bordes irregulares, macrocalcificaciones, vascularidad intranodular y clasificación de Alto riesgo de Malignidad según ATA 2015 en relación al incremento de riesgo de malignidad según Bethesda.

Conclusión: Patología tiroidea nodular predomina en mujeres adultas con más frecuencia en nódulo único y con características ecográficas específicas las cuales muestran cambios que sugerirían mayor riesgo de malignidad por citología según Bethesda.



18-23

TITULO: CARCINOMA PAPILAR DE TIRODES EN BOCIO DIFUSO CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO

Autor: Sonia Gisella Chia Gonzales , Miluska Huachin Soto, Victor Noriega Ruiz

Objetivo: Describir características clínicas, laboratoriales y anatomopatológicas de un caso de Carcinoma Papilar de tiroides en bocio difuso con tiroiditis de Hashimoto.

Caso Clínico: Paciente mujer de 25 años con hipotiroidismo subclínico por tiroiditis de Hashimoto, en tratamiento con levotiroxina 25 ug al día, sin antecedente familiar de patología tiroidea. Con ecografía tiroidea con bocio difuso con múltiples microcalcificaciones, patrón pseudomicronodular en lóbulo derecho y adenopatías sospechosas de malignidad en ambos compartimientos y compartimiento central derecho. Se le realizó biopsia por aguja fina de tiroides con resultado Bethesda V (sospechoso de carcinoma papilar de tiroides) y biopsia por aguja fina de ganglio cervical izquierdo del nivel II, compatible para metástasis de carcinoma papilar de tiroides. Presentaba Tsh: 5.23 uUI/mL T4 libre: 0.95 ng/dL T3: 115 ng/dL Anti TPO 19.6 UI/mL, Anticuerpo Tiroglobulina: 836.1 UI/mL, Dosaje de Tiroglobulina de lavado de aguja de biopsia por aguja fina de ganglio linfático 15140 ng/ml. Se realizó tiroidectomía total con disección ganglionar. Con anatomía patológica de Carcinoma papilar de tiroides tipo clásico, moderadamente diferenciado, con ganglios linfáticos comprometidos 16 de 69 ganglios.

Conclusion: Detección temprana de casos con Cáncer papilar de tiroides en bocio difuso con microcalcificaciones y tiroiditis de Hashimoto. Se recomienda estudio de biopsia por aguja fina de tiroides en pacientes con ganglios con sospecha de malignidad, aun no habiendo nódulo presente, como indica en guía de ATA.



18-24

TITULO: CARCINOMA MEDULAR ESPORÁDICO DE TIROIDES.
A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Lourdes Manco Sánchez, Arturo Villena Pacheco

Objetivo: Describir las características de un caso de Carcinoma medular de tiroides.

Método: Revisión de Historia Clínica

Resultados: Mujer de 49 años, acudió por nódulo tiroideo de crecimiento progresivo, asociado a dolor y adenopatías. Al examen nódulo tiroideo izquierdo de 2x3cm, pétreo, no móvil, doloroso, adenopatías cervicales en los grupos II y III. Ecografía tiroidea: lesión sólida en lóbulo izquierdo de alto riesgo, con adenopatías en región cervical ipsilateral. BAAF: Bethesda IV, con células foliculares de aspecto plasmacitoide, probable carcinoma medular. Se realizó Calcitonina: 27060 pg/ml y CEA: 267mg/mL, confirmando Carcinoma medular de tiroides. Se midió calcio iónico y metanefrinas en orina de 24 h: normales. Se realizó una tiroidectomía total extendida con disección de ganglios IIA, IIB, III, V, IV, izquierdos, sección del nervio laríngeo recurrente izquierdo, extirpación de la vena yugular y nervio espinal. Patología: Carcinoma medular de tiroides, Calcitonina +, con macrometástasis ganglionar y bordes comprometidos. Post operatorio inmediato: persiste calcitonina >2000 pg/ml, TAC de tórax con evidencia de conglomerado ganglionar en mediastino, sometiéndose a radioterapia. Cuenta con resultado NEGATIVO para mutación del gen RET, confirmando el diagnóstico de Carcinoma medular esporádico. En el seguimiento: Calcitonina era 16500 pg/ml y CEA: 182 mg/mL con gammagrafía captando en columna lumbar.

Conclusion: El carcinoma medular de tiroides es una neoplasia poco frecuente en nuestro medio (2-5%), de mal pronóstico por su agresividad. La más común es la variante esporádica, no asociada a otras endocrinopatías, como se confirmó en nuestra paciente mediante el resultado negativo para mutación RET.



18-25

TITULO: CARCINOMA PARATIROIDEO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA. A PROPOSITO DE UN CASO

Autor: Siura Trevejo, Gerson^{a, b}; Awramiszyn Fernandez, Natalia^a; Somocurcio Peralta, José^{b, c}, Paz Ibarra, José Luis^{a, b}.

a: Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM

b: Universidad Nacional Mayor de San Marcos - UNMSM

c: Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de carcinoma paratiroideo (CP) en el marco de una enfermedad renal crónica terminal (ERCT), una presentación de rara incidencia.

Caso Clínico: Varón, 29 años, con 13 años de tratamiento en hemodiálisis HD por ERCT por glomerulonefritis mesangial con síndrome nefrótico sin respuesta a corticoterapia, e hipertenso desde los 20 años, con historia de fractura de fémur izquierdo a los 14 años por traumatismo de alto impacto, y fractura patológica intertrocantérica de fémur izquierdo hace 1 año, intervenido quirúrgicamente en ambas oportunidades. Desde hace 8 años presenta niveles de PTHi > 2000pg/dL y fósforo sérico de hasta 9.14mg/dL (VN: 2.4-5.1mg/dL), refractario a tratamiento con carbonato de calcio (6 gr diarios desde hace 8 años) y sevelamer (2.4 gr. diarios desde hace 6 años), evoluciona con hipercalcemia persistente hace dos años, con valor máximo de 11mg/dL (VN: 8.7-10.4mg/dL). Ecografía cervical revela nódulos en 3 de 4 glándulas paratiroideas, la mayor de 14.9x8.6mm, posterior a polo superior de LTI. Gammagrafía con tecnecio-99m MIBI presenta dos focos hipercaptantes en polos inferiores de ambos lóbulos, compatibles con adenoma paratiroideo. Estos hallazgos se corroboran quirúrgicamente (paratiroidectomía total con autoinjerto). En estudio AP: Glándula paratiroidea superior izquierda de 2x1x0.7 cm, con nódulo de 1.1x1 cm, parcialmente encapsulado, con marcada fibrosis y calcificación distrófica de bordes quirúrgicos libres, sin invasión tumoral adyacente, y evidencia por IHQ de embolia linfática tumoral, compatible con



carcinoma paratiroideo (Estadío clínico T3NxMx). En la evolución post quirúrgica, paciente cursa con síndrome de hueso hambriento (Calcio sérico 6.7mg/dL, Fósforo sérico: 3.8mg/dL), que remite con tratamiento. Controles posteriores de PTH a 3 meses muestran valores entre 200 y 350 pg/dL, esperables para su ERCT. Se realizó PET-CT, el cual resultó negativo para metástasis.

Discusión y

Conclusion : Diversos informes sugieren que el adenoma y la hiperplasia paratiroideas pueden derivar en CP, sin embargo, es imposible concluir debido a la baja incidencia de esta entidad, presentándose en menos del 1% del total de pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo (HPT) primario, no habiendo series de casos reportados con más de 50 pacientes. Estados de HPT terciario generalmente responden a hiperplasia paratiroidea marcada de las cuatro glándulas. Se informa el presente caso como un CP en el contexto de un HPT terciario. Hasta donde se tiene conocimiento, la cantidad de casos de neoplasia en esta circunstancia no supera a los 50 casos reportados hasta la fecha.



