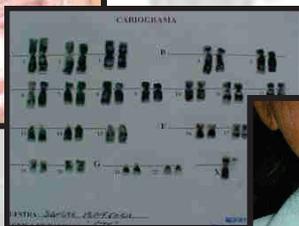


ATLAS DE ENDOCRINOLOGÍA



Dr. Helard Manrique Hurtado
Presidente S.P.E

Sociedad Peruana de
Endocrinología
www.endocrinoperu.org

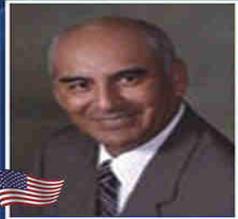


SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGIA

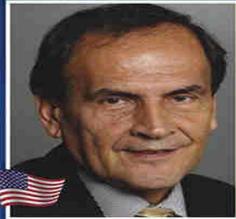
XVI CONGRESO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA

ENDOPERU 2016

4 al 6 Agosto



Dr. Agustin Busta
USA



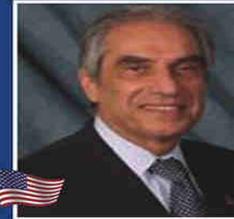
Dr. Guillermo Umpierrez
USA



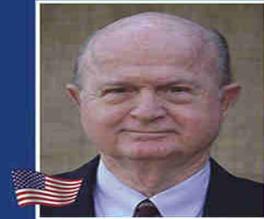
Dra. Pauline M. Camacho
USA



Dr. Pablo Aschner
COLOMBIA



Dr. Hossein Gharib
USA



Dr. James S. Skinner
USA



Dr. Alejandro Sanz Paris
ESPAÑA



Dr. Frank Espinoza
ARGENTINA



Dr. Antonio Becerra
ESPAÑA



Dra. Beverly M. K. Biller
USA



Dra. Brigitte Espirac
FRANCIA



Dr. Alfonso Calle
ESPAÑA



Dr. Gary D. Hammer
USA



Dra. Ana M. Cappelletti
ARGENTINA



Dra. Lisa H. Fish
USA



Dr. Jhon Jairo Duque Ossman
COLOMBIA



Dr. Larry Fox
USA



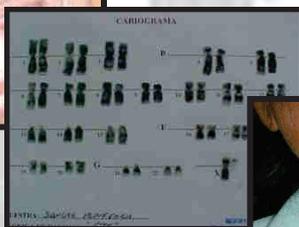
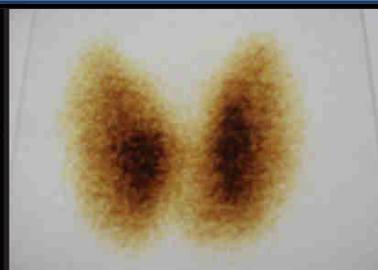
Dr. Eduardo Garcia
ESPAÑA

info@endocrinoperu.org

www.endocrinoperu.org

congreso.endocrinoperu.org

ATLAS DE ENDOCRINOLOGÍA



Dr. Helard Manrique Hurtado
Presidente S.P.E

Sociedad Peruana de
Endocrinología
www.endocrinoperu.org



ATLAS DE ENDOCRINOLOGIA

SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGIA



www.aspeimperu.com

[Introducción](#)

[Temas](#)

[Patrocinadores](#)

[Colaboradores](#)

[Bibliografía](#)



ATLAS DE ENDOCRINOLOGIA

SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGIA
Y METABOLISMO

Dr. Hejarl Manrique Hurtado

Médico Endocrinólogo del Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Profesor Universidad Peruana Cayetano Heredia



ATLAS DE ENDOCRINOLOGIA

SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGIA



www.aspemperi.com

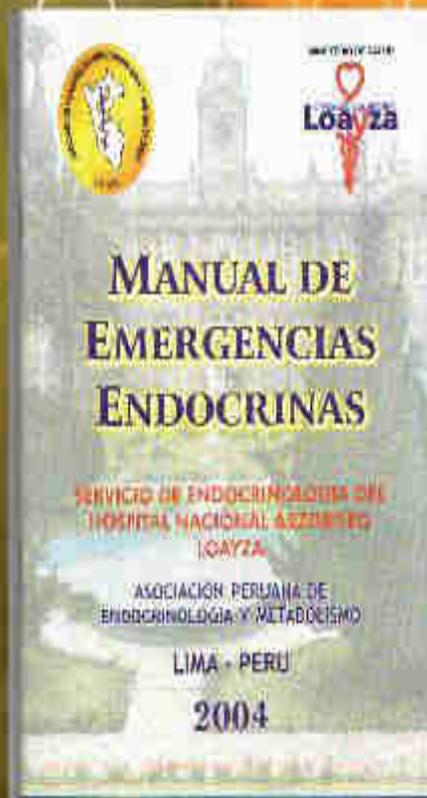
Introducción

Temas

Patrocinadores

Colaboradores

Bibliografía



Bibliografía

CURSO DE EMERGENCIAS ENDOCRINAS 2005

ESTUDIOS DE INVESTIGACION
HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA

MANUEL DE EMERGENCIAS ENDOCRINAS

REVISION BIBLIOGRAFICA DE TEMAS DE ATLAS



Índice

- Introducción
- Adrenal
- Tiroides
- Paratiroides
- Desarrollo sexual y pubertad
- Hipófisis
- Complicaciones de Diabetes y Obesidad
- Miscelánea
- Equipo de Servicio de Endocrinología



INTRODUCCION

1. El trabajo realizado es la recopilación de casos clínicos durante 4 años en el servicio de Endocrinología del Hospital Arzobispo Loayza, evaluando características clínicas, semiología, diagnóstico y evolución
2. Para realizar este trabajo, se tuvo el apoyo incondicional de todo el equipo del servicio
3. Este material debe de ser de instrumento para la docencia para alumnos y residentes.
4. Hoy en día debemos tratar de motivar a nuestros residentes en realizar investigación y buscar que trasciendan en el tiempo



GLANDULA ADRENAL





GLANDULA ADRENAL

- Síndrome de Schmidt`s Caso 1
- Enfermedad de addison Caso1
- Síndrome de Schmidt`s Caso 2
- Addison y TBC Miliar
- Síndrome de Schmidt`s Caso 3
- Enfermedad de addison Caso 2
- Tuberculosis Adrenal
- Enfermedad de Cushing
- Cushing por adenoma suprarrenal
- Enfermedad de Cushing de 8 años de Evolución
- Cushing Iatrogénico: PTI
- Cushing Iatrogénico: Rinitis
- Cushing Iatrogénico: Asma
- Cushing Iatrogénico: Hiperplasia de Suprarrenales



Addison e Hipotiroidismo

ANTES



Después de 5 años



Paciente mujer de 36 años, con historia de hiperpigmentación progresiva durante cinco años ingresa por shock, TSH: 60 y Cortisol basal < 1 mg/dl

Luego de 2 meses de terapia con terapia de reemplazo de corticoides y hormonas tiroideas, observamos despigmentación de piel y mucosas

2 meses después de tratamiento





Adisson e Hipotiroidismo

ANTES

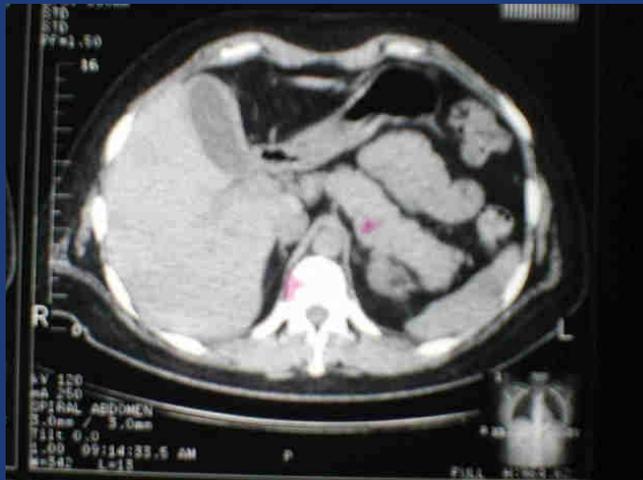
2 meses después de tratamiento



Observamos la despigmentación de la mucosa lingual luego de 2 meses de tratamiento

En la TAC: Se observa glándulas hipotróficas es una característica en la adrenalitis autoinmune

Diagnóstico: Sd. Schimdt's





Enf. De Addison

- ANTES



- DESPUES DE 3 AÑOS



- **P**aciente mujer de 39 años natural y procedente de E.E.U.U. En el aeropuerto, presenta vómitos y pérdida de conciencia, ingresa por shock, vómitos, baja de peso, se observa hiponatremia e hiperkalemia .
- **Cortisol en 1 ug/dl** en el momento del shock, responde a los corticoides a dosis de 100 mg. de hidrocortisona cada 8 horas
Se observa en una foto de hace 3 años ,el cambio de sus facies y de la hiperpigmentación de la piel.



Enfermedad de Addison



Hiperpigmentación de piel y mucosas

Rx de tórax normal, HIV negativo,

TAC suprarrenal se observa suprarrenales hipotróficas

Al Alta: terapia con Prednisona 7.5 mg de prednisona (5/2.5mg)





Insuficiencia Suprarrenal + Hipotiroidismo



Paciente mujer de 43 años ingresa por insuficiencia suprarrenal, al examen físico se evidencia galactorrea, posteriormente también se hace diagnóstico de Hipotiroidismo primario e hiperprolactinemia por hipotiroidismo

Sd. De Schmidt`s



Enfermedad de Addison + TBC miliar



- **Paciente varón de 39 años con antecedente de TBC pulmonar, ingresa por baja de peso, hipotensión, hiponatremia, hiperkalemia.**
- **Hiperpigmentación de piel y uñas**



Enfermedad de Addison + TBC miliar



- **Presenta hiperpigmentación de mucosas**
- **Presenta un patrón miliar en RX de tórax**
- **Mejora hipotensión luego de la administración de corticoides 100 mg de Hidrocortisona cada 8 horas**



Enf. De Addison e Hipotiroidismo Primario Síndrome de Schmidt's



**Paciente varón de 45 años
consulta por baja de peso,
hipotensión, vómitos.
Hiperpigmentación de
mucosas.**

**Cortisol basal en 3 ug/dl (5-25)
, TSH 60 (0,3 a 5 uUI/ml) T4
Libre 0,5 (0,8-2,5mg/dl)**

**Recibe terapia de reemplazo,
hormonas tiroideas y
corticoides.**



Enfermedad de Adisson



- **Paciente mujer 21 años natural de Lima, ingresa por dolor abdominal, hipotensión, baja de peso, cefalea sin antecedentes de importancia, Hiperpigmentación de piel y mucosas**
Cortisol basal 3ug/dl (5-25), HIV (-), RX Tórax normal



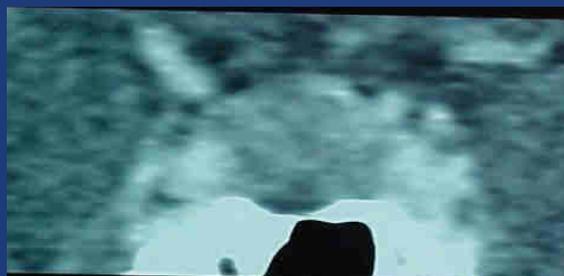
Enf. De Addison + TBC pulmonar



- **P**aciente varón de 22 años procedente de Huancayo con Dx de TBC pulmonar 3 meses antes su ingreso, cursa con trastorno de conciencia y conducta, baja de peso, hiponatremia, hiperkalemia, cortisol 4 ug/dl
Se evidencia suprarrenal derecha calcificada
TBC adrenal



Enfermedad de Cushing



Paciente de 38 años, refiere cefalea intensa, incremento de 15 Kg. de peso en 3 meses

Observamos facies de luna llena, obesidad troncal, estrías violáceas en abdomen, hirsutismo.

Test de supresión con dexametasona con 1 mg no suprime $> 10\mu\text{g}/\text{dl}$ y con el test de 8mg de dexametasona suprime a $2\mu\text{g}/\text{dl}$

Glucosa y perfil lipídico normal

TAC de hipófisis: Macro adenoma hipofisario menos frecuente en esta patología.

Indicación : Cirugía transesfenoidal



Cushing por Adenoma Suprarrenal



Antes



3 meses luego del tratamiento



- Paciente ingresa al programa de “peso sano” del HNAL , refiere incremento de peso 20 kg en 1 año, presencia de hirsutismo, estrías violáceas en abdomen
- Se solicitan los siguientes exámenes
- Test de supresión con dexametasona 1 mg. ,cortisol 8 ug/dl
- Test largo con 8 mg de dexametasona: cortisol 12 ug/dl
- TAC de suprarrenal : presencia de tumoración suprarrenal izquierda



Cushing por Adenoma suprarrenal

Antes

3 meses luego del tratamiento

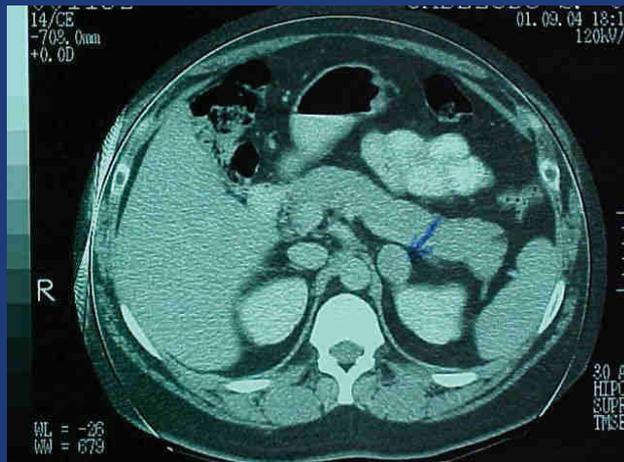


TAC de suprarrenal :
presencia de
tumoración suprarrenal
izquierda de 3x 2 cm.

**Luego de localizar la
tumoración el servicio
de urología , realiza la
extracción de la
tumoración suprarrenal**

**Anatomía patológica:
Adenoma Suprarrenal**

**A los tres meses
observamos la
disminución de 15 Kg.
de peso y la disminución
de las estrías**





Enfermedad de Cushing

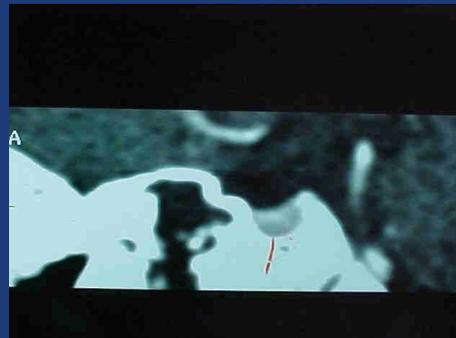


Paciente con Diagnóstico de Enfermedad de Cushing a los 8 años ingresa al hospital a los 17 años presenta: Diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, poliglobulia

Test de supresión con 8 y 16 mg de dexametasona y no suprime, estudio de localización TAC de tórax y abdominal negativa solamente se observa hiperplasia suprarrenal bilateral

RNM de hipófisis se observa micro adenoma de 0.5 Mm.

Se realiza cirugía de hipófisis transesfenoidal





Sd. De Cushing Iatrogénico



- **Paciente mujer de 26 años con diagnóstico de Púrpura trombocitopénica inmune.**
- **Recibe terapia inmunosupresora con Prednisona 60mg/ día desde hace 15 años.**
- **Observamos el efecto de los corticoides; facies de luna llena y rubicunda, presencia de jiba e hirsutismo**
- **Paciente es sometida a esplenectomía y amerita reemplazo de corticoides por vía parenteral**



Cushing Iatrogénico



- **Paciente de 32 años, con historia de rinitis alérgica crónica e ingesta de dexametasona de 4 mg. Desde hace 9 meses presenta incremento de peso, facies cushingnoides y observamos estrías violáceas .Se indica reducción progresiva de corticoterapia crónica**



Cushing Iatrogénico



Niña de 7 años con historia de asma bronquial quien recibió por tres meses corticoides de depósito.

