



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

XIX CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA



ENDOPERÚ 2019



BIENVENIDA

Siendo la actualización científica nuestro principal objetivo y con ella la consecución de los mejores estándares en la atención médica, el Consejo Directivo de la Sociedad Peruana de Endocrinología, se complace en darles la bienvenida al XIX Congreso Peruano de Endocrinología, ENDOPERÚ 2019.

La Ecografía Tiroidea figura entre las competencias que desarrolla el especialista en Endocrinología durante su programa de especialización. Pensamos que es necesario que tanto el endocrinólogo como los otros especialistas que hacen uso de esta herramienta, tengan capacitación adecuada, actualizada y con criterios uniformes en su utilización. En ese sentido, hemos preparado dos Cursos Pre-Congreso: el VII Curso Básico y el II Curso Avanzado de Ecografía Tiroidea, los días 6 y 7 de Agosto con la valiosa coordinación de la Dra. Miluska Huachín.

Es otro de nuestros objetivos, cumplir un rol promotor en la sociedad, junto con los demás profesionales de la salud involucrados en el tema, la prevención y tratamiento de las enfermedades relacionadas al aspecto nutricional y que tienen características epidémicas en la actualidad, como la Obesidad y la Diabetes. Con la coordinación de un experto en el tema, el Dr. Helard Manrique, tenemos para el día 7 de Agosto el Curso Pre-Congreso: Actualización en el Tratamiento de la Obesidad: Enfoque Nutricional y Farmacológico.

Nos preciamos de las alianzas que en los últimos años nuestra Sociedad ha establecido con dos instituciones que en nuestro campo son líderes en el mundo, la Endocrine Society y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE). Su aporte nos permite la presencia de destacados profesores que nos brindarán conferencias magistrales relacionadas al manejo de la patología endocrinológica.

La presencia de importantes profesores nacionales y latinoamericanos completará el Programa del Congreso y los Simposios patrocinados por la industria farmacéutica, sin cuya importante participación, la realización de ENDOPERÚ 2019, no sería posible.

Hemos trabajado con ahínco para preparar la mejor agenda posible y los invitamos a disfrutar y participar activamente en el XIX Congreso Peruano de Endocrinología.

Reciban un cordial saludo,

Dr. Sandro Corigliano Carillo

Presidente
Sociedad Peruana de Endocrinología



JUNTA DIRECTIVA SPE 2019 - 2021

Dr. Sandro Corigliano Carrillo
PRESIDENTE

Dr. Carlos Zubiarte López
PRESIDENTE ELECTO

Dr. Miguel Pinto Valdivia
SECRETARIO GENERAL

Dr. Jesús Rocca Nación
SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Jaime Villena Chávez
SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Dario Bardales Ruiz
SECRETARIO DE FILIALES

Dr. Guido Molina Valencia
TESORERO



INVITADOS INTERNACIONALES

XIX CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

- Dr. Adrian Proeitti (Argentina) 
- Dr. Daniel L. Hurley (USA) 
- Dr. Efraín León Litwak (Argentina) 
- Dra. Joy Wu (USA) 
- Dr. Laurence Katznelson (USA) 
- Dr. Luis Eduardo Echevarría (Colombia) 
- Dra. Nazanene Esfandiari (USA) 
- Dra. Paloma Almeda Valdés (México) 
- Dr. Robert Lash (USA) 
- Dr. Valentín Sánchez (México) 
- Dr. William Rojas (Colombia) 



INVITADOS NACIONALES

XIX CONGRESO PERUANO DE ENDOCRINOLOGÍA

- Dr. Armando Luza Salazar
- Dr. Carlos del Aguila Villar
- Dr. Dante Gamarra Gonzales
- Dr. Eduardo Pretell Zárate
- Dr. Emilio Cabello Morales
- Dr. Frank Espinoza Morales
- Dr. Guido Molina Valencia
- Dr. Helard Manrique Hurtado
- Dr. Hugo Arbañil Huamán
- Dr. Jaime Villena Chávez
- Dra. Jenny Cortez Miranda
- Dr. Jesús Rocca Nación
- Dr. José Luis Burga Núñez
- Dr. José Luis Paz Ibarra
- Dr. Juan Carlos Lizarzaburu Robles
- Dr. Juan Chirinos Vega
- Dr. Juan Falen Boggio
- Dr. Martín Tagle Arrospide
- Dra. María Isabel Rojas Gabulli
- Dr. Miguel Pinto Valdivia
- Dra. Miluska Huachín Soto
- Dr. Oscar Castillo Sayan
- Dr. Sandro Corigliano Carrillo
- Dr. Víctor Noriega Ruiz
- Dra. Viviana Ulloa Millares
- Dr. Walter O. Ponciano Rivera
- Dr. Wilson Gallardo Rojas



**PROGRAMA PRE-CONGRESO
DE ECOGRAFIA TIROIDEA**

VII CURSO BÁSICO

Martes 06 de Agosto

Parte Teórica

08:15 - 08:45	Registro e inscripciones.
08:45 - 09:00	Introducción y objetivos. Ponente: Dr. Sandro Corigliano Carrillo Presidente SPE
09:00 - 09:30	Principios físicos y doppler del ultrasonido Ponente: Dra. Miluska Huachín Soto
09:30 - 10:00	Anatomía cervical y su correlato ecografico Ponente: Dr. Víctor Noriega Ruiz
10:00 - 10:30	Patología tiroidea difusa Enfermedad tiroidea autoinmune Ponente: Dr. Luis Barreda Cáceres
10:30 - 10:45	PREGUNTAS
10:45 - 11:00	RECESO
11:00 - 11:30	Nódulo tiroidea: Estratificación de riesgo Ponente: Dra. Miluska Huachín Soto
11:30 - 12:00	Biopsia por aspiración con aguja fina bajo guía ecográfica. Ponente: Dr. Víctor Noriega Ruiz
12:00 - 12:30	Evaluación ecográfica de Adenopatías Cervicales Ponente: Dr. Alberto Teruya Gibu
12:30 - 13:00	Como realizar el reporte de la Ecografia Tiroidea? Ponente: Dr. Jorge Jara Mamani
13:00 - 14:30	RECESO

Parte Práctica

14:30 - 17:30	Evaluación de pacientes con patología tiroidea representativa. Práctica con modelos no animados. Ponentes: - Dr. Jorge Jara Mamani - Dr. Víctor Noriega Ruiz - Dr. Luis Barreda Cáceres - Dra. Miluska Huachín Soto
----------------------	---



**PROGRAMA PRE-CONGRESO
DE ECOGRAFIA TIROIDEA
II CURSO AVANZADO**
Miércoles 07 de Agosto

Parte Teórica

- 08:15 - 08:45** Registro e inscripciones.
- 08:45 - 09:00** Introducción y objetivos.
Ponente: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
Presidente SPE
- 09:00 - 09:30** Optimizando las imágenes en ecografía tiroidea. Utilidad de la elastografía.
Ponente: Dr. Alberto Teruya Gibu
- 09:30 - 10:00** Nódulo tiroideo: Estratificación de riesgo de malignidad por ecografía.
Ponente: Dr. Víctor Noriega Ruiz
- 10:00 - 10:30** Inyección percutánea con etanol en patología nodular benigna
Ponente: Dra. María Churampi López
- 10:30 - 10:45** **PREGUNTAS**
- 10:45 - 11:00** **RECESO**
- 11:00 - 11:30** Adenopatías cervicales: Evaluación ecográfica pre-operatoria y vigilancia postoperatoria en cáncer diferenciado de tiroides.
Ponente: Dr. Alberto Teruya Gibu
- 11:30 - 12:00** Utilidad de la ecografía en el hiperparatiroidismo.
Ponente: Dra. Jessica Faustor Sánchez
- 12:00 - 12:30** Termo-ablación en patología nodular benigna.
Ponente: Dra. Miluska Huachín Soto
- 12:30 - 13:00** Discusión Casos Clínicos
Ponentes: - Dr. Víctor Noriega Ruiz
- Dra. Jessica Faustor Sánchez
- Dra. Miluska Huachín Soto
- 13:00 - 14:30** **RECESO**

Parte Práctica

- 14:30 - 17:30** Evaluación de pacientes con patología tiroidea representativa. Práctica con modelos no animados.
Ponentes: - Dra. Miluska Huachín Soto
- Dra. Jessica Faustor Sánchez
- Dr. Jorge Jara Mamani
- Dr. Víctor Noriega Ruiz



ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: ENFOQUE NUTRICIONAL Y FARMACOLÓGICO

Miércoles 07 de Agosto

- ◆ **OBESIDAD INFANTIL :
TRATAMIENTO**
- ◆ **CEREBRO E INTESTINO :
FISIOPATOLOGÍA EN OBESIDAD**
- ◆ **EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO NUTRICIONAL
DEL PACIENTE OBESO**
- ◆ **MICROBIOTA INTESTINAL Y LOS EDULCORANTES**
- ◆ **PRESCRIPCIÓN CORRECTA DEL EJERCICIO
EN DIABETES Y OBESIDAD**
- ◆ **CIRUGÍA BARIATRICA :
INDICACIONES NUTRICIONALES
ANTES Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA**
- ◆ **DEFICIENCIAS NUTRICIONALES
POST CIRUGÍA BARIATRICA**



PROGRAMA PRECONGRESO

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: ENFOQUE NUTRICIONAL Y FARMACOLÓGICO

Miércoles 07 de Agosto

08:00 - 08:45 **INSCRIPCIONES**

08:45 - 09:00 **INAUGURACIÓN**

Presidente: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
Secretaria: Dra. Katty Manrique Franco

09:00 - 09:25 Epidemiología de la Obesidad en el Perú
Expositor: Dr. Jaime Pajuelo Ramírez

09:25 - 09:50 Fisiopatología de la Obesidad :
El cerebro y el intestino Update
Expositora: Dra. Katty Manrique Franco

09:50 - 10:15 Obesidad Infantil: Diagnóstico y Tratamiento
Expositor: Dr. Augusto Antezana Román

10:15 - 10:30 **PREGUNTAS**

10:30 - 10:50 **BREAK**

Presidente: Dr. Javier Sánchez Povich
Secretaria: Lic. Roxana Román Gameros

10:50 - 11:15 Evaluación y Manejo Nutricional del Paciente con Obesidad
Expositor: Dr. Helard Manrique Hurtado

11:45 - 12:15 Tratamiento Basado en el Estilo de Vida en el
Paciente Obeso
Expositora: Lic. Vanessa Sifuentes Vásquez

12:15 - 12:35 La Prescripción del Ejercicio Cardiovascular y
Anaeróbico en la Terapia de Obesidad: Evidencia Actual
Expositor: Dr. Javier Sánchez Povich



PROGRAMA PRECONGRESO

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: ENFOQUE NUTRICIONAL Y FARMACOLÓGICO

Miércoles 07 de Agosto

- 12:35 - 12:50** PREGUNTAS
- 12:50 - 13:30** **SIMPOSIUM TECNOFARMA**
Impacto de la Combinación Fentermina/Topiramato
en el tratamiento farmacológico de la obesidad
Expositor: Dr. Helard Manrique Hurtado
- 13:30 - 15:00** BREAK

Presidente: Dra. Sonia Chia Gonzales
Secretaria: Lic. Vanessa Sifuentes Vásquez

- 15:00 - 15:25** Consecuencias Médicas de la Obesidad: *"Update"*
Expositor: Dr. Max Acosta Chacaltana
- 15:25 - 15:50** Dieta Cetogénica en Obesidad:
Es un Beneficio o un Riesgo?
Expositora: Dra. Fiorella López Lema
- 15:50 - 16:15** Dieta del Ayuno Intermitente en Obesidad: Un Mito?
Expositor: Lic. María Concha
- 16:15 - 16:30** PREGUNTAS
- 16:30 - 16:50** BREAK
- 16:50 - 17:15** Farmacoterapia Anti Obesidad: Actualización
Expositor: Dr. Miguel Pinto Valdivia
- 17:15 - 17:40** Cirugía Bariátrica en Obesidad: Indicaciones
Expositor: Dr. Rodrigo Castro de la Matta
- 17:40 - 18:05** Terapia Nutricional post cirugía bariátrica
Expositora: Dra. Fiorella López Lema
- 18:05 - 18:20** PREGUNTAS
- 18:20 - 18:30** CLAUSURA



PROGRAMA
**XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA**

Jueves 08 de Agosto del 2019

S1. Endocrinología Pediátrica

Presidente: Dra. María Isabel Rojas Gabulli

Secretario: Dr. Juan Falen Boggio

- 09:00 - 09:25 Manejo de la Pubertad Precoz: Guías Actuales
Dr. Emilio Cabello Morales
- 09:25 - 09:50 Diabetes Monogénica en el Instituto Nacional de Salud del Niño
Dr. Carlos del Aguila Villar
- 09:50 - 10:15 Ovario Poliquístico en Adolescentes
Dra. Jenny Cortez Miranda
- 10:15 - 10:30 **PREGUNTAS**
- 10:30 - 10:45 **RECESO**
- 10:45 - 11:45 **CHARLA ENDOCRINE SOCIETY**
Presidente: Dra. Gloria Larrabure Torrealva
Secretaria: Dra. Cecilia Medina Sánchez
Tratamiento de los Síntomas de la Menopausia
Dr. Robert Lash (USA)
- 12:00 - 13:00 **CHARLA ENDOCRINE SOCIETY**
Presidente: Dra. Rosa Lisson Abanto
Secretaria: Dra. Jessica Faustor Sánchez
Seguimiento y Manejo de Carcinoma Medular de Tiroides
Dra. Nazanene Esfandiari (USA)
- 13:00 - 15:00 **RECESO**



PROGRAMA
**XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA**

Jueves 08 de Agosto del 2019

S2. Tiroides

Presidente: Dr. Eduardo Pretell Zárate

Secretario: Dr. José Luis Burga Núñez

- 15:00 - 15:25** Manejo de la Enfermedad Tiroidea Autoinmune Durante el Tratamiento de Fertilidad
Dr. José Luis Paz Ibarra
- 15:25 - 15:50** Importancia de la Actividad de Anticuerpos Antitiroideos y su Correlación con Ultrasonido
Dr. Víctor Noriega Ruiz
- 15:50 - 16:15** Valor de la Ecografía Tiroidea en el Manejo del Bocio Nodular
Dra. Miluska Huachín Soto
- 16:15 - 16:45** **PREGUNTAS**
- 16:45 - 17:00** **RECESO**
- 17:00 - 18:00** **CHARLA ENDOCRINE SOCIETY**
Presidente: Dr. Jaime Villena Chávez
Secretario: Dr. Víctor Noriega Ruiz
Carcinoma Tiroideo de Bajo Riesgo
Dra. Nazanene Esfandiari (USA)
- 18:00 - 19:00** **SIMPOSIO E. LILLY**
Dulaglutide: Ciencia en el Arte del Tratamiento del Paciente Diabético Tipo 2
Dr. Efraín León Litwak (Argentina)
- 19:00 - 20:00** **SIMPOSIO NOVO NORDISK**
Estudios de Resultados Cardiovasculares con AR GLP-1
¿Existen diferencias?
Dr. Valentín Sánchez (México)



PROGRAMA
XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA

Viernes 09 de Agosto del 2019

S3. Metabolismo

Presidente: Dr. Hugo Arbañil Huamán
Secretario: Dr. Sandro Corigliano Carrillo

- 09:00 - 09:25 La Opción de Dietas Cetogénicas en Obesidad
Dr. Helard Manrique Hurtado
- 09:25 - 09:50 Perspectivas en Diagnóstico y Manejo del Hígado Graso
Dr. Martín Tagle Arrospide
- 09:50 - 10:15 Nuevas Drogas para el Manejo de la Obesidad
Dr. Jaime Villena Chávez
- 10:15 - 10:30 **PREGUNTAS**
- 10:30 - 10:45 **RECESO**
- 10:45 - 11:45 **CHARLA AACE**
Presidente: Dr. Dario Bardales Ruiz
Secretaria: Dra. Sonia Chia Gonzales
Tratamiento de la Obesidad Centrada en el Paciente.
Enfermedad Crónica debida a Adiposidad
Dr. Daniel L. Hurley (USA)
- 12:00 - 13:00 **CHARLA ENDOCRINE SOCIETY**
Presidente: Dr. Carlos Montjoy Ortega
Secretario: Dr. Javier Sánchez Povich
Enfrentamiento del Prolactinoma con Resistencia a
Agonista de Dopamina
Dr. Laurence Katznelson (USA)
- 13:00 - 14:00 **SIMPOSIO BOEHRINGER**
Beneficio Cardiovascular en Diabetes: de las Guías a la Práctica
Dra. Paloma Almada Valdés (México)
- 14:00 - 15:00 **RECESO**



PROGRAMA
**XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA**

Viernes 09 de Agosto del 2019

S4. Patología Ósea

Presidente: Dr. Oscar Castillo Sayan

Secretaria: Dra. Viviana Ulloa Millares

- 15:00 - 15:25 Enfermedad Ósea Metabólica
Dra. Joy Wu, MD (USA)
Endocrine Society
- 15:25 - 15:50 Seguridad a Largo Plazo de la Terapia Actual para la Osteoporosis
Dr. Armando Luza Salazar
- 15:50 - 16:15 El Uso de Minerales y Vitaminas en la Salud del Esqueleto:
¿Cuál es la Evidencia Actual?
Dr. Daniel L. Hurley, MD (USA) (AACE)
- 16:15 - 16:45 **PREGUNTAS**
- 16:45 - 17:00 **RECESO**
- 17:00 - 18:00 **SIMPOSIO MSD**
Nueva Evidencia Acerca del Uso Oportuno de la Terapia Oral Combinada en el Tratamiento de la Diabetes mellitus tipo 2
Dr. Hugo Arbañil Huamán
- 18:00 - 19:00 **CHARLA ENDOCRINE SOCIETY**
Presidente: Dr. Carlos Zubiato López
Secretario: Dr. Franco Mío Palacios
Protección Ósea en Pacientes con Cáncer de Mama,
Fibrosis Quística, Enfermedad Inflamatoria Intestinal y
Tratamiento con Glucocorticoides
Dra. Joy Wu (USA)
- 19:00 - 20:00 **SIMPOSIO SANOFI**
Variabilidad de la Glucosa y Tiempo en Rango: Cambiando el Paradigma. Los Nuevos Objetivos Glucémicos y las Nuevas Herramientas.
Dr. Adrian Proeitti (Argentina)



PROGRAMA
**XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA**

Sábado 10 de Agosto del 2019

08:00 - 09:00 SIMPOSIO ABBOT NUTRITION
Terapia Nutricional en el Tratamiento de un Paciente con DM2
Dr. Walter O. Ponciano Rivera

S5. Diabetes

Presidente: Dr. Guido Molina Valencia
Secretario: Dr. Juan Carlos Lizarzaburu Robles

09:00 - 09:25 Monitorización Continua de Glucosa. Interpretación e Importancia, Implicancias Clínicas en el Manejo del Paciente con Diabetes

Dr. Frank Espinoza Morales

09:25 - 09:50 Prevención de Eventos Renales: Rol de los Nuevos Medicamentos para Diabetes

Dr. Miguel Pinto Valdivia

09:50 - 10:15 Reducción de Eventos CV, Mortalidad e Insuficiencia Cardíaca con la Terapia Actual para Diabetes

Dr. Luis Eduardo Echevarría (Colombia)

10:15 - 10:30 PREGUNTAS

10:30 - 10:45 RECESO

10:45 - 11:45 CHARLA AACE

Presidente: Dr. Luis Zapata Rincón

Secretario: Dr. Lizardo Torres Aparcana

Manejo de Diabetes mellitus tipo 2 con Cirugía Bariátrica

Dr. Daniel L. Hurley, MD (USA)

12:00 - 13:00 CHARLA ENDOCRINE SOCIETY

Presidente: Dr. Segundo Seclén Santisteban

Secretario: Dr. Luis León Álvarez

Hipoglicemia en Diabetes mellitus tipo 2

Dr. Robert Lash (USA)

13:00 - 14:00 SIMPOSIO SANOFI

Acromegalia: ¿Nos estamos Fijando en las Señales?

Dr. William Rojas (Colombia)

14:00 - 15:00 RECESO



PROGRAMA
**XIX CONGRESO PERUANO
DE ENDOCRINOLOGÍA**

Sábado 10 de Agosto del 2019

S6. Endocrinología General

Presidente: Dr. Jesús Rocca Nación

Secretario: Dr. Dante Gamarra Gonzales

- 15:00 - 15:25 Manejo Médico de Tumores Neuroendocrinos
Dr. Wilson Gallardo Rojas
- 15:25 - 15:50 Eco-Endoscopia: Útil para Localizar, Diagnosticar y Tratar
Tumores Neuroendocrinos
Dr. Juan Chirinos Vega
- 15:50 - 16:45 Evaluación del Paciente con Presunción de
Enfermedad de Cushing
Dr. Laurence Katznelson (USA)
Endocrine Society
- 16:45 - 17:00 **PREGUNTAS**
- 17:00 - 18:00 **PREMIACION A LOS MEJORES POSTERS
CLAUSURA**



**TRABAJOS
DE
INVESTIGACIÓN
Y
CASOS CLÍNICOS**



TÍTULO: HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO COMO CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA

AUTOR: Marlon Eduardo Sotomayor Serruto
Medico Endocrinólogo - Médico Internista

CO-AUTORES: Manuel Montellanos Egas, Médico Internista;
Jorge Rojas Rodríguez, Médico Internista

INSTITUCIÓN: Hospital II-2 Tarapoto - San Martin
Servicio de Endocrinología
Servicio de Medicina Interna

Objetivo:

Describir la presentación clínica de un caso de Pancreatitis aguda causada por hipercalcemia secundaria a Hiperparatiroidismo primario, diagnosticado de forma precoz, con evolución favorable y manejo oportuno.

Introducción:

La Pancreatitis aguda de origen metabólico (Hipercalcemia) es poco frecuente, entre ellas la asociada a Hiperparatiroidismo primario es de causa rara, variando entre 1.5 – 7% según series de casos revisados. El Hiperparatiroidismo y la hipercalcemia presentan riesgo aumentado de hasta de 10 veces sobre la población general de padecer Pancreatitis Aguda.

Caso Clínico:

Paciente varón de 19 años, con antecedente de “pancreatitis aguda” en el 2013, que acude por presentar cuadro clínico con tiempo de enfermedad de 4 días de dolor abdominal moderado, opresivo y difuso que fue en aumento, más aún con alimentos, el cual cede parcialmente con analgésicos que se automedica, posteriormente se agrega náuseas y vómitos, en 4 oportunidades, motivo por el cual acude a Emergencia. Al ingreso cuenta con funciones vitales: P.A. de 161/99 mmHg resto del examen normal. IMC = 24. Al examen físico se evidencia dolor a la palpación superficial y profunda en abdomen de forma difusa, hígado 2cm por debajo del reborde costal derecho, RHA abolidos. Analítica: Leucocitos: 13.750, segmentados 91%, Hb: 15, T.P = 15, Glucosa: 115, Urea: 41, Creatinina: 1.5, Bb total: 0.8, TGO: 14, TGP: 33, FA: 114, Proteínas: 5, Albúmina 3.5, Calcio: 12.5, LDH: 289, Lipasa 1258, Serológicos: No Reactivos, PCR: 16. AGA: pH: 7.56, Pco2: 26. Hco3: 23, Sodio: 133, potasio: 3.7, Colesterol: 102, triglicéridos 100, Parasitológicos: Entamoeba coli. Paratohormona: 91.8. TSH: 2.3 (0.3 – 4.5) y T4L: 1.7 Imágenes: Ecografía de Tiroides: Tiroides de características normales. TEM ABDOMINAL: litiasis renal bilateral, páncreas inflamado y hepatomegalia. Inicialmente se inició manejo de Pancreatitis aguda con hidratación endovenosa a 60gotas x minuto y analgesia. Con lo cual sintomatología mejoró, con desaparición rápida del dolor. Evidenciada la Hipercalcemia, se continuó hidratación, se agregó furosemida y bifosfonatos, con lo cual el cuadro de dolor, náuseas y vómitos mejoró, así como también normalización de la presión arterial, que se encontraba elevada. Es dado de alta para continuar manejo ambulatorio y continuar tratamiento de Hiperparatiroidismo primario.

Conclusiones:

Presentamos un caso de Pancreatitis aguda que tiene como etiología un Hiperparatiroidismo primario, siendo esta una enfermedad endocrina poco frecuente que sea causa de este tipo de patología. Por lo que esta condición metabólica como lo es la hipercalcemia secundaria a un hiperparatiroidismo debe ser sospechado en todo cuadro de Pancreatitis aguda, más aún cuando en el paciente se excluyen causas más frecuentes, permitiendo un diagnostico precoz y manejo adecuado. También es fundamental establecer la etiología del Hiperparatiroidismo primario durante el seguimiento ambulatorio.



TITULO: NIVELES DE HORMONAS Y ANTICUERPOS EN LÍQUIDO PERICÁRDICO EN HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

AUTOR: Dario Ugarte Mercado

CO-AUTORES: Enrique Urdanivia Bertarelli

INSTITUCIÓN: Hospital Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Paciente mujer de 36 años, con intolerancia al frío, pérdida de cabello e irregularidades menstruales desde los 20 años. Durante los dos últimos meses presenta edema en piernas, disnea de esfuerzo progresiva, debilidad generalizada y somnolencia. Antecedente de convulsiones por malformación arterio-venosa cerebral en tratamiento (embolización y anticonvulsivantes). En emergencia se halla: piel seca, cabello mal implantado, uñas frágiles, bradipsiquia, bradialia, reflejos osteotendinosos disminuidos, leve hemiparesia izquierda, ruidos cardiacos distantes; no arritmias, ingurgitación yugular, pulso paradójico ni bocio. PA: 120/80mmHg FC: 80x´ FR: 18x´ Tomografía de tórax: efusión pericárdica masiva, derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: efusión pericárdica, variación de flujo trans-mitral de 30%. Exámenes de laboratorio: Tabla 1

Debido al inminente taponamiento cardiaco se realizó ventana pericárdica con evacuación de líquido y marcada mejoría clínica. Iniciamos levotiroxina 200 ug/d por tres días, luego 100 ug/d.