18-26

TITULO: HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR ADENOMA DE PARATIROIDES.

Autores: Jorge Merchan Pinto *, Karla Salas Rodriguez *, José Paz Ibarra*
*Servicio de Endocrinología – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de Hiperparatiroidismo Primario por Adenoma de Paratiroideo e Hiperplasia de Paratiroide.

Caso Clínico: Paciente mujer de 62 años , procedente de Lima. Antc. familiares : Madre con dx NM de Parótida derecha. Antc. personales: Hace 15 años Fx. de tobillo der. por accidente de tránsito y hace 8 años Fx. de 3er dedo de pie derecho; En 2008, Dx de Osteopenia en zona lumbar y brazo Izq.en tto irregular desde el 2012 con Carbonato de Calcio y Calcitriol, el cual suspendió hace 1 año. En 2014, dx Sd del Tunel del Carpo bilateral. En 2015, Dx de Litiasis Renal Izq. En enero del 2018 dx de Nódulo Calcificado en mama Izq. BIRADS 2. En Marzo del 2018 Dx de Nódulo Tiroideo Derecho. Hábitos nocivos: 1 a 10 cigarrillos/día desde los 18 años. En Abril del 2018 evaluado en C.E. Endocrinología por dolor articular desde hace 5 meses que cede con analgésicos, hace 3 meses cansancio, disminución de apetito y tumoraciones en codos y tobillos, Analítica: Ca sérico: 11.7 mg/dl y Ca corregido: 11, P: 2.4 mg/dl, PTH: 190 pg/ml, Crea:0.6 mg/dl. En Mayo del 2018, persiste con sintomatología articular, no cede con analgésico; se decide su hospitalización. Examen físico. PA: 120/70mmHg, FC: 70x', FR: 18x', Tiroides con bocio lb, no nódulos ni adenopatías, Nódulos óseos pétreos compatibles con tumores pardos en maléolos de ambas tibias y 1/3 proximal de antebrazo izq. , aumento de vol. en articulación de 1er y 2do MCP de ambas manos y dolor leve al movimiento. Analítica: Ca sérico: 11.7 mg/d y corregido : 11.8 mg/dl, Ca iónico: 1.54, P: 2.4 mg/dl, PTH: 234 pg/ml, Crea:0.58 mg/dl, TSH: 0.928 uUI/ml, T4l: 1.01 ng/dl. Eco Tiroidea: Nódulo hiperecogénico de 8.6x3.9x6.3 en LTD, bien definido con vascularidad periférica, debajo del polo inferior con Nódulo hipoecogénico de 19.7x11x18mm (vol 0.9). LTI:



Nódulo hipocogénico debajo del polo inferior, de 20.1x8x8.3 mm (vol 0.8 cc). BAAF de LTD más lavado de aguja: Adenoma Paratiroideo con PTH > 2 500 pg/ml.TG <0.20. Gammagrafía con SESTAMIBI : Nódulos hipercapantes en región inferior de LTD Y LTIzq. Se indica Acido Zolendrónico por 2 días, Hidratación EV y Furosemida VO. Paratiroidectomía subtotal con AP: Adenoma de Paratiroides (en paratiroidea inferior der.) e Hiperplasia de Paratiroidea (en paratiroidea Inferior Izq.), valores de Ca. sérico a las 48 hrs: 8,5 mg/dl, Mg: 1.68 mg/dl. Es dada de alta con Calcitriol y Carbonato de Calcio VO. En su control al mes, con evolución favorable; Ca corregido: 9 mg/dl, Calcio en Orina : 0.03, Fosforo: 4.4, PTH: 45.40.

Conclusion: En el presente caso clínico se representa a una paciente con Hiperparatiroidismo Primario y lo interesante es que encontramos en los estudios con gammagrafía con sistamibi nódulos hipercaptantes en región de LTD y LTI que al comparar con la anatomía patológica se evidencia adenoma paratiroideo con hiperplasia paratiroidea concomitante. Los adenomas únicos representan hasta 80 a 85% de los casos de hiperparatiroidismo primario, y los adenomas dobles se encuentran en un 2 a 5 por ciento adicional. La mayoría de los adenomas consisten en células principales paratiroides. Por lo general, están encapsulados, y el 50 por ciento están rodeados por tejido paratiroideo normal y la hiperplasia de glándulas múltiples representa aproximadamente el 6 por ciento de los casos de hiperparatiroidismo primario. Las glándulas generalmente están compuestas por células principales. En la bibliografía se cuenta como etiología al adenoma paratiroideo como entidad única al igual que la hiperplasia paratiroidea mas no conjuntamente, por lo que es un caso interesante para reportar. El paciente al alta evoluciono favorablemente, disminuyendo sintomatología y en controles de Ca sérico dentro de los parámetros normales.



Nódulo hipocogénico debajo del polo inferior, de 20.1x8x8.3 mm (vol 0.8 cc). BAAF de LTD más lavado de aguja: Adenoma Paratiroideo con PTH > 2 500 pg/ml.TG <0.20. Gammagrafía con SESTAMIBI : Nódulos hipercapantes en región inferior de LTD Y LTIzq. Se indica Acido Zolendrónico por 2 días, Hidratación EV y Furosemida VO. Paratiroidectomía subtotal con AP: Adenoma de Paratiroides (en paratiroidea inferior der.) e Hiperplasia de Paratiroidea (en paratiroidea Inferior Izq.), valores de Ca. sérico a las 48 hrs: 8,5 mg/dl, Mg: 1.68 mg/dl. Es dada de alta con Calcitriol y Carbonato de Calcio VO. En su control al mes, con evolución favorable; Ca corregido: 9 mg/dl, Calcio en Orina : 0.03, Fosforo: 4.4, PTH: 45.40.

Conclusion: En el presente caso clínico se representa a una paciente con Hiperparatiroidismo Primario y lo interesante es que encontramos en los estudios con gammagrafía con sistamibi nódulos hipercaptantes en región de LTD y LTI que al comparar con la anatomía patológica se evidencia adenoma paratiroideo con hiperplasia paratiroidea concomitante. Los adenomas únicos representan hasta 80 a 85% de los casos de hiperparatiroidismo primario, y los adenomas dobles se encuentran en un 2 a 5 por ciento adicional. La mayoría de los adenomas consisten en células principales paratiroides. Por lo general, están encapsulados, y el 50 por ciento están rodeados por tejido paratiroideo normal y la hiperplasia de glándulas múltiples representa aproximadamente el 6 por ciento de los casos de hiperparatiroidismo primario. Las glándulas generalmente están compuestas por células principales. En la bibliografía se cuenta como etiología al adenoma paratiroideo como entidad única al igual que la hiperplasia paratiroidea mas no conjuntamente, por lo que es un caso interesante para reportar. El paciente al alta evoluciono favorablemente, disminuyendo sintomatología y en controles de Ca sérico dentro de los parámetros normales.



en el posoperatorio fue favorable: está asintomática, calcio sérico corregido 8.7 mg/dl, fosforo 2.7 mg/dl, PTHi 46 pg/ml, calciuria 54 mg/24hr y SPECT/TAC: Negativo.