Incrementó 8 Kg. de peso y se evidencia obesidad central, jiba e hirsutismo, la madre refiere incremento en el apetito.



Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

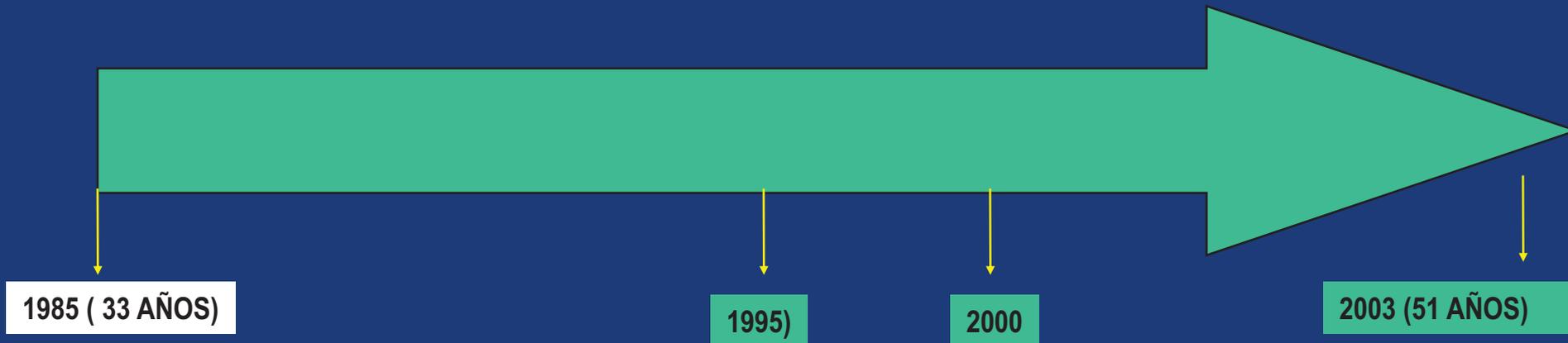
Año 1985

- 1. Amenorrea secundaria, estrías violáceas, jiba, aumento de peso, edema**
- 2. Dx: Sd de cushing, adenoma productor de prolactina y ACTH**
- 3. Terapia: Cirugía transesfenoidal**



Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

Paciente mujer de 51 años, con tiempo de enfermedad de 19 años



TE :19 años



Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

Año 1995

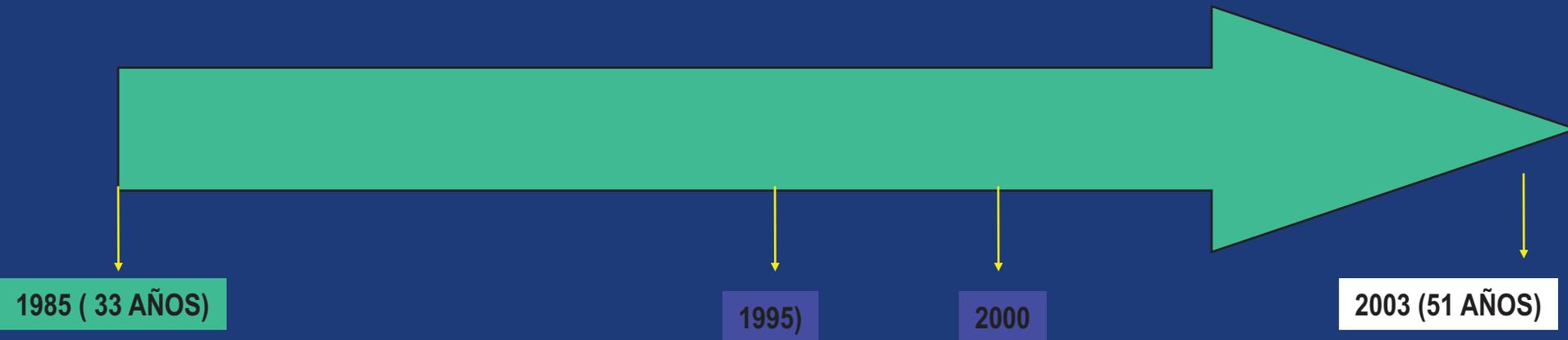
- 1. Diagnostico de Diabetes Mellitus, hipertensión Arterial, dislipidemia**
- 2. Radioterapia (acelerador Lineal 5400 Gy**
- 3. Recibe Ketoconazol**



Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

CASO CLINICO

Paciente mujer de 51 años



TE :19 años



Episodio Final

- Año 2003
- Hospitalizaciones en múltiples oportunidades por debilidad muscular y descompensación de DM, se intensifica debilidad de miembros inferiores por lo que ingresa a hospitalización



Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

Paciente con miopatía a predominio proximal, con Sd. De cushing activo

Cortisol: 50ug/dl ACTH: normal

TAC de hipófisis: silla turca vacía

TAC Abdominal: Masas suprarrenales bilaterales la derecha de 5x 4cms.





Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales

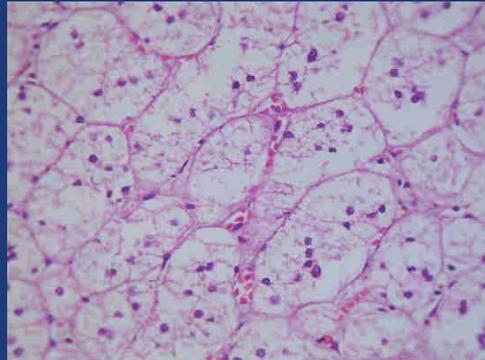
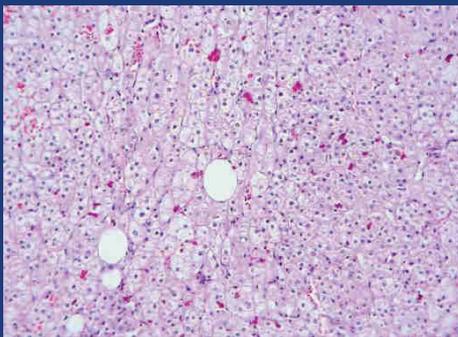


Paciente con Masas adrenales,
se le realiza
suprarrenelectomía
bilateral

**Anatomía patológica:
Hiperplasia suprarrenal**

**Mejoría es evidente de la
miopatía, mejor control de
hipertensión arterial y de
Diabetes**

**Se le inicia terapia de
reemplazo de corticoides**





Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de suprarrenales Conclusiones

CASO CLINICO

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES: Dx: Enf. De Cushing recidivante

Hiperplasia macronodular bilateral

Complicaciones de Hiperkortisolemia

Diabetes Mellitus

HTA

Dislipidemia

Osteoporosis

Miopatía

Hipogonadismo hipogonadotrófico e hipotiroidismo central



GLANDULA TIROIDES





GLANDULA TIROIDES

- [Enfermedad de Graves + Sd. Down + Pericarditis](#)
- [Enfermedad de Graves + Diabetes](#)
- [Enfermedad de Graves: Bocio Gigante](#)
- [Enfermedad de Graves: Oftalmopatía y Dermatopatía](#)
- [Enfermedad de Graves: Oftalmopatía Unilateral \(caso 1\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Oftalmopatía Unilateral \(caso 2\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Oftalmopatía Severa](#)
- [Enfermedad de Graves: Hipertiroidismo Descompensado](#)
- [Enfermedad de Graves: Reacción Adversa A Metimazol](#)
- [Enfermedad de Graves: Alopecia](#)
- [Enfermedad de Graves: Cardiopatía Tirotóxica \(caso 1\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Uñas de Plummer](#)
- [Enfermedad de Graves: Osteoporosis](#)
- [Enfermedad de Graves: Gestación de 38 semanas](#)
- [Enfermedad Tiroidea Autoinmune](#)
- [Enfermedad de Graves: Tormenta Tiroidea \(caso 1\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Cardiopatía Tirotóxica \(caso 2\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Tormenta Tiroidea \(caso 2\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Compromiso Hepático \(caso 1\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Compromiso Hepático \(caso 2\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Agranulocitosis \(caso 1\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Agranulocitosis \(caso 2\)](#)
- [Enfermedad de Graves: Miastenia + Vitiligo](#)
- [Enfermedad de Graves: Lupus Eritematoso Sistémico](#)
- [Hashimoto + Lupus Eritematoso Sistémico](#)
- [Enfermedad de Graves + Vitiligo](#)
- [Bocio Gigante Endémico \(caso 1\)](#)
- [Bocio Gigante Endémico \(caso 2\)](#)
- [Bocio Gigante: Linfoma de Tiroides \(caso 1\)](#)
- [Bocio: Sumergido](#)
- [Bocio: Cáncer Anaplasico de Tiroides](#)
- [Bocio: Coloide](#)
- [Bocio: Cáncer Papilar de Tiroides](#)
- [Bocio: Linfoma de Tiroides \(caso 2\)](#)
- [Bocio: Obstrucción de vía Aérea](#)
- [Bocio: Multinodular Tóxico](#)
- [Bocio: Coloide Gigante](#)
- [Tiroiditis Aguda](#)
- [Hashitoxicosis](#)
- [Hipotiroidismo Primario \(caso 1\)](#)
- [Hipotiroidismo Primario \(caso 2 y 3\)](#)
- [Hipotiroidismo Primario: Derrame Pericardico \(1\)](#)
- [Hipotiroidismo Primario: Derrame Pericardico \(2\)](#)
- [Hipotiroidismo en la Prematureidad](#)
- [Hipotiroidismo Congénito](#)
- [Hipotiroidismo Primario: Tiroides Ectópica Sublingual](#)
- [Tiroides Ectópica \(caso 2\)](#)
- [Tiroides Ectópica \(caso3\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 1\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 2\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 3\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 4\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 5\)](#)
- [Coma Mixedematoso \(caso 6\)](#)

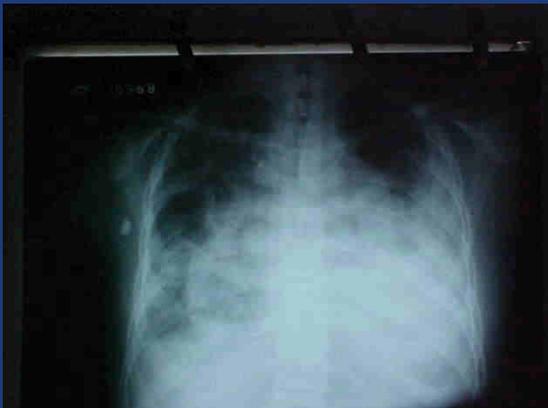


Enf De Graves Basedow + Sd Down + Pericarditis



Paciente mujer de 15 años con Sind de Down quien cursa con hipertiroidismo por enf. De Graves Basedow, y presenta derrame pericárdico de etiología no definida, fallece de Insuficiencia Cardíaca.

Es poco frecuente, 1% la asociación entre enf. De graves y Sd. Down, lo contrario sucede con hipotiroidismo asociado a Enf. de Hashimoto la prevalencia es del 15%.





Enf De Graves Basedow + Diabetes Mellitus (DBM)



Paciente mujer de 37 años natural de Lima, procedente de México quien ingresa con un peso de 33 Kg., bocio difuso ,tremor distal.

Presenta EnF. De Graves, DBM insulino requiriente, y lesiones en mucosas (cándida).

HIV negativo . Mejora con Tratamiento, recibe Iodo 131 y terapia con insulina , la paciente presenta mejoría pesando 47 Kg al alta.





Enf de graves: Bocio gigante



- **Paciente mujer de 45 años con hipertiroidismo por enf. De Graves observamos un bocio difuso aproximadamente de 100gr. .**
- **El Diagnóstico es clínico**



Oftalmopatía y dermatopatía por Enf de Graves Basedow



- **Enfermedad de Graves con oftalmopatía de graves grado 5 presenta dolor ocular, congestión ocular, visión doble además observamos dermatopatía de Graves con mixedema pretibial**



- **Paciente presenta mejoría con antitiroideos y corticoides, no se indica Iodo 131**



Enf De Graves Basedow + orbiculopatía unilateral



Paciente mujer de 39 años con enf. De Graves Basedow quien presenta orbiculopatía a predominio del ojo izquierdo



TAC: Hipertrofia de músculos oculares



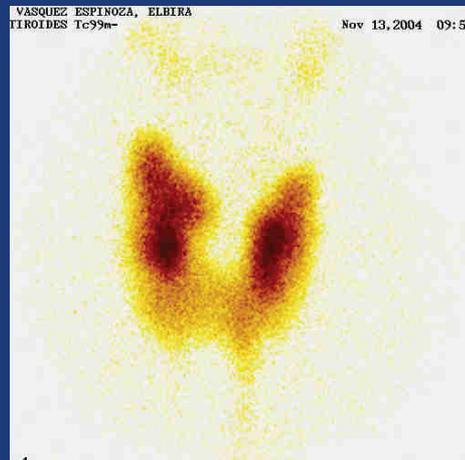
Oftalmopatía de Graves unilateral



- **Paciente con Enfermedad de Graves Basedow y oftalmopatía del ojo izquierdo, no es frecuente, por lo que es importante ampliar con un estudio de imágenes para descartar alguna tumoración retroocular.**



Enf. Tiroidea Autoinmune



- Paciente mujer de 65 años, hace 5 años diagnóstico de hipotiroidismo y enf. De hashimoto, recibió levotiroxina, a los 5 años presenta exoftalmos, bocio difuso hipercaptador, compromiso de nervio óptico
- Observamos crecimiento de los músculos oculares
- Recibe antitiroideos, corticoides y radioterapia con mejoría parcial
- Esta descrito casos con el comportamiento “yo-yo”



Enf. De Graves Basedow + Hipertiroidismo descompensado

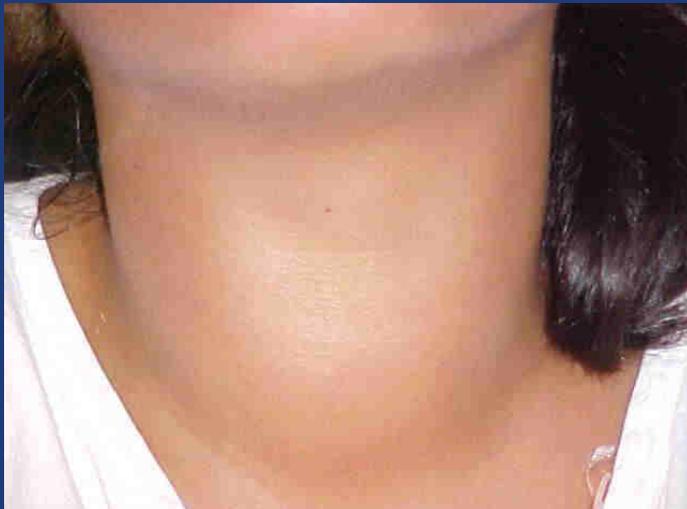


Paciente mujer de 24 años con hipertiroidismo descompensado, se evidencia bocio difuso y la presencia de uñas planas adelgazadas (uñas de plummer).