Los niveles de TSH y su progresión son similares en sangre y líquido pericárdico (Gráfico 1), los niveles de T4I aumentan primero en sangre que en líquido pericárdico pero la progresión en el tiempo es muy similar (Gráfico 2). El anti-TPO en líquido pericárdico (247UI/ml) corresponde al 71% del valor en sangre (347UI/ml).

Conclusiones:

Este es el primer caso reportado con estudios hormonales y anticuerpos en líquido pericárdico. Los niveles hormonas y anticuerpos están alterados en líquido pericárdico y pasma en hipotiroidismo primario pero a un nivel diferente, que sugieren mecanismos agregados a los conocidos, cómo: permeabilidad incrementada del pericardio y drenaje linfático anormal.

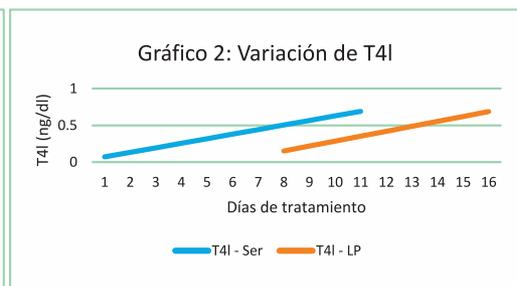
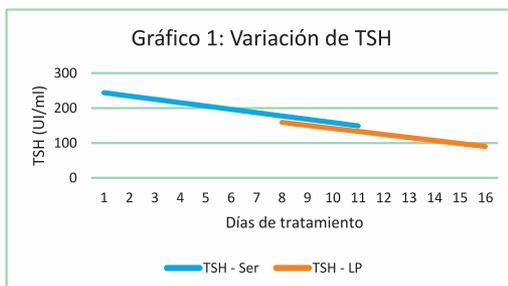
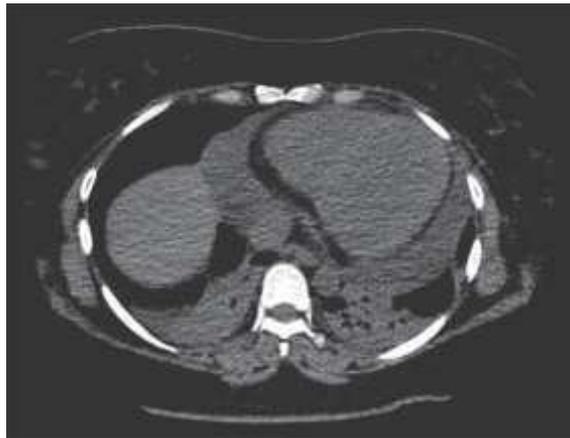




Tabla 1: Valores de laboratorio en sangre y líquido pericárdico

Sangre	Días de tratamiento				Unidades
	1	8	11	15	
TSH	244		149		uUI/ml
T4I	0.07		0.69		ng/dl
T3I	0.98		2.2		pg/ml
Anti-TPO			347.4		UI/ml
Anti-TG			>4000		UI/ml
Colesterol	156				mg/dl
Triglicéridos	150				mg/dl
Líquido pericárdico	1	8	11	15	
TSH		159		98.7	uUI/ml
T4I		0.15		0.62	ng/dl
Anti TPO		247			UI/ml
Colesterol		50		54	mg/dl
Triglicéridos		17.2		31	mg/dl





TÍTULO: SÍNDROME DE KALLMAN Y SÍNDROME DE EVANS EN UN PACIENTE CON TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA

AUTOR: Carlos Antonio Horna Díaz

CO-AUTORES: Horna C, Vega M, Lizano A, Gálvez A, Gonzales S.

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Varón de 30 años, sin antecedentes de importancia. Acude a emergencia por gingivorragia intermitente, espontánea con petequias y equimosis que se presentaron desde hace 2 meses.

Examen físico: signos vitales estables, IMC 22,7kg/m² y hábito eunocoide (talla 175cm, brazada 184cm, SI/SS>1). Piel-TCSC: petequias-equimosis generalizadas, vello facial ausente, axilar escaso y lipomastia. Anosmia, voz pueril y sin alteraciones de línea media. Genitales: VP2, volumen testicular derecho: 8cc (bolsa escrotal), izquierdo 3cc (canal inguinal) y falo 4 cm.

Laboratorio: leucocitos 7340 mm³, plaquetas 1000 mm³, hemoglobina 3,4 gr/dl, reticulocitosis, DHL elevado, Coombs directo +++ . Marcadores tumorales, infecciosos y autoinmunes negativos. Resto sin alteraciones.

Las pruebas de función hipofisiaria revelaron: hipogonadismo hipogonadotropo (tabla 1), ejes adrenal, tiroideo y somatotropo en valores normales. Edad ósea: 18 años (Greulich-Pyle) y RMN (figura 1): hipoplasia de giros rectos y surcos olfatorios, hipoplasia de bulbo olfatorio derecho (B.O.D) y ausencia de bulbo olfatorio izquierdo(B.O.I) con hipófisis normal. Cariotipo 46 XY, translocación recíproca de cromosoma (1;8)(p32;p22)(figura2). Recibió: 5 pulsos de metilprednisolona 1gr/día con respuesta parcial, se indicó luego 2 sesiones de ciclofosfamida 1gr/mensual y posteriormente prednisona con mejoría clínica (figura 3). Actualmente con reemplazo hormonal y en control por especialidad.

El Síndrome de Kallman del paciente es de herencia autosómica dominante, originado por mutación del cromosoma 8p22 que afecta el gen "receptor de FGF-1", el cual interactúa con la Anosmina-1 permitiendo la migración de neuronas GnRH al hipotálamo.

Conclusiones:

Reportamos un paciente con síndrome de Kallman de presentación esporádica, que presentó un síndrome de Evans de origen idiopático y sin ninguna asociación establecida.



Hormona	Resultado	Valor Normal
LH	0,9	1,5-9,7 mUI/mL
FSH	1,6	1,5-9,7 mUI/mL
Testosterona Total am	22	123-813 ng/dL
Prolactina	19,6	3,7-20 ng/mL
DHEA-S	40	160-449 ug/dL

Tabla 1. Estudio de función reproductiva

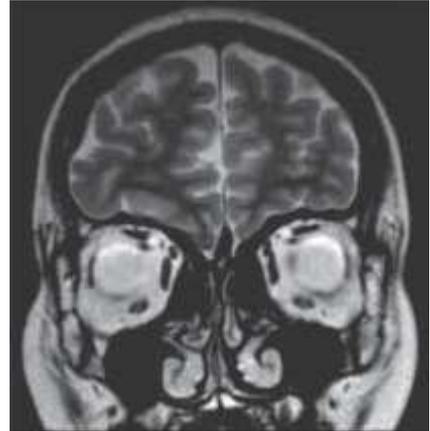


Figura 1. RM secuencia T2 de Región olfatoria: hipoplasia de B.O.D y ausencia de B.O.I

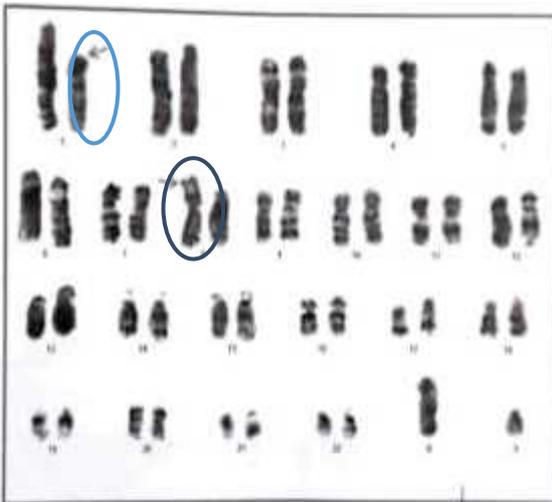


Figura 2. Cariotipo de paciente: Translocación recíproca entre brazos cortos de cromosoma (1;8)



Figura 3. Control previo al alta de paciente: Desarrollo puberal parcial



TÍTULO: HIPOGLICEMIA TUMORAL DE CÉLULAS NO INSULARES

AUTOR: Carlos Antonio Horna Díaz

CO-AUTORES: Horna C, Pando R, Castro J, Miranda G, Urdanivia E.

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Mujer de 78 años, sin antecedentes patológicos. Acudió a emergencia por trastorno del nivel de conciencia. Cuatro meses antes presentó pérdida ponderal y astenia. Posteriormente se añadieron episodios matutinos: diaforesis, debilidad y somnolencia que mejoraron con bebidas azucaradas.

Examen físico: PA: 120/60 mmHg, FC: 82 x', IMC: 29 kg/m². Cuello: bocio 2N multinodular. Respiratorio: abolición de murmullo vesicular en 2/3 inferiores hemitórax izquierdo.

Laboratorio: glucosa 35 mg/dl, potasio 3,1 meq/L, hemoglobina 11 gr/dL, albúmina 2,14 gr/dL, resto de exámenes normales. Radiografía de tórax: opacidad heterogénea en 2/3 de hemitórax izquierdo.

Se realizaron pruebas bioquímicas que revelaron hipoglicemia hipoinsulínica (tabla 1). Tomografía torácica(TC): tumoración de 16,5x10,2x11,8cm con áreas hipodensas, compatibles con necrosis (Figura 1). Biopsia incisional con histología: neoplasia mesenquimal con células fusiformes sin atipia e inmunohistoquímica BCL-2(+), CD34(+) y Pankeratina(-) compatibles con tumor fibroso solitario de pleura visceral (Figura 2).

El tratamiento recibido fue: dextrosa al 10% y soporte nutricional hipercalórico, persistiendo con hipoglicemias. Por ello se optó por glucocorticoides a 0,5-1 mg/kg/día con excelente respuesta. Actualmente la paciente cursa con evolución favorable sin hipoglicemias, en tratamiento con prednisona y en espera de toracotomía.

Este síndrome es originado por tumores mesenquimatosos productores de Big-IGF-2, que simulan la acción de la insulina, y presentan IGF-2 en rango normal y niveles bajos de péptido C, insulina, GH, IGF-1 y cortisol. Al no estar disponible Big-IGF-2 en nuestro medio, una relación IGF-2/IGF-1 >3 es fundamental para el diagnóstico.

Conclusiones:

Reportamos un caso raro de hipoglicemia severa como forma de presentación de un síndrome paraneoplásico asociado a tumor fibroso solitario con buena respuesta clínica a terapia con glucocorticoides



Hormona	Resultado	Valor Normal
Glucosa	35	70-100 mg/dL
Insulina Basal	1,4	2,5-25 uU/mL
Péptido C	0,1	0,9-4,4 ng/mL
Cortisol am	18,1	6-26 ug/dL
IGF-1	46	59-212 ng/mL
IGF-2	145	267-616 ng/mL
IGF-2/IGF-1	3,15	<3

Tabla 1. Resultados de exámenes en Ayunas

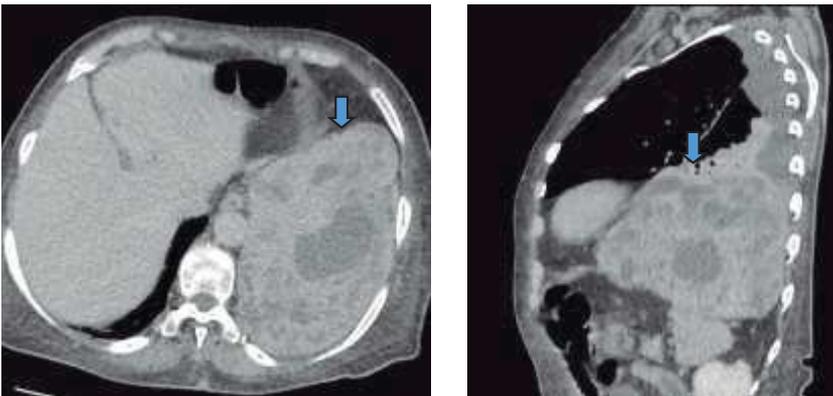


Figura 1. TC c/contraste de Tórax: corte axial (1a) y corte sagital (1b)

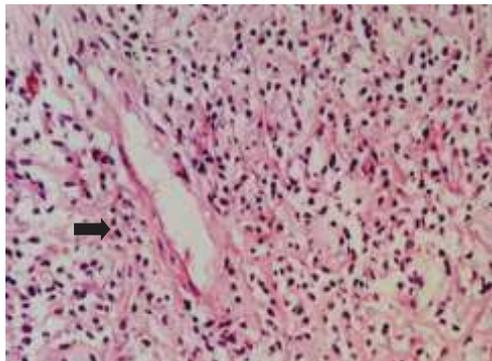


Figura 2. Histología: Neoplasia de células fusiformes tapizado por mesotelio. (Tinción H-E) 100X



TÍTULO: SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 3: GUILLAIN BARRÉ EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE GRAVES. REPORTE DE CASO

AUTOR: Juan Alberto Peña Vílchez

CO-AUTORES: Leila Oliveros Lijap, Eduardo Jasso Huamán; Ximena Guevara Linares; Olga Flores Lazo; Sonia Chía Gonzales, Jaime E. Villena Chávez

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia – Servicio de endocrinología

Presentación del Caso:

Mujer de 32 años con hipertiroidismo desde hace 3 meses en terapia irregular con tiamazol 20mg/día.

Acudió con debilidad distal ascendente en miembros inferiores, disfagia y disnea de 5 días de evolución. Al ingreso: PA: 110/60mmHg, FC: 110x; FR: 26x, T: 36.0°C, satO₂: 97%. Examen físico: piel fina, caliente, sudorosa, bocio difuso de 60 gr, escala de Glasgow 15, fuerza muscular comprometida en 4 miembros y sensibilidad disminuida en miembros inferiores., Lassegue (+), Braggard (+). Electromiografía: polineuropatía axonal motora con signos degenerativos agudos y reinervatorios, variante AMAN del Síndrome de Guillain Barré

Laboratorio:

TSH:0.001 uUI/ml, T4L:2.22; ng/ml, neutrófilos:1,600 cel/mm³; hemoglobina:14.3 gr/dl

Recibió plasmaféresis en 02 oportunidades, seguida de 05 dosis de Inmunoglobulina, con respuesta favorable neurológica; sin embargo, presentó infección del catéter venoso central (S.aureus), requiriendo antibióticos.

El score de Wartofsky al ingreso fue de 25 puntos. Recibió tiamazol 30 mg al día; posteriormente se suspendió por presentar neutropenia moderada (neutrófilos:800) al séptimo día de la última dosis de IG, iniciando carbonato de litio 300 mg c/8h y propranolol 40 mg c/8h.

Conclusiones:

La enfermedad de Graves y el síndrome de Guillain-Barré tienen en común etiología autoinmune, correspondiendo esta asociación a un Síndrome Poliglandular tipo 3. Se propone a un mecanismo de tolerancia inmune alterada, influenciado por factores genéticos y ambientales. No se ha reportado aún otro caso similar durante el último brote de esta patología ocurrido recientemente en el país.



Evolución hematológica durante la hospitalización.

Junio/ 2019	07/06	10/06	13/06	14/06	22/06	24/06	25/06
Leu cel/mm ³	3.83	3.53	4.92	12.2	26.9	2.84	29.1
Neutr. cel/mm ³	1,593	1.655	3.300	10.13	24.70	849	5.73



TÍTULO: HIPOGLICEMIA HIPERINSULÍNÉMICA POR NESIDIOLASTOSIS ASOCIADA A PÉRDIDA DE PESO NO QUIRÚRGICA

AUTOR: Natalia Awramiszyn Fernández

CO-AUTORES: José Luis Paz Ibarra; Jacsell Suarez Rojas; Cesar Rodríguez Alegría; José Somocurcio Peralta; Enrique Ramírez Delpino; Alberto Teruya Gibu

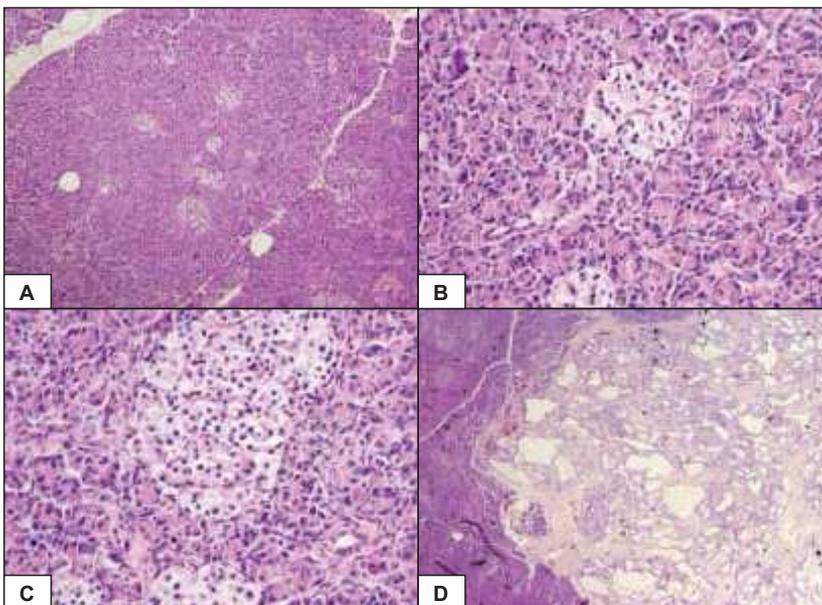
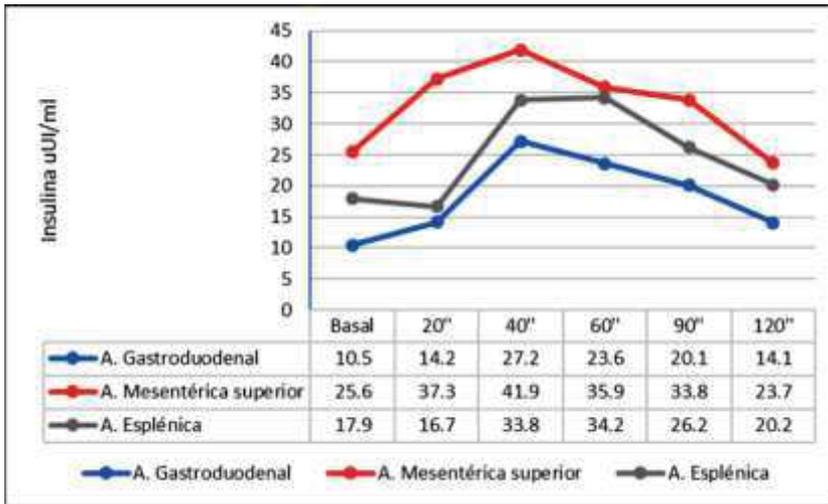
INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Caso Clínico:

Mujer, 36 años. Antecedente de obesidad II y pérdida de 50kg en 7 meses a los 34 años. Ambos padres y 2 hermanos con DM2. Presentó súbitamente temblor distal, palpitations y visión borrosa; glicemia capilar: 42mg/dL y creatinina 1.5mg/dL, biopsia renal: glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Durante estancia en medicina interna presentó episodios espontáneos de hipoglicemia que controlaba con ingesta de comida. Fue referida a Endocrinología se evidenció: glucosa 38mg/dL, insulina 24.3uU/mL, péptido C 19.2ng/dL, anticuerpos antiinsulina: 7.3U/mL (VN <12). TEM dinámica y RMN de páncreas: quiste pancreático 8mm en cuerpo; gammagrafía con octreótide negativa; ecoendoscopia sin evidencia de lesiones. Prueba de estimulación intraarterial selectiva de calcio demostró hiperinsulinismo en más de un segmento pancreático. Se planteó el diagnóstico de nesidioblastosis y se inició tratamiento médico: octreótide y corticoides durante 9 meses con respuesta sub-óptima, se decidió tratamiento quirúrgico: pancreatectomía corporo-caudal (75%) hallando tumoración quística 1.5cm en cuerpo pancreático. En estudio histológico se evidenció lesión quística benigna, hiperplasia de islotes, hiperplasia del epitelio ductal, aumento del tamaño y número de islotes, y complejos ductoacinares, sin evidencia de insulinoma, hallazgos compatibles con nesidioblastosis.

Conclusiones:

La nesidioblastosis del adulto tiene muy baja incidencia, siendo más frecuente posterior a cirugía bariátrica, sin embargo esta etiología debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de los insulinomas ante un paciente con hipoglicemia y niveles elevados de insulina y peptido C ante la ausencia de lesión evidente en los métodos convencionales de imágenes



A) y B) Islotes de Langerhans incrementados en número con variabilidad del tamaño.
C) Complejo ductoacinar. D) Lesión microquística benigna del páncreas.



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

AUTOR: Natalia Awramiszyn Fernández

CO-AUTORES: Lourdes Trujillo Aguirre; Jorge Luis Merchan Pinto; Celina Franco Guillen; Gersón Siura Trevejo; José Luis Paz Ibarra

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Caso Clínico:

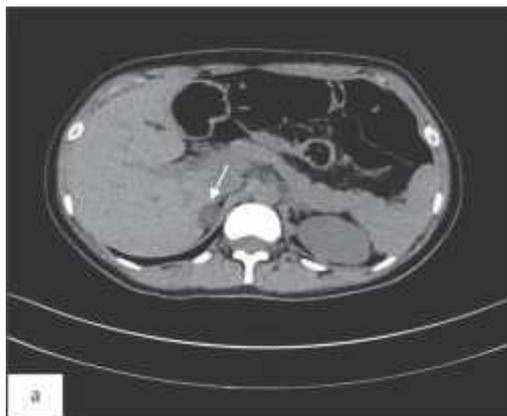
Mujer, 27 años. Sin antecedentes personales de importancia. Padre HTA a los 76 años. Presenta parestesias de manos y pies, hipokalemia que corrige con suplementos de potasio e HTA que controla con diltiazem 60mg BID. Fue referida a Endocrinología donde se confirmó: Aldosterona: 40.7ng/dL, ARP <0.2ng/mL/h; TEM-adrenal: nódulo adrenal derecho 23x15mm, superficie lisa, -3 a 10UH, adrenal izquierda normal. Sometida a muestreo venoso suprarrenal: VSRD (aldosterona >1500pg/mL y cortisol 126ug/dL) y VSRI (aldosterona 394pg/mL y cortisol 28.2ug/dL); ante la falta de diluyente no se establece el valor exacto de aldosterona VSRD. Ante la confirmación de hiperaldosteronismo, imagen sugerente de adenoma adrenal derecho y aldosterona VSRD >1500pg/mL se realizó adrenalectomía derecha: adenoma 3x2cm, histología: adenoma cortical con atípia nuclear focal, componente acidófilo 30% e índice de proliferación celular 5%, adrenal remanente con hiperplasia nodular cortical. El seguimiento a los 3 y 6 meses post-quirúrgico mostró normotensión sin antihipertensivos, aldosterona: 5.48ng/dL, ARP: 4.8ng/mL/h y normocalemia.

Conclusiones:

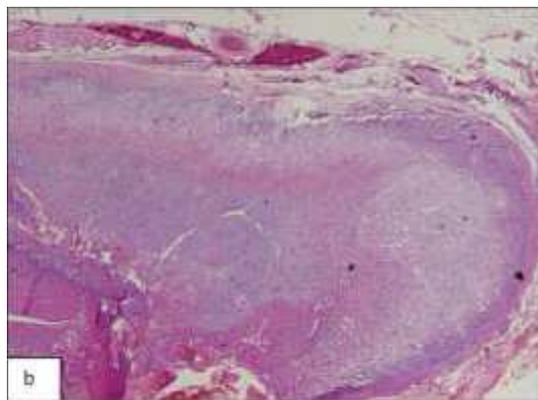
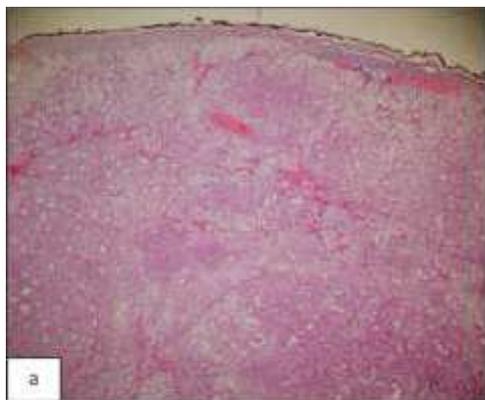
El HAP es la causa principal de HTA secundaria, prevalencia de 5-13%. La causa más frecuente: hiperplasia adrenal bilateral 60-70%, adenoma adrenal 30-40% y carcinoma <1%. Se han notificado casos raros de hiperplasia adrenal unilateral <2%. La coexistencia de hiperplasia y adenoma suprarrenal como causa de HAP no está documentada. El cateterismo suprarrenal distingue entre enfermedad unilateral y bilateral, ante la confirmación de enfermedad unilateral (adenoma y/o hiperplasia) se recomienda adrenalectomía laparoscópica.

	Aldosterona (ng/dL)	Cortisol (ug/dL)
VSR D	>1500	126
VSR I	394	28.2
VCI arriba de VR	425.5	8.5
VCI debajo de VR	420.7	9.5
Vena periférica	378.3	10.5

Muestreo venoso suprarrenal



TAC suprarrenal: a) Sin contraste: Nódulo adrenal homogénea, densidad -3 a 10 UH. b) Con contraste: Realce tenue homogéneo.