Conclusion: El HPTP ectópico se presenta en el 10 % de los pacientes, de los cuales del 1 al 2 % corresponde a la localización mediastinal. La mayoría de los pacientes son asintomáticos. Los síntomas relacionados con el HPTP se deben a hipercalcemia e incluyen náuseas, vómitos, sensación excesiva de sed, estreñimiento, poliuria, letargo y efectos cardiacos. También pueden aparecer cálculos renales, resorción ósea y fracturas patológicas. Cuando se sospecha de HPTP, la localización preoperatoria por pruebas de imagen es esencial para el manejo quirúrgico, lo que permite al cirujano seleccionar correctamente la técnica. A través de este reporte, deseamos enfatizar la importancia de la utilización de métodos complementarios de imágenes, ya que la ecografía de cuello no se visualiza las paratiroides, la gammagrafía como la tomografía computarizada de cuello y tórax localizan la lesión, las cuales sumada a la medición PTH son herramientas muy útiles con las que contamos hoy en día y contribuyen de manera notable a la hora del diagnóstico y posterior tratamiento.



18-27

ASOCIACION DE HIPERPARATIROIDISMO Y CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES REPORTE DE 2 CASOS

Autores: Garate Chirinos, Dioni¹ Salsavilca Macavilca, Elizabeth¹,
Ayquipa Zela, Abelardo¹, Pulgar Sedó, Isabel²
1 Médico Endocrinólogo, HN Alberto Sabogal Sologuren
2 Residente de Endocrinología, HN Alberto Sabogal Sologuren

Objetivo: Reportar dos casos clínicos de asociación de hiperparatiroidismo al Carcinoma Papilar de tiroides.

Método: Se presentan las características clínicas y bioquímicas de dos pacientes con diagnóstico final de carcinoma papilar de tiroides, en asociación con hiperparatiroidismo.

Resultados:

Caso 01 : Paciente mujer de 52 años con antecedente de litiasis renal bilateral y nódulo tiroideo. Controles de calcio iónico 1.28 calcio total de 11.4 mg/dl, PTH 255pg/ml y fosforo sérico en 2.3mg/dl. Densitometría ósea Z score -4 en cadera. La ecografía cervical mostraba un nódulo tiroideo hipoecogenico bilobulado (13x18mm) y una masa solida paratiroidea izquierda (10.6 x 28.6mm). La gammagrafía tiroidea evidencia bocio difuso con presencia de nódulo frío en lóbulo tiroideo derecho. gammagrafía con Sestamibi evidencia adenoma paratiroideo izquierdo. Resultado de BAAF células foliculares compatibles con carcinoma papilar de tiroides y células compatibles con adenoma de paratiroides los cuales fueron confirmados por la anatomía patológica.

Caso 02: Paciente mujer de 59 años con antecedente de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, cursa con hiperparatiroidismo secundario. PTH 1546 pg/ml, Calcio total 13.6mg/dl fósforo 9.2mg/dl. Se realizó tiroidectomía y paratiroidectomía total con reimplantación de tejido paratiroideo izquierdo. Anatomía patológica: microcarcinoma papilar de tiroides de 6mm, bien diferenciado e hiperplasia de paratiroides.



Posteriormente presenta PTH 23pg/ml calcio total 8.9mg/dl fósforo 8.3mg/dl y TSH 0.3mUI/L, Tiroglobulina 0.2ng/ml y Ac antitiroglobulina <10ng/ml.

Conclusion: La asociación de Cáncer diferenciado de Tiroides e hiperparatiroidismo es poco frecuente. Se postula que la PTH estimularía la síntesis hepática de factores de crecimiento como el factor de crecimiento epitelial (EGF) y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF 1), lo que aumentaría la proliferación celular a nivel tiroideo. Sugerimos que los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo se debe realizar la búsqueda y descarte de cáncer papilar de tiroides.



18-28

TITULO: HIPERPARATIROIDISMO TERCIARIO EN PACIENTE CON DIALISIS PERITONEAL. REPORTE DE UN CASO.

Autores: Olga Flores Lazo¹; Cynthia Zegarra Del Álamo¹; Víctor Noriega Ruíz²; Miluska Huachín Soto².

1 Médico residente, Universidad Peruana Cayetano Heredia,

2 Médico asistente, Servicio de Endocrinología Hospital Cayetano Heredia.

Objetivo: Reportar el caso de paciente con hiperparatiroidismo terciario y enfermedad renal terminal.

Caso Clínico: Mujer de 40 años, hipertensa, con enfermedad renal en diálisis peritoneal, con incremento de recambios. Al examen presenta lesiones ampollares pruriginosas en extremidades. Exámenes de laboratorio evidenciaron: calcio total 12.2 mg/dl, calcio iónico 1.40 mg/dl, fósforo 8.9 mg/dl, producto calcio fósforo: 108 (>55), fosfatasa alcalina 358 U/l, de PTH intacta: 1074 pg/dl, sugestivo de hiperparatiroidismo terciario con riesgo de calcifilaxis.

La ecografía cervical mostró 04 imágenes nodulares hipoecogénicas, con vascularidad polar, sugerentes de adenoma paratiroideo. La gammagrafía con Tc 99 – Sestamibi (Fig.1), confirma captación aumentada de las cuatro glándulas paratiroides, predominando la inferior izquierda, sugiriendo adenoma autónomo.

Recibió tratamiento médico sin respuesta por lo que se le realiza hemitiroidectomía izquierda más exéresis de glándula paratiroidea, confirmándose adenoma por anatomía patológica (Fig.2).

Posterior a la cirugía, persiste con hipercalcemia e hiperfosfatemia. La ecografía tiroidea mostró nódulo hipoecogénico con vascularidad polar en lóbulo derecho (Fig.3); dosaje de del PTHi en lavado de aguja fue 117 pg/ml, planteándose la posibilidad de un adenoma paratiroideo intratiroideo.



Fig. 1. Gammagrafía Tc99 - Sestamibi

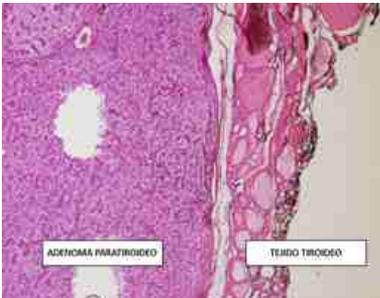


Fig. 2. Anatomía patológica

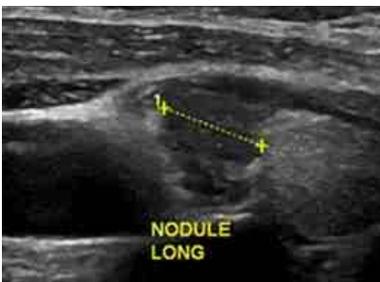


Fig. 3. Adenoma paratiroideo intratiroideo

Conclusión: El hiperparatiroidismo terciario es poco frecuente, debe sospecharse cuando hay necesidad del incremento de frecuencia en diálisis. El diagnóstico etiológico y manejo oportuno de la hipercalcemia en ERC ayuda a disminuir complicaciones óseas y cardiovasculares que incrementan la mortalidad.



18-29

TITULO: TUMORES PARDOS MULTIFOCALES QUE MIMETIZAN METÁSTASIS EN PACIENTE CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR CARCINOMA DE PARATIROIDES

Autores: Ricaldi-Victorio C, Alva-Cabrera D, Flores- Fernández M, Ramírez-Saba, A. Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

Objetivo: Presentar un caso clínico de tumores pardos multifocales que mimetizan metástasis de Carcinoma de Paratiroides.

Caso Clínico: El carcinoma de paratiroides es causa rara (< 1%) de hiperparatiroidismo primario (HPTP). El hiperparatiroidismo causa alteraciones en el metabolismo óseo algunas como tumores pardos, lesiones benignas cuyo diagnóstico diferencial con metástasis u otras neoplasias malignas primarias puede ser difícil.