Ingresa la paciente por Insuficiencia cardiaca de gasto alto



Enf de Graves Basedow y reacción adversa al metimazol

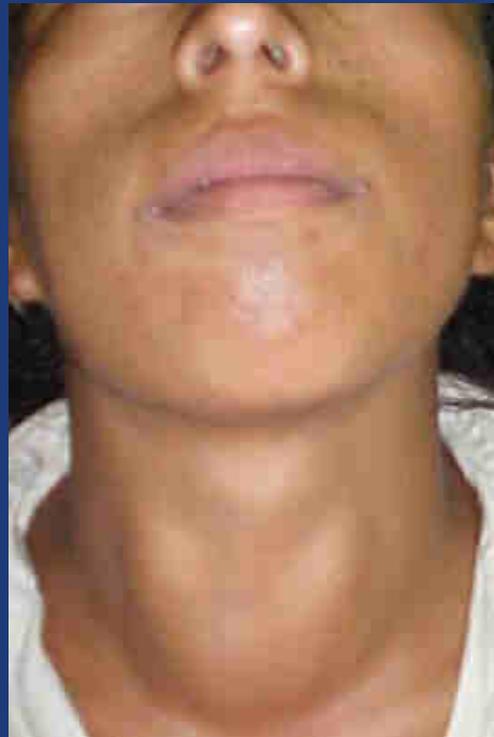


Paciente mujer de 17 años con Enf. De Graves Basedow, observamos una mirada brillante, piel fina, bocio difuso aproximadamente 60 gr. en tratamiento con metimazol 45 mg/día ingresa por poliartralgia que ceden al retirar antitiroideo

Esta descrito la presencia de poliartralgias asociado a metimazol



Enfermedad de Graves y Alopecia



**Paciente de 20 años
procedente de
Huancayo, presenta
tremor distal, baja de
peso 25 kg.**

**Observamos: exoftalmos
bilateral con un bocio
difuso aproximadamente
60gr. y gran alopecia**

TSH: 0.005 T4L: 8 uUI/L



Enf. de Graves y Cardiopatía tirotóxica



- **Paciente mujer de 28 años con Enf. De Graves desde hace 4 años sin tratamiento, en tormenta tiroidea inminente, ingresa por insuficiencia cardiaca, observamos oftalmopatía, ojos que brillan intensamente a la luz**
- **RX de torax :congestión pulmonar y cardiomegalia**
- **Ecocardiografía: Fracción de eyección < del 30% e hipertensión pulmonar, en este grupo de pacientes no debe indicarse B bloqueadores, idealmente utilizar digitálicos**
- **Esta cardiopatía dilatada por hipertiroidismo es reversible en el tiempo luego de tratar el hipertiroidismo**
- **Paciente mejora y al alta recibe Iodo 131**



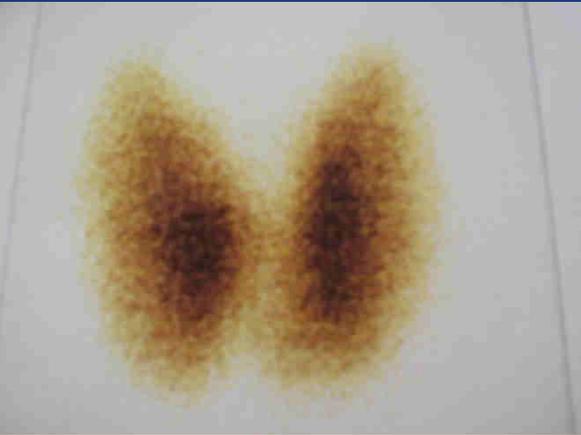
Enfermedad de Graves y Uñas de plummer



- Paciente de 32 años , evidenciamos un bocio difuso de aproximadamente de 60 gr. con tirotoxicosis, uñas planas adelgazadas, pérdida del 1/3 distal.
- Descrito en Enf. De Plummer



Enf. de Graves y osteoporosis



- Paciente mujer de 50 años con hipertiroidismo, observamos en la gammagrafía :bocio difuso hipecaptador, uñas de plummer (planas con destrucción del 1/3 distal).
- Rx de torax , se observa :bocio en la zona cervical y la rectificación del 2do arco
- Rx de pie: Gran desminerlización ósea con esclerosis



Enf. de Graves Basedow + Gestación de 38 semanas



Paciente mujer de 36 años, con historia de Enf de Graves Basedow + hipertiroidismo hace 5 años sin tratamiento, cursa con gestación de 38 semanas + hipertiroidismo descompensado, manejo preoperatorio con lugol, metimazol, corticoides 6 horas previas antes de cesárea, paciente estable luego de cirugía.



En pacientes descompensadas que van a ser sometidas a cirugía se deben de tomar las medidas de manejo inmediato para evitar complicaciones



Enfermedad Tiroidea Autoinmune



Paciente mujer de 31 años con síntomas de hipertiroidismo, aunque refiere sensación de frío intenso Se palpa bocio difuso aprox. 40gr. De consistencia incrementada

TSH:0.001; T4 libre: 3.5

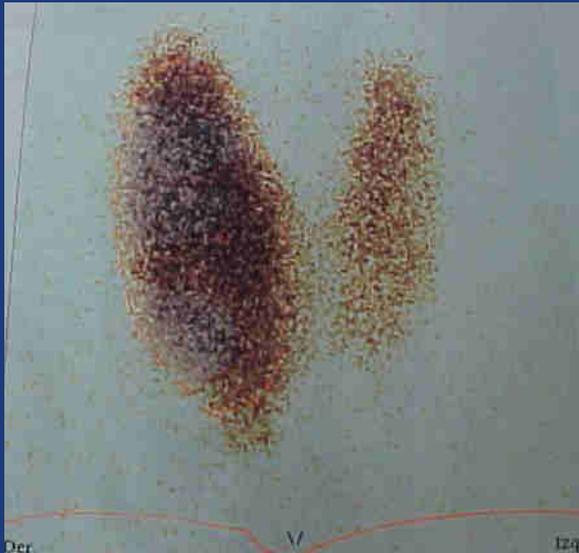
Gammagrafía: Bocio difuso a predominio de lóbulo derecho

Biopsia de aspiración no define diagnóstico

Anticuerpos antimicrosomales: 1/1200 (elevados)

Anticuerpos inmunoglobulina Estimulante de tiroides muy elevados .

Està descrito que en una misma persona pueden estar presente anticuerpos que estimulan la secreción de TSH y otros la destrucción de la glándula considerar: ENFERMEDAD TIROIDEA AUTOINMUNE





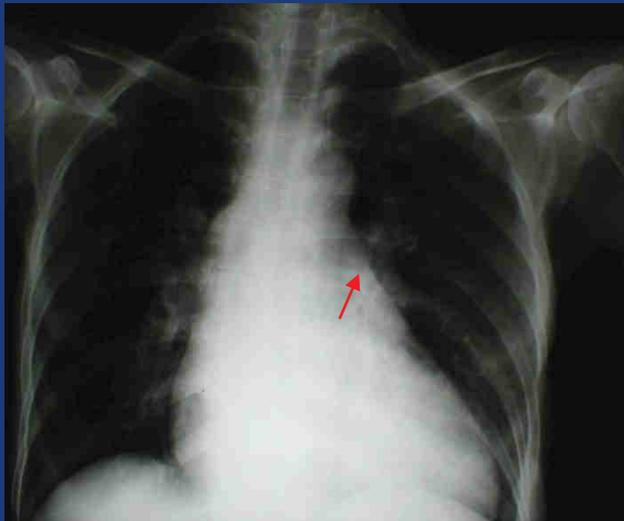
Tormenta Tiroidea



Pacientes con Hipertiroidismo por Enf. De Graves, con compromiso multiórganico presentando una Tormenta Tiroidea, evento que no es infrecuente en nuestro hospital, ya que los pacientes tienen mucho tiempo la enfermedad sin terapia respectiva, la clínica es lo más importante para determinar el riesgo de Tormenta Tiroidea (neurológico, cardiovascular, gastrointestinal, temperatura)



Cardiopatía Tirotóxica



- **P**aciente mujer de 53 años de edad con historia de Enfermedad de Graves desde hace 5 años, ingresa por Insuficiencia cardiaca y tirotoxicosis.
- **Compromiso cardiovascular:** cardiopatía dilatada con hipertensión pulmonar asociado a hipertiroidismo
- Esta cardiopatía es reversible con terapia antitiroidea una vez compensada la paciente



Tormenta Tiroidea



Paciente con Enf. De Graves quien cursa con tormenta tiroidea se evidencia la presencia de ictericia, por compromiso hepático por hipertiroidismo y asociado a ICC derecha.

Muchas veces se plantea el diagnóstico de hepatopatía autoinmune olvidando, que el hipertiroidismo produce necrosis hepatocelular y puede incrementar bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina





Hipertiroidismo e Ictericia



Paciente de 58 años procedente de Huancayo ingresa con tirotoxicosis y una gran ictericia Bilirrubinas totales en 20mg/dl

Presenta un perfil colestásico, vesícula biliar sin cálculos

Luego de 3 semanas de tratamiento de hipertiroidismo, bilirrubinas disminuyen progresivamente hasta 2 mg/dl

En nuestro hospital, no es infrecuente observar pacientes con disfunción hepática asociada a hipertiroidismo



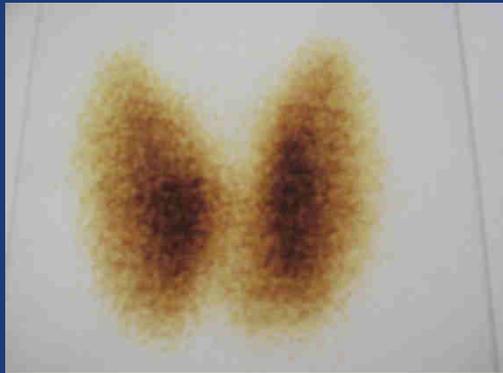


Compromiso hepático por hipertiroidismo- agranulocitosis por antitiroideos

ANTES



1 AÑO DESPUÉS



- Paciente mujer de 32 años, con hipertiroidismo- Enf. De Graves y hepatopatía crónica, gran ictericia, con estudio negativo de marcadores hepáticos autoinmunes.
- En su evolución presenta agranulocitosis a metimazol, paciente recibe 9 Mci de Iodo 131 y presenta en la evolución un absceso glúteo
- Luego de 3 meses paciente hipotiroidea y y mejoría total del compromiso hepático
- Cardiopatía tirotóxica: Observamos cardiomegalia y congestión pulmonar con derrame pleural derecho, mejora luego del manejo del hipertiroidismo



Agranulocitosis por antitiroideos



- **Paciente mujer de 18 años con historia de Enf. De Graves**
- **A los 2 meses de estar recibiendo Tiamazol 30mg, presenta fiebre y dolor de garganta, se observa lesiones purulentas en la garganta, se indica aislamiento invertido, aplicar yodo 131, factor estimulante de colonias.**
- **Se recupera a los 15 días**
- **Durante los 2 últimos años se han presentado 14 casos por agranulocitosis con una mortalidad del 0%.**

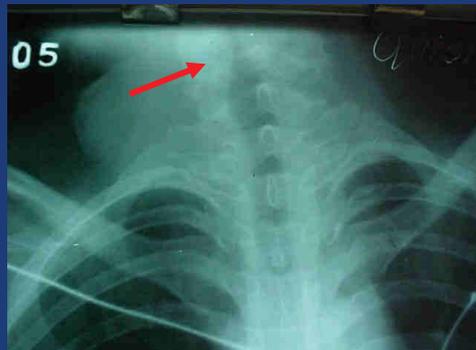




Agranulocitosis y obstrucción de vía aérea



Paciente mujer de 15 años con historia de hipertiroidismo por enf. De Graves, ingresa por dificultad respiratoria, fiebre, dolor de garganta,



Observamos el cuello engrosado, en la Rx de torax se observa el pinzamiento de la tráquea

TAC de cuello: Observamos gran bocio difuso y crecimiento de múltiples adenopatías.

Luego de manejo de agranulocitosis y antibioticoterapia, recibe Iodo 131 y sale de alta





Enf. De Graves Basedow + Miastenia Gravis + Vitíligo



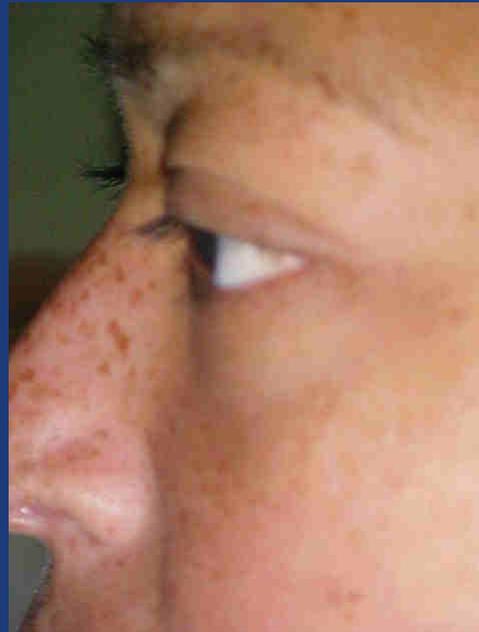
Paciente mujer de 29 años con historia de Enf. De Graves quien ingresa por Tirotoxicosis, y compromiso miopático el cual no mejora con tratamiento antitiroideo, ingresa a ventilador mecánico por falla ventilatoria, pasa a UCI general, recibe Piridostigmina, mejoría en tres semanas.

S e evidencia una Oftalmopatía de Graves grado IV con compromiso corneal

Enf. Poliglandular autoinmune tipo 3: Enf. De Graves, Miastenia, Vitíligo



Enf. De Graves Basedown + Lupus Eritematoso Sistémico



Paciente mujer de 27 años se evidencia rash malar, cursa con Lupus Eritematoso Sistémico e Hipertiroidismo por Enf. De Graves.

Es conocida la asociación de enfermedades autoinmune :
poliglandulares autoinmunes



Hipotiroidismo por Hashimoto + Lupus Eritematoso Sistémico



Paciente mujer de 57 años con
Lupus Eritematoso Sistémico
con **Hipotiroidismo Primario**
con anticuerpos
antimicrosomas muy
elevados.

Es importante evaluar
enfermedad tiroidea
autoinmune en pacientes con
enfermedad del colágeno, ya
que es más prevalente en este
grupo de enfermedades



Enf de graves y vitíligo



- **Paciente mujer de 45 años de raza negra, ingresa por Hipertiroidismo descompensado, observamos vitíligo, recordemos que estos pacientes pueden presentar otras enfermedades autoinmunes asociadas**



Bocio Gigante: Endémico



Paciente de 48 años natural y procedente de Ayacucho , con historia de Bocio desde hace 25 años.

Eutiroidea

Es un Bocio Gigante que , lo pueden observar a una distancia de tres metros, dentro de la historia clínica existe el antecedente de ingesta de sal de mina





Bocio Gigante: Endémico



- **Postoperatorio, se le realiza tiroidectomía total**



Bocio Gigante: Endémico



Paciente mujer de 43 años natural y procedente de Abancay con historia de bocio hace 20 años y procede de zona endémica de bocio.