Estudio histológico: a) Adenoma adrenal. b) Remanente glandular con hiperplasia.



TÍTULO: HIPOCALCEMIA SEVERA POSQUIRURGICA DE DIFÍCIL TRATAMIENTO

AUTOR: María de Lourdes Trujillo Aguirre

CO-AUTORES: Cesar Alatrística García; Anita Tarco Virto; José Luis Paz Ibarra

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Presentación del Caso:

Síndrome de Hueso Hambriento (SHH) postparatiroidectomía en 2 pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Hemodiálisis (ERC-HD).

	CASO 1		CASO 2	
FILIACION	Varón, 50 años		Mujer, 59 años	
Antecedentes- Patológicos/Tiempo -Enfermedad(años)	-Diabetes Mellitus/10 -ERCT-HD/9 -Fracturas por Osteoporosis/2 -Hiperparatiroidismo Secundario/2		-Hipertensión Arterial/15 -ERCT-HD/12 -Osteopenia/2 -Hiperparatiroidismo Secundario/5	
ECOGRAFIA TIROIDES	Nódulos de 9.1x7.4x9.6mm en LTD, 7.8x8.9x10.4 y 12.3x7.3x7.4 en LTI		Nódulos heterogéneos de 4.4x6.8x10.7mm en LTD y 5.2x4.7x6.2 en LTI	
SURVEY-6SEO	Cambios compatibles con osteítis fibroquística			
CIRUGIA	Hemitiroidectomía derecha + paratiroidectomía total		Paratiroidectomía total + reimplante de paratiroides superior-izquierda	
ANATOMIA-PATOLOGICA	1,2,3,4:Hiperplasia de paratiroides		1,2,3:Hiperplasia de paratiroides 4:Adenoma paratiroideo	
SINTOMATOLOGIA	Parestesias en extremidades al 3º día		Taquicardia y dolor torácico al 3º día	
LABORATORIO	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Prequirúrgico	Postquirúrgico
PTH-intacta(pg/ml)	>2500	<3.00	1745	<3.00
Calcio-correctado(mg/dl)	9.60	5.20	9.80	6.20
Fosforo(mg/dl)	5.20	3.70	3.80	2.30
Magnesio(mg/dl)		1.35	2.01	1.81
Potasio(mmol/l)	3.92	6.03	3.88	4.23
Fosfatasa-alcalina(U/l)	597	526	580	965
EVOLUCION-TRATAMIENTO	-20 días con calcio EV -Hipocalcemia los primeros 18 días a pesar del tratamiento. -Alta: Carbonato de calcio(4.5gr)+ calcitriol(2.25mcg)/día VO		-18 días con calcio EV -Hipocalcemia los primeros 5 días y cuando se retiraba la infusión. -Alta: Carbonato de calcio(3gr)+ calcitriol(1.5mg)/día VO	

Conclusiones:

El SHH se presenta como hipocalcemia grave, además hipofosfatemia, hipomagnesemia (o con valores normales en HD) y elevación del potasio. Son factores de riesgo edad <45 años, PTH y fosfatasa-alcalina prequirúrgicas elevadas, compromiso óseo y gran adenoma. El tratamiento inicia con calcio EV, añadiendo VO apenas sea posible, requiriendo dosis altas de calcio y calcitriol por tiempo prolongado.



TITULO: PLASMAFÉRESIS EN EL TRATAMIENTO DE TORMENTA TIROIDEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTOR: Dra. María Pilar Churampi López^{1a}

CO-AUTORES: Dra. Natali Jáuregu^{1a}; Dr. Gersón Siura^{1b}; Dra. Carolina Salas^{1b}
Dra. Florinda Calisaya^{2a}

1 Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

2 Servicio de Patología Clínica Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

a Médico Asistente

b Médico Residente

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Presentación del Caso:

Paciente mujer de 38 años de edad, con antecedente de hipertiroidismo. Acude por disnea de esfuerzo, dolor abdominal, ictericia, y edema de miembros inferiores de 1 mes de evolución; posteriormente se agrega disnea en reposo, por lo cual acude a Emergencia del HNERM.

Admitida con PA: 110/60 mmHg, FC: 135/min, FR: 30/min, Temperatura: 37.4 °C, ictericia de piel y mucosas, edema de miembros inferiores, bocio grado II, crépitos difusos en campos pulmonares, soplo sistólico III/VI multifocal, hepatomegalia y examen neurológico normal. Los exámenes de laboratorio se precisan en la tabla adjunta (Tabla 1)

La paciente fue hospitalizada y se diagnosticó tormenta tiroidea según el Score de Burch y Wartofsky, puntuando 65/140. Los resultados de TSH, T4 y T3 libres se muestran en la Tabla 1. Pese a la terapia convencional con tiamazol, SSIK, hidrocortisona y propranolol, la paciente evolucionó a falla multiorgánica, requiriendo apoyo ventilatorio invasivo y vasopresores. Se decidió plasmaféresis con recambio con albúmina cada 24 horas. Se realizaron tres plasmaféresis logrando mejoría clínica y laboratorial (Figura 1). Al alta de UCI continuó sólo con tiamazol. Posteriormente la paciente recibió yodo radioactivo y actualmente con hipotiroidismo compensado.

Conclusiones:

No existe consenso claro respecto a las indicaciones de plasmaféresis en tormenta tiroidea; sin embargo se sugiere su uso en situaciones especiales. En el caso presentado de tormenta tiroidea asociada a falla multiorgánica, la plasmaféresis logró mejoría clínica y laboratorial por lo que podría considerarse ante fracaso a terapia convencional.



TABLAS y FIGURAS

Tabla 1. Resultados de laboratorio en un caso de tormenta tiroidea durante hospitalización.

	Día 1	Día 3	Día 5 (Plasmaféresis 1)	Día 6 (Plasmaféresis 2)	Día 7 (Plasmaféresis 3)	Día 9
Leucocitos (células/ml) (%Bastones)	7450 (5)	12600 (6)	12700(5)	10320	9580	9870
Hemoglobina (g/dl)	9.5	9.8	9.7	10	10.2	10.1
Plaquetas (células/ml)	116	130	116	128	150	172
Glucosa (mg/dl)	114	36	45	115	128	99
Úrea (mg/dl) / Creatinina (mg/dl)	58/0.68	69/1.9	72/1.98	68/1.9	40/1.2	36/0.99
TGO (U/L) / TGP (U/L)	45/49	63/69	82/89	70/70	40/34	24/28
Fosfatasa Alcalina (U/L)	108	120	128	126	120	122
Bilirrubinas totales (mg/dl)	10.61	13.8	15.8	10	6.4	3.2
Na/K/Cl (mmol/L)	128/3.3/108	132/3.9/107	130/3.9/109	129/3.5/106	132/3.9/108	135/3.5/110
TP/TTPa/TT (segundos)	21.9/69/16	19/59/17	23/79/18	18/47/16	12/29/11	11/25/12
Lactato (mmol/L)	3.9	4.9	4.9	5.1	2.1	
Urocultivo y hemocultivo		Negativo				
TSH (uUI/ml)		<0.004	<0.004	0.032		0.089
T3 libre (pg/dl)		17	15	<1.0	<1.0	3.5
T4 libre (ng/dl)		>6.0	>6.0	0.85	0.50	0.40
Antiperoxidasa		382				

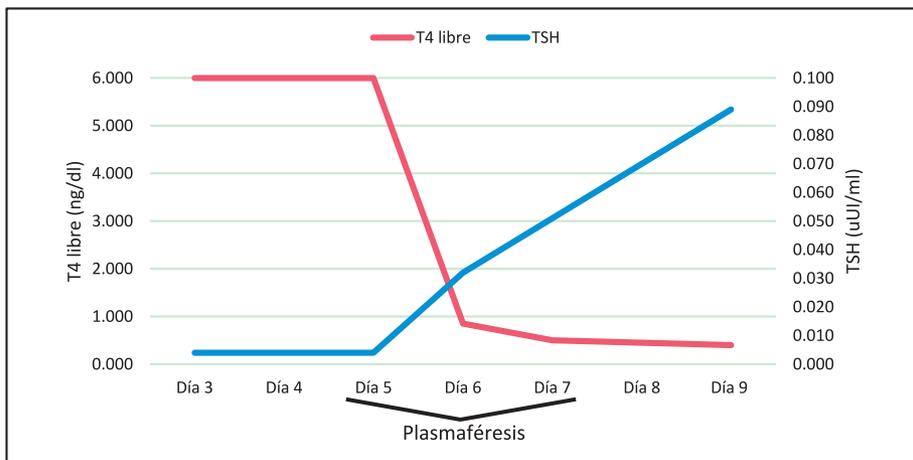


Figura 1. Evolución de T4libre en un caso de tormenta tiroidea durante hospitalización.



TITULO: HIPERGLICEMIA ATÍPICA SUGIERE CONSIDERAR OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES: PRIMER REPORTE DE DIABETES GCK-MODY DE NOVO EN EL PERÚ

AUTOR: Juan Carlos Lizarzaburu Robles

CO-AUTORES: Juan Carlos Gómez de la Torre; María del Carmen Castro-Mujica; Flor Vento; Sofía Villanes; Elizabteh Salsavilca; R. de Deugd; Diana Torres; Chris Guerin

INSTITUCIÓN: Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú

Presentación del Caso:

Varón de 15 años con pérdida de peso, fatiga y poliuria fue remitido para evaluación endocrinológica. Diagnosticó DM2 a los 13 años, sin controles regulares. Antecedentes: Peso al nacer: 3.06kg, abuela y tío materno con DM2. Al examen: IMC: 18.4, no acantosis-nigricans, glucosa-ayunas: 132 mg/dl, HbA1c: 6.4%, anticuerpos anti-GAD y anti-AI: negativos. Inicio tratamiento con Insulina Levemir y Lispro, con buen control glicémico. Posterior prueba de tolerancia oral a la Glucosa(mg/dl) - Insulina (uUI/ml) - Péptido C (ng/ml) resultó: 113-12.1-1.04 en basal, 204-89.4-7.86 en primera-hora y 184-129.8-9.71 en dos-horas, sospechándose una diabetes MODY. Se suspende insulina lispro e inicia glimepirida 1 mg/día. Se realizó un panel MODY secuencial identificando una variante patógena c.629C>T en el gen de Gucoquinasa (GCK). Continuó solo medicación oral, con óptimo control. Se realizó el análisis molecular específico GCK en padres siendo negativos, concluyéndose una variante "de novo".

Discusión/Conclusiones:

MODY es una enfermedad monogénica que representa el 1-2% de todos los casos de diabetes. Recientemente se han propuesto 14 genes asociados con características clínicas variadas. MODY2 es un subtipo frecuente, causado por mutación del gen GCK de herencia autosómica-dominante, descrita en diversos grupos étnicos. Se sospecha MODY en sujetos delgados, con hiperglicemias leves y ausencia de cetoacidosis. En nuestro caso, además, las bajas dosis de insulina requeridas apoyaron el diagnóstico. Existe poca información sobre su frecuencia en Latinoamérica, especialmente en países andinos. La evaluación clínica respaldada por una prueba genética nos ayudara a confirmar el tipo de diabetes y establecer un tratamiento adecuado.



TÍTULO: PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA EN PACIENTE DIABÉTICO CON MAL CONTROL GLICÉMICO. REPORTE DE UN CASO

AUTOR: Leila Oliveros Lijap

CO-AUTORES: Olga Flores Lazo; Jaime Villena Chávez; Juan Peña Vílchez; José Ticona Salazar

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia - Servicio de Endocrinología

Presentación del Caso:

Paciente mujer de 69 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 desde hace 10 años, en tratamiento irregular con biguanidas, quien ingresó por emergencia refiriendo 2 semanas de dolor lumbar, malestar general, hiporexia y trastorno del sensorio.

El examen físico evidenció taquicardia, temperatura axilar de 38.8 Cº, dolor difuso a la palpación de abdomen y somnolencia.

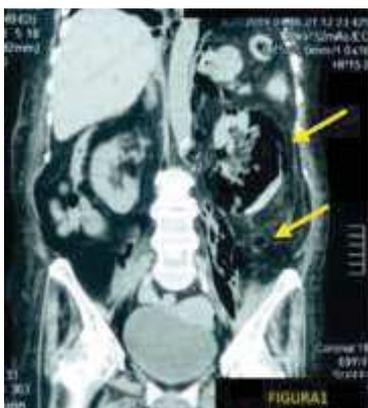
Con estudios de glucosa sérica: 649 mg/dl, leucocitos: 25 630 103u/L y abastoados: 768, urea: 153.3 mg/dl, Creatinina: 1.7 mg/dl, sodio: 132 mg/dl (135 -150), potasio: 4.8 mg/dl (3.5 – 4.5); sedimento urinario: Leucocitos >100 x c; urocultivo negativo.

La ecografía renal mostró riñón izquierdo no visible, con múltiples artefactos gaseosos y la tomografía abdominal evidenció compromiso renal izquierdo, con gas intraparenquimal y extensión por fuera de cápsula de Gerota hasta el retroperitoneo, sugerente de una pielonefritis enfisematosa grado 3b (Figura1).

Recibió Meropenem y fue programada para Nefrectomía izquierda (Figura2). La patología evidenció necrosis, áreas de supuración y colonias de gérmenes. El cultivo dio positivo para Escherichia coli multidrogoresistente. Cursó con evolución favorable.

Conclusiones:

La pielonefritis enfisematosa es una patología poco frecuente causada por gram negativos, cuyo diagnóstico debe plantearse en pacientes con diabetes mellitus de larga data y mal control glicémico, que acuden por patología infecciosa urinaria. Se plantea manejo quirúrgico en casos extensos, caso contrario puede ser conservador.





TÍTULO: TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR COMO PRESENTACION DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

AUTOR: Larry Palomino Pichihua

CO-AUTORES: Leila Oliveros Lijap; Eduardo Jasso Huamán; Ximena Guevara Linares; Olga Flores Lazo; Sonia Chía Gonzales; Jaime E. Villena Chávez; Juan Peña Vilchez

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia - Servicio de Endocrinología.

Presentación del Caso:

Paciente varón de 55 años con antecedente de presentar desde hace 6 meses constipación, hiporexia y fatiga. Un mes antes del ingreso se añade dolor torácico y palpitations. Ingresó a la Emergencia por exacerbación del dolor torácico, palpitations y malestar general marcado.

EKG ingreso: TPSV, recibió manejo farmacológico y posteriormente presentó parada cardiorrespiratoria con evolución favorable. Al examen físico piel seca, voz ronca, madarosis, alopecia, macroglosia y reflejos osteotendinosos con fase de relajación lenta.

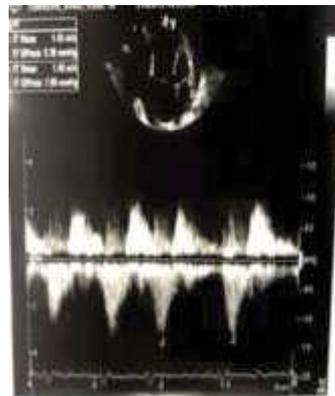
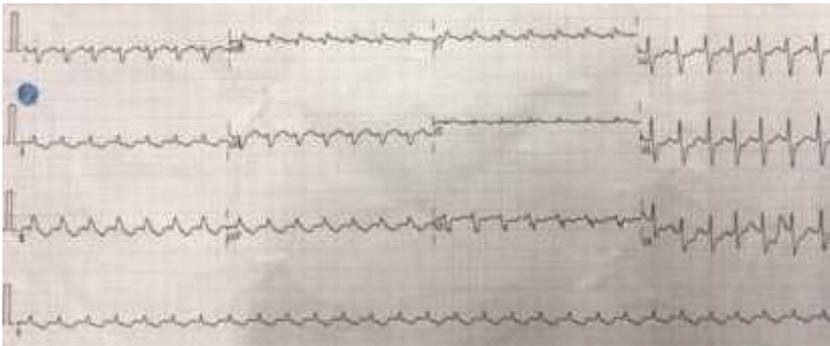
Perfil tiroideo: TSH: 65.1 UI/mL T4 libre: 0.45 ng/dL, Anti TPO 139 UI/mL, Anti Tiroglobulina: 32.32 UI/mL. Radiografía de tórax: cardiomegalia. Ecografía tiroidea: volumen de 1.9 cc, parénquima isoecogénico, algunos tractos fibróticos. Ecocardiograma: Hipertrofia ventricular y efusión pericárdica. Anemia leve.

Por compromiso cardiovascular severo se inició dosis bajas de LT4 incrementándola semanalmente (25, 37.5, 50 y 75 µg/día) hasta completar el primer mes, luego 100µg/día a partir de la 5ta semana y finalmente 112.5 µg/día hasta la 8va semana; lo que permitió normalizar los valores de TSH (3 UI/mL). El paciente no volvió a presentar nuevo evento arrítmico durante el seguimiento.

Conclusiones:

El hipotiroidismo primario se asocia a arritmias cardiacas severas e incluso letales, por eso la importancia del reconocimiento de esta asociación y el manejo adecuado. Este debe ser secuencial y creciente en relación a dosis para evitar exacerbaciones de la frecuencia cardiaca ya que la LT4 se asocia con arritmias.

Se requiere seguimiento estricto y continuo durante el primer mes de inicio de tratamiento.





TITULO: TIROTOXICOSIS EN PACIENTE CON MOLA PARCIAL Y FETO VIVO

AUTOR: Kennlly Josseph Cardoza Jiménez

CO-AUTORES: Socorro Pilar Cornejo Arena; Giovanna Rodríguez Lay

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Presentación del Caso:

Paciente de 35 años, multigesta de 14 semanas por Ecografía del primer trimestre, quien presentó náuseas, vómitos y sangrado vaginal 2 días antes del ingreso, se le realizó ecografía transvaginal, hallándose mola parcial con gestación única activa de 14 semanas y 6 días con presencia de ductus venoso onda A positiva; por lo cual fue hospitalizada. En la analítica: sub-unidad beta de la gonadotropina coriónica humana (B-hCG): 452 471 mUI/ml, TSH: 0.005 (VN: 0.27-4.20), T4L: 2.36 (VN: 0.9-1.7), T3L: 7.3 (VN: 2.02-4.43). Se inicia tratamiento con tiamazol 10 mg c/24 horas. Durante su hospitalización, no presentó taquicardia ni hipertensión arterial y con remisión de síntomas que motivaron su ingreso, fue dada de alta luego de 7 días.

Reingresó 15 días después por síntomas similares, refiriendo haber tomado antitiroideos de forma irregular. En la ecografía transvaginal se observó mola parcial con gestación activa de 16 semanas 6 días. En esta oportunidad la B-hCG fue: 519 261 mUi/ml, TSH: 0.005(VN: 0.27-4.20), T4L: 2.63(VN: 0.9-1.7), por ello se continuó tratamiento con tiamazol 10 mg c/12 horas. Síntomas remitieron, fue dada de alta, con controles semanales estrictos por Gineco-obstetricia y Endocrinología. Último control de hormonas tiroideas: TSH: 0.005, T4L: 1.61

Conclusiones:

La enfermedad trofoblástica gestacional es una causa rara de tirotoxicosis, cuyo tratamiento definitivo es la culminación del embarazo; sin embargo, la co-existencia de un feto vivo, supone un verdadero reto para el manejo de esta patología. En nuestro caso, decidimos administrar tratamiento antiroideos y monitorizar rigurosamente este embarazo





TÍTULO: HIPOGLICEMIA SEVERA EN HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO.
REPORTE DE CASO

AUTOR: Luis Eduardo Jasso Huamán

CO-AUTORES: Leila Oliveros Lijap, Juan Peña Vílchez, Ximena Guevara Linares, Sonia Chía Gonzales, Olga Flores Lazo

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia - Servicio de Endocrinología

Presentación del Caso :

Mujer de 30 años, multigesta de 34 semanas, ingresó a emergencia por dolor abdominal, náuseas, vómitos, ictericia, y trastorno del sensorio.

Exploración: hemodinámicamente estable, Glasgow 10 y latidos cardiacos fetales 96/minuto. Laboratorio inicial: Leucocitos 13150/mm³, plaquetas 144 000/mm³, Hemoglobina 12.9 g/dl, INR 1.91, TTP 54.4, Glucosa sérica 19 mg/dl, Urea 29.8 mg/dl, Creatinina 3.4 mg/dl, Bilirrubinas totales 8.56 mg/dl, Bilirrubina directa 5.3 mg/dl, TGO 227 U/l, TGP 214 U/l, DHL 332 U/l, GGT 255 UI/L.

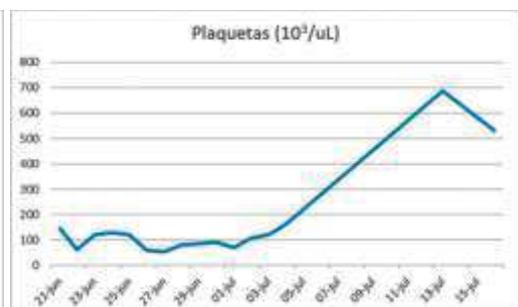
Ingresó a cesárea de emergencia, obteniéndose un recién nacido vivo de sexo femenino de 2020 kg, Apgar 3-7-8. Se realizó revisión hepática, encontrándose hígado de aspecto esteatósico, sin laceraciones ni hematomas.

Cursó con sepsis por infección uterina y hematoma de pared abdominal. Fue reintervenida para histerectomía y reparación de pared abdominal. Presentó hipoglicemia persistente durante los primeros 3 días de hospitalización; recibió infusión de dextrosa al 10%, nutrición enteral y posteriormente nutrición parenteral. Fue extubada y dada de alta de UCI a los 14 días post cesárea, sin hipoglicemias con evolución favorable. .

Conclusiones:

El hígado graso agudo del embarazo es una condición rara que inicia con hipoglicemia. Los criterios diagnósticos de Swansea se pueden aplicar, con un VPP 85% y VPN de 100%. Requiere un manejo inmediato con término de la gestación y posterior manejo en UCI y en raras ocasiones puede requerir trasplante hepático.

Se asocia a déficit fetal de la enzima 3-hidroxiacil-CoA de cadena larga, encargada de catalizar un paso en la beta oxidación mitocondrial de ácidos grasos.





TÍTULO: HIPOPARATIROIDISMO, CUÁNDO SOSPECHAR DE SÍNDROME DE BARAKAT

AUTOR: Dioni Garate Chirinos

CO-AUTORES: Isabel Pulgar Sedo, Elizabeth Salsavilca

INSTITUCIÓN: Hospital Alberto Sabogal Sologuren

Presentación del Caso:

Introducción

Existen varias causas de hipoparatiroidismo, entre las menos comunes se encuentran las causas genéticas. El síndrome de Barakat, también conocido como síndrome de HDR, es un trastorno genético raro caracterizado por la tríada de hipoparatiroidismo "H", hipoacusia neurosensorial "D" y enfermedad renal "R". Es causado por deleciones en el cromosoma 10p14 ó mutaciones en el gen GATA3. GATA3 es un factor de transcripción que está involucrado en el desarrollo embrionario de las glándulas paratiroideas, riñones, sistema auditivo, timo y sistema nervioso central. (1)

Caso Clínico

Paciente varón de 52 años que ingresó a nuestro hospital por espasmos musculares, parestias de dos años de evolución, además de un episodio convulsivo causado por hipocalcemia severa, presentaba antecedente de sordera neurosensorial bilateral.

Clínicamente presenta micrognatia, paladar hendido y puente nasal estrecho. Resultados laboratorio mostraron: calcio 5.9 mg/dl (8.5-10.5), PTH 7.4 pg/ml (15-65), fósforo 5.2 mg/dl (2.5-4.9) y creatinina 1.03 mg/dl, magnesio 2.02 mg/dl, 25-hidroxicolecalciferol 31.75 ng/ml (>30ng/ml). Se confirma agenesia renal izquierda mediante tomografía. Resonancia magnética cerebral muestra calcificaciones bilaterales y simétricas en putamen, núcleo caudado y tálamo. Después de iniciado el tratamiento no presenta nuevo episodio de hipocalcemia severa.

Conclusiones:

Es el primer caso de síndrome HDR reportado en Perú, con características típicas del síndrome. Nuestro paciente cumple con los criterios de diagnóstico pero requiere un estudio genético para la confirmación que no se realiza en nuestro país. El reconocimiento temprano de este síndrome es crucial, no solo para el asesoramiento genético sino también para ofrecer un tratamiento oportuno de la enfermedad.