Paciente varón de 25 años con antecedente de ureterolitiasis admitido por hemorragia digestiva alta. Presenta analítica: Hb:6.6 g/dl, calcio sérico:21mg/dl, fosfatasa alcalina:2016mg/dl y PTH intacta:1131pg/ml; ecografía cervical: imagen de 20mm sugerente de adenoma paratiroideo izquierdo, no adenopatías; THEM: tumor en lóbulo izquierdo de tiroides, nefrocalcinosis e imágenes sugerentes de tumor pardo en pelvis y cabeza femoral derecha. Se realiza hemitiroidectomía y paratiroidectomía izquierda de emergencia por hipercalcemia severa; encontrándose tumor de 2.6cm. Patología: carcinoma de paratiroides. Postcirugía se evidencia descenso de PTH y calcio sérico.

Gammagrafía ósea con AMDTc 99m concluye metástasis ósea multifocal (múltiples focos hipercaptantes de tipo neoplásico). Ante presunta metástasis ósea y paciente asintomático se realiza seguimiento: a los diez meses niveles séricos de PTH intacta, calcio y fosfatasa alcalina dentro de rangos normales, gammagrafía control: disminución de focos hipercaptantes óseos y paciente asintomático.



Conclusion: El HPTP producido por carcinoma de paratiroides es poco frecuente, en nuestro caso se presentó como hipercalcemia maligna, emergencia endocrinológica que necesita tratamiento médico y quirúrgico inmediato. Los niveles elevados de PTH producen tumores pardos óseos que en gammagrafía con AMDTc 99m pueden llevar a confusión con metástasis óseas siendo causa potencial de falsos positivos de metástasis esqueléticas.



18-30

TITULO: CARCINOMA DE PARATIROIDES EN EL CENTRO MÉDICO NAVAL
“CIRUJANO MAYOR SANTIAGO TÁVARA”

Autor: Horruitiner M¹, Sáenz S², Rázuri J³
1 Medico Asistente del Servicio de Endocrinología CEMENA “CMST”
2 Medico Asistente del Servicio de Endocrinología del CEMENA “CMST”
3 Medico Asistente del Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del CEMENA
“CMST”

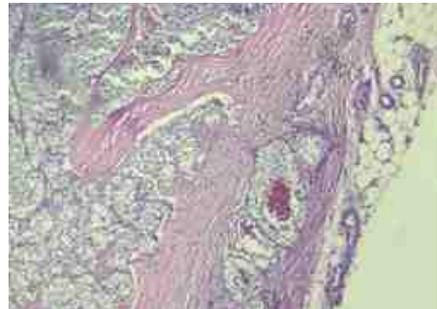
Objetivo: Presentar un caso de Carcinoma de Paratiroides en el Centro Médico Naval en el año 2018, conociendo su muy baja incidencia a nivel mundial.

Introducción: El carcinoma de paratiroides (CPT) es uno de las neoplasias más raras en la actualidad, con prevalencia de alrededor de 0.005% de todas las neoplasias malignas.¹
Se puede presentar de forma esporádica o asociada a síndromes genéticos como MEN1, MEN2A.²
Se presenta como una de las causas de hiperparatiroidismo primario. El 65% de los pacientes presentan hipercalcemia severa, con elevación de paratohormona.³
El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, asociada a hipercalcemia severa más una masa cervical palpable, diagnóstico que será confirmado mediante estudios anatomopatológicos.⁴
El tratamiento radica en el control de hipercalcemia para poder finalmente dar el tratamiento definitivo con cirugía indicada de acuerdo al grado de extensión del carcinoma.⁵
Pueden existir complicaciones post quirúrgicas, como lesión del nervio recurrente, hematoma cervical o hipocalcemia sintomática + hipofosfatemia conocida como síndrome de hueso hambriento, por lo que se sugiere tratamiento médico con bifosfonatos o calcio miméticos y controles estrictos de calcemia pre quirúrgico y post quirúrgicos.⁴

Caso Clínico: Paciente femenina de 57 años de edad que acude a consultorio de Endocrinología con antecedente de litiasis renal a repetición, al examen presenta elevación de niveles de calcio en 13.3mg/dl, fósforo en 2.4mg/dl, magnesio en 1.8mg/dl asociados a paratohormona en 804.3pg/ml. Se realiza gammagrafía cervical sestamibi con Tc 99 donde se encuentra una masa compatible con adenoma paratiroideo inferior izquierdo. Es intervenida quirúrgicamente realizando paratiroidectomía inferior izquierda + hemitiroidectomía derecha con disminución de niveles de PTH post quirúrgica a 13.6pg/ml, Ca 10.1mg/dl. En el estudio anatómico patológico informa presencia de células redondas con citoplasma amplio, con aumento de vascularidad que invade cápsula, características compatibles con carcinoma de paratiroides. Al realizarse inmunohistoquímica con tinción de Ki 67, se encuentra en 1-3% que indica niveles de baja actividad celular. Los controles posteriores de calcio se encontraron dentro de valores normales.



**Gammagrafía sestamibi:
Adenoma paratiroideo**



**Signo de Invasión capsular al
estudio anatomopatológico**



**Signos de Invasión ósea
a nivel de calota
(en sal y pimienta)**

Conclusiones: El Carcinoma de Paratiroides (CPT) se considera como una entidad rara en el campo endocrinológico a nivel mundial. Por tal motivo existe dificultad para la unificación de conceptos en cuanto a tratamiento médico y quirúrgico actualmente. Consideramos de suma importancia clínica, la notificación oportuna de casos presentados de CPT, de forma que, podamos contar con mayor casuística a nivel nacional para mejorar, de acuerdo a nuestra población, el diagnóstico, tratamiento y seguimiento en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee PK, Jarosek SL, Virnig BA, et al. Trends in the incidence and treatment of parathyroid cancer in the United States. *Cancer*. 2007;109(9):1736–41.
2. Sharretts JM, Simonds WF. Clinical and molecular genetics of parathyroid neoplasms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol*. 2010;24(3):491–502.
3. Wei CH, Harari A. Parathyroid carcinoma: Update and guidelines for management. *Curr Treat Options Oncol*. 2012;13(1):11–23.
4. Shane E. Clinical review 122: parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(2):485–93.
5. Busaidy NL, Jimenez C, Habra MA, et al. Parathyroid carcinoma: a 22-year experience. *Head Neck*. 2004;26(8):716–26.



18-31

TITULO: "TUMOR PARDO MANDIBULAR COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN PACIENTE ADULTA MAYOR"

Introducción: Hiperparatiroidismo primario (HP) es el 3^a desorden endocrinológico más común y causa más frecuente de hipercalcemia. Presenta un marcado incremento en su prevalencia a partir de 1970 con la incorporación de auto analizadores rutinarios de calcio sérico, a predominio de las formas asintomáticas; sin embargo, continúa siendo más frecuente en países en vías de desarrollo la forma sintomática.

Presentación

del Caso: Paciente mujer de 79^a presenta hace 6 meses dolor mandibular a predominio derecho no irradiado y en 2 meses posteriores aumento de volumen progresivo hasta ocasionar pérdida de piezas dentales, dificultad para la alimentación y gingivorragia. Es derivada a Cirugía Maxilo-facial realizándose biopsia-punción, obteniéndose 2 fragmentos color pardo con presencia de células gigantes mononucleadas con tendencia a la nodularidad sin atipia e Inmuno-Histoquímica no concluyente, requiriendo Biopsia por escisión encontrándose manto de células multinucleadas en estroma fibroso compatible con Tumor Pardo. Durante hospitalización presentó niveles de calcio sérico y en orina persistentemente elevados con dosaje de Paratohormona intacta (PTHi) en 300 pg/ml, realizándose diagnóstico de HP y solicitándose estudio ecográfico con presencia de nódulos en ambos lóbulos y gammagrafía Tc99m-Sestamibi con captación focal en polo inferior de lóbulo derecho compatible con Adenoma paratiroideo. Se realiza cirugía: Exploración de paratiroides + paratiroidectomía inferior izquierda + extirpación de nódulo tiroideo derecho, sin embargo, en la patología solo se reporta bocio coloide y en control de PTHi intraoperatoria 275pg/ml y al 2° día 183 pg/ml con hipercalcemia persistente, catalogándose como HP persistente y solicitándose gammagrafía Tc99m-Sestamibi control, persistiendo foco captador en polo inferior de lóbulo derecho. Se realizó segunda



intervención quirúrgica: Hemitiroidectomía derecha + exploración cervical, con control de PTHi post operatoria en 22.5 pg/ml y niveles de calcio normales. Anatomía patológica reporta Adenoma paratiroideo quístico. Actualmente paciente en manejo con calcio vía oral y asintomática.