Eutiroides

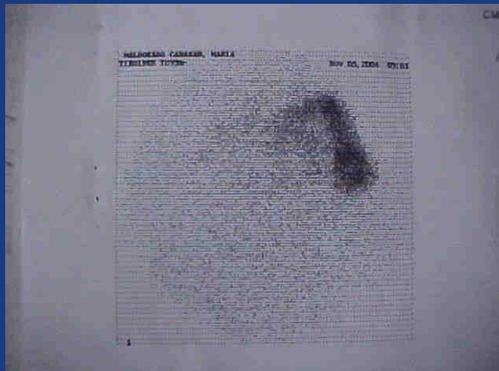
Sometida a cirugía de tiroides



Bocio Gigante: Linfoma de Tiroides

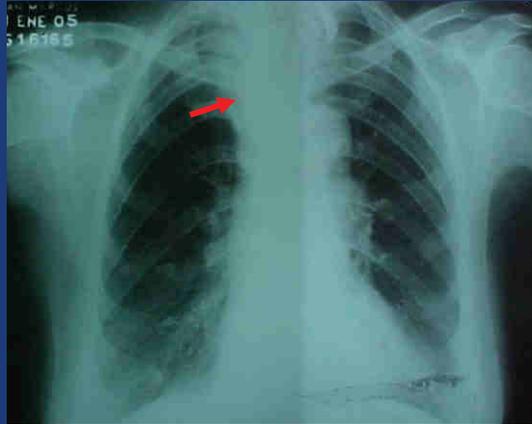


- **Paciente mujer con historia de bocio desde hace 6 meses crecimiento rápido ingresa por dificultad para respirar y esridor, no tolera el decúbito**
- **Eutiroidea**
- **Masa hipocaptadora a la gammagrafía**
- **TAC: Gran masa dependiente de tiroides que desplaza la tráquea, observamos la tráquea semiobturada**
- **Biopsia Abierta: Linfoma de Tiroides**
- **Paciente presenta Sind de vena cava superior.**
- **Fallece a los siete días.**





Bocio Sumergido



- Paciente mujer de 70 años, con historia de dificultad respiratoria desde hace 1 mes, 3 días antes del ingreso presenta estridor y no tolera el decúbito
- RX de Torax: mediastino superior ensanchado
- TAC de cuello: Se evidencia bocio sumergido por debajo de la región clavicular, paciente es sometida a cirugía de cabeza y cuello: **bocio adenomatoso**

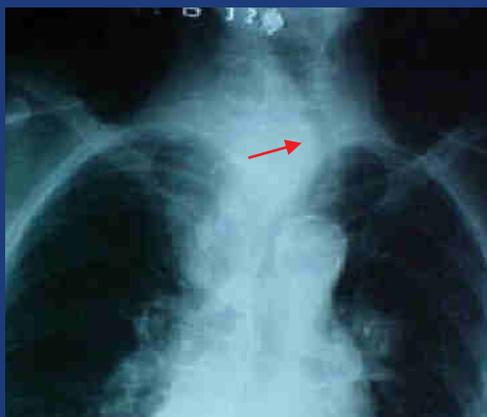




Cáncer Anaplásico de Tiroides



Paciente mujer de 80 años, con historia de bocio desde hace 2 años, 4 semanas antes de su ingreso presenta zona eritematosa y dolor en zona del bocio, se le realiza biopsia en sala de operaciones Dx anatomopatológico : Cáncer anaplásico de tiroides. Hormonas tiroideas normales



- **Rx de tórax: Se evidencia mediastino superior ensanchado, con desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda, segundo arco incrementado de tamaño compatible con una HTA pulmonar**



Bocio Coloide y Diabetes Mellitus tipo 2



Paciente mujer de 41 años con antecedente de Diabetes Mellitus quien presenta bocio gigante desde hace 15 años.

A la palpación: Incremento del volumen de lóbulo izquierdo de 10x8x9 cm. Consistencia blanda y renitente, superficie regular, no se palpan adenopatías

**Resultado a la Anatomía patológica: Bocio coloide
Hormonas tiroideas normales**



Cancer Papilar de Tiroides



Paciente mujer de 62 años con antecedente de bocio, hace 20 años, hormonas tiroideas normales,

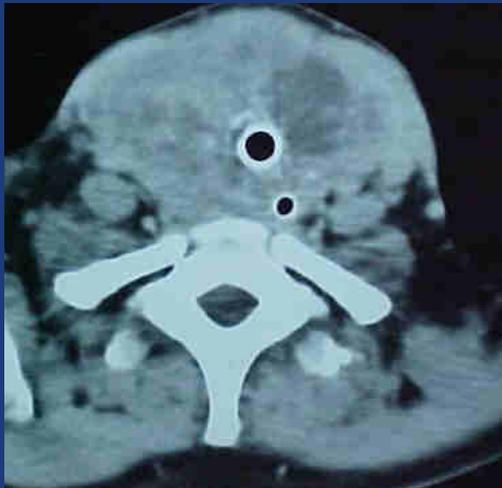
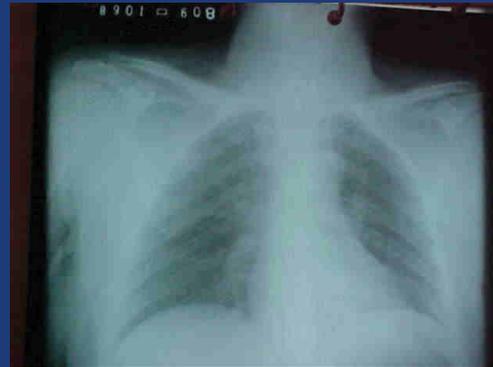
Cuello: Se palpa tumoración en zona tiroidea de 10x 9x9cm. de consistencia dura, no móvil, no dolorosa, no adenopatías

Biopsia de aspiración de aguja fina (BAAF) : Ca papilar de Tiroides.

Es muy importante la BAAF, define el diagnóstico y es muy sencilla de realizar



Linfoma de Tiroides + Obstrucción de Vía Aérea Superior

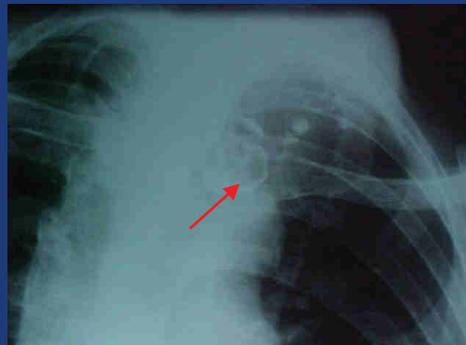
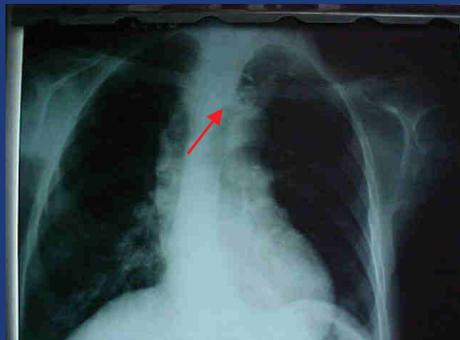


Paciente mujer de 43 años con historia de bocio hace 1 año, y Diagnóstico de Tiroiditis?, crecimiento rápido y progresivo en los últimos 3 meses, presenta estridor y luego presenta obstrucción de vía aérea superior,

TAC se observa infiltrada toda la glándula tiroidea y obstrucción de tráquea, se realiza traqueostomía y en la patología se hace diagnóstico de Linfoma de Tiroides



Cáncer Papilar de Tiroides – Obstrucción de Vía Aérea Superior



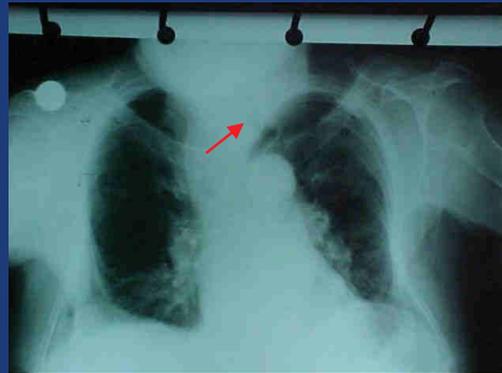
Paciente mujer de 72 años con antecedente de bocio hace 20 años, ingresa por estridor y cianosis severa, se palpa bocio multinodular de 6 x 7cm . Hormonas tiroideas normales

BAAF: Ca Papilar de tiroides derivada a cabeza y cuello, donde se confirma el diagnóstico

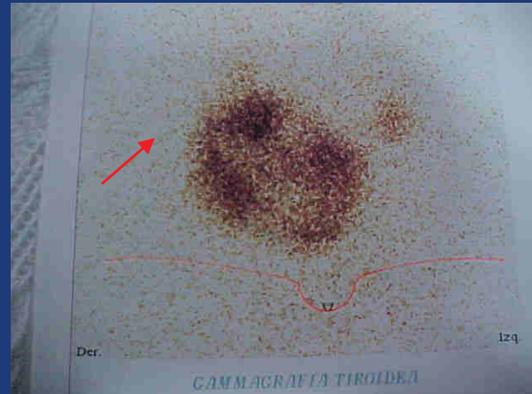
Rx de tórax: Mediastino superior ensanchado con presencia de calcificaciones y desplazamiento de la traquea hacia la izquierda, botón aórtico calcificado.



Bocio Multinodular tóxico + obstrucción de vía aérea superior



Paciente mujer 81 años cursa con estridor laríngeo es entubada, se palpa lóbulo tiroideo sumergido en la región clavicular derecha, hormonas : hipertiroidismo subclínico.



- Mediastino superior ensanchado con desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda, en la gammagrafía se observa nódulos autónomos.
- BAAF : muestra sospechosa de malignidad.



Bocio multinodular tóxico + obstrucción de vía aérea superior



- TAC cervical : Masa tiroidea que desplaza la tráquea a la izquierda



Bocio Coloide Gigante



- **Paciente mujer de 58 años procedente de Abancay presenta bocio desde hace 28 años, al examen clínico está eutiroides**
- **BAAF: Bocio Coloide**
- **Paciente es derivada a cabeza y cuello por el gran tamaño del bocio ,la paciente desea que le sea retirado**



Tiroiditis Aguda



Paciente mujer de 69 años con incremento de volumen y dolor en la zona tiroidea .

Eutiroidea

Biopsia de aspiración de auja fina: presencia de Polimorfonucleares y se aisla *Streptococo Pneumoniae* mejora con Antibioticoterapia

Tiroiditis Aguda de etiología bacteriana





Hashitoxicosis



Paciente mujer de 47 años, presenta incremento de volumen de glándula tiroidea, leve dolor cervical y síntomas de hipertiroidismo.

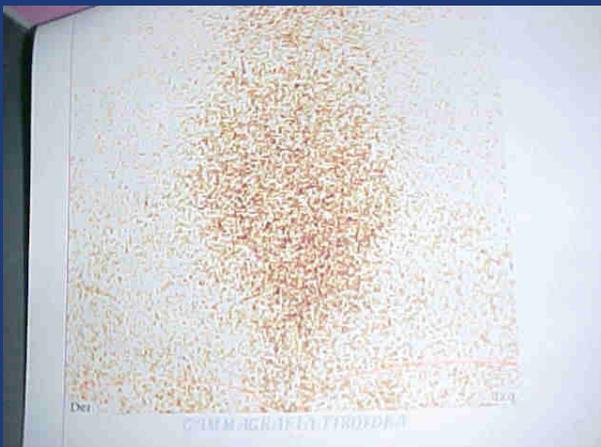
Se palpa glándula de consistencia incrementada algo dolorosa sin adenopatías

TSH: 0.001 y T4L: 2.5

Gamagrafía de Tiroides: Glándula hipocaptadora

Anticuerpos antimicrosomales : muy elevados.

HASHITOXICOSIS





Hipotiroidismo Primario



Paciente mujer de 27 años con retardo mental leve, cursa con bradipsiquia, bradilalia, piel seca, macroglosia, anemia macrocítica.

Reflejos, fase de relajación lenta.

T4L= 0.3 (0.8-5.0),

TSH > 100

Se inicia terapia de reemplazo con 25ug de levotiroxina y progresivamente se sube la dosis hasta 100ug.



Hipotiroidismo Primario

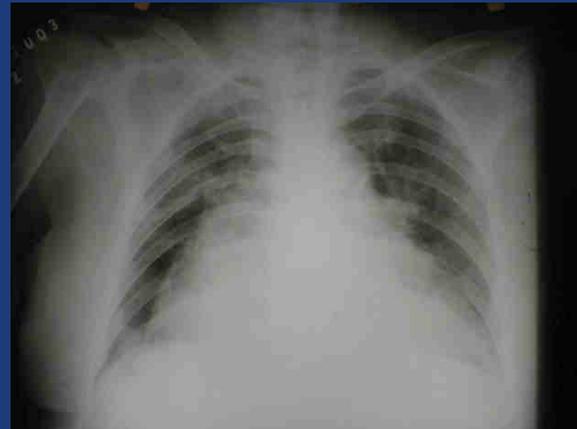
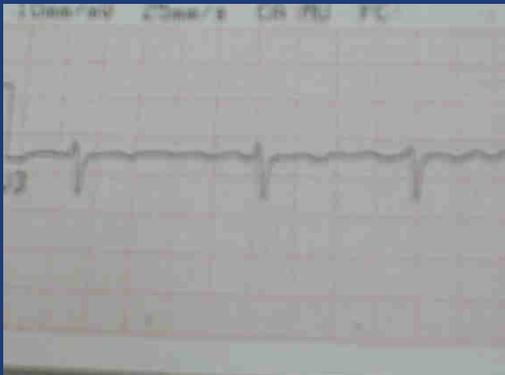


- **Paciente mujer de 44 años con hipotiroidismo primario, fascies abotagadas pálidas, macroglosia, piel seca**

- **Paciente mujer de 64 años con hipotiroidismo primario sin tratamiento**



Hipotiroidismo y Derrame Pericárdico



- **Paciente de 60 años con historia de hipotiroidismo sin tratamiento hace 5 años, ingresa , por insuficiencia cardiaca y dolor precordial**
- **Observamos la macroglosia de la paciente, ruidos cardiacos alejados**
- **RX de torax: gran cardiomegalia y congestión pulmonar**
- **EKG: Complejos pequeños con alternancia.**
- **Ecocardiografía: gran derrame pericárdico: efusión pericárdica es un trasudado.**



Hipotiroidismo Primario + Pericarditis Aguda



Paciente mujer de 68 años con bradicardia severa, bradilálica, con disnea al reposo

EKG: Complejos pequeños, con alternancia

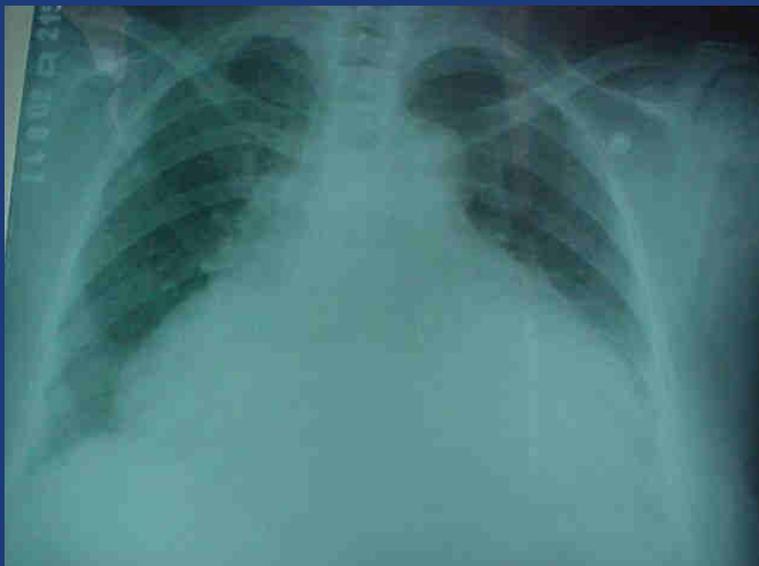
RX Torax: Cardiomegalia

TSH: >100

Ecocardiografía:

Derrame pericárdico , se le realiza ventana pericárdica, biopsia no contributoria

Esta descrito la presencia de Derrame pericárdico asociado a Hipotiroidismo severo





Hipotiroxinemia prematura vs. Inducida por anti-tiroideos



Neonato de 29 semanas , madre cursó con hipertiroidismo descompensado por Enf. De Graves Basedow quien recibía Metimazol 30mg/ día

Neonato es evaluado a los 7 días de nacido, presenta TSH en 9 UI/ml .