Referencias Bibliográficas :

Barakat syndrome revisited. Amin J. Barakat. Am J Med Genet. 2018;1-8



RESULTADOS	2016	2016 Tratamiento	2017	2018
Calcio Sérico (8.6-10mg/dl)	5.9mg/dl	10mg/dl	9.4mg/dl	8.0mg/dl
Calcio Iónico (1.0 – 1.3mmol/L)	0.76mmol/L	1.2mmol/L		
Fosforo (2.7- 4.5mg/dl)	5.2mg/dl	6.37mg/dl	5.48mg/dl	5.86mg/dl
Magnesio (1.6-2-6mg/dl)	2.20mg/dl			2.26mg/dl
Creatinina (0.5-1.2mg/dl)	1.03mg/dl	1.08mg/dl	1.2mg/dl	1.13md/dl
25-OH-D3 (>30ng/ml)	31.75 ng/ml			
PTH (15-65pg/ml)	8.43 pg/ml		9.6pg/ml	7pg/ml
TSH (0.27- 4.8uUI/ml)	3.4uUI/ml		0.8uUI/ml	



TÍTULO: USO DE MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA EN EL PERIODO DE LUNA DE MIEL: PRESENTACIÓN DE UN CASO

AUTOR: Carolina Válerie Sarria Arenaza

CO-AUTORES: Carolina Castrillón; Angela Roncal; Frank Espinoza

INSTITUCIÓN: Centro de Atención y Tecnologías Médicas en Diabetes: CAVIMEDIC

Presentación del Caso:

Periodo de remisión completa (PCR) o “luna de miel” a menudo sigue al diagnóstico de Diabetes tipo 1(T1DM) caracterizándose por producción de insulina endógena de las células beta sobrevivientes. La duración del PCR es variable; el automonitoreo de glucosa evalúa la historia natural. El monitoreo continuo de glucosa (CGM) optimiza el control glucémico, brinda seguridad y calidad de vida. Presentamos el primer caso de PCR con CGM. Masculino de 13 años con T1DM, 44.3 kg sin antecedentes. Debut 24/4/19 con cetoacidosis diabética y al alta con Insulina Degludec 12 UI/SC/día y corrección con insulina Lispro. Analítica del debut: HbA1c 12.2%, Péptido C 0.7ng/ml (VN 0.9 – 4.4), AntiGAD 2.2 U/ml (Indeterminado: 1.1 – 2.5), Antiinsulina negativo, AntiTPO: 62.2 U/ml (VN 0 - 25), TSH 2.59 uUI/ml (VN 0.51 – 4.94). Consulta por hipoglucemias severas. Paciente comienza CGM/flash:

Primer Informe (23/5/19 al 1/6/2019): Glucemia Media 84mg/dl, Tiempo en Rango 64%, debajo 35%, arriba 1%. Eventos de glucosa baja 53 y duración promedio 145 minutos. Modificamos dosis 6U Degludec y bolos.

Segundo informe (1/6/19 al 30/6/19): Glucemia Media 85mg/dl, Tiempo en Rango 76%, debajo 24%, arriba 0%. Eventos de glucosa baja 75 y duración promedio 142 minutos. Retiramos insulino terapia.

Tercer informe (15/7/19 al 30/7/19): Glucemia Media 107 mg/dl, Tiempo en Rango 99%, debajo 0%, arriba 1%. Eventos de glucosa baja 0 y duración promedio 0 minutos. Peptido C 1.7 ng/ml

Conclusiones:

El CGM brinda ventajas en la vigilancia de la historia natural del PCR, titulación eficaz, seguridad frente a hipoglucemias y calidad de vida.





TÍTULO: CARDIOTIREOSIS COMO DEBUT DE HIPERTIROIDISMO EN PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS

AUTOR: Víctor Raúl García Ruiz

CO-AUTORES: Carolina Salas Rodríguez; Karina Portillo Flores; José Luis Paz Ibarra

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
Universidad Nacional Mayor De San Marcos.
Universidad Particular Ricardo Palma.

Casos Clínicos:

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad (años)	48	41	38	40
Genero	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Antecedentes	Ninguno	Ninguno	Ninguno	HTA
T de evolución	2 meses	1 mes	3 semanas	4 meses
TSH (uUI/ml)	<0.004	<0.004	<0.004	<0.004
T4L (ng/dl)	3.56	T4L:3.25	3.74	3.84
T3 L (pg/ml)	8.22	T3L:7.96	10	11
AbTPO	450	723	50	< 10

EXAMENES COMPLEMENTARIOS				
	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
EKG	Fibrilación Auricular	Taquicardia sinusal	Taquicardia sinusal	Fibrilación Auricular
Ecocardiograma	FEVI:35%	FEVI:35% PAPM: 72mmHg	FEVI:33%	FEVI: 65%, Dilatación leve de AI
Complicación cardiovascular asociada	Fibrilación Auricular + Falla Cardíaca Congestiva	Hipertensión Pulmonar + Falla Cardíaca Congestiva	Falla Cardíaca Congestiva	Fibrilación Auricular

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO				
	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Tratamiento inicial (Tiamazol y propranolol)	Sí	Sí	Sí	Sí
Evolución	Revierte FA y mejora FEVI. Control a las 12 semanas (65%).	Disminuye PAPM y aumenta FEVI. Control a las 3 semanas, (41mmHg/68%).	Aumenta FEVI. Control a las 10 semanas (60%)	Revierte FA y aumenta FEVI. Control a las 10 semanas (75%)
Tratamiento Definitivo	¹³¹ I	¹³¹ I	¹³¹ I	¹³¹ I

Conclusiones:

El hipertiroidismo es causa reversible de complicaciones cardiovasculares.

La ausencia de antecedentes cardiovasculares y la edad orientan a un origen secundario.

La relación temporal entre la resolución de parámetros cardíacos con mejoría del hipertiroidismo confirman el diagnóstico que se debe considerar para instaurar el tratamiento con pronóstico favorable.



TÍTULO: TUMOR PARDO MANDIBULAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE HIPERPARATIROIDISMO

AUTOR: Javier Roberto Murillo Valle

CO-AUTORES: Sanabria M.; Miranda G.; Arbañil H.; Urdanivia E.

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Hombre de 71 años sin antecedentes patológicos de importancia, Doce meses antes del ingreso presento tumoración mandibular de crecimiento lento, dolor óseo a predominio de miembros inferiores. Evaluado por cirugía de cabeza y cuello, con radiografía panorámica mandibular: reabsorción ósea alveolar moderada generalizada; US glándula parótida izquierda: masa sólida heterogénea, calcificaciones gruesas internas de 53x25x36mm, TC: tumoración mandibular infiltrante (Fig.nº1). Realizándose exéresis de tumoración mandibular con resultado, tumor de células gigantes de 1.8 x 5 x 4 cm con zonas necróticas y hemorrágicas (Fig.nº2); solicitando Ca 14.59 mg/dl y PTH 743 pg/dl.

Fue derivado a Endocrinología, al examen físico: Parálisis facial izquierda, ausencia de ramas horizontal y ascendente mandibular izquierda. Tiroides: nódulo tiroideo de lóbulo derecho, 1N blando, móvil. Resto examen no contributorio. Laboratorio: PTH 690 pg/dl, calcio 14.6mg/dl, 25OH-Vitamina D 7.2 ng/dl, creatinina sérica 0.55 mg/dl, P 2.7 mg/dl, Calciuria 405mg/24horas, resto de exámenes sin alteraciones. US tiroideo: adenoma paratiroideo intratiroideo derecho de 14x 16.6mm (Fig.nº3), Gammagrafía paratiroidea con sestamibi (+) en polo superior LTD (Fig.nº4). Diagnosticándose hiperparatiroidismo primario siendo sometido a paratiroidectomía derecha con diagnóstico de adenoma de paratiroides. PTH post quirúrgico: 62 pg/ml, Ca 10.1, P 2,19.

El paciente actualmente cursa con evolución favorable con niveles de PTH y calcio dentro de valores normales.

Conclusiones:

Se presenta el caso de un paciente con una presentación inusual de hiperparatiroidismo primario por un tumor pardo a nivel mandibular como manifestación inicial, el cual debe considerarse en el diagnóstico diferencial al evaluar a un paciente con un tumor óseo a nivel maxilar.



TÍTULO: PLASMAFÉRESIS COMO TRATAMIENTO DE TORMENTA TIROIDEA

AUTOR: Carlos Antonio Horna Díaz

CO-AUTORES: Horna C.; Arbañil H.; Sanabria M.; Ibárcena C.; Urdanivia E.

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Varón de 31 años con Enfermedad de Graves-Basedow desde hace cinco años, tratamiento irregular: tiamazol y propranolol que abandonó hace 2 meses. Acude a emergencia por disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor abdominal y vómitos. Con historia de 15 días caracterizado por hiperdefecación, debilidad muscular proximal y tremor distal.

Examen físico de ingreso: PA:100/70 mmHg, FC: 140 x', FR: 28 x', T°37°C, despierto, escleras ictéricas, bocio difuso 3N, ruidos cardiacos taquiarrítmicos.

Laboratorio: glucosa 46 mg/dL, sodio 137 meq/L, potasio 8,5 meq/L, pH 7.14, HCO₃ 19 meq/L, lactato 7.2 mmol/L, bilirrubina total (BT) 3,5 gr/dL, bilirrubina directa (BD) 2,09 gr/dL, FA 175 UI/L, TGP 59 UI/L, TGO 72 UI/L, cortisol 7,3 ug/dL, Anti-TPO 192 UI/mL, TP-TTPA prolongado y función renal normal. (Burch-Wartofsky:55 puntos y Akamisu: TS1-combinación alternativa).

Durante hospitalización presentó evolución desfavorable: falla hepática (tabla 1), shock cardiogénico y cardiopatía tirotóxica, recibió corticoides, lugol, b-bloqueantes, litio sin anti-tiroideos. En UCI fue evaluado por Endocrinología: recomendó uso de plasmaféresis. Tras 5 sesiones de plasmaféresis interdiarias con modalidad TPE y reemplazo con albúmina al 20%, se logró reducción: 79,6% de niveles T4 libre (cuadro 1), 43,6% de BT, 52,2% de BD (tabla 1) y mejoría clínica (Burch-Wartofsky:20 puntos) sin complicaciones.

Actualmente con evolución favorable, eutiroides (figura 1) y con resolución de cardiopatía tirotóxica (tabla 2).

La plasmaféresis (TPE) es una opción terapéutica efectiva de 2da línea, para reducir niveles de hormonas tiroideas, catecolaminas y bilirrubinas además remover anticuerpos (TRAb).

Conclusiones:

Reportamos un caso de tormenta tiroidea con falla multiorgánica a pesar de tratamiento de primera línea, pero con excelente respuesta a plasmaféresis.

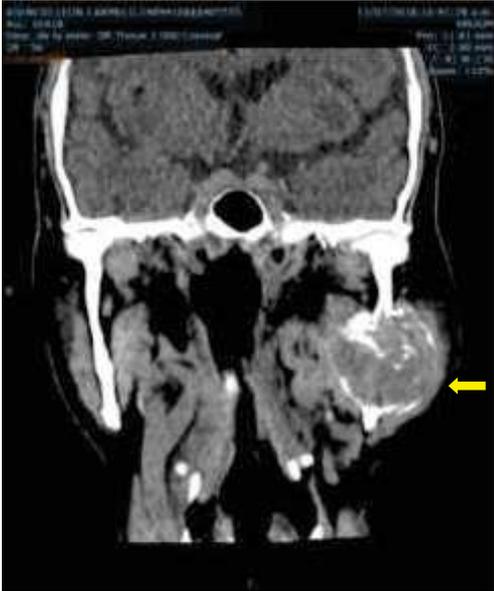


Figura n°1: TC muestra destrucción ósea, tejido de densidad variable, calcificación intratumoral

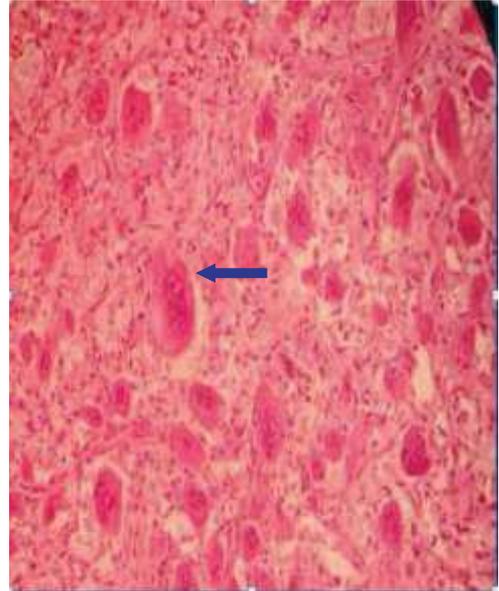


Figura n°2: Histopatología: Proliferación de células gigantes multinucleadas

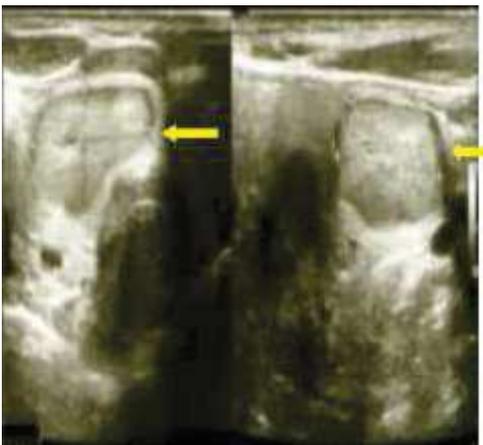


Fig.n°3: US. Adenoma paratiroideo intra tiroideo derecho

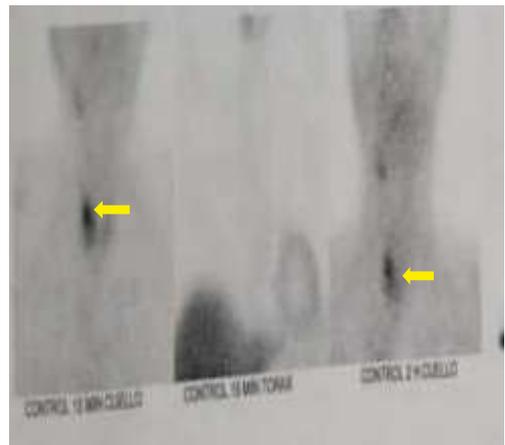


Fig.n°4 Gammagrafía paratiroidea con sestamibi



TÍTULO: CAUSA RARA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA JUVENTUD:
PARAGANGLIOMA RETROPERITONEAL

AUTOR: Augusto Altamirano Fuentes

CO-AUTORES: Miranda G.; Pando R.; Gamarra D.; Horna C.; Urdanivia E.

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Se presenta el caso de una paciente mujer de 26 años con 5 años de tiempo de enfermedad caracterizado por sudoración profusa y cefalea en forma episódica e hipertensión arterial refractaria a tratamiento antihipertensivo. Hace 2 años se agregó al cuadro palpitations intermitentes las cuales se intensificaron 1 mes antes del ingreso siendo referida al HNDM.

Al examen: PA 170/90 de mmHg, FC: 98 min. FR: 19 min Piel: Húmeda no lesiones hiperpigmentadas. CV: no soplos no arritmia, con ortostatismo positivo. Neurológico: LOTEPE. no signos meníngeos ni de focalización.

Durante su hospitalización presentó hipertensión arterial persistente, dolor torácico y palpitations en forma intermitente. Recibió terapia antihipertensiva manteniendo una presión arterial controlada.

Paciente fue catalogada con diagnóstico de hipertensión arterial secundaria de origen endocrinológico encontrándose dosaje de metanefrinas fraccionadas urinarias elevadas y predominio de normetanefrina elevada en plasma además de cromogranina A (+). Resto de estudios fueron negativos

Posteriormente, se realizó estudio de TAC abdominal encontrándose masa sólida ovoidea de bordes definidos localizado en el espacio retroperitoneal, región intercavo aortica inmediatamente anterior al disco intervertebral L2-L3 que medía 26.2 x 23.9 x 28.8 mm en sus diámetros AP, D-I, CC con intenso realce a aplicación de sustancia de contraste sugestivos de paraganglioma retroperitoneal. Resonancia magnética de cabeza, cuello y pelvis de características normales

Ante la sospecha de paraganglioma del órgano de Zuckerkandl, se procedió a bloqueo beta y alfaadrenérgico y, posteriormente, a intervención quirúrgica realizándose una resección en bloque de la tumoración. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, desapareciendo la clínica y normalizándose las determinaciones en orina de metanefrinas.

El diagnóstico anatomopatológico confirmó la sospecha de paraganglioma capsulado bien delimitado de peso 5 g que mide 3x2x2 cm. superficie externa pardo oscuro con áreas de hemorragia. Patrón histológico pleomorfo, atipia focal, con bajo índice proliferativo (mitosis 0-1 CHP, Ki67: 1%). Inmunohistoquímica, Sinaptosina: positivo, panqueratina: negativo, S100: positivo focal,

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento con evolución favorable en espera de realización de estudio genético de gen de succinato deshidrogenasa (SDH).

Conclusiones:

A pesar de la infrecuencia de los paragangliomas, es importante tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial, especialmente en pacientes jóvenes, debido a su potencial maligno y a los efectos derivados de la secreción de catecolaminas sobre el sistema cardiovascular. El diagnóstico y el tratamiento precoz y agresivo así como el seguimiento de por vida de estos pacientes son fundamentales en el abordaje de estas neoplasias



Tabla 1. Evolución de parámetros metabólicos

EXAMEN	INGRESO A EMG	INGRESO A UCI	ALTA
TSH (uUI/ml)	<0,015	<0,015	<0,015
T4 libre (ng/dl)	>6,99	2,8	0,87
Glucosa (m/dl)	46	116	84
B. Total	3,4	6,81	1,07
B. Directa	2,9	4,69	0,2
TGP (UI/L)	59	748	139
TGO (UI/L)	72	1861	39

Cuadro 01. Evolución de T4 L con plasmaféresis



Figura 1. Paciente en control de consultorio

Parámetro	Ingreso a UCI	Control a 4 meses
Fracción de Eyección VI	25%	55 %
Motilidad del VI	Hipocinesia Difusa	Normal
Ventrículo Izquierdo (VI)	Dilatación	Normal
Función Diastólica	Disfunción	Disfunción
Válvula Mitral	Insuficiencia Moderada	Normal
Índice cardiaco	1,65 l/min/m ²	3,12 l/min/m ²

Tabla 2. Seguimiento por Ecocardiograma de cardiopatía tirotoxicá



EXÁMENES PREVIOS A CIRUGIA Y POST CIRUGIA

Hormona	Valor Normal	Pre Operatorio	Post Operatorio
Relación Metanefrina/Creatinina (ng/dl)	1-2	3,8	
Normetanefrinas plasmáticas	<196	1908	511
Norepinefrina plasmáticas(pg/ml)	150-750	766	
Metanefrinas orina 24	25-222	433	110.5
Normetanefrinas orina 24	40-412	670	400.5

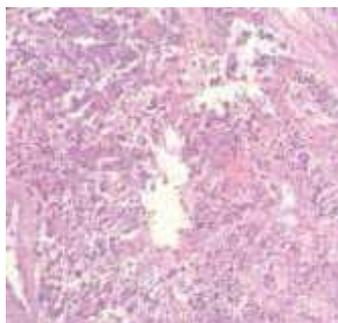
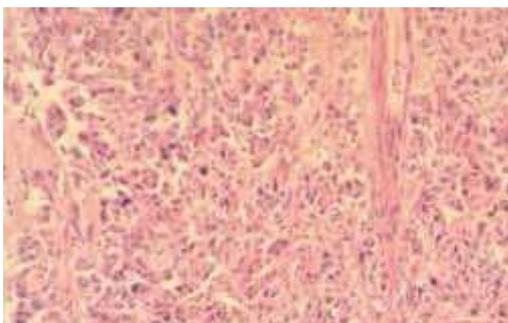
Tabla nº 1 valores de hormonas pre operatorio y post operatoria



Imagen nº 1 Tomografía computarizada axial muestra tumoración a nivel espacio retroperitoneal, región intercavo aortica



Imagen nº 2 Tomografía computarizada coronal muestra tumoración a nivel espacio retroperitoneal



Paraganglioma capsulado bien con patrón histológico pleomorfo, atipia focal, con bajo índice proliferativo (mitosis 0-1 CHP, Ki67: 1%.) Inmunohistoquímica, Sinaptosina: positivo,



TÍTULO: CÁNCER DE TIROIDES METASTÁSICO CON BRAF (+) EN PIEZA TIROIDEA Y BRAF (-) EN METÁSTASIS HEPÁTICA

AUTOR: Romyna La Rosa Vásquez

INSTITUCIÓN: Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Presentación del Caso:

Mujer de 33 años, nacida en Piura y procedente de Lima, sin antecedentes de importancia, con tiempo de enfermedad de 4 meses caracterizado por tumoración cervical. Se le realiza ecografía y posteriormente biopsia confirmándose carcinoma papilar de tiroides. Se opera, resultando carcinoma papilar clásico de 2.3 cms, con un ganglio peritiroideo con macrometástasis. Tiroglobulina (post quirúrgica): 1071 ng/ml. Se realiza tomografía pulmonar evidenciándose 3 nódulos a nivel del lóbulo medio. Posteriormente recibe 150 mCi de I-131 con rastreo corporal total posterior positivo en ambos campos pulmonares y flanco derecho. Se realiza tomografía de abdomen evidenciándose lesión hepática pediculada compatible con teratoma. Se programa para cirugía de resección hepática resultando metástasis de carcinoma papilar. Se obtiene mutación BRAF (V600) detectable en pieza tiroidea y no detectable en pieza hepática.

Conclusiones:

Este caso nos ilustra un cáncer de tiroides con metástasis de localización infrecuente (hígado) el cual ocurre con una frecuencia de 0.5% de todas las metástasis de tiroides. Y más raro aún que haya sido yodo positivo al rastreo. La metástasis hepática representa un mal pronóstico pero se ha reportado que la cirugía resectiva ofrece una mejor oportunidad de supervivencia. Varios factores influyen en la patogénesis, incluyendo mutaciones de BRAF. En nuestro caso dicha mutación se detectó en la pieza tiroidea pero no en la pieza hepática metastásica lo que podría corresponder a heterogeneidad de la mutación de BRAF



TÍTULO: METÁSTASIS CEREBRAL DE CARCINOMA PAPILAR CLÁSICO DE TIROIDES

AUTOR: Candy Evelyn Ricaldi Victorio
Médico Residente de Endocrinología

CO-AUTOR: Alfonso Ramírez Saba
Médico Asistente de Endocrinología

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión
Servicio de Endocrinología

Presentación del Caso:

Introducción:

El carcinoma papilar es la afectación maligna más frecuente de la glándula tiroides que puede producir metástasis a distancia, siendo las localizaciones más frecuentes el pulmón y hueso, es rara la metástasis a cerebro reportado solo como 0.3% de los casos.

Caso clínico:

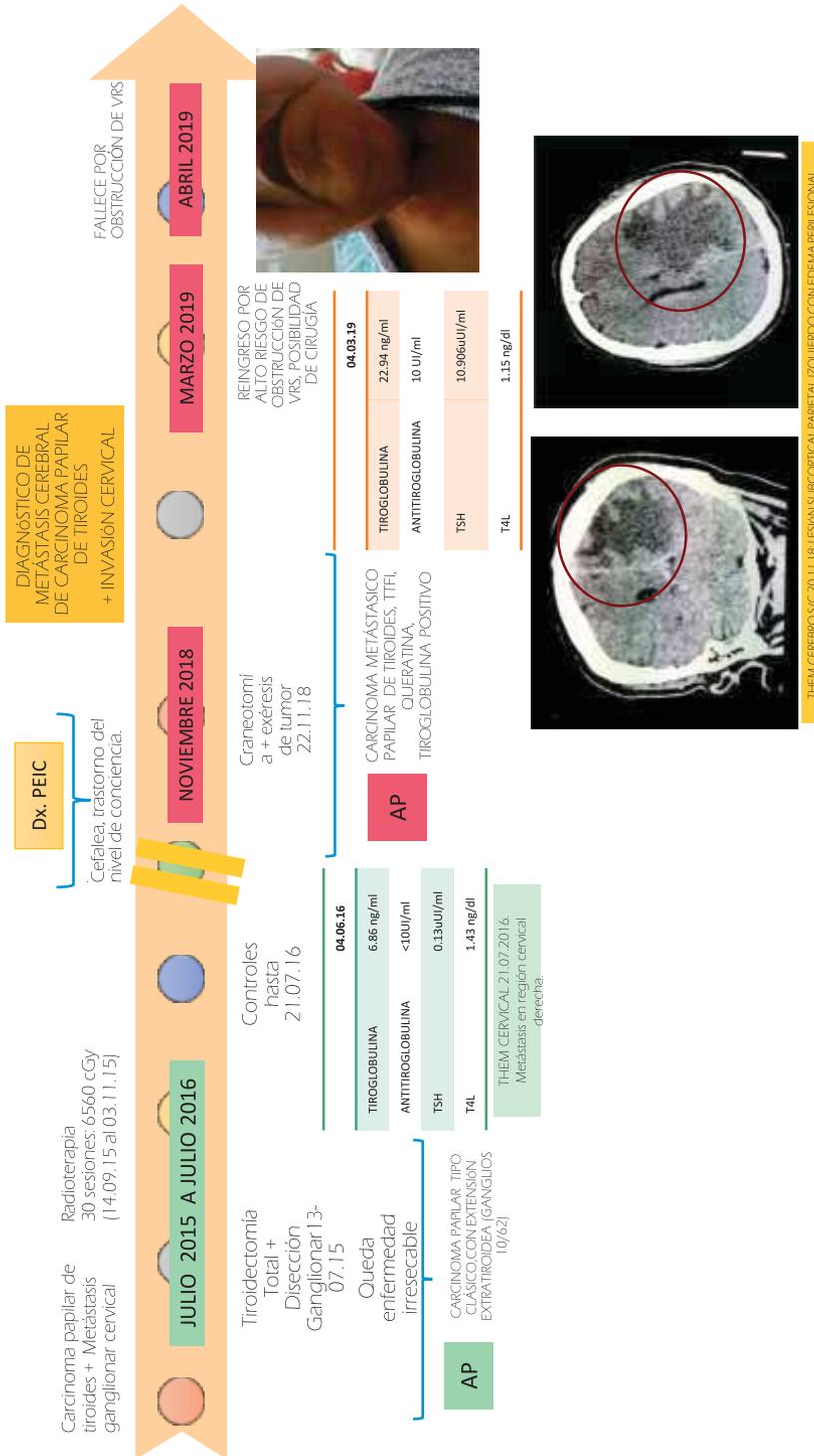
Paciente varón de 59 años con antecedente de DM e hipotiroidismo postquirúrgico por cáncer papilar clásico de tiroides desde 04 años previos, ingresa a por cefalea y pérdida brusca de la conciencia; la tomografía cerebral evidenció una lesión subcortical parietal izquierda con edema perilesional y efecto de masa (3.4cm) y dos lesiones pequeñas; es intervenido quirúrgicamente y estudio histopatológico reveló carcinoma papilar metastásico de tiroides. Paciente sobrevive 05 meses después de la cirugía, sin secuela aparente, pero fallece por obstrucción de vías aéreas por invasión de carcinoma.