Conclusion: El tumor pardo mandibular representa en la actualidad una forma de presentación poco habitual del HP.



18-32

TITULO: LESIONES ÓSEAS MÚLTIPLES EN MUJER DE 65 AÑOS

Autores: Trujillo Aguirre, María De Lourdes*; Bojórquez Castillo, Héctor**;
Tarco Virto, Anita*; Siura Trevejo, Gerson*; Latorre Zúñiga, Alan***;
Paz Ibarra, José Luis*.

*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.

** Departamento de Medicina Interna – HNERM.

*** Departamento de Anatomía Patológica - HNERM

Objetivo: Presentar un caso de Enfermedad ósea de Paget de presentación polioestótica.

Caso Clínico: Mujer, 65 años, natural de Lima con antecedente de Neuralgia del trigémino desde hace 9 años tratada con carbamazepina, NM de cuello uterino hace 16 años tratado con braquiterapia y radioterapia. Desde hace dos años presenta historia de dolor en columna vertebral (dorso-lumbar) y en cadera izquierda de intensidad moderada, intermitente y progresiva en reposo, empeorando con el movimiento, el cual cede parcialmente con analgésicos. Se ordenó gammagrafía ósea por antecedente que informa compromiso óseo múltiple a considerar secundarismo, referido al consultorio de Endocrinología donde se decide su hospitalización, al examen físico presenta dolor a la digitopresión a nivel de vertebras L2 - L4, a la palpación, impresiona aumento de volumen óseo a nivel de espina iliaca anterosuperior izquierda, en comparación con la derecha, aproximadamente 1.5-2 veces mayor en grosor. Analítica: Hemograma, PCR, Perfil bioquímico, electrolitos incluyendo calcio y ácido úrico dentro de parámetros de normalidad. Además, tiene Fosfatasa alcalina: 225 (45-120) siendo el resto de perfil hepático normal, proteinograma electroforético en sangre: normal; PTHi: 28.60 (11-67), DHL: 239 (120-246), Ca125: 11.2 (0-35); AFP: 9.46 (0-10,9); B2 microglobulina: 1.35. El survey óseo mostró áreas de esclerosis que compromete cuerpo de iliaco, rama iliopúbica e ilioisquiática izquierdos, TEM de columna vertebral con aspecto discretamente escleroso en L3-L5



y lesión ósea esclerosa del alerón iliaco izquierdo con trabeculación tosca y aumento volumétrico relativo. La revisión de la Gammagrafía ósea mostró áreas de hipercaptación a nivel de cráneo: maxilar inferior derecho, a nivel de L5 y a nivel de hemipelvis izquierda. Fue sometida a biopsia ósea, donde se observa trabéculas óseas engrosadas y con líneas de cementación irregulares, secundario a proceso remodelativo óseo repetitivo compatible con enfermedad de Paget ósea. Paciente salió de alta luego de recibir dosis EV de pamidronato con mejoría clínica evidente en el seguimiento.

Conclusión: La enfermedad de Paget ósea es una enfermedad común en Europa occidental, América del Norte, Australia y Nueva Zelanda. En la paciente se plantea el diagnóstico de Enfermedad de Paget ósea de presentación poliostrófica ante el dolor óseo, neuralgia de trigémino, fosfatasa alcalina elevada y los hallazgos imagenológicos de múltiples procesos escleróticos; ante el antecedente de NM la biopsia confirmó nuestra sospecha.



18-33

TITULO: MUJER DE 70 AÑOS CON HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA DE DIFICIL CONTROL

Autores: Alatriza García, César*; Suárez Rojas, Jacsel*; Salirrosas Roncal, Karen*; Ancajima Lescano, Liliana*; Somocurcio Peralta, José**;
Paz Ibarra, José Luis*.

*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.

** Servicio de Anatomía Patológica – HNERM

Objetivo: Presentar un caso de Hiperaldosteronismo primario (HAP) ocasionado por una hiperplasia adrenal unilateral (HAU) en una paciente con HTA resistente.

Caso Clínico: Mujer, 70 años, HTA resistente desde hace 40 años la cual es parcialmente controlada con Irbersartan 150mg bid, Nifedipino 30mg bid, Metildopa 250mg tid y Espironolactona 25mg qd. Hace 2 años durante prueba de esfuerzo presentó una emergencia hipertensiva motivo por el cual es hospitalizada en el servicio de cardiología siendo diagnosticada de isquemia miocárdica, TPSV, FA y disfunción del nodo sinusal por lo que se le coloca marcapaso bicameral y se le indicó Bisoprolol 5mg qd y Propafenona 150mg qd. Durante dicha hospitalización presentó episodios de hipokalemia (2.9mmol/L) la cual fue corregida con administración EV de potasio. Hace 1 año presenta episodio de debilidad muscular y parestesias en miembros inferiores por lo que acude a emergencia encontrándose una crisis hipertensiva asociada a hipokalemia (2.6mmol/L). Se le realizó TEM adrenal donde se visualiza una imagen dependiente de glándula adrenal izquierda compatible con un adenoma. Se hospitalizó en Endocrinología donde los valores basales obtenidos previa normalización potasio y modificación de terapia antihipertensiva sin ARA2 y espironolactona fueron: Aldosterona: 45.4ng/dl (VN:2.94-16.1); ARP:0.4 ng/ml/h con una RAR:113.5. Dado que RAR > 20 se procedió a realizar test confirmatorio con prueba de captopril obteniéndose valores de Aldo 34.4 ng/dl (reducción de 24%) y



ARP:0.2 ng/ml/h (valor persiste suprimido) confirmando el diagnóstico de HAP. Fue sometida a cateterismo venoso adrenal con los siguientes resultados: Relación Aldo/cortisol VCI: 4.84; en vena adrenal izquierda: 12.18; vena adrenal derecha: 0.48 hallándose una relación entre VAI/VAD de 25.15 confirmandose la lateralización coincidiendo con la TEM. La paciente fue sometida a adrenalectomía laparoscópica izquierda cuyo resultado AP fue Hiperplasia adrenal cortical nodular multifocal. A los 6 meses postquirúrgicos la paciente niega molestias y presenta valores de PA normales con Nifedipino 30 mg qd y Bisoprolol 5mg qd, con valores de Aldosterona normales (13.2ng/dl), ARP no suprimida (3.4 ng/ml/h) y normokalemia.

Conclusión: Con el caso presentado deseamos destacar la importancia de un adecuado abordaje diagnóstico en pacientes con HTA secundaria y/o severa; resaltar la importancia del muestreo venoso adrenal para aldosterona en la decisión de conductas terapéuticas y sobre todo el papel que tiene la adrenalectomía unilateral en pacientes con hiperplasia adrenal unilateral a pesar de la escasa evidencia en la literatura mundial.