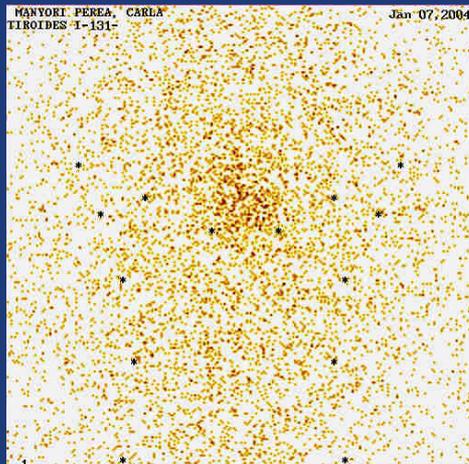


Evolución y control a los 30 días con niveles de TSH normales

Esta descrito en la prematuridad estados de hipotiroxinemia



Hipotiroidismo congénito



- Lactante de 5 meses con historia, de hipotonía, no lacta adecuadamente con retraso en su desarrollo psicomotor.
- TSH:18 T4 libre:0.5
- Gamagrafía de tiroides: ausencia de tejido funcional de tiroides
- Terapia de reemplazo de 10 a 15 mg/kg. de levotiroxina por día
- Monitoreo de hormonas tiroideas cada 4 semanas
- Idealmente debería de realizarse un screening de TSH a todos los recién nacidos



Hipotiroidismo Primario: Tiroides ectópica sublingual

Hipotiroidismo
Primario



Diabetes tipo 1

Paciente mujer de 13 años natural y procedente de la zona rural de Ancash, se compara con niña de 13 años con Dx de Diabetes 1. Presenta talla baja y retardo mental leve

- **TSH >100. Hipotiroidismo Primario.**
- **Gammagrafía se observa tiroides ectópica sublingual**





Tiroides ectópica

ANTES



2 AÑOS DESPUÉS



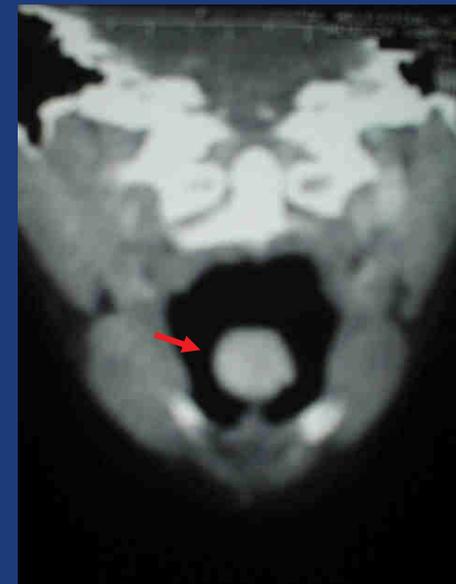
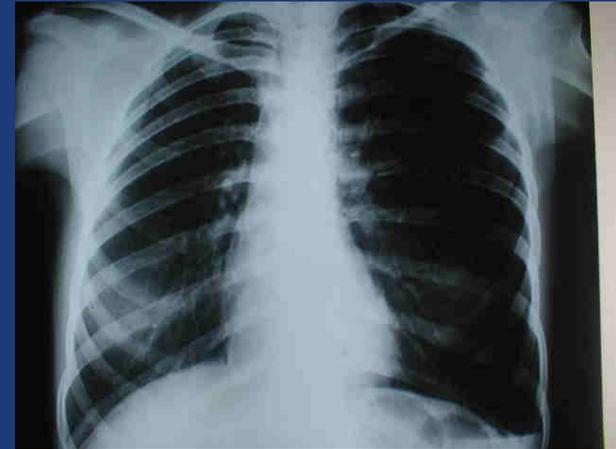
Paciente mujer de 7 años quien presenta tumoración en línea media cervical anterior y talla baja

- Tejido tiroideo hipocaptador ectópico se observa en gammagrafía, se evidencia TSH > 10; hipotiroidismo primario
- Luego de dos años de terapia con levotiroxina se evidencia disminución del tamaño de tejido hipocaptador
- Es importante iniciar la terapia de reemplazo lo más pronto posible para evitar complicaciones asociadas a hipotiroidismo



Tiroides Ectópica

- **Paciente mujer de 18 años con historia de retardo mental , se observa la presencia de tumoración en la faringe posterior se realiza gammagrafía con Yodo 131, se observa tejido captador : Tiroides ectópica**
- **Perfil hormonal :Hipotiroidismo subclínico**





Coma Mixedematoso

ANTES



10 DIAS DESPUES DE TRATAMIENTO



Paciente mujer de 78 años con hipotiroidismo primario sin tratamiento: Hipotermia, compromiso de conciencia, bradicardia severa, hipoventilación ,requiere de ventilación mecánica.

Levotiroxina 500ug dosis inicial y corticoides.

Luego de 7 días sale de ventilador y pasa a pabellón con dosis de mantenimiento.



Coma Mixedematoso

ANTES



Paciente mujer de 29 años con Sd. De Down ingresa por trastorno de conciencia, hipotermia, shock refractario a inotrópicos, TSH > 100

Observan las facies abotagadas con entubación endotraqueal, piel marmórea.

Terapia de reemplazo hormonal: Levotiroxina 600 ug por vía oral el primer día, absorción incierta, corticosteroides, soporte ventilatorio, manejo de factor precipitante



Coma Mixedematoso

14 DIAS DESPUES DE TRATAMIENTO



Paciente a los 14 días de terapia sale de la Unidad de Cuidados Intensivo ,continua con una dosis de 100 ug y sale de alta a los 20 días

La prevalencia de hipotrioidismo en Sd. Down es del 15%, por lo que un examen de TSH es obligatorio en este grupo, por su alta prevalencia

La mortalidad del coma mixedematoso va desde el 20 al 90%



Coma Mixedematoso



Paciente mujer de 45 años en Coma Mixedematoso, fallece a los 4 días de iniciar tratamiento por Infarto Agudo de Miocardio (IMA)

La terapia debe de ser con levotiroxina endovenosa y con monitoreo cardiaco, ya que existe el riesgo de isquemia y de infarto de miocardio , pero la terapia por vía oral también condicionan estos riesgos a pesar que la absorción es incierta y no es la vía indicada



Coma Mixedematoso



Paciente mujer de 54 años en Coma Mixedematoso, presenta macroglosia, lo que obstruye vía aérea y hace muy difícil la entubación endotraqueal fallece a los 3 días de iniciar tratamiento





Coma Mixedematoso



Paciente mujer de 72 años en UCI general con apoyo ventilatorio, facies edematosas y mixedema generalizado fallece a las 48 horas de su ingreso



En los últimos 2 años se han presentadp 8 pacientes con coma mixedematoso solamente 3 sobrevivieron luego del manejo de Coma Mixedematoso



Coma Mixedematoso



Paciente mujer de 70 años con historia de Hipotiroidismo Primario (Hashimoto) desde hace 4 años, no toma tratamiento, hace 6 meses, ingresa por hipotermia y shock en el mes de Junio, paciente con atonía gástrica, al no tener en farmacia levotiroxina endovenosa, se utiliza como medida extrema la vía vaginal o la rectal.



GLANDULA PARATIROIDES





GLANDULA PARATIROIDES

- Adenoma Gigante Paratiroides
- Adenoma Paratiroides: Sestamibi
- Tumoración de Paratiroides
- Hipoparatiroidismo
- Hipoparatiroidismo: Intoxicación por vitamina D



Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



Paciente mujer de 45 años desde hace 1 año y 6 meses presenta baja de peso, astenia, estreñimiento, calambre de miembros inferiores, 6 meses antes de ingresar sufre caída y fractura de la cadera, en un centro hospitalario le colocan una placa .



Siete días antes del ingreso a nuestro hospital presenta dolor abdominal, vómitos y deshidratación en mal estado general por lo que ingresa a nuestro hospital

- Fractura de cadera izquierda y esclerosis de la cabeza femoral.

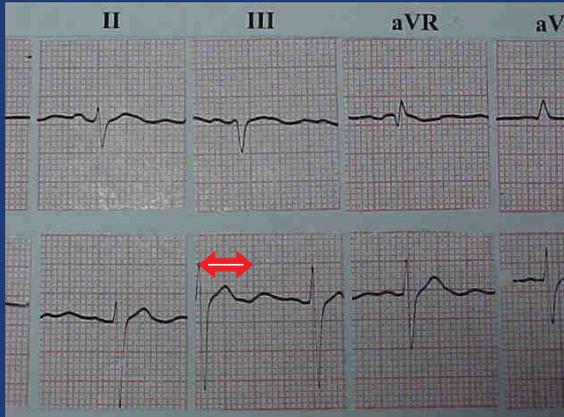


Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis

- **Exámenes Auxiliares:** Hemoglobina 10.10gr%, Hematocrito 32%, Leucocitos: 14900/mmc 3-83-0-4-10, plaquetas: 266000, creatinina: 0,6 urea:19.4 , proteínas totales: 6,77 albúmina 2,48 .
- **Amilasa 1378, fosfatasa alcalina 931, TGO 22, TGP 7, DHL 261, lipasa 654, Ca iónico 1,77mmol/l, Ca sérico15,45mg/dl, fósforo 2,3 , potasio:3,6 Sodio136 Ph 7,38, HCO3 19,4, VSG: 21mm. Ca urinario 97,6mg/24 horas, proteína de Bence Jones negativo , Vit. B12 414 (243-894)**
- **Ecografía Abdominal: Litiasis renal bilateral no hidronefrosis, pancreatitis aguda, presencia de líquido libre.**
- **Paratohormona intacta. 3270 (10-60pg/ml)**



Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



Inmunoelectroforesis:
Hipoalbuminemia,
Endoscopía alta: Gastritis
crónica superficial, ateromas
gástricos
Ecografía de paratiroides:
adenoma paratiroideo derecho
EKG: Ritmo sinusal, PR 0.12 ;
QT 0.28, trastorno inespecífico
de la repolarización





Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



- Osteitis Fibrosa quística y presencia de resorción subperióstica

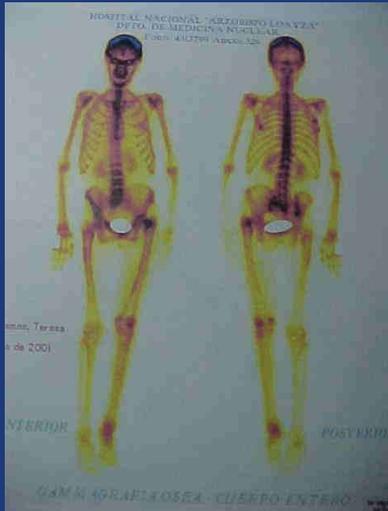
- Los quistes óseos están descritos en los pacientes con Hiperparatiroidismo secundario, asociado a una insuficiencia renal

- En esta paciente muestra el gran tiempo de enfermedad con hiperparatiroidismo





Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



- Gammagrafía ósea de cuerpo entero: Patrón difuso de la captación con mayor fijación en cráneo, mandíbula, articulación acromioclavicular, esternón, manos, epífisis distal de húmero e hipercaptación en articulación coxofemoral izquierda en relación probable a la fractura de la misma.

Age: 10 20 30 40 50 60 70 80

BMD (L1-L4) = 0.239 g/cm²

| Region | BMD | T (30.0) | Z |
|--------|-------|-----------|-----------|
| L1 | 0.180 | -6.77 20% | -6.36 21% |
| L2 | 0.261 | -6.97 25% | -6.51 27% |
| L3 | 0.252 | -7.57 23% | -7.09 24% |
| L4 | 0.251 | -7.86 22% | -7.37 24% |
| L1-L4 | 0.239 | -7.35 23% | -6.88 24% |

• Age, sex, and ethnicity matched
 T = peak BMD matched
 Z = age matched TK 25 Nov 96

- La gran actividad de las células óseas inducidas por PTH
- Densitometría ósea Osteoporosis severa



Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



- TAC región cervical : Se evidencia presencia de tumoración paratiroidea de 4x3cms en lóbulo izquierdo de tiroides con zona de necrosis



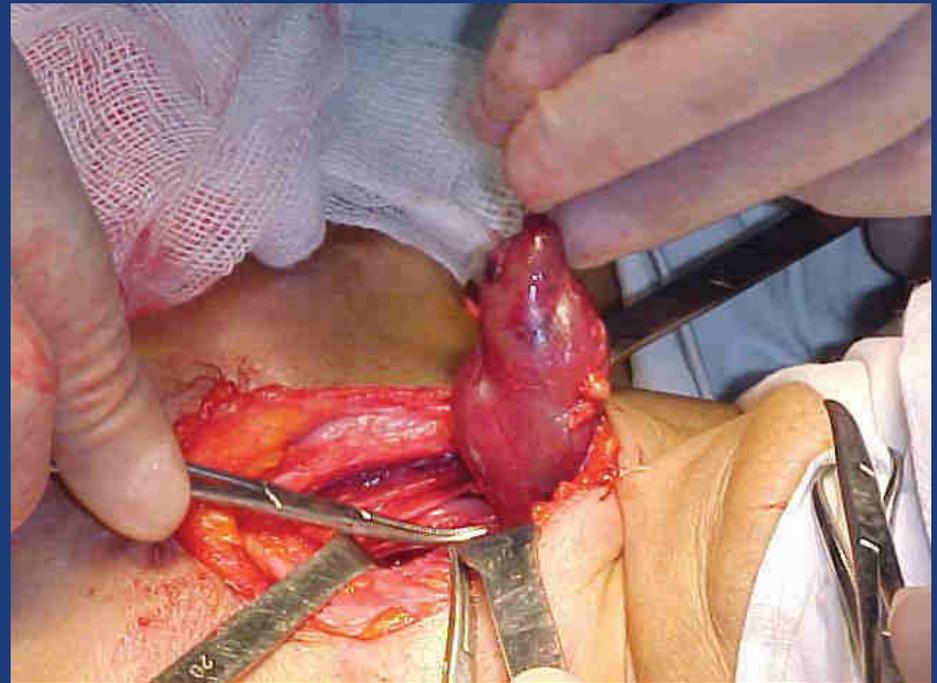
- HIV negativo, parathormona intacta. **3270 (10-60pg/ml)**

- T3 libre 0,96 (0,4-4,4), T4 libre 0,98 (0,8-2,0).



Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis

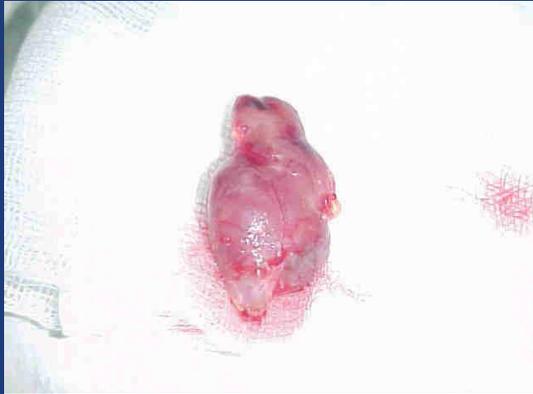
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO



- Cirugía de Adenoma de Paratiroides de 5cm x 3cm,
- PTHi a la hora en 10pg/ml



Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

- Observamos la pieza operatoria: tumoración paratiroidea de 5x3 cms
- La paciente en el postoperatorio es derivada a Unidad de Cuidados Intensivos, presenta hipocalcemias severas 6.0 mg/dl (secuestro de calcio por el hueso) presentando
- **Sind de Hueso Hambriento**

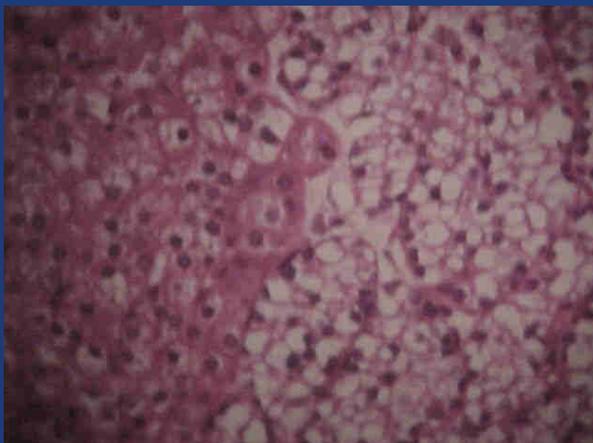




Adenoma Gigante de Paratiroides + Hiperparatiroidismo + Pancreatitis



- A Adenoma de Paratiroides al corte anatomopatológico, se evidencia zona de necrosis en el extremo derecho



Histopatología: Adenoma de Paratiroides



• Hiperparatiroidismo Primario por Adenoma de Paratiroides



Paciente mujer de 45^a, natural y procedente de Lima con 2 años de dolor lumbar de moderada intensidad con irradiación a región de hipogastrio asociada a náuseas.