Discusión:

La metástasis cerebral de carcinoma de tiroides es infrecuente y aún raro en carcinoma papilar clásico, generalmente se observa en variantes histológicas no clásicas, agresivas o carcinoma folicular. Presentamos el caso de un paciente varón de 59 años, con metástasis de carcinoma papilar clásico de tiroides con evolución a metástasis de aproximadamente 4 años de diagnosticado el primario, con localización en hemisferios cerebrales similar a lo ya reportado en serie de casos. Debido a su rara incidencia el tratamiento estándar aún no está definido, pero en tumoraciones grandes se indica cirugía, como el paciente quien respondió a la cirugía. Según los reportes de casos revisados la supervivencia media de metástasis cerebral varía de 4 a 33 meses, nuestro paciente falleció a los 5 meses del diagnóstico de metástasis cerebral, no fallece por cuadro neurológico sino por obstrucción de vías aéreas, observando que al momento de metástasis cerebral se puede encontrar una enfermedad diseminada.

Conclusiones:

El pronóstico de pacientes con metástasis cerebral es sombrío por lo que es importante que, en pacientes con carcinoma de tiroides de cualquier estirpe patológica, se debe realizar el seguimiento de acuerdo a su categorización de riesgo, para así prevenir el progreso temprano a metástasis a otros órganos.





TÍTULO: CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES, NEOPLASIA TIROIDEA POCO FRECUENTE, REPORTE DE UN CASO

AUTOR: Deyvi Ronald Ayala Nunura

CO-AUTORES: Katty Manrique Franco

INSTITUCIÓN: Hospital Arzobispo Loayza

Presentación del Caso:

Mujer, 51 años, antecedente de Artritis Reumatoidea. Refiere tumoración cervical anterior desde hace 2 meses. Al examen físico, nódulo tiroideo derecho de 2x2 cm, bordes irregulares. No adenopatías. Resultados analítica (tabla 1). Ecografía tiroidea (imagen 1). BAAF Bethesda II. Con diagnóstico Tiroiditis de Hashimoto eutiroidea, se decide manejo expectante.

Durante seguimiento ecográfico, el nódulo presenta mayores características de malignidad (imagen 2). Nueva BAAF concluye carcinoma poco diferenciado, sin descartar carcinoma medular, Bethesda VI y ganglio cervical con metástasis. Se solicita calcitonina: 3530 pg/ml y CEA: 208. TAC cervical: tumoración sólida en lóbulo derecho asociado a adenopatías paratiroidea y paratraqueal. TAC abdomen normal.

Se realiza Tiroidectomía total + disección cervical + disección paratraqueal derecha. La anatomía patológica informa carcinoma anaplasico, variante paucicelular, con afectación de ganglios paratraqueales derechos y de los grupos III, IV y VB cervicales derechos. La lámina es revisada en INEN y se informa como carcinoma medular de tiroides (imagen 3).

Un mes después, la calcitonina fue 23.5 pg/ml y 4 meses después, 8pg/ml. La ecografía cervical no muestra restos tiroideos ni adenopatías. Fue evaluada por medicina nuclear, no cumple criterios para radioterapia.

Conclusiones:

El carcinoma medular de tiroides es un tumor neuroendocrino poco frecuente derivado de las células C productoras de calcitonina por ello es importante la notificación de los casos, para tener mayor experiencia en cuanto al diagnóstico, tratamiento y seguimiento en estos pacientes.

TSH	2.55
T4 Libre	1.37
Anti Tg	>600
Anti TPO	891.6



Imagen 1: Nódulo en lóbulo tiroideo derecho con calcificaciones en cascara de huevo y protrusión de tejidos blandos.



Imagen 2: nódulo sólido, hipoecogenico, heterogéneo, con macrocalcificaciones, vascularización central y presencia de adenopatía.

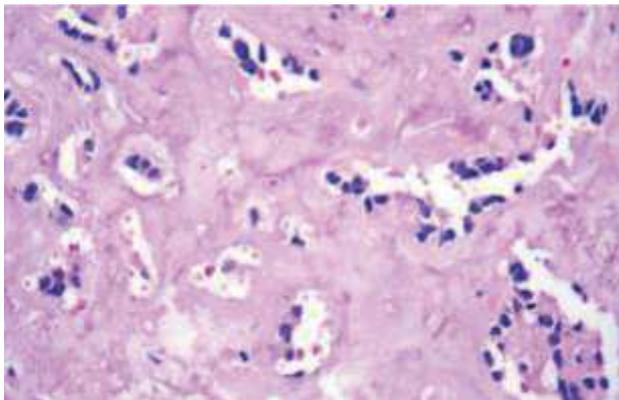


Imagen 3: carcinoma medular de tiroides, 6 mitosis/2 mm², depósitos de amiloide, no se identifica necrosis tumoral.



TÍTULO: OFTALMOPATÍA EUTIROIDEA EN COEXISTENCIA CON CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES

AUTOR: Dioni Gárate Chirinos

CO-AUTORES: Erika Chiu Higa; Elizabeth Salsavilca

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren

Presentación del Caso:

Introducción:

La oftalmopatía tiroidea (TAO) corresponde a un desorden autoinmune poco habitual en pacientes eutiroideos; menos frecuente en individuos que presentan autoanticuerpos negativos y cáncer de tiroides.

Los anticuerpos estimulantes del TSH-R (TSI o TRAb) se unen a dicho receptor de los fibroblastos orbitarios, produciendo la secreción de citocinas, ácido hialurónico y adipogénesis que contribuyen a la TAO (1).

Caso clínico:

Paciente mujer de 54 años, sin antecedentes contributorios, acudió a consulta de oftalmología con tiempo de enfermedad de un año, presentando exoftalmos y retracción palpebral bilateral (CAS 2/7-Eugogo Leve), con estudios de función tiroidea y anticuerpos TSI/AbTPO/AbTg dentro de rangos normales; recibe corticoterapia oral por un mes. Posteriormente evaluada en Endocrinología, donde se confirma oftalmopatía (CAS 0/7), y se halla Bocio 1b. La ecografía tiroidea muestra un nódulo tiroideo izquierdo hipoeogénico (14 mm), la biopsia por aspiración se informa como Bethesda VI y la anatomía patológica como carcinoma diferenciado de tiroides (patrón clásico y folicular) del lóbulo izquierdo (11 mm) y foco multicéntrico (1.5 mm) en istmo. La paciente recibe Terapia Ablativa con Iodo 131 (30 mci). Actualmente sin recurrencia bioquímica ni estructural, con CAS 0/7.

Discusión:

Además de la función tiroidea normal y TAO leve, la paciente tiene el rasgo especial de presentar anticuerpos negativos. Asociado a la participación de TSHR en la patogénesis de TAO, factores como IGF-1 a través de su receptor puede generar un efecto biológico similar.

Se postula que TSH-R e IGF-1R forman un complejo funcional en fibroblastos orbitarios (3), que al ser activados contribuyen con la génesis del TAO.

Asimismo el IGF-1 estimula el crecimiento y proliferación celular, (2) y guarda relación con neoplasias como carcinoma de tiroides debido a que las células tiroideas neoplásicas sobre expresan tanto los ligandos de IGF como sus receptores (4).



Conclusiones:

El carcinoma diferenciado de tiroides debe descartarse en todo paciente con TAO sea eutiroides o no.

Son necesarios estudios que confirmen la relación de IGF1, TAO y carcinoma tiroideo.

Referencias bibliográficas:

1. Bahn RS. Current insights into the pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. Horm Metab Res 2015
2. Krieger. Thyrotropin/IGF-1 receptor crosstalk in Graves' ophthalmopathy pathogenesis. J. Clin Endocrinol Metab. 2016
3. Yu et al. Thyroid-associated orbitopathy in patients with thyroid carcinoma A case report of 5 case. Medicine (2017)
4. Manzella et al Activation of the IGF Axis in Thyroid Cancer: Implications for Tumorigenesis and Treatment. International Journal of Molecular Sciences, (2019). 20(13), 3258.

Tabla 1.

	TSH (0.5-5 uUI/ml)	T4L(0.8- 1.8 ng/dl)	T3L (2.0- 4.5ng/ml)	TPO Ab (0-35 UI/ml)	Tg Ab (0-115 UI/ml)	TSI (0- 138%)	Tg (3.5-77 ng/ml)
Inicial (previo a Corticoterapia)	0.99	0.9	3.3	11	7.7	133	
Previo a Cirugía	1.1			12	<10		
Previo a Terapia Ablativa	49				<10		7.9
Seguimiento	0.1			13	<10		0.04



TÍTULO: AMPUTACIÓN MAYOR EN PACIENTE JOVEN CON DIABETES MELLITUS TIPO 1, COMPLICADO CON TROMBOCITOPENIA Y TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

AUTOR: Elizabeth Angélica Flores Coapaza

CO-AUTORES: Luis Alberto Neyra Arismendiz; Luis Albertro Parraguez Echegaray; Deyvi Ronald Ayala Numura; William Lapa Yauri; Karen Cristina Santa Cruz Carrillo; Leonidas Chang Carrillo Nañez; Elba Giozanna Rodríguez Santa Cruz Carrillo; José Enrique Solís Villanueva.

INSTITUCIÓN: Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Presentación del Caso:

Varón de 28 años. Ingresó en abril 2019. Con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 desde los 14 años tratado con insulina NPH en forma irregular. 3 meses antes de ingreso, lesión ampollar en dedo pie derecho, signos de flogosis y secreción purulenta, recibe curaciones ambulatorias en otra institución, con mala evolución. Sometido a amputación de cuatro dedos. Durante hospitalización presenta trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho siendo anticoagulado con enoxapán a 1mg/kg/12h. Al 7mo día presenta trombocitopenia (mín. 2000 plaquetas/mm³) inducida por heparina, se rota a rivaroxabán 20mg c/24h.

Examen: lesión profunda infectada con compromiso de casi total de calcáneo, Pulsos: pedio (+/+++), tibial posterior (+/+++). Sensibilidad ausente.

Angiología con estudio Doppler arterial concluye: insuficiencia arterial moderada en rangos de buena cicatrización, por compromiso óseo y partes blandas considerar amputación. Laboratorio: neutrofilia, linfopenia, anemia severa. Glucemias: 47 a 287mg/dl.

Cultivo tejido: Klebsiella spp resistente a meropenem y Enterococo spp resistente a vancomicina.

Antibioticoterapia irregular a dosis efectivas: Vancomicina 74/82, meropenem 76/123, por mala evolución se rota a Linezolid 19/32, Colistina 9/32, Imipenem 51/64. Además Insulina NPH 20-10, insulina R 3-5-3. Atorvastati na 40mg/día, cilostazol 100 mg/12h, Transfusión 15 PG y 20 U Plaquetas.

Conclusiones:

Se presenta un caso de Joven con diabetes mellitus tipo 1 y pie diabético infectado multidrogorresistente, complicado con trombosis venosa profunda y trombocitopenia inducida por heparina, recibió antibioticoterapia irregularmente por no disponibilidad de medicamentos, con posterior amputación mayor.



Figura 1. Pie diabético infectado en joven con diabetes mellitus tipo 1. **A.** Región calcánea de pie derecho, con herida extensa. **B.** Vista frontal de pie derecha. Ausencia de 1er, 2do, 3er y 5to dedos.



Figura 2. Radiografía pie derecha, vista frontal. Áreas radiolúcidas compatibles con osteomielitis.



TÍTULO: MACROADENOMA HIPOFISIARIO CORTICOTROPO RECURRENTE NO SUPRIMIBLE CON PRUEBA DE DEXAMETASONA

AUTOR: Elizabeth Angélica Flores Coapaza

CO-AUTORES: Magali Yepez Usucachi; William Lapa Yauri; Freddy Edmundo García Ramos; Katty Manrique Franco; José Enrique Solís Villanueva.

INSTITUCIÓN: Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Presentación del Caso:

Mujer de 42 años. Ingresa en diciembre del 2018.

Antecedentes: Diabetes mellitus tipo 2, hipopituitarismo postquirúrgico, niega alcoholismo.

Anamnesis: Hace 4 años, cefalea frontal intercurrente y disminución de agudeza visual. Dos años después, resección transcraneal de macroadenoma hipofisario. Síntomas mejoran parcialmente. Hace 6 meses: compromiso visual severo en ojo derecho, cefalea intensa, convulsión tónico clónica generalizada.

Examen físico: PA: 140/90 mmHg, Cara de luna llena incipiente, "Joroba de búfalo", leve hiperpigmentación cutánea, ausencia de estrías violáceas y de hirsutismo. Amaurosis Ojo derecho y hemianopsia temporal ojo izquierdo. Laboratorio: Cortisol AM: 27,3 1g/dL, Cortisol PM: 28.9 tg/dl. ACTH: 130.6 pg/ml. LH y FSH disminuidas. TSH, T4L, HGH Prolactina: normales.

Prueba de supresión: Cortisol post dexametasona 8mg nocturna: 27.3 +-26.3 µg/dL, Post dexametasona 4mg/6h/2 días: 39.6 --+ 41.21 tg/dl.

RNM hipófisis: proceso neofornativo intraselar, supraselar e infraselar, relacionable con macroadenoma hipofisario invasivo de 47x35x42mm. TAC abdomina 1 con contraste: Glándulas suprarrenales conservadas. Radiografía de tórax: sin alteraciones significativas.

La paciente es operada, por resección transesfenoidal. Estudio anatomopatológico: Adenoma de hipófisis corticotropo. Inmunohistoquímica: ACTH positivo, Prolactina (+/-), HGH negativo, p-53 negativo, ki-67 (1-2%). A los 40 días postoperatorio, Cortisol AM: 31.2 1g/dL, ACTH: 50.2 pg/ml. TAC hipofisario: probable remanente tumoral.

Conclusiones:

Se presenta el caso de una paciente con macroadenoma hipofisario productor de ACTH invasivo y recurrente, con escasa clínica de síndrome de Cushing y no suprimible con altas dosis de dexametasona. Inmunohistoquímica con características no malignas, pero con invasión local

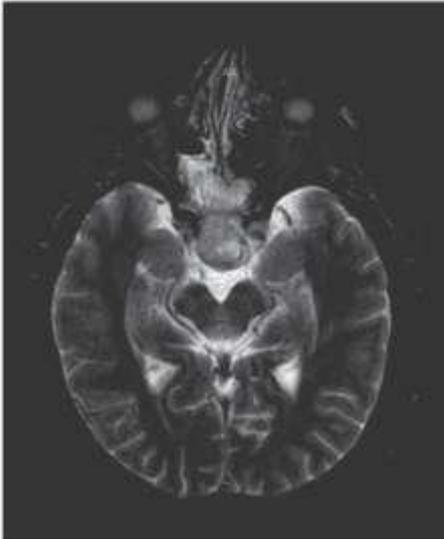


Figura 1. RNM hipófisis.
Secuencia T2, corte transversal. Se
evidencia macroadenoma
hipofisiario invasivo 47x35x42 mm,
con infiltración de clivus, senos
esfenoidales y extensión hasta
rinofaringe.



TITULO: “UN CASO DE SÍNDROME DE CUSHING EN EL EMBARAZO”

AUTOR: Esteban Plascencia

Presentación del Caso:

Tercigesta de 24 años y 13 semanas de gestación, natural de Trujillo, con antecedente de 2 abortos espontáneos hace 20 meses y hace 6 meses, quien 15 meses antes del ingreso, evidenció incremento de peso, de distribución centrípeta, y giba cervical. Hace 3 meses, presentó amenorrea, confirmándose gestación. Asimismo, aparecieron lesiones comedogénicas generalizadas, asociado a incremento de vello de distribución androgénica y caída de cabello. 10 días antes del ingreso, presentó cefalea occipital opresiva, asociado a presión arterial elevada, en su primer control prenatal. 7 días antes del ingreso, sintomatología persiste, acudiendo al Hospital Lazarte, siendo evaluada por Endocrinología, evidenciándose valores de cortisol sérico 8 am y 0 am elevados, hipokalemia y ecografía abdominal compatible con adenoma suprarrenal derecho. Debido a la complejidad de la patología, fue referida al Hospital Almenara. Durante hospitalización, se evidenció presión arterial y glicemia elevadas, iniciándose tratamiento antihipertensivo e insulino terapia. Se realizó RMN abdominal, encontrándose formación nodular adrenal derecha.

Fue sometida a adrenalectomía laparoscópica derecha, encontrándose tumoración adrenal de 3x3x2cm. El resultado anatomopatológico fue adenoma con áreas oncocíticas. Se suspendió medicación antihipertensiva progresivamente, con control adecuado de presión arterial. Las glicemias fueron controladas con dosis única de Insulina NPH. Los resultados de potasio sérico se normalizaron. Actualmente continúa sus controles ambulatorios por el servicio de Endocrinología

Conclusiones:

El síndrome de Cushing ocurre raramente en el embarazo. Su diagnóstico oportuno es importante, porque puede provocar morbilidad materna y fetal significativa.



(a)

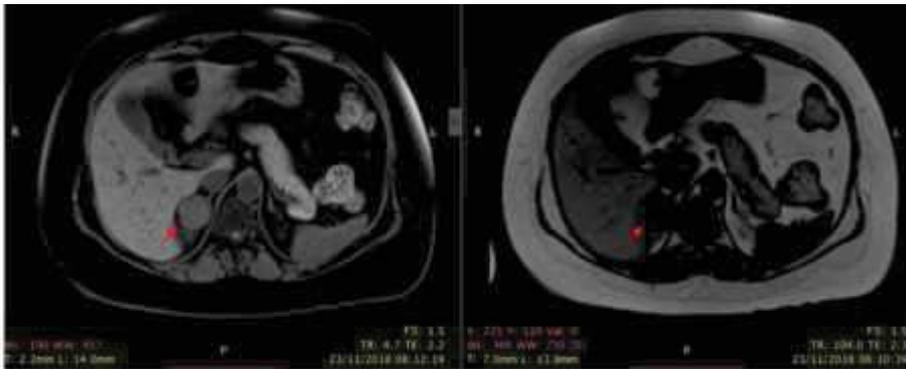


(b)

Fig 1. Gestante con síndrome de Cushing. Obsérvese facies de luna llena, obesidad troncular (a) y estrías abdominales rojo vinosas (b)



Fig 2. Fotografía de la paciente 3 años antes del ingreso.



(c)

(d)

Fig. 3. RMN de abdomen sin contraste, en la cual se observa adenoma suprarrenal derecho (c). Obsérvese caída de señal fuera de fase característica (d).



TITULO: “ACROMEGALIA POR MACROADENOMA HIPOFISIARIO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MCCUNNE ALBRIGHT”

AUTOR: Esteban Plascencia

Presentación del Caso:

Mujer de 44 años, natural de Lima, sin antecedentes, presentó menarquia a los 6 años y telarquia a los 8 años. A los 12 años, evidenció tumoraciones indoloras, de consistencia dura, en región nasogeniana y antebrazos. Hace 15 años, refiere crecimiento y ensanchamiento progresivo de manos y pies. Hace 8 años, presentó metrorragia persistente, sometiéndose a histerectomía más ooforectomía unilateral izquierda. Durante su estudio, se evidenciaron lesiones óseas en cadera izquierda, cuyo resultado de biopsia fue Displasia Fibrosa Poliostótica.

Fue hospitalizada en el Hospital Almenara para estudio.

Al examen: Facies acromegálica, con manchas café con leche en extremidades y abdomen. Edema bipalpebral. Tumoraciones indoloras, duras, no pétreas en región nasogeniana izquierda, ambos antebrazos y glúteo izquierdo. Aumento de volumen en manos y pies. Resto no contributorio. En los exámenes auxiliares, el test de IGF-1 y de supresión de GH con glucosa, fueron compatibles con acromegalia. Resto de exámenes hormonales negativos. El survey óseo mostró lesiones expansivas tipo “vidrio deslustrado”, que no comprometen la cortical ni tejidos blandos. La RMN de encéfalo con contraste, mostró macroadenoma hipofisiario con crecimiento supraselar. Fue sometida a craneotomía pterional derecha más resección parcial de macroadenoma hipofisiario. El informe anatomopatológico confirmó adenoma hipofisiario con patrón sólido. La evolución clínica fue favorable con disminución de los valores de IGF-1.

Conclusiones:

La acromegalia, que está presente en el 20-30% de los pacientes con síndrome de McCunne Albright, plantea problemas diagnósticos y terapéuticos particulares.



Fig. 1. Paciente con acromegalia y síndrome de Mc Cunne Albright. Obsérvese la facies acromegálica (a) y las manchas de color café con leche de bordes irregulares (b y c)



Fig 2. Survey óseo. Se evidencian lesiones expansivas tipo "vidrio deslustrado" que no comprometen la cortical ni tejidos blandos, compatibles con displasia fibrosa poliostótica.

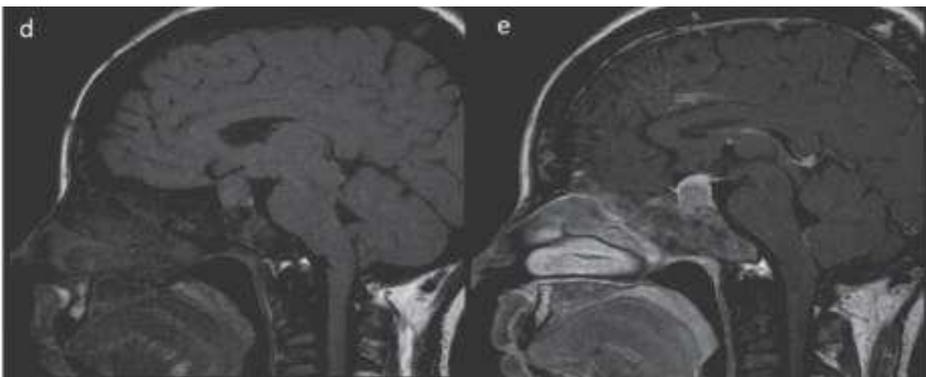


Fig 3. Resonancia magnética con gadolinio de encéfalo en T1 sin (d) y con contraste (e). Se evidencian signos sugestivos de macroadenoma hipofisario con crecimiento supraselar que mide 17 x 19 x 13 mm



TÍTULO: SÍNDROME DE CUSHING DE RAPIDA EVOLUCIÓN Y DESENLACE FATAL

AUTOR: Quinto Reyes Fernando^{1,2}

CO-AUTORES: Paz José^{1,2}; Churampi María^{1,2}, García Víctor^{1,2}, Ruiz Huaranga Guadalupe^{1,3}; Suárez Jacsel^{1,3}; Ticona Miguel^{1,4}; Céspedes Leónidas^{1,4}; Tara Susana^{1,4}.

INSTITUCIÓN: 1. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
3. UPCH
4. Grupo de Net (Tumor Neuroendocrino) - HNERM

Caso Clínico:

Mujer, 59 años. DM2 e HTA de reciente diagnóstico. Presentó dolor abdominal y tenesmo rectal, posteriormente episodios de diarrea alternando con constipación, y pérdida ponderal (15Kg). Por incremento del dolor, edema y debilidad marcada de miembros inferiores ingresó a la emergencia siendo hospitalizada para estudio. TEM y PET-CT: micronódulos subpleurales bilaterales, múltiples nódulos hepáticos, nódulo en cuerpo pancreático, masa adrenal izquierda de 4cm y engrosamiento mural concéntrico recto inferior de 17x35mm, con compromiso de meso-recto posterior izquierdo, cadena iliaca interna, para-aortica izquierda. Biopsia hepática: metástasis por carcinoma neuroendocrino de células grandes G3, Ki67: 60%; ACTH(-); biopsia rectal: carcinoma neuroendocrino G3, Ki67: 80%; ACTH(-). Oncología dirigió quimioterapia por hiperglicemia, hipokalemia, hipocalcemia e hipofosfatemia severas, solicitando nuestra evaluación. ACTH: 90.6-145pg/dl; Cortisol: 57.2-137ug/dl; CLU: 2554-4986ug/24h; Dheas: 157mg/ml; Androstediona: 9.15 ng/ml; Metanefrinas en orina de 24 hrs: 1.23mg/24hrs, PTH:61.5pg/dl; Ca:7.4mg%; K+:1.9mEq, G: 300-500mg%. Recibió: NPH+R:100U/d, calcitriol:0.5mg/d, suplementos de Potasio (EV/VO), espironolactona:200mg/d, morfina EV entre otras. Grupo de NET-HNERM concluyó Síndrome de Cushing ectópico por tumor neuroendocrino, sugiriendo inicio de ketoconazol hasta adrenalectomía bilateral y posterior quimioterapia.

Paciente desarrolló disfunción hepática, cursó con absceso de muslo derecho, desarrolló plaquetopenia severa, se incrementó el dolor, presentó rectorragia, desarrolla insuficiencia respiratoria falleciendo posteriormente.

Conclusiones:

El síndrome de Cushing ectópico (SCE) es una condición rara que abarca el 10-20% de los casos de los síndrome de Cushing ACTH dependiente. Generalmente la asociación con TNE está descrita con los carcinoides bronquiales y en segundo lugar con el carcinoma pulmonar de células pequeñas. El hipercortisolismo suele ser severo y de rápida evolución en los casos de malignidad por lo que la adrenalectomía bilateral disminuiría la mortalidad en los siguientes 2 años. La negatividad de la IHQ para ACTH en las biopsias no descarta la funcionalidad de dicho tumor (secreción de ACTH anómala e incluso CRH).