18-34

TITULO: COEXISTENCIA DE UN ADENOMA E HIPERPLASIA ADRENAL UNILATERAL EN UN PACIENTE CON HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Autores: Cruces Crisóstomo, Medalit*; Siura Trevejo, Gersón*; Salcedo Vásquez; Julia*; Alvarez Gamero Julio*; Tarco Virto, Anita*; Somocurcio Peralta, José**; Toyohama Gushiken Victor ***; Paz Ibarra, José*
* Servicio de Endocrinología – HNERM.
** Departamento de Anatomía Patológica – HNERM.
*** Departamento de Urología - HNERM

Objetivo: Presentar un caso de coexistencia de adenoma e hiperplasia adrenal unilateral en un paciente con hiperaldosteronismo primario (HAP).

Caso Clínico: Varón, 49 años, natural de Junín. HTA desde los 30 años de edad en tratamiento con Irbesartán, nifedipino e hidroclorotiazida. Desde el 2003 cursa con hipokalemia que compensa con alimentos. En agosto del 2013 acude a urgencias del Hospital Angamos tras alteración de hábitos dietéticos presentando debilidad muscular en miembros inferiores, PA: 190/100 mmHg, FC: 80xmin FR: 22xmin, conectado con entorno, cuadriparesia a predominio de miembros inferiores simétrica, con hipotonía e hiporreflexia; asociado a hipokalemia e hipernatremia (K+: 1.5 mmol/L Na+: 154 mmol/L). Recibió reposición EV de Potasio. Siendo referido a Endocrinología del HNERM para estudio. Analítica: Aldosterona sérica (Aldo): 1062.81 pg/ml (VN 10-160 pg/ml), actividad renina plasmática (ARP): 0.3 ng/ml/hr (VN 0.8 - 5.2 ng/ml/hr), RAA: 3542. Test de sobre carga salina EV ARP Basal: 0.2 ng/ml/hr, ARP a las 4hr: 0.3 ng/ml/hr; Aldo Basal: 600 pg/ml, Aldo a las 4hr: 610 pg/ml. Test de captopril (50 mg): ARP Basal: 0.8 ng/ml/hr, ARP a las 2hr: 1 ng/ml/hr; Aldo Basal: 320 pg/ml, Aldo a las 2hr: 430 pg/ml. Imágenes: TEM: Glándula adrenal izquierda presenta nódulo de 15x8mm. Glándula adrenal derecha de características normales. El cateterismo de venas adrenales con la determinación basal



de Aldo y cortisol resultó: Relación de Cortisol VSD/VCI: 2 y VSI/VCI: 4; VSD: Aldo: 443.9 Cortisol: 25.2 (Índice A/C: 17.6); VSI: Aldo: 1310 Cortisol: 50 (Índice A/C: 26); VCI: Aldo: 200 Cortisol: 12 (Índice A/C: 16). Fue sometido a adrenalectomía izquierda laparoscópica cuyos hallazgos fueron: a la macroscopía: espécimen de 5x3 cm y a la microscopía: Adenoma cortical suprarrenal de 1.5x1.3cm. Glándula suprarrenal remanente con áreas de hiperplasia adrenal micronodular. La evolución en el posoperatorio fue favorable: está asintomático, sin antihipertensivos. PA: 120/60mmHg K: 4.5 mmol/L Aldo: 49 pg/ml y ARP: 3.1 ng/ml/hr, RAR: 15.8.

Conclusión: El HAP es considerado actualmente la principal causa de HTA endocrina. Las formas más comunes son la hiperplasia bilateral idiopática y el adenoma adrenal productor de aldosterona (enfermedad de Conn), y existen causas menos frecuentes como la HSU. 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 Aldo, y es una condición corregible por cirugía. Debe sospecharse su diagnóstico en pacientes con características clínicas y bioquímicas altamente sugestivas. El cateterismo de venas adrenales sigue siendo el estándar de oro y la forma más precisa de diferenciar entre las categorías unilaterales y bilaterales de HAP. En este caso, el muestreo venoso adrenal define la lateralidad izquierda de la hipersecreción de Aldo. La adrenalectomía unilateral es curativa en pacientes con APA y UAH y hay pruebas sólidas que sugieren que la disminución de la PA y los niveles de aldosterona en suero mejora los resultados cardíacos y cerebrovasculares. El diagnóstico definitivo es histopatológico siendo la coexistencia de ambas entidades raramente reportada. Actualmente no se encuentran casos reportados de coexistencia de ambas entidades.



18-35

TITULO: HIPOGLICEMIA POR HIPERINSULINISMO ENDOGENO EN UNA PACIENTE CON INFECCION POR VIH EN TARGA.

Autores: Carolina Salas Rodríguez *, Víctor García Ruiz *, José Paz Ibarra*
*Servicio de Endocrinología – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de hipoglicemia secundaria a un insulinoma en una paciente con TARGA.

Caso Clínico: Mujer, 43 años. En 2013, Dx de VIH en TARGA (Lamivudina, Tenofovir, Atazanavir). Hace 4 años refiere palpitaciones, sudoración y somnolencia, de predominio al despertar, síntomas mejoraban tras ingerir alimentos. Hace 3 años cursa con episodio de convulsión mientras dormía, que dura 2 minutos, cede espontáneamente y en el postictal mejora con alimentos dulces. Al presentar episodios recurrentes y similares, el médico neurólogo indica tratamiento con fenitoína y fenobarbital, sin mejoría, suspendiendo la medicación. Hace 2 años en exámenes de control de Infectología presentó G: 46mg%, siendo referida al HNERM. Al Ingreso: Peso: 65.5kg, IMC: 27.36 kg/m²; examen físico no contributorio. Presentó glicemia capilar en ayunas de 22 - 43mg% en 2 días sucesivos con síntomas autonómicos. Analítica: TSH: 2.9uU/ml (VN: 0.4-4), T4L: 0.952ng/dl (VN: 0.8-1.9); Cortisol 8am: 14.7ug/dl (VN: 5-25); IGF1:120ng/ml(VN:117-329); Cr: 0.62mg/dl, Pruebas de función hepática normales y carga viral: indetectable. El test de ayuno se suspendió con un valor de glicemia capilar <45mg/dl, glucosa sérica: 38mg/dl, insulina: 25.2uUi/ml, péptido C: 4.2ng/ml; anticuerpos anti-insulina (-). TEM pancreática trifásica: Nódulo de 13x8mm en el borde anterior del cuerpo del páncreas, sugestivo de tumor neuroendocrino. Ecoendoscopia: lesión hipoecogenica de 13.4x15mm, bordes bien definidos en cuerpo proximal y anterior de páncreas. Sometida a enucleación de tumoración blanda de 15x10mm en cuerpo de páncreas, con AP: carcinoma neuroendocrino de patrón trabecular, con un borde de sección comprometido por neoplasia maligna, KI67 de 4%. Luego se realizó pancreatocetomía distal, reportando



tumor de 1cm en cuerpo y cola proximal de páncreas, indurado, bordes delimitados, con AP: Tumor neuroendocrino tipo I, patrón trabecular con escaso índice mitótico y ambos márgenes quirúrgicos libres de lesión. Paciente no ha presentado episodios de hipoglicemia desde la primera intervención hasta la actualidad.

Conclusión: El insulinoma cuya incidencia es de 1 - 4 casos/millón de personas/año; es el tumor funcionante de los islotes pancreáticos más frecuente. La clínica cursa con la tríada de Whipple, durante el ayuno o ejercicio. Los inhibidores de la proteasa reducen la fosforilación estimulada por insulina ocasionando déficit en su secreción y resistencia periférica lo cual puede explicar una demora en el diagnóstico. Más del 90% son benignos y solitarios. La intervención quirúrgica de elección es la enucleación del tumor. El pronóstico depende del grado de diferenciación, ki-67 < 2%, localización y tamaño < 2cm. Con una supervivencia entre el 30 al 100% a los 10 años.