Dx Litiasis renal derecha

Gammagrafía con sestamibi se visualiza región hipercaptadora, paratiroides inferior izquierda

- PTH i post SOP: 6pg/ml se le realizó adenectomía



Tumoración de Paratiroides



- Paciente mujer de 60 años, ingresa por estado confusional e hipotensión cursa con hipercalcemia Calcio iónico 1.8 mmol
- Calcio sérico: 15mg/dl
- PTH 1100 (10-60)
- TAC: Masa cervical en zona tiroidea derecha de 4x5 cm.
- Gammagrafía con sestamibi : Masa paratiroroidea
- Paciente fallece por una hemorragia digestiva alta días previos a cirugía



HIPOPARATIROIDISMO



- **P**aciente varón de 34 años procedente de Tarma, 3 meses antes del ingreso presenta parestecias de miembros superiores e inferiores , calambres además refiere en una oportunidad dificultad para respirar “espasmo laríngeo”
- Trosseau positivo
- Calcio sérico 6mg/dl
- PTH 5 pg/dl (10-60)
- Manejo crónico de hipocalcemia es solamente con 1 gramo de calcio elemental, presenta nuevamente síntomas e ingresa a nuestro hospital
- Al alta tratamiento con 4 gr. De calcio y vitamina D”Raquiferol” 1 ampolla semanal.



INTOXICACION POR VITAMINA D EN UN PACIENTE CON HIPOPARATIROIDISMO



- **P**aciente con historia de Hipoparatiroidismo desde los 9 años
- Tiene un hermano gemelo Talla 1.45cm
- Su talla es 1.35 cm.
- El hipoparatiroidismo causa una alteración en la formación ósea, en niños es importante la terapia de reemplazo además de la terapia de reemplazo con calcio
- Estuvo recibiendo 3 gr. de calcio y Raquiferol 1 ampolla 2 veces por semana
- Síntomas:
- Malestar, poliuria, polidipsia, anorexia, cefalea, dolor en rodilla izquierda, limitación en la deambulaci3n.:
- **HIPERCALCEMIA por sobreingesta de Vitamina D**



DESARROLLO SEXUAL Y PUBERTAD





DESARROLLO SEXUAL Y PUBERTAD

- Variante de Síndrome Turner (caso 1)
- Síndrome Turner + Diabetes tipo 1 + Hipotiroidismo
- Síndrome Turner 46X0
- Variante de Síndrome Turner (caso 2)
- Talla corta: Acondroplasia
- Klinefelter
- Testículo Feminizante



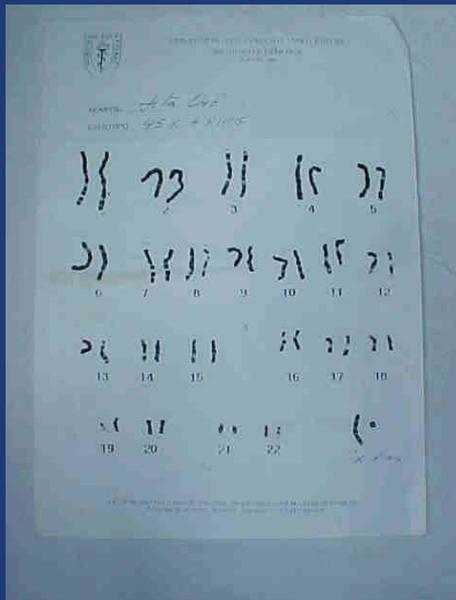
Variante de Sd. Turner



Paciente mujer de 22 años con Dx de Sd de Turner a los 13 años

Recibe terapia de reemplazo hormonal (TRH) desde los 13 años

A pesar de TRH se evidencia osteoporosis en la densitometría ósea se inicia terapia para la misma





Sd. Turner + Hipotiroidismo + Diabetes tipo 1



Paciente mujer con Dx de Sd. Turner + Hipotiroidismo Primario (tiroiditis de hashimoto) + DBM tipo 1
Cariotipo: 46X con pérdida del brazo largo de un cromosoma X
Crecimiento difuso de la glándula tiroides de aproximadamente 40gr. De superficie leñosa y consistencia dura característico de la Tiroiditis de Hashimoto



Síndrome de Turner



**Paciente mujer de 19 años
quien consulta por
amenorrea primaria y
ausencia de características
sexuales y talla baja, perfil
hormonal: hipogonadismo
hipergonadotrófico.**

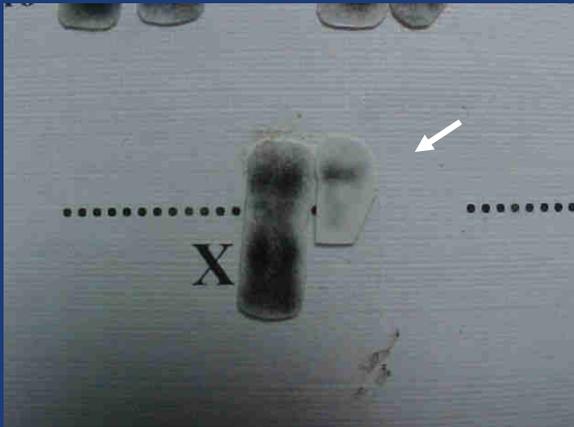
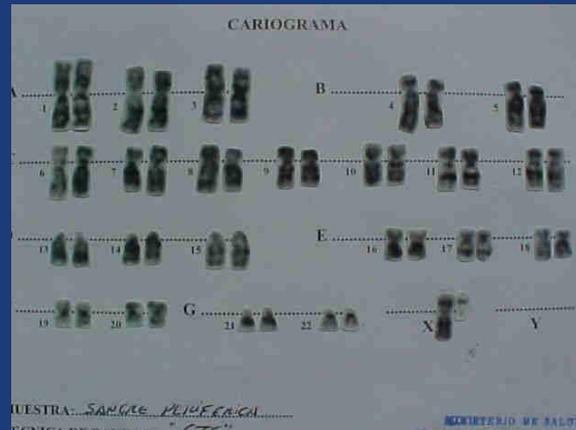


**Cariotipo : Turner completo
XO, se inicia terapia de
reemplazo hormonal**

Densitometría ósea: Osteopenia



Sd Turner



- Paciente procedente de Ucayali, con historia de Amenorrea Primaria, talla corta y ausencia de desarrollo puberal
- Perfil Hormonal: Hipogonadismo hipergonadotrófico
- Cariotipo: ausencia del brazo largo del cromosoma X
- Variante de Sd. Turner



Talla corta: Acondroplasia



- **Mujer de 24 años con una variedad de enanismo caracterizada por tamaño corto de las piernas y los brazos, con tamaño normal del tronco y de la cabeza y desarrollo mental y sexual normales**



Klinefelter: Hipogonadismo hipergonadotrófico



Paciente varón de 26 años con historia de ausencia de vello en barba, axila y zona genital, voz de niño y ausencia de erección peneana

Observamos una talla de 1.90 cm. (Padres de talla 1.60 cms.) se evidencia ginecomastia bilateral y testículos pequeños

Cariotipo 46 XY,

Perfil hormonal : Hipogonadismo hipergonadotrófico

Biopsia testicular: atrofia testicular

Klinefelter variante cariotipo normal

Se le inicia terapia de reemplazo hormonal



Testículo feminizante



- Paciente de 19 años, procedente de la zona rural de Cajamarca, estudio de amenorrea primaria, ausencia de mamas, describen vagina corta con ausencia de útero y ovarios se observan masas intraabdominales de 2 x 3cm
- **Cariotipo 46 XY**
- Testículo feminizante
- Se indica exploración intraabdominal

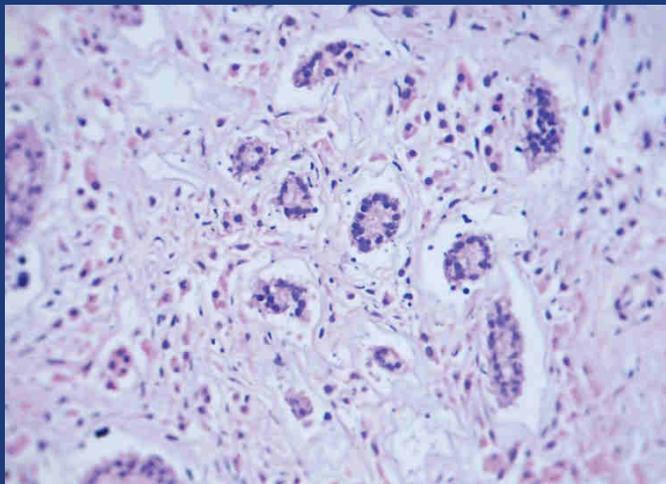


Testículo feminizante



Macroscopía de testículos intra-abdominales

Se observan numerosas células de Leydig a través del intersticio acompañado de tubulos seminíferos atróficos



En junta médica se acuerda de no informar a la paciente de la respectiva patología, se inicia terapia de reemplazo con estrógenos y que continúe con su vida rutinaria



HIPOFISIS





Hipófisis

- Acromegalia + Cetoacidosis Diabética + Hipogonadismo
- Acromegalia (caso 1)
- Acromegalia (caso 2)
- Acromegalia (caso 3)
- Acromegalia (caso 4)
- Masa Sellar: Craneofaringeoma – Retraso Puberal
- Prolactinoma (caso 1)
- Prolactinoma (caso 2)
- Masa Sellar: Panhipopituitarismo (caso 1)
- Masa Sellar: Panhipopituitarismo (caso 2)
- Síndrome de Sheehan (caso 1)
- Síndrome de Sheehan (caso 2)
- Síndrome de Sheehan (caso 3)
- Síndrome de Sheehan (caso 4)
- Síndrome de Sheehan (caso 5)
- Síndrome de Sheehan y Gestación
- Tumor Productor de TSH: TSHoma



Acromegalia, Cetoacidosis Diabética, hipogonadismo hipogonadotrófico



Paciente varón de 34 años,,
ingresa por Cetoacidosis
diabética severa , Ph:7.1
HCO₃:5 Glucosa : 450,
cuerpos cetónicos ++, recibe
450 UI de insulina en 48
horas ,tiempo en que demora
en salir de CAD.

Fotos con cambios faciales en
el transcurso de 10 años, se
hace diagnóstico de
**Cetoacidosis diabética por
ACROMEGALIA**



Acromegalia, Cetoacidosis Diabética, hipogonadismo hipogonadotrófico



Se evidencia; nariz, pómulos, mentón prominentes y crecimiento de manos y pies, se realiza los siguientes exámenes:

- **GH: 61 (0-10 NG/ML)**
- **TSH: 3,2 (0,3- 5 UI/ML)**
- **T4L: 2,4 (0,8-2,5 NG/DL)**
- **LH: 3,0 (4- 20 MU/ML)**
- **FSH:5,4 (4-20MU/ML)**
- **PRL: 2,4 (0- 26 NG/ML)**
- **TESTOSTERONA Total: 1,2 (3- 12 NG/ML)**
- **TAC Se evidencia adenoma hipofisario de 1,0cm**





Acromegalia

ANTES



DESPUES DE 8 AÑOS



Paciente mujer de 35 años con historia de cefalea, mareos y crecimiento de progresivo de base nasal, labios, pómulos.

Se evidencia manos grandes, dedos gruesos, refiere que no le entran los anillos y ha incrementado su talla de zapatos



Acromegalia



- IGF-1 : 970.80 pg/dl, en mujeres 25-39 años (114-492)

TEST DE Tolerancia a la glucosa

Basal:110

1 hora: 142

2 horas: 109

Test de supresión para HGH

Basal: 5,2 ng/ml

1 hora: 10,0 ng/ml

2 horas: 6,6 ng/ml

- TAC simple y postcontraste de la silla turca: presencia de microadenoma quístico en la hipófisis de contornos regulares de 6 mm. de diámetro



Acromegalia e Intolerancia a la glucosa

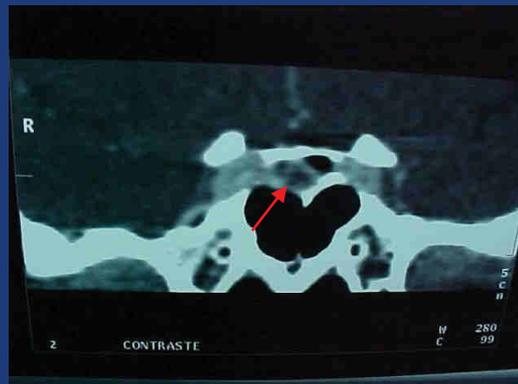
ANTES



20 AÑOS DESPUÉS



Paciente mujer de 43 años, se evidencian los cambios en 20 años en los rasgos faciales, manos, pies, se evidencia adenoma hipofisario



**TEST de
Tolerancia a la
glucosa**

Basal: 107

1 hora: 256

2 horas: 188

**Test de
supresión
para GH**

Basal: 7,8 ng/ml

1 hora: 9,9

**2 horas: 13,8
ng/ml**



Acromegalia



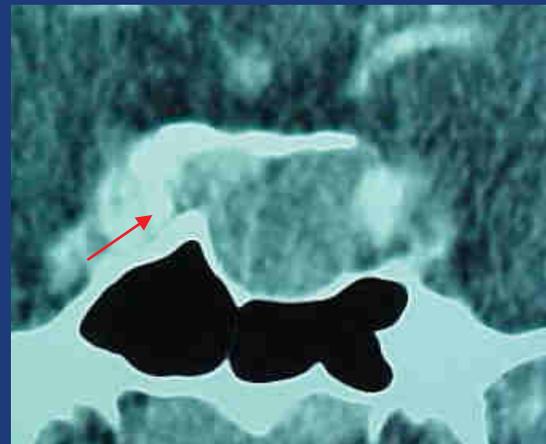
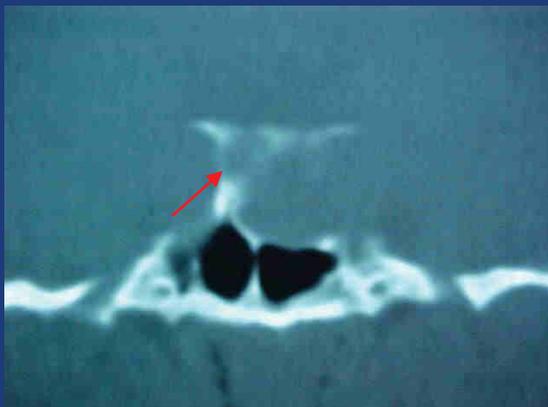
- **P**aciente con cefalea y vómitos , facies acromegálicas
- **C**ompromiso visual en zona lateral y con signos de cardiomegalia y hepatomegalia



Acromegalia + Hipogonadismo hipogonadotrófico



Paciente con historia de cefalea intensa, visión borrosa, disminución de la libido sexual, facies acromegálicas, lengua de tamaño incrementado



TAC de Hipófisis: se evidencia Macroadenoma hipofisiario



Pubertad Retrasada-Hipogonadismo hipogonadotrófico: Craneofaringeoma



**Paciente mujer de 17 años ,
quien consulta por amenorrea
y talla corta; 1.45 cm .**

**Observamos un desarrollo
puberal retrasado: estadio
tanner 2**

**Estadio M2: brote mamario.
Elevación de los senos y de la
papila. Aumento del diámetro
de la aureola**

Estadio P1: no hay vello púbico

**Resultados: hipogonadismo
hipogonadotrófico**

TAC: Craneofaringeoma





Prolactinoma



Paciente mujer de 23 años con historia de cefalea , oligomenorreas

Perfil gonadal : Normal

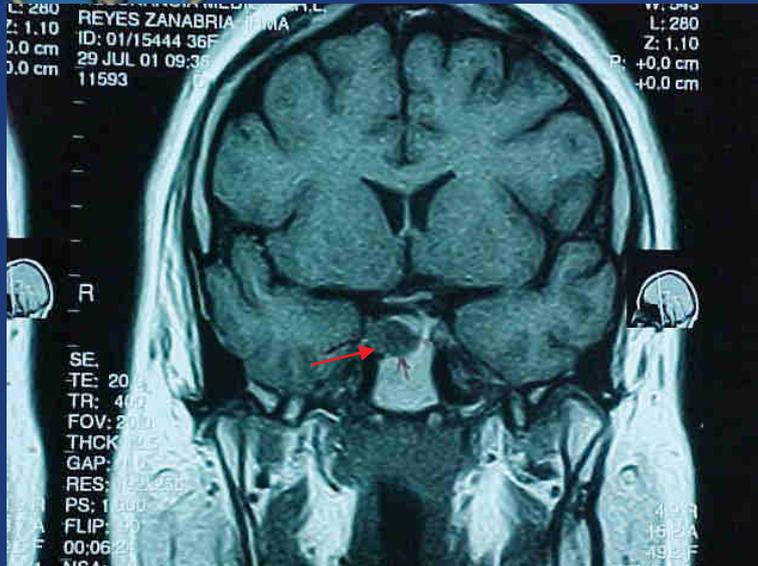
Prolactina: 350 pg//ml (5-26)