TÍTULO: INCIDENTALOMAS ADRENALES BILATERALES EN UN PACIENTE CON APENDICITIS AGUDA

AUTOR: Jacsel Suárez Rojas

CO-AUTORES: Víctor García Ruiz; Julio Álvarez Gamero; José Luis Paz Ibarra

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Presentación del Caso:

Varón, 50 años, natural de Lima. Antecedentes: Exclusión renal derecha por hidronefrosis por RVU, TBC pulmonar hace 5 años; hijas con múltiples lesiones hiperpigmentadas en piel.

Ingresó a emergencia por dolor en FID, TC-abdominal mostró apendicitis aguda y lesiones sólidas en ambas adrenales de 30-50UH (42x33mm derecha/24x21mm izquierda).

En PO3° de apendilap fue transferido a medicina interna donde solicitan nuestra evaluación, refirió episodios de ansiedad y palpitaciones; negó HTA, cefalea, diaforesis, pérdida ponderal, diarrea.

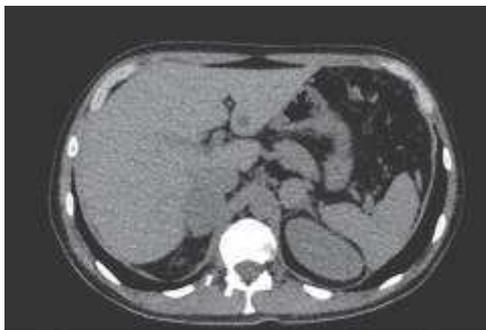
Al examen: ansioso, hiperalerta, P: 58kg, IMC: 20.8kg/m², PA: 110/70mmHg, ortostatismo (-), FC: 88x', FR: 20x'; piel tibia, húmeda, múltiples lentíngines, manchas café con leche >15mm, lesiones nodulares fijas y pedunculadas compatibles con neurofibromas.

Analítica: Metanefrinas totales urinarias: 6.15mg/día (VN<1), AVM: 13mg/día (VN<10); hormonas adreno-corticales: normales; PFT/ PTHi-Calcio/ Calcitonina/ IGF1: normales; Glucosa: 90mg/dl; Hemograma: 6390 leucocitos, Hb: 17g/dl.

Previo preparación fue sometido a adrenalectomía + nefrectomía derechas y luego a adrenalectomía izquierda. La patología informó feocromocitoma bilateral.

Conclusiones:

La Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad progresiva multisistémica de herencia AD, afecta a 1 de c/2600-3000 individuos. La mitad de los casos se debe a mutaciones de novo. El feocromocitoma suele ser esporádico y unilateral, pero puede presentarse en el 0.1-5.7% de pacientes con NF1. El tratamiento es la adrenalectomía previa preparación preoperatoria a pesar de no documentarse HTA. El seguimiento post-quirúrgico a largo plazo es esencial debido al alto riesgo de recurrencia.





TITULO: EMBARAZO NO DETECTADO PREVIO A CIRUGÍA BARIÁTRICA

AUTOR: Julia Salcedo

Presentación de Caso:

Mujer de 34 años, procedencia: CDMX

Menarca: 12 años G4 (A: 02, 01 muerte fetal 22 semanas). FUM:11/01/2019. Irregular:15-60 días, duración 3-7días. MAC: ninguno.

Antecedentes:

- PTI: refractaria a esteroides. Esplenectomía
- Sangrado uterino anormal: medroxiprogesterona, marzo 2018
- Infertilidad secundaria

Historia de enfermedad:

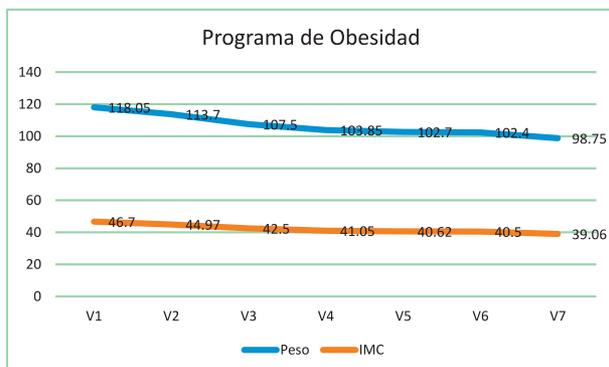
Aumento de peso desde los 10 años por lo que le restringen carbohidratos. Durante secundaria aumenta consumo de golosinas y sedentarismo. A los 24 años durante gestación aumenta 30kg, llegando a 108kg, atribuye a falta de estructura en alimentación por horarios laborales y sedentarismo. Intentó múltiples dietas, homeopatía y auriculoterapia.

Acude a Clínica de Obesidad en enero del 2018. Diagnóstico: síndrome apnea del sueño y trastorno depresivo. Durante evolución en Programa de Obesidad se evidencia apego a dieta y ejercicio, con disminución progresiva de peso de 19.3kg (6 meses) por lo cual se plantea cirugía bariátrica, realizándole derivación gastro-yeyunal en febrero del 2019 con controles posteriores normales.

Dos meses después presenta dolor abdominal leve y náusea; acude a control médico donde se diagnóstica por ultrasonido embarazo 6.1 semanas. FPP:25/11/19. Acude a urgencias en Julio 2019 por parto pretérmino 22 semanas con muerte fetal. Peso prequirúrgico: 104.4 kg, último peso registrado:79.4kg EPP:61.3%

Conclusiones:

Toda mujer en edad reproductiva debe ser aconsejada del uso de métodos anticonceptivos previo a la planeación de cirugía bariátrica, debido a que existe el potencial aumento de la fertilidad por la pérdida de peso pre y post operatoria. La gestación debe retrasarse 1-2 años para evitar el alto riesgo obstétrico, nutricional y optimizar la pérdida de peso.





TÍTULO: HIPERNATREMIA SEVERA EN UN PACIENTE OPERADO DE MACROADENOMA HIPOFISARIO NO FUNCIONANTE

AUTOR: Jacsel Suárez Rojas

CO-AUTORES: Víctor García Ruiz; Julio Álvarez Gamero; Laurie Marcilla Truyenque; José Luis Paz Ibarra

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Presentación de Caso Clínico:

Varón, 43 años, natural de Cañete. Sin antecedentes patológicos. Acudió a Emergencia por cefalea y hemianopsia bitemporal. Le realizaron una RMN encéfalo, donde se evidencia un macroadenoma hipofisario de 62x54x5 2mm que invadía el tercer ventrículo y comprimía el hipotálamo. Fue sometido a adenomectomía transesfenoidal (22/5/19). La patología informó un adenoma hipofisario no funcionante. Se indicó tratamiento con hidrocortisona y LT4. Con una diuresis de 1500-2000ml/día es dado de alta.

Un mes después reingresa por cuadro de cefalea y rinorrea siendo sometido a craniectomía para extirpación del tumor residual (26/6/19). Al segundo día postoperatorio cursó con Na: 170mEq/L, poliuria con diuresis de hasta 6000ml/día. Con diagnóstico de hipernatremia y diabetes insípida, recibió solución salina al 0.45%, 2400ml/día y desmopresina Omcg, 2 disparos c/12 horas por 5 días hasta remisión de poliuria, con Na: 155mEq/l, suspendiendo desmopresina. Posteriormente cursó con insuficiencia respiratoria por NIH, desarrolló Na: 190mEq/l, densidad urinaria: 1.020, fue transferido a UCI donde solicitan nuestra evaluación, recibía solución salina al 0.45% 2400ml/día e hidrocortisona 300mg/día.

Al examen físico: despierto, parcialmente orientado, niega sed. P: 80kg, IMC: 29kg/m², PA: 120/70mmHg, FC: 92x', FR: 20x'; Diuresis: 1500-3000mL; piel tibia, húmeda, anisocoria y amaurosis. A los 3 días de manejo presentó: Na sérico: 143mEq/L, Na en orina de 24h: 59 mmol/24h (V.N.: 25-125). T4L: 1.76ng/dl, PRL: 6.09ng/ml, IGF-1: 66.2ng/ml, LH: 2.21mU/ml, TL: 0.42pg/ml, Cortisol: 1.99ug/ml

Conclusiones:

Este paciente presentó un daño de los osmorreceptores que controlan la percepción de la sed ubicados en el hipotálamo anterior, desarrollando una diabetes insípida adíptica con hipernatremia y poliuria. Estos pacientes pueden secretar ADH y concentrar la orina cuando contraen volumen porque las señales de los barorreceptores a la pituitaria son diferentes a las de los osmorreceptores. Al no desarrollar poliuria con la repleción de volumen, es probable que haya sufrido un daño cortical en el área de la sed a nivel del cíngulo, con riesgo permanente de desarrollar hipernatremia por niveles insuficientes de ADH para mantener el balance de agua en ausencia de sed. El manejo se basa en un adecuado balance de agua, con una prescripción hídrica entre 2.5 a 3.5L de agua al día de acuerdo al flujo urinario.





TÍTULO: PRESENTACIÓN INFRECUENTE DEL CÁNCER DE TIROIDES MÁS FRECUENTE

AUTOR: Jimmy Daniel Paucar Alfaro¹

CO-AUTORES: Magaly Flores Fernandez¹; Victor Vasquez²; Karina Piano Gonzales³

INSTITUCIÓN: Hospital de Emergencias Villa El Salvador

Presentación de Caso:

Mujer de 21 años, natural de Huasichanca - Junín, vive en Villa El Salvador desde la adolescencia. Sin antecedentes patológicos. Ingresa a consulta (13-03-19), por tumoración cervical anterior que inicia 4 años antes, este año aumento progresivo de tamaño y asocia disfgia.

Al examen físico: Bocio grado 3, asimétrico, a predominio del lóbulo derecho, consistencia pétreo.

Laboratorio: Eutiroidea, Anti TPO negativo, anemia leve.

Ecografía tiroides: Microcalcificaciones, lesiones hiperecogénicas en parénquima tiroideo, incremento de dimensiones. Adenopatías secundarias en cadenas yugulares-TIRADS 5.

BAAF de tiroides (x2): escasa celularidad y múltiples calcificaciones (Bethesda 1)

THEM tórax-cuello: Tiroides aumentada de tamaño, heterogénea, desplaza ligeramente tráquea, impresiona nódulo en lóbulo derecho. Adenopatías en cadenas cervicales. Nódulo pulmonar de 2.5 mm en segmento lateral de lóbulo medio.

Evaluada por Cirugía oncológica, en junta médica, por sospecha diagnóstica se decide manejo quirúrgico: tiroidectomía total.

Hallazgos operatorios (19-06-19). Tumoración de 6x7 cm dependiente del lóbulo derecho e istmo, infiltraba músculos pre-tiroideos derechos. Múltiples ganglios en compartimento central. Disección grupo vi y vii.

Anatomía patológica: carcinoma papilar de tiroides, variante esclerosante difuso, con extensión extratiroidea y metástasis ganglionar pT3b, pN1a. Infiltración linfocítica marcada.

Paciente referida al INEN, actualmente en confirmación de implantes secundarios.

Conclusiones:

Se trata de una variante muy infrecuente del carcinoma Papilar de tiroides (1.8%), que simula un bocio simple en su desarrollo, pero con alta incidencia de metástasis; es importante la evaluación clínica e imagenológica ante la sospecha, ya que su pronóstico de es menos favorable



TÍTULO: MASA MEDIASTINAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE MICROCARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES METASTÁSICO EN UN PACIENTE CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO

AUTOR: García Ruiz Víctor Raúl^{1,2}

CO-AUTORES: Merchán Pinto Jorge Luis^{1,3}; Álvarez Gamero Julio César^{1,3}; Paz Ibarra José Luis^{1,2}

INSTITUCIÓN: 1. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
3. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Presentación de Caso:

Varón de 55 años que desarrolla disnea, tos y disfagia, RxTx evidenció ensanchamiento mediastinal; TC cérvico-torácica: nódulo heterogéneo en LTD y tumor en mediastino superior de 58mm que desplazaba estructuras más adenopatías hiliares y mediastinales. Ante desarrollo de insuficiencia respiratoria fue intervenido de urgencia. La patología informó: carcinoma neuroendocrino G2, IHQ: sinaptofisina, Cromogranina-A y vimentina (+); Ki67:10%. Se confirmó hipotiroidismo primario + AntiTPO >600mU/L recibiendo levotiroxina. Se complementó estudio con ecografía tiroidea y BAAF fue positiva para un nódulo de 10x7x9mm, BETHESDA VI con características de carcinoma medular (CMT); gammagrafía tiroidea informa tiroides en posición y configuración normal; niveles de calcitonina: 1113ng/ml y CEA: 518ng/ml, lavado de calcitonina >1000ng/ml. Se realizó estadiaje (PET-CT, TC, octreoscan) que mostró lesiones hipermetabólicas a nivel ganglionar cervical, mediastinal, glándula suprarrenal, vertebral y pelvis secundarias. Ante disyuntiva de microcarcinoma medular de tiroides metastásico a mediastino versus tumor neuroendocrino mediastinal productor de calcitonina se solicitó una ampliación de estudio de anatomía patológica de tumoración mediastinal, la cual fue positiva para calcitonina y presencia de material amiloide.

Conclusiones:

El microcarcinoma tiroideo se define como tumor <10mm. La mayoría corresponden a CPT, mientras que el microCMT es infrecuente. La presencia de calcitonina y material amiloide en la pieza operatoria junto a valores muy elevados de calcitonina y CEA, son típicos del CMT avanzado, haciendo de este caso una situación inusual de TCH más microCMT metastásico a mediastino como forma de presentación.



TÍTULO: PROLACTINOMA GIGANTE COMPLICADO EN MUJER JOVEN

AUTOR: Alvarez Gamero Julio César^{1,2}

CO-AUTORES: Alatriza García César Leonardo^{1,2}; Suarez Rojas Jacsel^{1,2}; Merchán Pinto Jorge Luis^{1,2}; Lourdes Trujillo Aguirre^{1,2}; Paz Ibarra José Luis^{1,3}

INSTITUCIÓN: 1. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
2. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Presentación de Caso:

Mujer de 24 años, procedente de Tacna. Refiere amenorrea desde hace 4 años, ginecología indicó ACOs. Hace 3 años cefalea opresiva bi-parietal episódica, que calma con analgésicos. Hace 1 año, se agregó disminución de visión en ojo derecho acudiendo a oftalmólogo quien indicó uso de lentes, sin mejoría. Siete meses antes del ingreso empeoró agudeza visual (percibía movimientos de manos con ojo derecho), 3 meses antes se agregó hemianopsia temporal izquierda. Un mes antes, cefalea incrementa en intensidad y frecuencia, neurólogo indicó RMN de encéfalo que mostró tumor a nivel hipofisario (47x31x36mm).

Ingresó a emergencia por cefalea súbita asociada a vómitos, RMN evidenció macroadenoma con signos de hemorragia intra-tumoral. PRL:470mg/dl, TSH:4,2uUI/ml, T4L:0,45ng/dl, cortisol:0,17ug/dl. Luego de compensación fue sometida a resección transesfenoidal, reportaron piso selar erosionado y tumoración grisácea vascularizada con hematoma intratumoral. La patología confirmó adenoma hipofisario de patrón papilar, PRL(+), Ki67:4%. Tuvo recuperación de visión OI, no así del OD (OCT informó atrofia del nervio óptico). No evidencia clínica ni hormonal de NEM1. Al alta, PRL:452ng/ml (dilución 1:100), se indicó LT4(100ug/d), Hidrocortisona(30mg/d) y Cabergolina(2mg/sem)

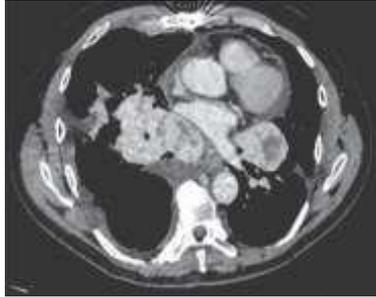
Conclusiones:

Los PRLomas gigantes son definidos por tener un diámetro >4cm y/o extensión supraselar >2cm, marcada agresividad, compromiso extraselar extenso, y niveles de PRL >1000ng/mL. Corresponden al 0,5-4,4% de todos los tumores hipofisarios. El tratamiento de primera línea son los agonistas dopaminérgicos, quedando la cirugía reservada para la descompresión óptica rápida, la prevención de la apoplejía hipofisaria, el manejo de fístula de LCR o hidrocefalia y en aquellos casos refractarios a los agonistas dopaminérgicos.

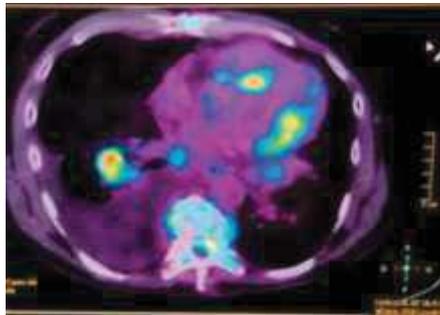


Figuras.

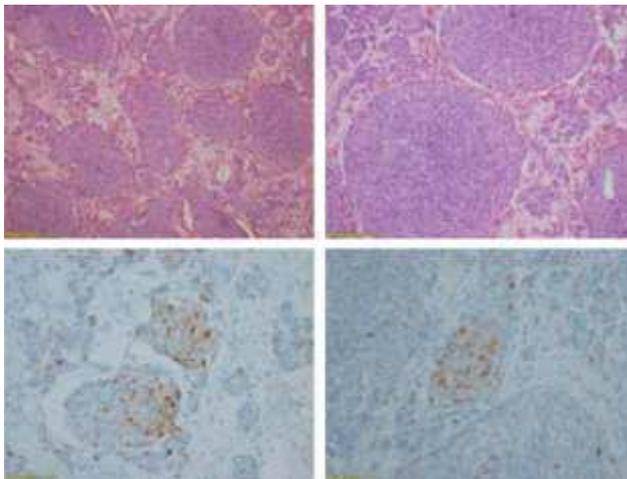
1. Tomografía Cervico Torácica. Se evidencia tumor en mediastino superior derecho de 58 mm de diámetro.



2. PET-CT. Evidencia Compromiso pulmonar, mediastínico y vertebral



3. Anatomía patológica. Carcinoma neuroendocrino. Tipo histológico nodular y trabecular con áreas fusiformes de crecimiento en expansión delimitadas en el área del timo CK+, CD5+, Vimentina+, Sinaptofisina+, Calcitonina+





TÍTULO: GIGANTOACROMEGALIA CON SINDROME QUIASMATICO SEVERO EN UN PACIENTE DE 15 AÑOS

AUTOR: Salas Rodríguez Karla^{1,2}

CO-AUTORES: Suarez Rojas Jacsel^{1,3}; Álvarez Gamero Julio^{1,3}; Quinto Reyes Fernando^{1,4}; Martínez Huamaní Élida¹; Paz Ibarra José Luis^{1,4}

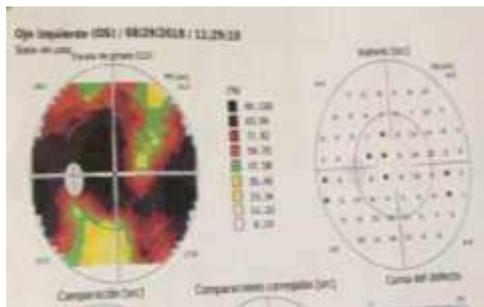
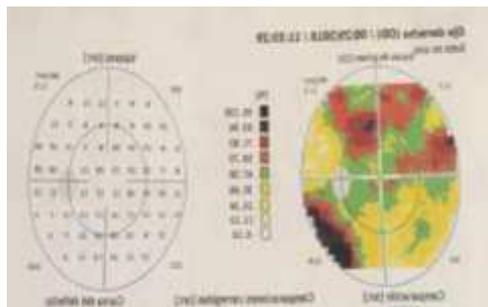
INSTITUCIÓN: 1. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
2. Universidad Ricardo Palma.
2. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Caso Clínico:

Varón, 15 años. Producto de primera gestación (Peso:3500g, Talla:52cm), Talla paterna:160cm, Talla materna:155cm. Bisabuelo paterno: 202cm, tío abuelo paterno: 190cm. Crecimiento superior para su edad y sexo. Desde 2016 notan mayor crecimiento longitudinal, mandibular, manos y pies. En 2018 cursa con cefalea y disminución de la visión. RMN hipófisis: Macroadenoma (3x2.6x3.2cm). IGF-1:979ng/ml. Sometido a craneotomía fronto-temporal derecha. Reportaron: tumor altamente vascularizado, con compresión de nervios ópticos, quiasma y extensión a III ventrículo. AP: Adenoma hipofisario; GH/PRL(+); Ki-67:4%. Prescribieron prednisona, levotiroxina y cabergolina. Acudió a nuestro hospital donde se encontró: PA: 110/50, Talla:186cm (p98, Z-score:+2.07), Peso:95kg (p99), IMC:27,45(p96), Brazada: 183cm, acantosis nigricans y acrocordones en cuello y axilas, puente nasal ancho, macroglosia y diastema, Bocio lb, ensanchamiento de manos y pies. RMN hipófisis: en región lateral derecha de 20x18x16mm, contacta con seno cavernoso y alcanza al quiasma óptico. Analítica: GH:31.6ng/ml, IGF-1:815ng/ml, PRL diluida:9.4ng/ml, T4L:0.755ng/ml, calcio:8.9 mg/dl, Glucosa: 89 mg/dl. Eco de tiroides: nódulo en polo inferior de LTI1. Campimetría: hemianopsia bitemporal. Colonoscopia: sigmoides y transversos redundantes, dolico megacolon, Ecocardiografía normal. Fue sometido a resección transesfenoidal. Reportaron: Tumor sellar, vascularidad moderada adherido al diafragma de aracnoides. AP: Adenoma. GH(+) 90%, PRL(+) 70%. Ki-67:10%.

Conclusiones:

Los tumores productores de GH son infrecuentes en la edad pediátrica y se asocian a mutaciones genéticas del cromosoma X en un 50%. Son frecuentes en varones, con grandes tumores hipofisarios y generalmente resistentes al tratamiento médico y persistentes al tratamiento quirúrgico.





TÍTULO: AGRANULOCITOSIS INDUCIDA POR TIAMAZOL: A PROPÓSITO DE TRES CASOS

AUTOR: Liset Paola Sifuentes Hermenegildo

CO-AUTORES: Sonia Helen Pérez Cavero; Marlon Augusto Yovera Aldana

INSTITUCIÓN: Hospital María Auxiliadora

Presentación del Caso:

La agranulocitosis inducida por antitiroideos (ATD) es un evento adverso poco frecuente pero potencialmente grave (aproximadamente el 0,35%).

Se presenta 3 casos consecutivos ocurridos en Marzo 2019 en el Hospital María Auxiliadora.

CASO 1: Varón de 28 años, con Enfermedad de Graves-Basedow (EG-B) desde hace 1 año, con Tiamazol 40mg/día. Hospitalizado hace 6 meses por Agranulocitosis inducida por tiamazol (AIT), al alta reinicia tiamazol misma dosis; 45 días después presenta fiebre, dolor de garganta, y deposiciones líquidas. Tras 7 días acude a nuestro hospital, con hemograma 1300 leucocitos x mm³ y 130 neutrófilos, TSH: <0.005 Uui/ml T4L: 2.78 ng/dl. Es hospitalizado por AIT, recibió factor estimulante de colonias (FEC) 300mg SC c/24h por 4 días, al cuarto día presentó aumento de leucocitos: 14000 x mm³. Es dado de alta a los 9 días.

CASO 2: Mujer de 17 años, con EG-B hace 6 meses en tratamiento con tiamazol 40mg/día; 15 días después de iniciado tratamiento cursa febril, con cefalea y dolor de garganta, al décimo día acude a clínica particular, con hemograma: 2300 leucocitos x mm³ y 300 neutrófilos; es hospitalizada por AIT. Inicia FEC 300mg SC c/24h por 4 días; sin mejoría, solicita alta voluntaria y acude a nuestro Hospital, con hemograma 1600 leucocitos x mm³, 141 neutrófilos, TSH: 0.01Uui/ml y T4L: >7.77 ng/dl ATPO: 336 UI/ml y reinicia quinta dosis de FEC. Cuatro días después, hemograma: 11000 leucocitos x mm³ y 6600 neutrófilos; por lo que es dada de alta.

CASO 3: Mujer de 26 años con EG-B hace 6 meses, inicia Tiamazol 30mg/día. A los 30 días presentó fiebre, dolor de garganta, náuseas y vómitos. Al tercer día ingresa al Hospital con Hemograma: 890 leucocitos x mm³ y 98 neutrófilos, TSH: <0.005 Uui/ml T4L: 1.07 ng/dl. Es hospitalizada por AIT. Al quinto día cursa con hipotensión e insuficiencia respiratoria; por lo que ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Al segundo día en UCI inicia FEC por 6 días. Tras lo cual, leucocitos: 24000 x mm³ y 15000 neutrófilos. Al séptimo día ingresa al servicio de Medicina, y es dada de alta 2 días después.

Los 3 pacientes fueron dados de alta con Carbonato de litio 300mg c/8horas hasta que recibieron Yodo radiactivo aproximadamente 3 meses después del evento.

Conclusiones:

Los tres pacientes presentaron AIT en menos de 60 días de iniciado Tiamazol, con sintomatología similar.

BIBLIOGRAFÍA

- Manrique, H. et al. 2013. Agranulocitosis inducida por metimazol en pacientes con enfermedad de Graves. Revista Medica Herediana; 24:109-113.