18-36

TITULO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICAS, ANATOMOPATOLÓGICAS Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON INSULINOMA: EXPERIENCIA DE UNA DÉCADA

Autores: Salirrosas, Karen¹; Salcedo, Julia¹; Churampi, María¹; Ticona, Carlos¹; Paz-Ibarra, José¹
1. Servicio de Endocrinología – HNERM

Objetivo: Describir las características clínicas, diagnósticas, anatomo-patológicas y de seguimiento de pacientes con insulinoma en el HNERM durante el periodo 2008-2018.

Metodo: Se evaluaron todos los pacientes con diagnóstico de Insulinoma, atendidos en el HNERM durante el período de estudio. Se revisaron las historias clínicas y se incluyeron pacientes mayores de 18 años, que cumplieron con los criterios diagnósticos de insulinoma (clínicos, laboratorio e imágenes). Se consignaron en fichas de recolección de datos. Las variables se presentan usando medidas de tendencia central.

Resultados: Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de insulinoma, 14 mujeres (70%), edad media de 60,7 años, una persona con antecedente de DM2 y otra con pre diabetes, 35% tenían sobrepeso y 45% obesidad. Todos los casos fueron insulinomas no asociados a NEM. El tiempo de enfermedad media fue de 45.5 meses, 5% presentó síntomas adrenérgicos aislados, 40% neuroglucopénicos aislados y el 55% mixtos, el 80% presentó síntomas en ayuno. Se registró un test de ayuno positivo en el 95% de pacientes, con medias de glucosa: 35.6mg/dl, insulina: 50.7 μ U/mL y péptido C: 12.1 μ U/mL (Criterios de hipoglicemia hiperinsulinémica). El 94,7% de los insulinomas tuvo una relación insulina/glucosa $>0,3$ y el 73,6% un índice de Turner >50 . El 75% fue ubicado con imágenes (TEM, RMN y/o ecoendoscopia) y en los restantes mediante el cateterismo pancreático con estimulación selectiva intra-arterial con calcio (CPESIACa). El 20% fue múltiple y 15% fueron



metastásicos. La técnica quirúrgica más común fue pancreatectomía subtotal laparoscópica con el 75% de curación.

Conclusion: El insulinoma es usualmente un tumor benigno, solitario con predominio en mujeres, que cumple criterios de hipoglicemia hiperinsulinémica, siendo localizado mediante TEM de páncreas y CPESIACa. La sobrevida es alta considerando las morbilidad postoperatoria.



18-37

TITULO: VARON DE 38 AÑOS CON SINDROME NEM 2A DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

Autores: Alatriza García, César*; Paz Ibarra, José Luis*; Teruya Gibu, Alberto*; Abarca Alfaro, Diego*; Urquizo Abanto, Aurea*
*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM.

Objetivo: Presentar un caso de NEM 2A con ausencia de patología paratiroidea, así como diabetes mellitus secundaria a feocromocitoma.

Caso Clínico: Paciente varón de 38 años natural de Pucallpa sin antecedentes de importancia. Inicia cuadro 6 meses atrás con síntomas cardinales de diabetes (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso de 10 kg). 1 mes antes del ingreso presenta episodios de dolor abdominal más cefalea holocraneana de remisión espontánea. Acude por emergencia donde encuentran PA: 200/131mmHg y glucosa de 250 mg/dl, encontrando tumoración aparentemente retroperitoneal en TEM abdominal por lo que es referido al HNERM. Fue hospitalizado en endocrinología cuya analítica resultó: G: 216mg%; HbA1c:12.4%, marcadores tumorales normales excepto elevación de CEA (8.95 ug/L). Se realizó TEM adrenal que mostró masa heterogénea de bordes bien definidos de 95x80 mm con áreas hipodensas en relación a necrosis desplazando cuerpo y cola del páncreas además de adrenal derecha con nódulo heterogéneo de 25x23 mm. Ácido vanilmandélico en orina: 37.6mg/24h (VN: 0-10 mg/24h) y Metanefrinas urinarias: 3.82 mg/24h (VN: <1.5 mg/24h). Perfil tiroideo, PTHi, Calcio, Fosforo en sangre y orina 24 horas; cortisol, ACTH, aldosterona y DHEAS normal, Calcitonina: 252pg/ml (VN: ND-18.2 pg/ml). Ecografía tiroidea: LTD con nódulo hipoecogénico de bordes definidos de 14x8 mm que incluye microcalcificaciones y LTI con nódulo hipoecogénico de 7x4.6 mm TIRADS 4B. BAAF de LTD: Sugestivo de NM medular de tiroides: BETHESDA VI. Fue sometido a adrenalectomía bilateral previa alfa y betabloqueo con AP: Feocromocitoma encapsulado



derecho y feocromocitoma izquierdo con signos de atipia de 10x8x7 cm. IHQ: Positivo para cromogranina y sinaptofisina. Escasas células positivas para calcitonina. Tras cirugía la Calcitonina: 81.8 pg/ml, Glicemias normales sin requerimiento de insulina ni antidiabéticos orales. A las 2 semanas se realiza Tiroidectomía total + Disección central + Disección posterolateral de cuello lado derecho con AP: Cáncer medular de tiroides sincrónico multicéntrico en ambos lóbulos, con compromiso de 1 ganglio en grupo II derecho (T1N1bMx: EC: IV). Tras 3 meses de cirugía se encuentra normotenso, calcitonina en 6.53 pg/ml y HbA1c de 6%. Recibe terapia de sustitución con 100 ug de LT4 diaria.

Conclusión: El síndrome NEM 2A tiene una prevalencia de 1 en 30 000 personas. Raramente el feocromocitoma suele ser su primera manifestación, pero de ser así la clínica es muy similar a un feocromocitoma esporádico. Al tratarse de tumores neuroendocrinos el feocromocitoma también puede ser secretor de calcitonina.



18-38

TITULO: CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE ENDOMETRIO.
A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Ancajima Lescano Liliana Esther*; Somocurcio Peralta José René**; Paz Ibarra José Luis*; Urquizo Abanto Aurea*

*Servicio de Endocrinología y Metabolismo – HNERM – UNMSM.

** Departamento de Anatomía Patológica – HNERM – UNMSM.

Objetivo: Presentar un caso interesante con baja incidencia de carcinoma neuroendocrino de endometrio.

Caso Clínico: Mujer, 65 años, de Lima. HTA recibe enalapril 10mg bid y obesidad grado II. Hace 2 años ingresó por ginecorragia le realizaron biopsia de endometrio que fue informada como: adenocarcinoma endometrioide medianamente diferenciado. Siendo sometida a estadíaje de NM endometrial: LCA + HAT + SOB + Linfadenectomía bilateral. El informe AP concluyó: Carcinoma mixto compuesto por carcinoma neuroendocrino de alto grado de células pequeñas, grado 3, índice de proliferación Ki 67: 90%, compromete 90% y carcinoma endometrioide FIGO 2, comprende 10%. Embolia vascular (+). Infiltra miometrio hasta superficie serosa. Ganglios pélvicos derechos 1/6. IHQ: Endometrioide/Neuroendocrino. Receptores estrógenos: +/-; Receptores progesterona: +/-; p53: -/-; Ki 67: 50%/90%; CD10: -/-; Panqueratina: +/+; Desmina:-/-; Sinaptofisina: -/+; Cromogranina A: -/+. TEM de control: metástasis ganglionar múltiple retrocruaral, retroperitoneo, intercavo-aórtico, paraórtico, mesentéricos, en cadena hipogástrica. Recibió quimioterapia: Etopósido + Carboplatino (6 ciclos). TEM de control sin evidencia de ganglios significativos. Gammagrafía ósea: No muestra lesiones sugerentes de extensión secundaria. Hace 1 año: Ingresó a emergencia por dolor abdominal, se realizó: Laparotomía diagnóstica convertida + resección intestinal + anastomosis ileo-ileal por perforación intestinal en íleon proximal. AP: Proceso inflamatorio agudo. No neoplasia maligna. TC (2018): No adenopatías significativas retroperitoneales, mesentéricas, ni inguino-



pélvicas. La paciente actualmente realiza seguimiento multidisciplinario con Ginecología Oncológica, Oncología médica y Endocrinología, para evaluación de recurrencia de enfermedad.