TAC : se evidencia imagen quística que capta contraste en región sellar: **Microadenoma quístico,**

Terapia con cabergoline a 0.25 ug/x semana se regula su ritmo menstrual y la prolactina está en 15 pg/ml al control



Prolactinoma



Paciente mujer de 37 años consulta por amenorrea secundaria desde hace 7 años , galactorrea y cefalea

Perfil Hormonal gonadal: normal

Prolactina: 170 pg/ml

TAC: Macroadenoma hipofisiario

Terapia: cabergoline 0,5 ug/semana y a las 4 semanas menstrua y los valores de prolactina :10 pg/ml



Panhipopituitarismo + masa sellar

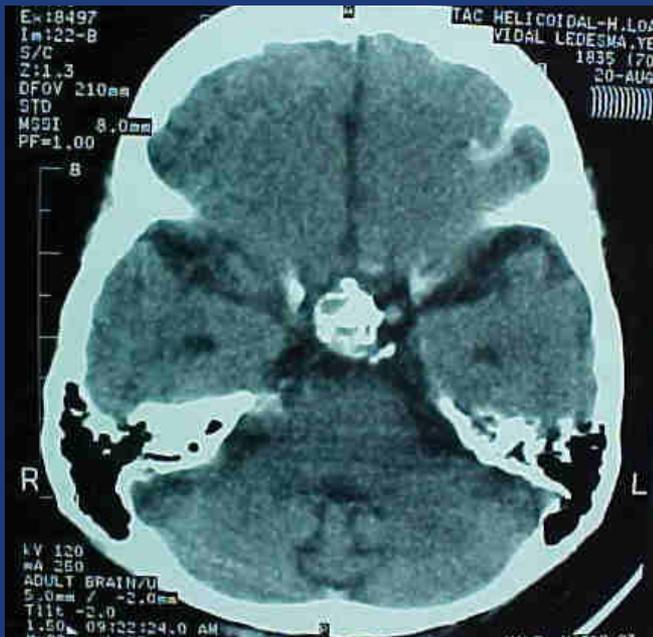


Paciente , ingresa por estado confusional y conducta, estuvo recibiendo terapia psiquiátrica

TSH 4 Ui/ml T4 Libre: 0.2el cortisol en 3ug/dl (5-25)

**Perfil gonadal
hipogonadismo
hipogonadotrófico**

TAC Cerebral: Se evidencia imagen calcificada en región sellar





Panhipopituitarismo: Masa sellar



- Paciente mujer de 67 años quien cursa con masa sellar y
- Panhipopituitarismo



- Paciente mujer de 73 años con demencia y panhipopituitarismo



Sd. Sheehan

Paciente mujer de 48 años con historia de amenorrea postparto, agalactia hace 15 años

Ingresa por shock , “crisis adrenal”

Perfil gonadal, hipogonadismo hipogonadotrófico ; e hipotiroidismo secundario

Se le entrega carnet de identificación de panhipopituitarismo



Paciente mujer de 52 años procedente de Italia con historia de hemorragia postparto hace 13 años, ingresa por baja de peso, trastorno de conducta, shock.

Perfil hormonal: Panhipopituitarismo.





Sd. Sheehan



Paciente mujer de 29 años con historia de hemorragia postparto a los 21 años, con Dx de Sd. sheehan a los 23 años, con tratamiento irregular , ingresa por shock distributivo “crisis adrenal”,

Facies abotagadas pálidas presencia de madarosis, ausencia de vello axilar y pubiano.

**Perfil hormonal:
Panhipopituitarismo**



Sd. Sheehan



Paciente mujer de 41 años con historia de hemorragia postparto a los 30 años, se observa facies pálidas, madarosis, ausencia de vello axilar y pubiano, atrofia se recupera luego de recibir hormonas tiroideas y corticoideas.



Sd. de Sheehan



- **Paciente de 56 años con historia de amenorrea post parto a los 32 años y agalactia, ingresa por shock se realiza dosaje de cortisol en**
- **1 mg/dl TSH 5.6 UI/L T4 L:0.2 Hipotiroidismo secundario**
- **Observen las facies características, madarosis, palidez.**
- **El Sd. De sheehan es menos frecuente en la actualidad, hace 30 años refieren que en cada pabellón por lo menos ingresaba un paciente con sheehan una vez al mes**



Sd. Sheehan



Sheehan describió en el año 1936 el Síndrome con las siguientes características:

Historia de hemorragia durante el parto, **amenorrea postparto**, **agalactia** por compromiso hipofisiario por hipoperfusión, produciendo un compromiso progresivo de las células hipofisarias, llevando al Panhipopituitarismo en el tiempo.

Las pacientes tienen un diagnóstico retrasado, hasta el compromiso de las células corticotropas, motivo por el que el paciente ingresa por **Shock**



Síndrome de Sheehan y gestación



Presentamos el caso de una mujer de 34 años de edad con historia de gran hemorragia durante su parto, agalactia hace 5 años tiene historia de oligomenorreas.

Ingresa por vómitos incontenibles, se determina gestación de 9 semanas por ecografía e hiponatremia severa (Na:109 meq).

Al examen clínico, bradilálica, bradipsíquica, reflejos: fase de relajación lenta

TSH: 2 Ui/ml (1.2-4.2) T4 libre :0,2

Presentó aborto fustro y posteriormente shock de causa no determinada se realizó dosaje de cortisol en el momento del shock 5ug/dl., previa administración de corticoides .El shock se resolvió postadministración de corticoides.



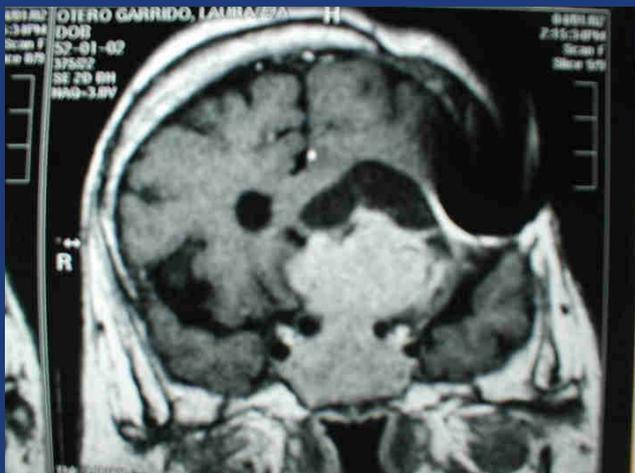
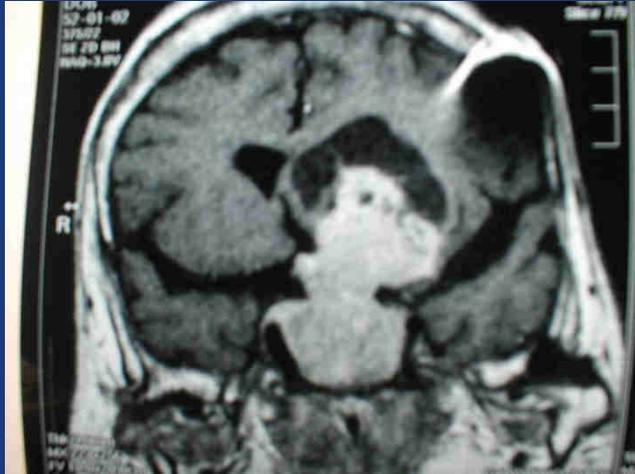


Síndrome de Sheehan y gestación

1. Se realizó el estudio de la función pituitaria postaborto, evidenciando hipotiroidismo central, insuficiencia adrenal, hipoprolactinemia, hipogonadismo y deficiencia de hormona del crecimiento (evaluada con test de estimulación de hipoglicemia con insulina), tomografía cerebral sin anormalidades.
2. Se evidenció la recuperación de la paciente durante el seguimiento con terapia de reemplazo de hormonas tiroideas, y corticoides
3. El síndrome de Sheehan's tiene un espectro de presentaciones, la gestación espontánea en tales pacientes es una rara ocurrencia , es así que en la literatura solamente existen reportes de casos, las que refieren la presencia residual en casos excepcionales de hormonas gonadotróficas, siendo el motivo de la gestación



TSHoma



- Paciente mujer de 50 años con historia de cefalea y TSH 60 uUI/L y T4 L: 2.5
- RNM: Gran masa sellar que invade tercer ventrículo productora de TSH, es operada por vía transfrontal
- Recibe somatostatina (Sandostatin) para su manejo médico
- Pronóstico reservado



OBESIDAD Y COMPLICACIONES DE DIABETES





OBESIDAD Y COMPLICACIONES DE DIABETES

- Enfermedad de Madelung (Lipomatosis)
- Síndrome Prader Willy
- Obesidad Mórbida
- Obesidad + Acantosis Nigricans
- Síndrome de Ovario Poliquístico + Diabetes + HTA
- Síndrome de Ovario Poliquístico (caso 1)
- Síndrome de Ovario Poliquístico (caso 2)
- Diabetes Mellitus: Faceitis Necrotizante (caso 1)
- Diabetes Mellitus: Faceitis Necrotizante (caso 2)
- Diabetes Mellitus: Artropatía de Charcot (caso 1)
- Diabetes Mellitus: Artropatía de Charcot (caso 2)
- Diabetes Mellitus: Pie Diabético (caso 1)
- Diabetes Mellitus: Pie Diabético (caso 2)
- Diabetes Mellitus: Pie Diabético (caso 3)
- Diabetes Mellitus: Post Pancreatitis
- Diabetes Mellitus: Debut de Cetoacidosis Diabética



Enf. De Madelung



Paciente mujer de 54 años con antecedente de tumoración mamaria hace 15 años, presenta alteración en la distribución del tejido adiposo desde hace 10 años ella lo refiere como edemas



Se observa la distribución del tejido graso a predominio de extremidades superiores e inferiores y sin compromiso de tronco, este tipo de **Lipomatosis** es conocida como enf. De **Madelung**



Probable Síndrome Prader Willy



- Paciente mujer de 18 años con historia de retardo psicomotor durante su infancia, presenta retardo mental leve, trastorno de la conducta alimentaria como compulsivamente, trastorno en el aprendizaje y presenta obesidad con acantosis nigricans y también hipogonadismo hipogonadotrópico
- Idealmente necesitamos un estudio genético para evidenciar alteraciones en el cromosoma 15



Obesidad mórbida



Paciente de 34 años, con IMC de 51, con un Sínd. Apnea Sueño y celulitis, observamos acantosis nigricans un signo importante de resistencia ala insulina



Este grupo de pacientes se beneficia de la cirugía bariátrica



Obesidad + Acantosis Nigricans



**Paciente varón de 29 años,
con un IMC en 38, con
test de tolerancia ala
glucosa normal**



- **Presenta signos externos de resistencia a la insulina: Acantosis en cuello y en región axilar**
- **Paciente con antecedentes familiares de Diabetes**



DBM 2 + Sind Ovario Poliquístico + HTA



Paciente mujer de 39 años
historia de oligomenorreas e
hirsutismo y debutó con
Diabetes tipo 2 hace 2 años,
con IMC 34 , cintura 96,
perfil hormonal : Sind Ovario
Poliquístico.



**Esta paciente presenta factores
de riesgo cardiovascular, se
indica :Educación, control
metabólico, ingresar al
programa de peso sano.**



Sind Ovario Poliquístico



Paciente mujer de 26 años con historia de hirsutismo + oligomenorrea.

Indicaciones: Bajar de peso, metformina, espironolactona 100 mg/ día con monitoreo de potasio



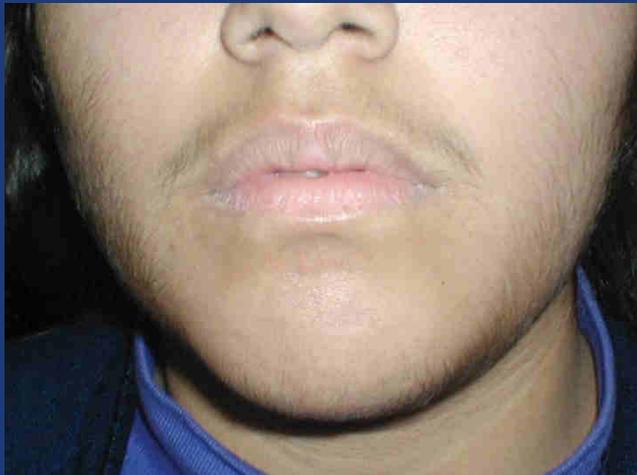
Sind. Ovario poliquístico



**Paciente mujer de 16 años
con historia de amenorrea
desde hace 1 año e
hirsutismo**

**Exámenes auxiliares:
tetosterona ligeramente
elevada, poliquistosis
ovárica.**

**Terapia: paciente recibe
metformina y acetato de
ciproterona y bajar de peso
tiene menstruación al mes
de iniciado el tratamiento.**





DBM 2 y Fasciitis Necrotizante



Paciente mujer de 54 años, con Diabetes tipo 2, quien ingresó por Shock séptico + Falla orgánica múltiple por una fasciitis necrotizante,

Terapia con antibióticos de amplio espectro y monitoreo de glucosa intensivo, se recupera la paciente



Esta infección es considerada como grave en los pacientes con Diabetes



DBM 2 + Fasciitis Necrotizante



- **Paciente mujer de 80 años con antecedente de Diabetes hace 12 años, Diabetes no controlada presenta lesión perineal 5 días antes del ingreso y luego presenta una fasciitis necrotizante que toma toda la región perineal y parte de abdomen**
- **Paciente fallece por shock séptico y falla orgánica múltiple**





Diabetes Mellitus y Pie de Charcot



- **Paciente mujer de 68 años, con historia de Diabetes mal controlada desde hace 20 años, observamos la deformidad y la pérdida de la convexidad del pie, lo que ocurre en el pie neuropático**
- **El riesgo de úlceras y fracturas y la inestabilidad para dembular es frecuente en esta población**
- **Tiene 3 fases: Aguda, destrucción ósea y deformidad y estabilización**



DM y pie de charcot



- **Paciente mujer de 35 años con Diabetes mellitus desde hace 5 años, ingresa por dolor en pie izquierdo, está caliente con eritema parcial y se observa una deformación de la convexidad medial.**
- **En un tiempo corto puede ir a la destrucción ósea**



DBM 2 + Pie Diabético



Paciente mujer de 72 años con DBM 2 hace 20 años, presenta lesión ulcerada en pie izquierdo, complicación frecuente en pacientes con Diabetes, además presenta lesión vascular





Pie Diabético



Paciente con infección de partes blandas y óseas, cultivo es positivo a pseudomona aeruginosa necesita terapia antibiótica combinada de acuerdo a antibiograma, manejo de hiperglicemias con Insulina, no controla con hipoglicemiantes orales