- Birmingham, A. et al. 2017. Use of granulocyte colony-stimulating factor in the treatment of methimazole-induced agranulocytosis: a case report. Clinical Case Reports.

- Roca, J. et al. 2002. Agranulocitosis inducida por metimazol: a propósito de tres casos. Revista Peruana de Endocrinología; 05: 1-2



TITULO: ALTERACIÓN VISUAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN ENDOCRINO

AUTOR: Sebastián Vergara Aro

CO-AUTOR: Elba Rodríguez Lay

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Arzobispo Loayza

OBJETIVO: Reportar un caso de hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma que presentó como manifestación inicial alteración visual

Presentación del Caso:

Paciente varón de 25 años, presenta desde hace 15 meses cefalea de leve intensidad, hace 6 meses presenta visión borrosa en ojo derecho por lo cual acude a centro de salud, siendo diagnosticado de hipertensión arterial. Es evaluado por servicio de medicina interna, hallándose masa a nivel de suprarrenal izquierda. Al examen físico presenta PA de 150/80 mmHg, FC de 82 lat/min.

Exámenes de laboratorio: aldosterona sérica 28.8 ng/dl, actividad de renina plasmática >6.6 ng/ml/h, metanefrinas en orina 1.03 mg/24 h, creatinina en orina 1.7 g/24 h, relación metanefrinas/cr 0.61

La ecografía abdominal mostró hidronefrosis renal izquierda y la tomografía abdominal mostró una tumoración localizada en región suprarrenal izquierda de 52x43 mm.

Paciente recibió bloqueo adrenérgico alfa con terazosina y bloqueo beta con bisoprolol. Fue sometido a adrenalectomía izquierda laparoscópica, se encontró tumor de 35x45x45 mm, diagnóstico microscópico de feocromocitoma.

Cuatro días después de la operación presenta metanefrinas en orina 0.88 mg/24 h (0.05-1.0). Un mes posterior a la operación el paciente presenta PA de 100/80 mmHg sin uso de antihipertensivos y refiere ausencia de síntomas iniciales.

Conclusiones:

Los síntomas de retinopatía hipertensiva no suelen ser los iniciales en la presentación de feocromocitoma. Se reporta el caso de un paciente a quien se le diagnosticó feocromocitoma que acudió a la consulta inicial por problemas de visión



TÍTULO: CETOACIDOSIS DIABÉTICA ASOCIADA A SÍNDROME DE KLINEFELTER

AUTOR: MR. William Lapa Yauri

CO-AUTORES: Dra. Carolina Sarria Arenaza; Dr. José Enrique Solís Villanueva

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Presentación del Caso:

Varón de 31 años, con diabetes tipo 2 diagnosticado hace 2 meses y tratamiento con metformina, laparotomía exploratoria por trauma abdominal hace 6 años. Ingresa por disuria, polaquiuria, polidipsia, pérdida de peso, hiporexia, vómitos y somnolencia. Al examen PA: 110/70 mmHg, FC: 108 lp, FR: 24 rp, T°: 37°C, IMC: 31.4 kg/m², mucosa oral seca, ginecomastia bilateral (Fig. 1), escaso vello facial y corpora I (Fig. 2). Tejido celular subcutáneo de distribución ginecoide, micropene y testículos prepuberales. Somnoliento. Laboratorio: Glucosa: 410 mg/dl; HbA1c 15,2%; creatinina: 1,01 mg/dl; gases arteriales: pH 7.14 pCO₂: 20, HC0₃: 6.6, AG: 29 electrolitos normales. Cetonuria: 3+. Se concluye: cetoacidosis diabética. Se solicita además: FSH 61,18 μU/mi (1,5-12,5); LH: 28,47 μU/mi (0,7-8,6); testosterona total: 0,41 ng/ml (2,8-8), compatible con hipogonadismo hipergonadotrófico por lo que se solicita cariotipo en sangre periférica, resultando 47,XXV en 20 metafases analizadas (fig. 3).

Recibe undecanoato de testosterona IM cada 4 semanas, insulina NPH 12 UI/8UI más metformina 850 mg cada 12 horas. Control a los 3 meses: glucosa basal 89 mg/dl y HbA1C de 9.5%.

Conclusiones:

Presentamos el caso de un varón joven con cetoacidosis diabética e hipogonadismo, secundario a síndrome de Klinefelter. El síndrome de Klinefelter está asociado a Diabetes con un RR que varía de 1.64 a 7.06 según la literatura actual. Además, destacamos la importancia de la historia clínica y la exploración física para un adecuado diagnóstico de condiciones poco frecuentes como el Síndrome de Klinefelter.



Fig. 1



Fig. 2

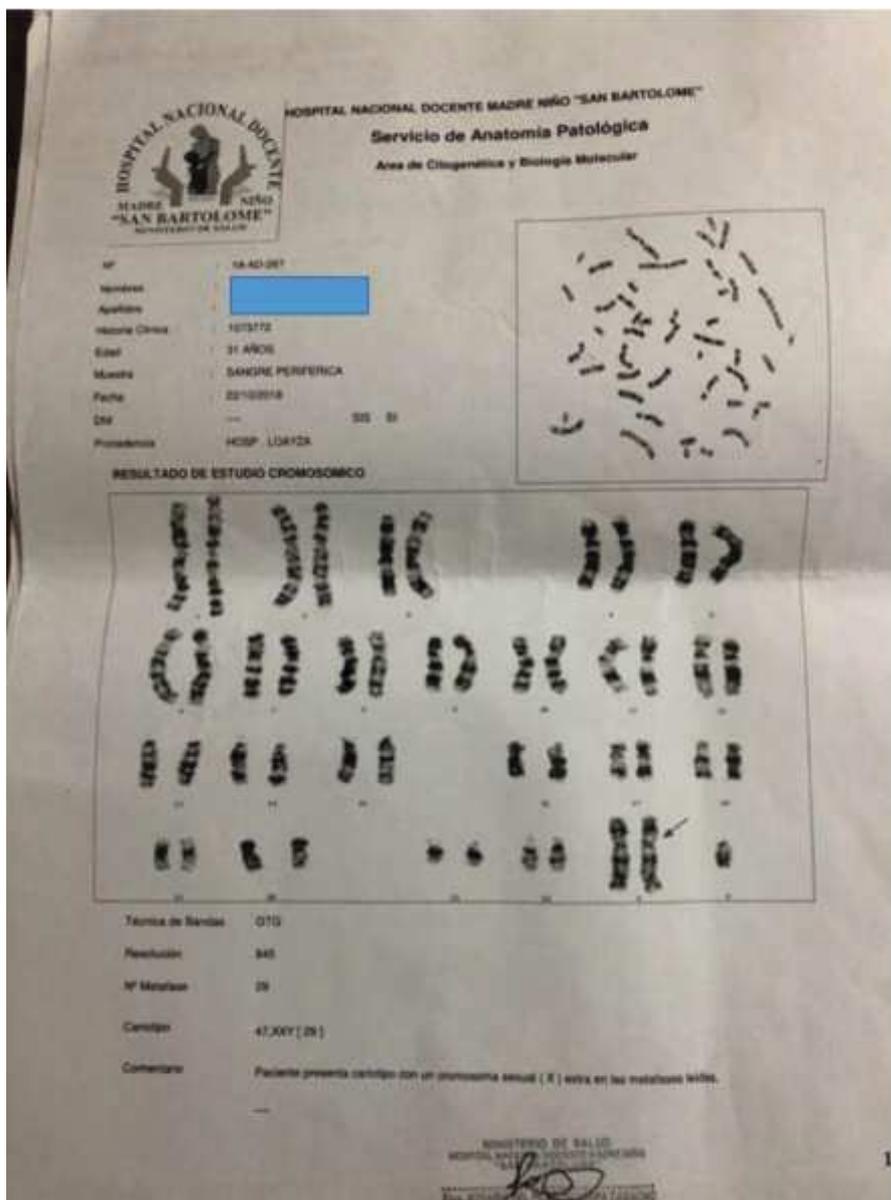


Fig. 3



TÍTULO: HIPOFISITIS CON PANHIPOPITUITARISMO, DIABETES INSIPIDA Y TALLO HIPOFISIARIO ENGROSADO

AUTOR: Dario Ugarte Mercado

CO-AUTORES: Carlos Horna Díaz Gonzalo, Miranda Manrique, Enrique Urdanivia Bertarelli

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Dos de Mayo

Presentación del Caso:

Reportamos el caso de un hombre de 65 años que presentó cefalea, poliuria y polidipsia progresivas por 5 meses. Se realizó una polipectomía nasal particularmente sin mejoría. Luego desarrolló diarrea, disminución del sensorio, disartría, conducta bizarra y delirio. Fue internado como encefalopatía; presentaba desorientación, hipotensión, incapacidad para ambular, fiebre, vómitos, tos productiva, poliuria (3-4 litros por día), hipernatremia (170 mEq/l) se inició tratamiento para meningoencefalitis por TBC y desmopresina, la hipotensión persistió y el Na bajó a 122 mEq/l.

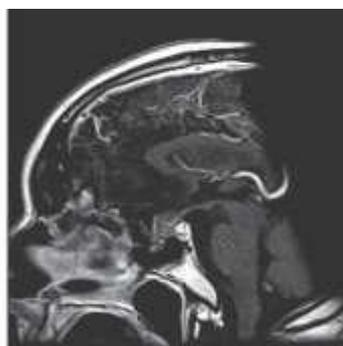
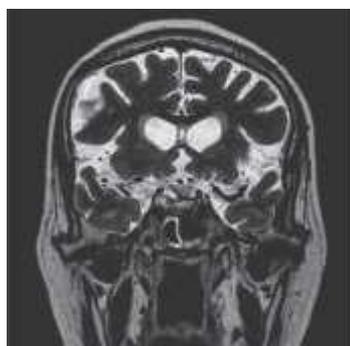
Exámenes de laboratorio: Na+: 170mmol/l, Osm-Urinaría: 35mOsm/Kg T4I: 0.49ng/dl, TSH: 2uUI/ml, ACTH: <5pg/ml, Cortisol: 3.04ug/dl, IFG-1: <15ng/ml, FSH: <0.66mUI/ml, LH: 0.21mUI/ml, Testosterona: <4.9ng/dl, DHEA-S: 3.61ug/dl, Prolactina: 15.1ng/ml, PTH: 54.7pg/ml, Anti TPO: 169UI/ml, LCR: Pleocitosis mononuclear, glucosa: 70mg/dl PCR-TBC: Negativo, Cultivos para bacterias y TBC: Negativos.

Resonancia magnética: engrosamiento de tallo hipofisario y quiasma óptico, hipófisis aumentada tamaño sin lesiones tumorales y escaso realce de neurohipofisis con contraste.

Durante su hospitalización desarrolló neumonía aspirativa, sepsis, hipotensión y angina inestable. Finalmente luego de varias semanas fue enviada un aconsulta a endocrinología Y EL diagnostico de panhipopituitarismo por hipofisitis fue hecho. El tratamiento con hidrocortisona, desmopresiva y levotiroxina causó mejoría del paciente dentro de las primeras 24 horas. El paciente fue dado de alta en buen estado.

Conclusiones:

La hipofisitis puede ser confundida con otras enfermedades y debe ser diagnosticada tempranamente, a considerarse en un paciente con panhipopituitarismo, en ausencia de adenoma hipofisario y asociado a diabetes insípida.





TÍTULO: PROLACTINOMA GIGANTE COMPLICADO EN MUJER JOVEN

AUTOR: Alvarez Gamero Julio César ^{1,2}

CO-AUTORES: Alatrística García César Leonardo ^{1,2}; Suarez Rojas Jacsel ^{1,2}; Merchán Pinto Jorge Luis ^{1,2}; Lourdes Trujillo Aguirre ^{1,2}; Paz Ibarra José Luis ^{1,3}

INSTITUCIÓN: 1. HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS.
2. UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA.
3. UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

Presentación de Caso:

Mujer de 24 años, procedente de Tacna. Refiere amenorrea desde hace 4 años, ginecología indicó ACOs. Hace 3 años cefalea opresiva bi-parietal episódica, que calma con analgésicos. Hace 1 año, se agregó disminución de visión en ojo derecho acudiendo a oftalmólogo quien indicó uso de lentes, sin mejoría. Siete meses antes del ingreso empeoró agudeza visual (percibía movimientos de manos con ojo derecho), 3 meses antes se agregó hemianopsia temporal izquierda. Un mes antes, cefalea incrementa en intensidad y frecuencia, neurólogo indicó RMN de encéfalo que mostró tumor a nivel hipofisario (47x31x36mm).

Ingresó a emergencia por cefalea súbita asociada a vómitos, RMN evidenció macroadenoma con signos de hemorragia intra-tumoral. PRL:470mg/dl, TSH:4,2uUI/ml, T4L:0,45ng/dl, cortisol:0,17ug/dl. Luego de compensación fue sometida a resección transesfenoidal, reportaron piso selar erosionado y tumoración grisácea vascularizada con hematoma intratumoral. La patología confirmó adenoma hipofisario de patrón papilar, PRL(+), Ki67:4%. Tuvo recuperación de visión OI, no así del OD (OCT informó atrofia del nervio óptico). No evidencia clínica ni hormonal de NEM1. Al alta, PRL:452ng/ml (dilución 1:100), se indicó LT4(100ug/d), Hidrocortisona(30mg/d) y Cabergolina(2mg/sem).

Conclusiones:

Los PRLomas gigantes son definidos por tener un diámetro >4cm y/o extensión supraselar >2cm, marcada agresividad, compromiso extraselar extenso, y niveles de PRL >1000ng/mL. Corresponden al 0,5-4,4% de todos los tumores hipofisarios. El tratamiento de primera línea son los agonistas dopaminérgicos, quedando la cirugía reservada para la descompresión óptica rápida, la prevención de la apoplejía hipofisaria, el manejo de fístula de LCR o hidrocefalia y en aquellos casos refractarios a los agonistas dopaminérgicos.

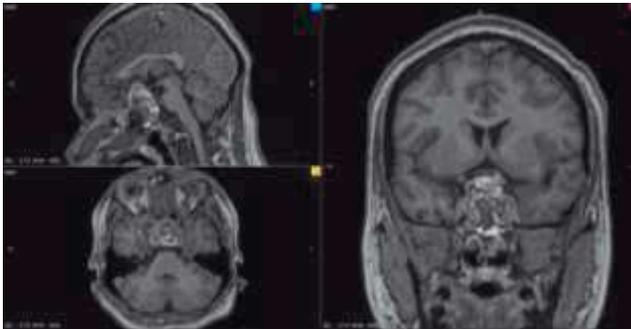


Figuras

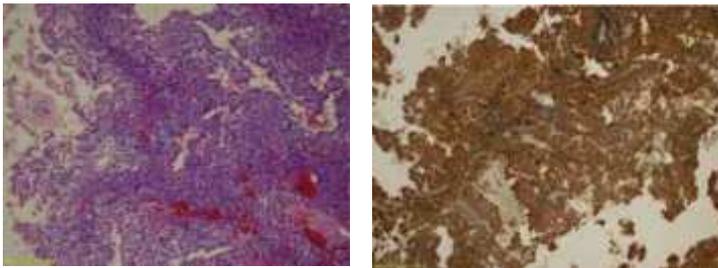
1. Tomografía pre quirúrgica



2. Resonancia magnética post quirúrgica



3. Anatomía patológica. Se evidencia células hipofisarias tumorales de patrón monomórfico con presencia de canales vasculares abundantes. IQ: Prolactina +. Ki67: 4%





TITULO: SONOELASTOGRAFÍA POR ONDAS DE CORTE (SHEAR WAVE) EN LA EVALUACIÓN DE NÓDULOS TIROIDEOS

AUTOR: Ramón Fajardo

Objetivo:

Valorar el aporte diagnóstico de la elastografía por ondas de corte o shear wave (ESW), junto a los parámetros TIRADS-ACR Edición 2017 (TIRADS), en la diferenciación de nódulos tiroideos (NT) benignos y malignos.

Material y Métodos:

Se evaluó retrospectivamente 60 NT, en igual número de pacientes (enero 2017 a junio 2019), a través de ultrasonido (modo B) y ESW relacionándolo a los resultados de biopsia por PAAF. Se obtuvieron curvas COR y puntos de corte para la rigidez en kilopascales (kPa), cociente elastográfico (CE) y puntaje TIRADS

Resultados:

De los 60 pacientes, 49 fueron mujeres. La edad media fue 55.1 años. Los nódulos midieron entre 5.5mm-76mm. Se identificaron 10(16.7%) nódulos Bethesda V ó VI. El punto de corte de 82.5KPa para rigidez arroja sensibilidad 60%, especificidad 78% para Bethesda V/VI (IC 95%). El $CE \geq 2.36$ diferencia nódulos Bethesda V/VI con sensibilidad 80%, especificidad 74%, VPP 38%, VPN 92.5%. Un puntaje TIRADS de 7 puntos (TIRADS-5), detecta nódulos Bethesda V/VI con una sensibilidad 90%, especificidad 76%, VPP 43% y VPN 97%. La ESW sumada a la evaluación TIRADS, incrementó la especificidad para detectar nódulos Bethesda V/VI hasta 86%, comparado a 76% si sólo se usara puntaje TIRADS.

Conclusiones:

El uso concomitante de ESW y modo B (TIRADS) en la evaluación de NT incrementa la especificidad en la identificación de nódulos malignos y puede constituir un criterio más de certeza para la toma de decisiones (realización de PAAF).



TÍTULO: INYECCIÓN PERCUTÁNEA DE ETANOL EN NÓDULOS TIROIDEOS QUÍSTICOS, EXPERIENCIA DE DOS AÑOS EN UN HOSPITAL NIVEL III DE LA SEGURIDAD SOCIAL PERUANA

AUTOR: María Pilar Churampi López^{1a}

CO-AUTOR: Dr. Alberto Teruya^{1a}

1 Servicio Endocrinología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins
a Médico Asistente

INSTITUCIÓN: Hospital Edgardo Rebagliati Martins

Objetivo:

Describir la experiencia de un hospital nivel III de la seguridad social peruana usando inyección percutánea de etanol al 96° para el tratamiento de nódulos tiroideos quísticos entre el 2015 y 2016.

Material y Métodos:

Serie de casos con revisión retrospectiva de historias clínicas y fichas de procedimiento. Se incluyeron todos los pacientes seguidos al menos 32 semanas post procedimiento. Se excluyó malignidad. Se midió función tiroidea, características ecográficas, complicaciones, número de sesiones, volumen inicial y durante seguimiento. Se definió éxito como reducción de al menos 50% del volumen inicial. Las variables fueron descritas por paciente y en conjunto. Finalmente se evaluó asociación entre alguna variable y falla.

Resultados:

Se incluyeron 13 pacientes en total. 90.9% fueron de sexo femenino, 81.8% eutiroideos, 53.9% quistes simples, volumen inicial promedio fue 14.2cc, y requirieron una media de 3.3 sesiones por paciente. A las 32 semanas, el 84.6% (11/13) lograron reducción mayor al 50% del volumen inicial, encontrándose asociación entre falla e hipotiroidismo, así como volumen inicial <5cc o >20cc. La curva de sobrevida mostró que todos los éxitos se alcanzaron hasta las 12 semanas de seguimiento.

Conclusiones:

Este primer estudio en el Perú encontró una alta tasa de éxito y seguridad. Los pacientes que no tuvieron respuesta hasta la semana 12 ya no respondieron. Además, hipotiroidismo, y tener nódulos <5cc o >20cc, se asociaron a falla.



TABLA N°1: Características de la Serie de Casos

VARIABLES	N° PACIENTES		VARIACION ¹
		N=13 n (%col)	
Genero	Femenino	12 (92.3%)	64.0% - 99.8%
	Masculino	1 (7.7%)	0.2% - 36.0%
Edad	Media	57.4	+/- 11.5*
	Mediana	56.0	(39 – 78)**
Función Tiroidea	Eutiroidea	9 (69.2%)	38.6% - 90.9%
	Hipertiroidea	1 (7.7%)	0.2% - 36.0%
	Hipotiroidea	3 (23.1%)	5.0% - 53.8%
Características ecográficas	Quiste simple	7 (53.9%)	25.1% - 80.8%
	Quiste complejo	6 (46.2%)	19.2% - 74.9%
Éxito del primer procedimiento	Exitoso	11 (84.6%)	54.6% - 98.1%
	Frustrado	2 (15.4%)	1.9% - 45.5%
Características líquido	Sero-hemático	6 (46.2%)	19.2% - 74.9%
	Amarillo citrino	6 (46.2%)	19.2% - 74.9%
	Coloide	1 (7.7%)	0.2% - 36.0%
Volumen Inicial	< 5 cc	2 (15.4%)	1.9% - 45.5%
	5-20 cc	9 (69.2%)	38.6% - 90.9%
	> 20 cc	2 (15.4%)	1.9% - 45.5%
Volumen Inicial	Media	14.24	+/- 12.78*
	Mediana	11.90	(4.6 – 52.3)**
Volumen Final	Media	4.02	+/- 6.75*
	Mediana	1.40	(0.5 - 19.5)**
Porcentaje de Reducción	Media	76.2%	+/- 26.6%*
	Mediana	89.3%	(19.6% - 95.9%)**
Numero sesiones	Media	3.31	+/- 2.2*
	Mediana	2.00	(1 – 8)**
Éxito (reducción de al menos 50%) a los 8 meses	SI	11 (84.6%)	54.6% - 98.1%
	NO	2 (15.4%)	1.9% - 45.5%
Recidiva (éxito cuyo volumen aumente hasta 50% del original) a los 6 meses	SI	0/11 (0.0%)	0.0% - 25.9%
	NO	11/11 (100.0%)	74.1% - 100.0%

¹ Intervalo Confianza 95%

* Desviación Estándar

** Rango Mínimo – Máximo



FIGURA N°2: Curva de Sobrevida hasta alcanzar el éxito del procedimiento (reducción del 50% del volumen inicial)

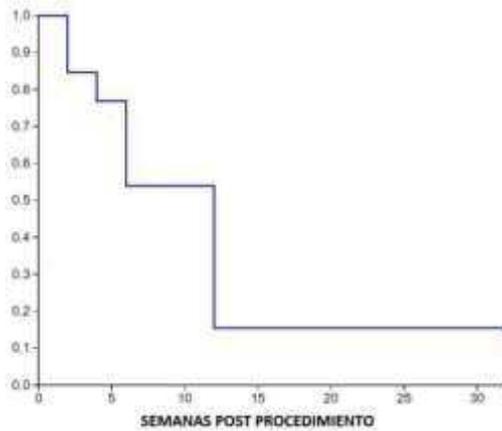


TABLA N°3: Diferencias entre los pacientes que tuvieron éxito (reducción del 50% del volumen inicial) versus los que fallaron al procedimiento

VARIABLES		Éxito N=11 n (%col)	Fallo N=2 n (%col)	p
Genero	Femenino	10 (90.9%)	2 (100%)	1.000*
	Masculino	1 (9.1%)	0 (0)	
Edad	Media	57.8 +/- 11.8	55.0 +/- 12.7	0.843**
	Mediana	56	55	
Función Tiroidea	Eutiroides	9 (81.8%)	0 (0)	0.019***
	Hipertiroides	1 (9.1%)	0 (0)	
	Hipotiroidea	1 (9.1%)	2 (100%)	
Características ecográficas	Quiste simple	6 (54.6%)	1 (50%)	1.000*
	Quiste complejo	5 (45.4%)	1 (50%)	
Características líquido	Serohemático	6 (54.6%)	0 (0)	0.252***
	Amarillo citrino	4 (36.4%)	2 (100%)	
	Coloide	1 (9.1%)	0 (0)	
Volumen Inicial	< 5 cc	1 (9.1%)	1 (50%)	0.070***
	5-20 cc	9 (81.8%)	0 (0)	
	> 20 cc	1 (9.1%)	1 (50%)	
Volumen Inicial	Media	14.26 +/- 13.3	14.10 +/- 13.4	0.843**
	Mediana	11.90	14.1	
Numero sesiones	Media	3.3 +/- 2.1	3.5 +/- 3.5	1.000**
	Mediana	2.00	3.5	
Tiempo (en semanas) para alcanzar éxito	Media	7.82 +/- 4.2	NA	NA
	Mediana	6 (2 – 12)		

* Test exacto de Fisher

** U de Mann-Whitney

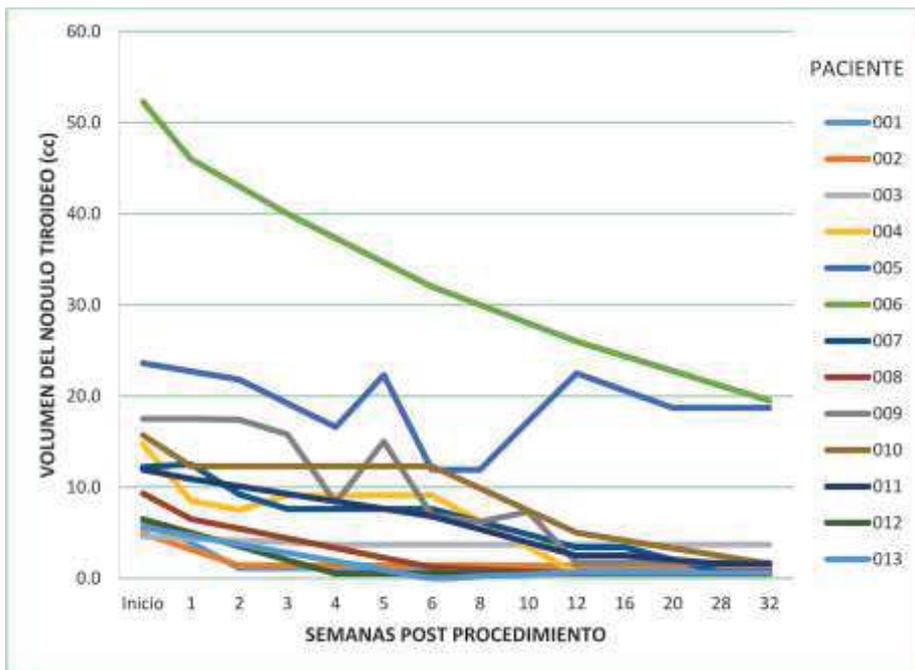
*** Chi cuadrado



TABLA N°2: Características de cada paciente

Paciente	Edad	Sexo	Función tiroidea	Características ecográficas	Características líquido	Frustró al 1er intento	Volumen Inicial (cc)	Volumen final (cc) a los 8 meses	Porcentaje Reducción a los 8 meses	Éxito de inyección a los 8 meses	Recidiva 6 meses después de éxito
001	63	F	Eutiroidea	Simple	Serohemático	NO	6.3	1.1	82.5%	SI	NO
002	49	F	Eutiroidea	Complejo	Serohemático	NO	4.9	1.4	71.4%	SI	NO
003	46	F	Hipotiroidea	Complejo	Citrino	NO	4.6	3.7	19.6%	NO	---
004	45	F	Eutiroidea	Complejo	Serohemático	NO	14.7	0.6	95.9%	SI	NO
005	64	F	Hipotiroidea	Simple	Citrino	NO	23.6	18.7	20.8%	NO	---
006	56	F	Hipotiroidea	Simple	Serohemático	SI	52.3	19.5	62.7%	SI	NO
007	70	F	Eutiroidea	Complejo	Coloide	NO	12.2	0.7	94.3%	SI	NO
008	51	F	Eutiroidea	Simple	Serohemático	SI	9.3	0.5	94.6%	SI	NO
009	78	M	Hipertiroideo	Simple	Citrino	NO	17.5	1.7	90.3%	SI	NO
010	39	F	Eutiroidea	Complejo	Citrino	NO	15.7	1.6	89.8%	SI	NO
011	53	F	Eutiroidea	Simple	Serohemático	NO	11.9	1.6	86.6%	SI	NO
012	69	F	Eutiroidea	Complejo	Citrino	NO	6.5	0.5	92.3%	SI	NO
013	63	F	Eutiroidea	Simple	Citrino	NO	5.6	0.6	89.3%	SI	NO

FIGURA N°1: Evolución del volumen de los nódulos tiroides Post-Procedimiento por cada paciente (Seguimiento hasta las 32 semanas)





TÍTULO: CONTROL GLICEMICO, HOSPITALIZACIONES, COMPLICACIONES Y MUERTE EN UNA COHORTE DE PACIENTES DIABETICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL GENERAL

AUTOR: Gretell Irina Molina Calderón

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia

Presentación del Caso:

Objetivos:

OBJETIVO PRIMARIO: Determinar la frecuencia de hospitalizaciones y muerte por cualquier causa de los pacientes atendidos en el Hospital Cayetano Heredia (HCH) en el periodo 2015-2019.