Conclusiones: Los sitios primarios de los TNE extrapulmonares son el tracto gastrointestinal o el tracto genitourinario, el endometrio es el sitio menos común. El carcinoma neuroendocrino de células pequeñas del endometrio es un tumor muy raro y agresivo. Los casos reportados presentan hemorragia genital y dolor abdominal. Tiene tendencia a asociarse con otros histotipos de cáncer de endometrio que pueden dificultar su reconocimiento. El diagnóstico de los tumores neuroendocrinos se basa principalmente en los marcadores de diferenciación neuroendocrina por IHQ. La modalidad estándar de tratamiento consiste en resección quirúrgica, radioterapia, quimioterapia y tratamiento hormonal. En caso de recurrencia, ninguno de estos tratamientos tiene un impacto significativo en la supervivencia. Puede representar un desafío diagnóstico, el bajo reconocimiento del componente neuroendocrino probablemente se debe a su asociación con un carcinoma endometriode convencional. El reconocimiento adecuado puede tener un impacto en el tratamiento de los pacientes afectados por esta enfermedad.



18-39

TITULO: PACIENTE CON PROBABLE SÍNDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 4

Autores: Suárez Rojas, Jacsel*; Franco Guillén, Celina*; Somocurcio Peralta, José**; Tara Brito, Susana*; Paz Ibarra, José Luis*.

*Servicio de Endocrinología; ** Servicio de Anatomía Patológica Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Objetivo: Presentar un caso clínico de un paciente con probable Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 4 (NEM4).

Caso Clínico: Varón, 38 años, procedente de Cusco, Madre con enfermedad renal crónica y tumor de páncreas, hija con hiperparatiroidismo primario (HPTP). Hace 9 años presentó cefalea holocraneana y cólicos renales, litiasis renal, DMO disminuida, Calcio sérico corregido: 12mg/dl, PTHi: 119pg/ml, Ca urinario: 489mg/día con el diagnóstico de HPTP le realizan gammagrafía con MIBI donde se observa un adenoma paratiroideo inferior derecho. Fue sometido a paratiroidectomía inferior derecha cuyo estudio AP informó hiperplasia de paratiroides. Al persistir el HPTP le realizaron paratiroidectomía total con autoinjerto de paratiroides superior derecha (hace 7 años), con lo cual disminuyeron los niveles de PTHi y calcio sérico. Hace 6 meses por recidiva de HPTP con PTHi: 155pg/ml se realizó ecografía cervical observándose imagen sugestiva de adenoma, siendo sometido a resección de adenoma paratiroideo supernumerario cuya AP confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroideo. Hace 8 años por medio de RMN se encontró un microadenoma hipofisario de 2mm con hipersecreción de GH, un octreoscan informó presencia de un tumor pancreático que en la RMN medía 20x15mm captador de contraste iniciando tratamiento con Octreotide 20mg/mes IM. Se le realizó medición de cromogranina, 5-HIAA, gastrina, enolasa neuroespecífica, calcitonina, los cuales resultaron dentro de límites normales. Se le realizó estudio del gen MEN-1, el cual



resultó negativo. Hace 6 meses, se le realizó una BAAF por ecoendoscopia diagnosticándose un tumor neuroendocrino G1, Ki67:2%. En control de RMN se observa persistencia de tumor sólido de 21x20mm a nivel de la cabeza de páncreas, sin presencia de tumores renales ni testiculares en la ecografía. Hace 2 meses fue sometido a duodenopancreatectomía cefálica encontrándose un tumor sólido de 2.5cm en la cabeza del páncreas cuya inmunohistoquímica concluyó: Ki67 1%, cromogranina (+), sinaptofisina (+) compatible con tumor neuroendocrino de páncreas grado 1. Al examen físico se observan pápulas eritematosas faciales a nivel nasal y malar, compatibles con angiomas fibrosos.

Conclusión: NEM4 es un síndrome que incluye una combinación de tumores endocrinos y no endocrinos asociados a NEM1. El análisis de la secuencia del gen MEN-1 permite la detección de mutaciones en alrededor del 90% de pacientes con NEM1. Entre el 5-10% de pacientes no tienen la mutación MEN-1 y pueden presentar (en el 60% de casos con gen MEN-1 negativo) fenocopias con la mutación del gen CDKN1B que codifica el inhibidor de kinasa dependiente de ciclina p27, lo cual constituye la principal causa de NEM4.



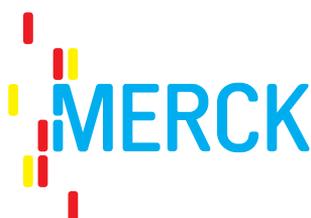
18-40

TITULO: CRECIMIENTO DE LAS PUBLICACIONES DE DIFERENTES AREAS ENDOCRINOLOGICAS ENTRE EL 2000-2017 SEGÚN PUBMED**Autores:** León Elizabeth, Mío Franco, Vargas Rolando**Objetivo:** Determinar la velocidad de crecimiento de las publicaciones referidas endocrinología en el PubMed en los últimos 18 años.**Método:** Se estudió la base de datos de PubMed y se localizaron los artículos publicados anualmente después del año 2000, hasta el año 2017. Se calculó la proporción de todos los artículos publicados después del 2000 con respecto a la totalidad de artículos de la base de datos; también se compararon el número de artículos publicados anualmente en relación a los publicados en al año 2000 para identificar el tiempo en duplicar, triplicar, cuádruplicar y quintuplicar el número anual de publicaciones.**Resultados:**

	Proporción de artículos publicados despues del 2000	Tiempo en duplicar numero publicaciones nuevas	Tiempo en triplicar numero publicaciones nuevas	Tiempo en cuádruplicar numero publicaciones nuevas	Tiempo en quintuplicar numero publicaciones nuevas
Obesidad	81.1 %	5 años	8 años	11 años	13 años
Diabetes	65.0 %	9 años	14 años	aún no	aún no
Osteoporosis	73.0 %	11 años	aún no	aún no	aún no
Dislipidemia	62.9 %	11 años	aún no	aún no	aún no
Cáncer tiroidea	43.4 %	11 años	aún no	aún no	aún no
Hipotiroidismo	59.7 %	13 años	aún no	aún no	aún no
Adenoma Hipofisario	42.3 %	aún no	aún no	aún no	aún no
Hipertiroidismo	32.1 %	aún no	aún no	aún no	aún no

Conclusión: Obesidad, osteoporosis y las enfermedades tiroideas fueron las áreas con mayor crecimiento en el número de publicaciones en el periodo evaluado. La obesidad es lejos el área con mayor velocidad de crecimiento en publicaciones.

LABORATORIOS AUSPICIADORES





SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2019

XIX CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

Centro de Convenciones del Colegio Médico

ENDOPERÚ 2019

XIX CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

Centro de Convenciones del Colegio Médico

LIMA

09,10 y 11

Agosto 2018



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