Diabetes tipo 2 y compromiso vascular



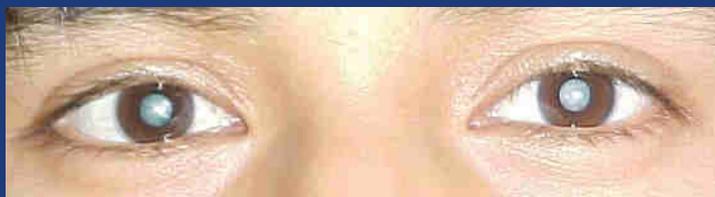
- **Paciente varón de 8 años con Diabetes desde hace 15 años, presenta claudicación intermitente, pies fríos, cambio de coloración y ausencia de pulso pedal en el pie izquierdo, observamos coloración morada de pie izquierdo**
- **Arteriografía: obstrucción casi total de la arteria tibial, permeabilidad de algunas accesorias**
- **Amputación de primer dedo con by pass**



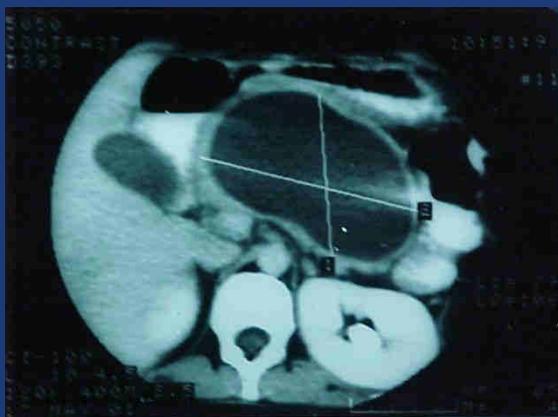
ANTES

Diabetes Post Pancreatitis

Después de cirugía



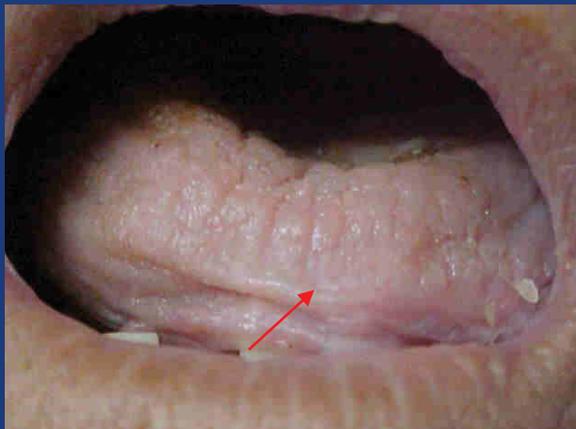
Paciente mujer de 21 años con el antecedente de Pancreatitis severa hace 8 meses e historia de hiperglicemia hace 6 meses, ingresa por DBM descompensada llama la atención la presencia y evolución rápida en la formación de cataratas bilaterales



- **TAC abdominal: Se evidencia Pseudoquiste pancreático el cual es operado, se realiza la cirugía de las cataratas, recuperando la visión**



Debut de Diabetes tipo 2 y Cetoacidosis Diabética



Paciente mujer de 68 años deshidratada, quien debuta con DBM 2 con glucosa 469, Ph 7.1, HCO₃: 07 , cuerpos cetónicos : ++, es una CAD severa, recibe el tratamiento respectivo, es frecuente en nuestro hospital este tipo de presentación, hemos realizado trabajos con respecto a la alta prevalencia de Cetoacidosis en Diabetes tipo 2



MISCELANEA





Miscelánea

- Tumor Virilizante: Tumor de Células Esteroideas
- Síndrome POEMS (CASO 1)
- Síndrome POEMS (CASO 2)
- Mamas Supernumerarias



Tumor Virilizante: Tumor de células esteroideas

ANTES



4 AÑOS DESPUÉS



- Paciente de 53 años, con un tiempo de enfermedad de 5 años, presenta alopecia, y presencia de hirsutismo y acné en cara y abdomen, un año antes del ingreso presenta voz gruesa disminución de peso 6 Kg y dolor abdominal a predominio de fosa iliaca izquierda



Tumor Virilizante: Tumor de células esteroideas



- PP/A 160/90mmHg,
- FFC : 120x',
- PPiel fina, edemas (-)
- VVello corporal de distribución androide, leve aumento en zona superior labio y en linea alba
- GGenitales: Clitoromegalia





Tumor Virilizante: Tumor de células esteroideas

EXAMENES AUXILIARES

- **GGlicemia 105 mg/dL**
- **UUrea 20 mg/dl**
- **CCreatinina 0.99 mg/dL**
- **HHemograma 9200
(2,65,1,0,3,29)**
- **HHb 16 g%**
- **HHto 50.10%**
- **RPlaquetas 224000**
- **TT4 L 2.2ng/dl**
- **LLH 5.0 mU/mL**
- **PPRL 5.4 ng/mL**
- **TSH 0.8 uUI/ml**
- **FSH 9.2 mU/mL**
- **DHEAS 56 ug/dL (35-430)**
- **Testosterona**
- **4.3ng/mL (0.2-0.95) (10/01/03)**
- **Testosterona post dexametasona:**
- **3.5ng/mL (13/02/03)**
- **Testosterona post Sala de Operaciones**
- **0.34 (31/03/03)**



Tumor Virilizante: Tumor de células esteroideas

Ecografía Doppler

- **Conclusión:** NM de ovario izquierdo
- **Eco doppler:** útero 91x42x69mm, endometrio 5mm, fondo de saco libre, ovario derecho 27x21x12mm. Presencia de imagen sólida de 70x75mm, muy vascularizada, homogénea en el interior, no evidencia de calcificaciones. Estudio doppler color: Índice de resistencia arteriales bajos, IR: De 0.35 a 0.41

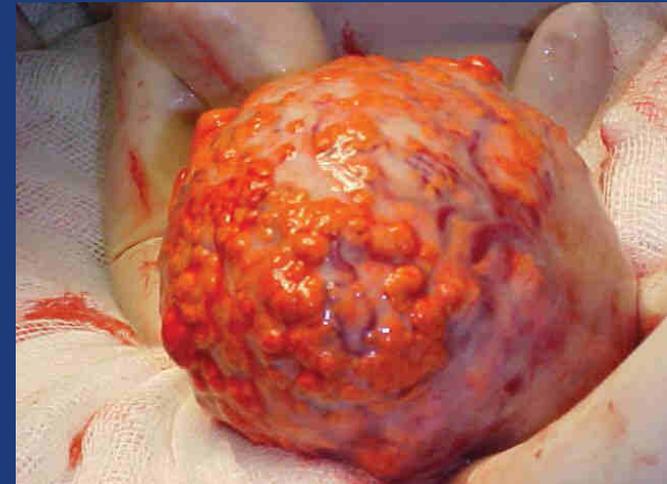
INFORME SOP (07/03/03)

- Líquido amarillo citrino más o menos 50cc, útero 7cm superficie regular, fondo de saco ant y post normales.
- Anexo izquierdo: ovario reemplazado por tumoración sólida 7x8cm, color blanquecino con excrecencias amarillentas en su superficie.
- Resto normal



Tumor Virilizante: Tumor de Células Esteroideas

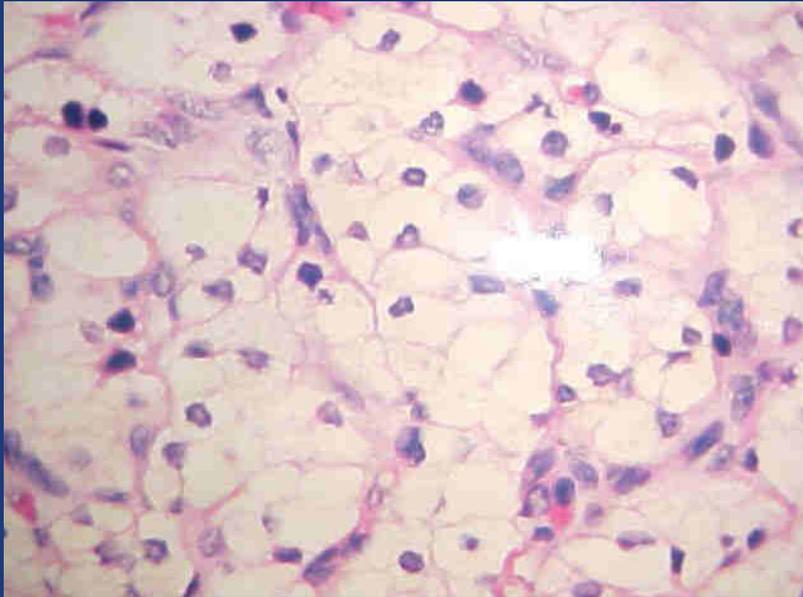
- Término instalado en 1979 por Scully: “tumor de células esteroideas del ovario” (*Gynecologic Oncology* 75, 293-297 (1999))
- También han sido denominados: tumor de células lipóideas, tumor de células lipídicas, tumor similar a adrenales, masculinoblastoma, luteoma, tumor hipernefroide y tumor de resto adrenal (*The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* Vol 85 N° 3, 2000)





Tumor Virilizante: Tumor de células esteroideas

INFORME ANATOMO PATOLOGICO



- **Ap: proliferación de células claras, regulares en tamaño, con núcleo central sin atipia. El cuadro histológico corresponde a un Tumor de células esteroideas de ovario**
- **Se originan de células residuales adrenales, células luteínicas del estroma ovárico o células de Leydig.**
Células grandes redondeadas o poligonales, con un citoplasma rico en lípidos
Existen 3 subtipos: tumor de células esteroideas, tumor benigno de células esteroideas, luteomas estromales y tumores de células de Leydig



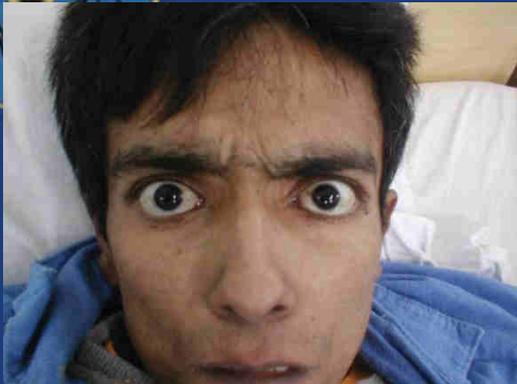
Síndrome de POEMS



- **Paciente de 46 años, presenta polineuropatía periférica, gran hepatoesplenomegalia, hipotiroidismo primario, insuficiencia suprarrenal, hipogonadismo hipergonadotrófico, plasmocitoma y lesiones dérmicas : POEMS**
- **Recibe terapia de reemplazo; hormonas tiroideas, corticoides y testosterona de muy buena evolución.**
- **Además recibe terapia para plasmacitoma**



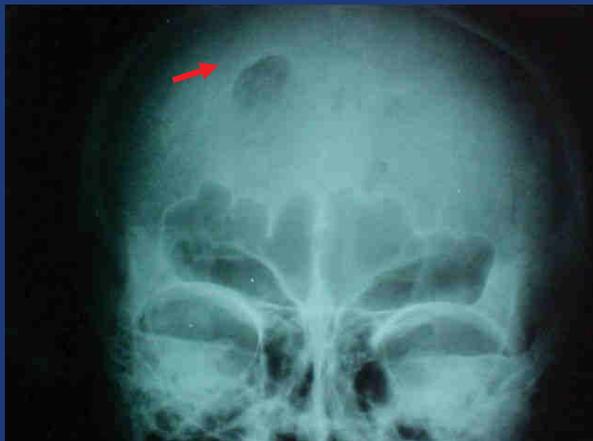
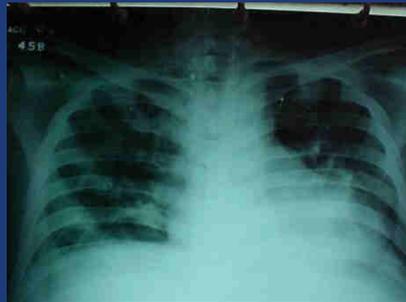
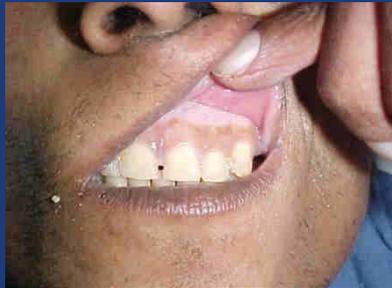
POEMS



- **Paciente varón de 32 años de edad natural de Tumbes y procedente de Lima, con un tiempo de enfermedad de tres años, al inicio de su enfermedad refiere parestesias en planta de pie; sensación de pesadez en ambos miembros inferiores luego disminución de la fuerza muscular e hiperalgesia de miembros inferiores con limitación de la deambulación requiriendo uso de bastón, posteriormente presenta imposibilidad de mover los dedos de los pies y parestesia en manos; se observa baja de peso importante de aproximadamente 20 kilos, oscurecimiento de la piel, edema de miembros inferiores y ascitis, presento episodios de diarrea incluso asociada con azoemia**
- **Paciente con Hipotiroidismo, insuficiencia adrenal, organomegalia (hepatoesplenomegalia) ,mieloma múltiple, polineuropatía**



POEMS



- En 1938 Scheinker describe por primera vez un caso de neuropatía sensitivo motora asociada a un plasmocitoma en esternón, en 1956 Crow describe el caso de dos pacientes con neuropatía periférica y mieloma osteoesclerótico, 13 años después Fukase reporta un caso asociado además con endocrinopatía, en la década de los ochentas Barkwick acuña el acrónimo de POEMS
- **Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, componente M y compromiso dérmico**
- **S (skin)**



Mamas supernumerarias + gestación



**Paciente mujer de 29 años
con retardo mental quien
tiene con antecedente de
mamas
supernumerarias y
gestación de 25 semanas**



**Por acción de la prolactina
y estrógenos durante el
embarazo estas mamas
han incrementado su
tamaño en tres veces**



Gracias
Gracias



EQUIPO DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA





Loayza

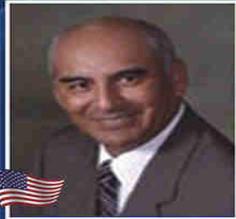


SOCIEDAD PERUANA DE ENDOCRINOLOGIA

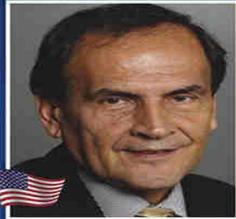
XVI CONGRESO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA

ENDOPERU 2016

4 al 6 Agosto



Dr. Agustin Busta
USA



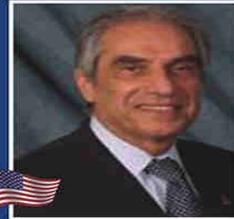
Dr. Guillermo Umpierrez
USA



Dra. Pauline M. Camacho
USA



Dr. Pablo Aschner
COLOMBIA



Dr. Hossein Gharib
USA



Dr. James S. Skinner
USA



Dr. Alejandro Sanz Paris
ESPAÑA



Dr. Frank Espinoza
ARGENTINA



Dr. Antonio Becerra
ESPAÑA



Dra. Beverly M. K. Biller
USA



Dra. Brigitte Espirac
FRANCIA



Dr. Alfonso Calle
ESPAÑA



Dr. Gary D. Hammer
USA



Dra. Ana M. Cappelletti
ARGENTINA



Dra. Lisa H. Fish
USA



Dr. Jhon Jairo Duque Ossman
COLOMBIA



Dr. Larry Fox
USA



Dr. Eduardo Garcia
ESPAÑA

info@endocrinoperu.org

www.endocrinoperu.org

congreso.endocrinoperu.org

WWW.ENDOCRINOPERU.ORG

ENDOPERU2016
PRE CONGRESOS

ABORDAJE MÉDICO Y ENDOCRINOLÓGICO DE LA TRASEXUALIDAD
II CURSO INTERN. DE PIÉ DIABÉTICO FORMANDO EQUIPOS
NUTRICIÓN ESP. EN EL PACIENTE CON DIABETES Y OBESIDAD
CURSO ECOGRAFÍA TIROIDEA Y PUNCIÓN CON GUIA ECOGRÁFICA

CALLE SEIS # 290 - OF. 503
URB. CÓRPAC - SAN ISIDRO
SPE.LIM.PE @ GMAIL.COM
(+51 1) 593-5425