OBJETIVO SECUNDARIO: Determinar la aparición de complicaciones crónicas de una cohorte de pacientes diabéticos del HCH en el periodo 2015-2019.

Determinar la frecuencia de aparición de complicaciones agudas de una cohorte de pacientes diabéticos del HCH en el periodo 2015-2019.

Realizar una evaluación de cumplimiento de meta de control glicémico en pacientes de la cohorte del HCH en el periodo 2015-2019.

Identificar la terapéutica actual de tratamiento de los pacientes pertenecientes a la cohorte en el periodo 2015-2019.

Material y métodos:

TIPO DE ESTUDIO: Longitudinal, analítico, de cohorte retrospectiva.

TIPO DE MUESTREO: Todos los pacientes pertenecientes a la cohorte del HCH del año 2015.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes pertenecientes a la cohorte inicial del HCH, realizada el año 2015.
- Pacientes en seguimiento a Mayo del 2019.
- Firma de consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes de los cuales ya no se dispongan datos que permitan el seguimiento.
- Para toma de hemoglobina glicosilada: pacientes con hemoglobina menos de 10 g/dl, pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica, hepatopatía crónica.

PROCEDIMIENTOS:

Reclutamiento de pacientes de la cohorte inicial por vía telefónica: Se incluyeron 211 pacientes de la cohorte inicial del 2015 (se tuvo una pérdida de 130 pacientes, entre los que se incluyen a aquellos que cambiaron de número telefónico o no tenían número telefónico disponible, además de aquéllos que no desearon participar en el seguimiento).

A los pacientes que accedieron ser evaluados se les citó en el Servicio de Endocrinología para explicación y posterior firma de consentimiento informado.

Entrevista sobre datos socio-demográficos.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina glicosilada mediante método de Cromatografía de Intercambio (HPLC).

Definición de outcome:

- Muerte del paciente: Señalar causa de muerte.
- Hospitalización: Se define por hospitalización por cualquier causa, producida hasta mayo de 2019.
- Aparición de nuevos casos de complicaciones crónicas de diabetes.
- Aparición de nuevos casos de crisis hiperglicémicas.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se realizó análisis estadísticos descriptivos; en el caso de las variables cuantitativas, se calculó la desviación estándar y la media.

Para las variables cualitativas, se utilizó la prueba de chi cuadrado, mediante el software estadístico Spss® versión 22.0.

Se realizó un análisis de supervivencia de esta cohorte, mediante la elaboración de curva de Kaplan Meier. A fin de determinar la mortalidad y/o eventos de hospitalización por cada año de seguimiento (cálculo de supervivencia a los cuatro años). Para el cálculo del Hazard ratio para eventos de hospitalización y/o muerte, se utilizó la prueba de regresión de Cox.

Para eliminar factores confusores se realizó un modelo de regresión logística, mediante análisis multivariado.

Para la representación gráfica de resultado se utilizó el programa Microsoft Excel® 2010.

ASPECTOS ÉTICOS: Protocolo y Trabajo aprobado por el Comité de ética del Hospital Cayetano Heredia (CODIGO: 053-019)

Financiación: Privada

Resultados:

En los pacientes evaluados, se encontró una media de edad de 65,2 años (DE 10,16), 60.2% fueron mujeres, con tiempo de enfermedad con una mediana de 14,02 años (RIC 4-15). El buen control glicémico, expresado a través de HbA1c <7%, estuvo presente en 31,3% de los pacientes, al final de seguimiento de 4 años.

En relación a la terapéutica utilizada para control glicémico, la más usada fue metformina (75.8%), seguido del uso de insulina (35.07%).

En el periodo de estudio, se tuvo un total de 51 casos de hospitalizaciones, siendo la patología de vesícula biliar la causa más frecuente con un total de 9 casos (4%). En la evaluación de mortalidad, en el estudio se encontró un total de cuatro muertes, lo que constituye una tasa de mortalidad de 0.018 por 1000 pacientes, siendo la causa más común la sepsis. Se tuvo un total de 7 nuevos casos de crisis hiperglicémicas, además de un total de 89 nuevos casos de complicaciones microvasculares y 17 nuevos casos de complicaciones macrovasculares.

Se realizó análisis multivariado mediante regresión logística, usando modelos ajustados según edad, tiempo de enfermedad, sexo, valor de hemoglobina glicosilada, uso de estatinas, uso de insulina y presencia de complicaciones crónicas al inicio del estudio. Al analizar el riesgo de hospitalización, se encontró asociación con uso de estatinas como factor protector (OR: 0.43, $p < 0.05$), además de Hazard ratio de 0.821 para control metabólico adecuado, 0.661 para uso de estatinas y 0.881 para uso de insulina. ($p > 0.05$).

Al evaluar riesgo de aparición de complicaciones crónicas de diabetes; para aparición de complicaciones macrovasculares, se considera factor de riesgo la presencia de complicaciones microvasculares desde el inicio del estudio (OR: 1.81; $p < 0.05$). Para la aparición de complicaciones microvasculares, se consideran factor protector, menor edad (OR: 0.96; $p < 0.05$), sexo masculino (OR: 0.52; $p < 0.05$) y factor de riesgo uso de ácido acetil salicílico (OR: 2.35; $p < 0.05$)

Finalmente al evaluar la ocurrencia de crisis hiperglicémicas, éstas tuvieron asociación con sexo masculino (OR: 2.59; $p > 0.05$) y con elevación del nivel de hemoglobina glicosilada (OR: 1.1; $p > 0.05$)

Conclusiones:

El control glicémico fue deficiente en la población estudiada (sólo el 31.3% alcanzó la meta de hemoglobina glicosilada menor de 7%).

La terapéutica más utilizada para control de glucemia fue la metformina.

La ocurrencia de hospitalizaciones, se asociaron con la coexistencia de complicaciones crónicas. Además en nuestro estudio, el uso de estatinas se asoció como factor protector para ocurrencia de eventos de hospitalización. Para la aparición de nuevos casos de complicaciones crónicas, se consideran factor de riesgo el uso de ácido acetilsalicílico desde el inicio de seguimiento. La elevación de niveles de hemoglobina glicosilada y sexo masculino, tuvo asociación con la ocurrencia de crisis hiperglicémicas



TÍTULO: CALIDAD DE LA EVIDENCIA QUE RESPALDA RECOMENDACIONES DE LA GUÍA DE GRUPO DE TRABAJO INTERNACIONAL DE PIE DIABÉTICO 2019

AUTOR: Franco Edgard Mío Palacios

CO-AUTORES: Carlos Leonardo Murguía Chiang, Raúl Martín Aparcana Uribe, Aldo Ponce Vargas, Henry Mendoza Cabrera

INSTITUCIÓN: Hospital Augusto Hernández Mendoza EsSALUD - Ica
Hospital Alberto Sabogal Essalud Callao

Objetivo:

Valorar la calidad de la evidencia que sustenta las recomendaciones de la Guía de Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético 2019 (IWGDF)

Material y Métodos:

Analizamos calidad de evidencia y grado de recomendación de la Guía de Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético (publicada website del IWGDF)

Resultados	Recomendaciones		
	Número	Grado	Calidad evidencia
Prevención de úlceras en personas con diabetes	14	fuerte 57.1% débil 42.9%	alta 14.3% moderada 21.4% baja 64.3%
Descargas de úlceras del pie en personas con diabetes	9	fuerte 38.4% débil 61.6%	alta 7.7% moderada 15.4% baja 76.9%
Diagnóstico, pronóstico y manejo de la enfermedad arterial periférica en personas con úlcera del pie y diabetes	17	fuerte 100% débil 0%	alta 0% moderada 17.6% baja 82.4%
Diagnóstico y tratamiento de infección del pie en personas con diabetes	27	fuerte 63.9% débil 36.1%	alta 5.6% moderada 36.1% baja 58.3%
Intervenciones para incrementar la curación de la úlceras del pie en personas con diabetes	13	fuerte 38.5% débil 61.5%	alta 0% moderada 30.8% baja 69.2%
Clasificación de la úlceras del pie diabético	5	fuerte 60% débil 40%	alta 20% moderada 60% baja 20%
Total	85	fuerte 62.2% débil 37.8%	alta 6.1% moderada 28.6% baja 65.3%

Conclusiones:

La nueva Guía de Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético de 2019 tiene una proporción significativa de recomendaciones con nivel GRADE fuerte, sin embargo la proporción de evidencia de alta calidad que las respalda es escasa.



TÍTULO: PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN ALUMNOS DE PRIMARIA, LAMBAYEQUE - PERÚ, 2016

AUTOR: Franco León

Objetivo:

Determinar la prevalencia de sobrepeso-obesidad infantil en Lambayeque-Perú y explorar la asociación entre características sociodemográficas y el estado nutricional, durante el 2016.

Materiales y Métodos:

Estudio descriptivo transversal con análisis exploratorio. Muestreo polietápico por conglomerados. Se evaluaron 1015 escolares de 5-14 años, determinando su IMC según estándares de la IOTF y la circunferencia abdominal según OMS; se describieron antecedentes paternos y percepción del estado nutricional de sus niños, realizándose un análisis exploratorio bivariado entre estas variables y el estado nutricional. Se usó χ^2 para variables categóricas y t de student o ANOVA para las numéricas; se calculó la concordancia entre la percepción paterna y el estado nutricional. Se usó Stata13.

Resultados:

El promedio de edad fue: 8,62 +/- 1,7 años; 51,3% fueron mujeres, 74,3% de colegios públicos. La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue 26,11% y 16,55%, hallándose mayor obesidad en colegios privados ($p=0,002$) y en el turno mañana ($p=0,003$); 32,2% de los padres, referían dislipidemia y 98,8% de los padres de niños obesos, tuvieron una percepción errónea del estado nutricional de sus hijos ($\kappa=0,17$, $p<0,001$).

Conclusión:

El sobrepeso y obesidad son mayores a los de otros estudios locales y nacionales; ambos han aumentado, en especial el sobrepeso. Los alumnos de colegios privados y del turno tarde son más obesos. Existe una percepción paterna errónea del estado nutricional, especialmente en relación a obesidad.

Palabras Clave:

Sobrepeso, Obesidad, Niños, Índice de Masa Corporal.

Fuente:

DeCS (BIREME)



TITULO: CONOCIMIENTOS SOBRE PREVENCIÓN DE PIE DIABÉTICO EN PACIENTES DE UN HOSPITAL DE LAMBAYEQUE, 2019

AUTOR: Franco León

Objetivo:

Describir los conocimientos sobre prevención de pie diabético en pacientes del Hospital Regional Lambayeque, 2019.

Material y métodos:

Estudio descriptivo transversal en 113 diabéticos de consulta externa de endocrinología, elegidos mediante muestreo no probabilístico consecutivo. Se aplicó un cuestionario estructurado de 14 preguntas.

Resultados:

76,8% fueron mujeres; 78,7% no tenían ninguna ocupación, sólo 27,4% tenían primaria completa y 46,9% eran casados; 38,1% eran obesos y 53,9% hipertensos. La forma de tratamiento más frecuente fue antidiabéticos orales: 71,7 %. Fueron adherentes al tratamiento: 33,6%; las medianas de edad, años con Diabetes, número de controles anuales y charlas educativas fueron 61, 7, 4 y cero, respectivamente. Solo 23,8% habían recibido al menos, una charla educativa; 36,3% tuvieron una Hemoglobina glicosilada mayor de 7mg/dl. Las preguntas con mayor frecuencia de acierto fueron *¿Cada cuánto tiempo es recomendable lavarse los pies?: 98,2%* y *si es inadecuado que un diabético camine descalzo: 75,2%*; la pregunta con menor frecuencia de acierto: *¿De qué material deben ser las medias que usa un diabético?: 4,4%*. No hubo asociación entre control de la enfermedad y frecuencia de lavado de los pies ($p=0.798$) ni andar descalzo ($p=0.148$) ni entre haber recibido charlas educativas y lavado de los pies ($p=0.578$) ni andar descalzo ($p=0.277$).

Conclusiones:

Los pacientes conocían la frecuencia adecuada de lavado de pies y que andar descalzo no es adecuado y desconocían el material más adecuado de los calcetines. No se halló asociación con control de la enfermedad ni haber recibido charlas educativas.

Palabras clave:

Conocimiento, autocuidado, prevención y pie diabético

Fuente:

DeCS (BIREME)



TÍTULO: DENSIDAD DE MASA ÓSEA Y MARCADORES BIOQUÍMICOS DEL METABOLISMO ÓSEO EN ADULTOS NORMALES DE 30 A 40 AÑOS DE LIMA/PERÚ EN AÑO 2018

AUTOR: Dr. Fausto Garmendia Lorena

CO-AUTORES: Dra. Rosa Pando Álvarez; Dr. Oscar Ruiz Franco; Dra. Ángela Chuquihuara Rodríguez; Dr. Arquímedes Hidalgo García; Dr. TM. Martín Hernández Alegre; Dra Gloria Larrabure Torrealva; Dr. Gerardo Ronceros Medrano; Dr. José Fuentes Rivera; Dra Diana Yactayo Silva; Dr. Alex Orellana Cortez

INSTITUCIÓN: Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; Hospital Nacional Dos de Mayo

Objetivo:

Determinar la densidad de masa ósea (DMO) y los marcadores bioquímicos del metabolismo óseo de adultos normales de 30 a 40 años de Lima/Perú en el año 2018

Material y Métodos:

Estudio cuantitativo, analítico, transversal; previo consentimiento informado, se incorporó a 84 mujeres y 53 varones, de 30 a 40 años de edad, residentes en Lima Metropolitana. Se registró información del estado actual, antecedentes personales fisiológicos, patológicos, familiares y examen clínico. Se midió la DMO en columna, cadera y antebrazo; y en sangre parathormona (PTH), osteocalcina (OC), 25-hidroxi-vitamina D (25-OH-D), hormona luteinizante (LH), estradiol (E2) en las mujeres, testosterona (T) en los varones, calcio sérico (Cas), fósforo sérico (Ps), fosfatasa alcalina (FA), proteínas totales y fraccionadas, creatinina; en orina telopéptido (NTX), calcio (Cao) y fósforo (Po), por métodos convencionales.

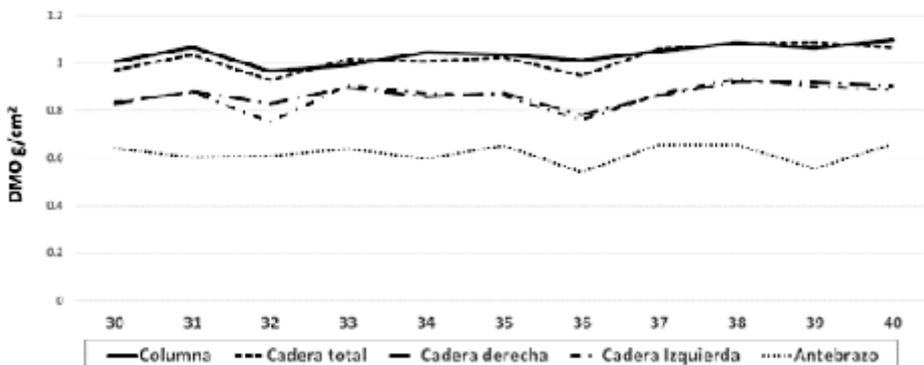
Resultados:

La DMO se efectuó en 62 mujeres y 40 varones, de los cuales 2 mujeres y 1 varón tuvieron osteoporosis y 1 varón osteopenia, retirados para la evaluación estadística; 60 mujeres y 38 varones tuvieron una DMO normal. Los varones tuvieron mayor DMO y concentraciones mayores de calcio, fosfatasa alcalina y creatinina; 15 mujeres y 3 varones tuvieron cifras bajas de Vit D, osteocalcina baja 5 mujeres y 2 varones. Hubo correlación positiva entre DMO y el IMC

Conclusiones:

La DMO normal de personas de 30 a 40 años de Lima Metropolitana mostró un plateau y relación con el IMC; se encontró osteoporosis temprana idiopática en 2 mujeres y 1 varón, osteopenia en 1 varón

Resultado de las DMO por edad y segmento corporal, g/cm²





TÍTULO: INSTANTANEIDAD DE LA GUÍA DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES
AUTOR: Franco Edgard Mío Palacios
CO-AUTORES: Carlos Leonardo Murguía Chiang; Raúl Martín Aparcana Uribe; Aldo Ponce Vargas
INSTITUCIÓN: Hospital Augusto Hernández Mendoza EsSALUD - Ica

Objetivo:

Valorar el impacto de las actualizaciones en tiempo real de la guía de la Asociación Americana de Diabetes que incorporan en forma inmediata nueva evidencia o cambios regulatorios

Material y Métodos:

Analizamos cada una de las actualizaciones del periodo 2018-2019 de la sección “Living Standards of Medical Care in Diabetes” de la guía de la Asociación Americana de Diabetes

Resultados:

Se han realizado 6 actualizaciones en tiempo real de Guía Americana de Diabetes. Las del 2018, se realizaron sobre publicaciones de hasta 1 año de antigüedad. Las del 2019, fueron hechas con publicaciones de 43-90 días de antigüedad, dos actualizaciones se realizaron 1 a 4 días antes de la publicación en internet. Las actualizaciones afectaron entre 3 a 5 secciones de la guía, así la guía del 2019 tiene ya 18 textos modificados. Las actualizaciones fueron compartidas (en simultaneo con la website) en redes sociales: Twitter ADA Diabetespro (52-99 veces) y Facebook ADA Diabetespro (119-202 veces), portales como Medscape publicaron comentarios de las actualizaciones con un retraso de 1-6 días. Los estudios tomados para las actualizaciones fueron publicados en 3 revistas New England Journal of Medicine, Diabetes Care y The Lancet . En cada actualización se tomaron entre 1 a 2 estudios clínicos recientemente publicados. Los temas de las actualizaciones fueron: 1) riesgo de hipoglicemia, 2) beneficio cardiovasculares de los SGLT2 e incretinas, 3) beneficio cardiovascular adicional etil icosapenta a estatinas (estudio REDUCE IT) y efectos favorables cardiovascular y renal de dapagliflozina (estudio DECLARE TIMI 58), 4) actualización personalización de recomendaciones nutricionales, 5) beneficios cardiovasculares de canagliflozina (estudio CREDENCE), 6) metas clínicas del monitoreo continuo de glucosa, efectos cardiovasculares de dulaglutide (estudio REWIND) y aprobación FDA de liraglutide en niños con diabetes tipo 2

Conclusiones:

La Guía Americana de Diabetes del 2019 tiene 4 actualizaciones que han modificado 18 secciones basadas en estudios clínicos relevantes, pero la difusión de tales actualizaciones es limitada



TÍTULO: TIROIDECTOMIA TOTAL EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO SEVERO. REPORTE DE 6 CASOS

AUTORES: Cynthia D. Zegarra Del Alamo, Sonia G. Chia Gonzales, Miluska K. Huachín Soto, Víctor H. Noriega Ruiz, Ximena Guevara Linares, Jaime E. Villena Chávez

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Cayetano Heredia; Universidad Cayetano Heredia

Presentación del Caso:

Seis pacientes fueron sometidos a tiroidectomía total para control definitivo del hipertiroidismo severo. Cinco fueron de sexo femenino. El promedio de enfermedad fue 19 meses, tres tomaban tiamidas, un paciente carbonato de litio y dos descontinuaron el tratamiento. Todos tenían bocio difuso (entre 60-160 gr), 2 con oftalmopatía autoinmune. Tres presentaron tormenta tiroidea. La ecografía tiroidea evidenció hipogenicidad e hipervascularidad, y en 3 casos hubo compromiso de la vía aérea. En todos la TSH estaba suprimida, y T4 libre entre 2.6-7.76 ng/dl (VN: 0.7-1.7). No se dosó anticuerpos antitiroideos. Previo a la cirugía todos recibieron corticoides, bloqueadores beta adrenérgicos, 5 recibieron Lugol, 3 tiamazol (60-90 mg/día), 4 (tres con agranulocitosis) carbonato de litio, y uno calcio más vitamina D; éste no presentó hipocalcemia post quirúrgica. Dos presentaron "Síndrome de hueso hambriento", dos hipoparatiroidismo transitorio y en uno permanente. Un paciente recibió plasmaféresis por mala respuesta terapéutica. La anatomía patológica evidenció características de autoinmunidad (tirocitos cilíndricos, coloide vacuolado, formación de papilas y/o infiltrado linfocitario) en 4 casos. En dos casos se encontraron nódulos sin signos de malignidad

Conclusiones:

La tiroidectomía es una opción terapéutica definitiva en el hipertiroidismo severo de difícil manejo, particularmente en aquellos con contraindicación a tiamidas y con bocios grandes que comprometen la vía aérea, porque lleva a un control más rápido del estado hipertiroideo. La hipocalcemia fue una complicación postquirúrgica frecuente que se puede atenuar con el suplemento de vitamina D y calcio pre-operatorios

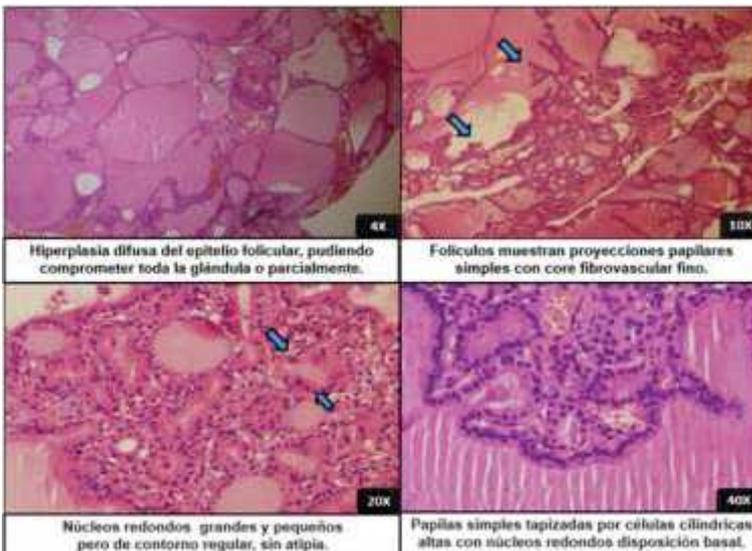


Foto:
Características histológicas de autoinmunidad tiroidea en hipertiroidismo.
Caso 1



TÍTULO: EVALUACIÓN DE INDICES SUBROGADOS PARA EL DIAGNOSTICO DE INSULINORRESISTENCIA EN HABITANTES PERUANOS

AUTOR: Andrés Eugenio Albitres Gamarra

CO-AUTORES: Roger Albornoz Esteban; Elizabeth Maritza Castillo Visa; Rosa María Pando Álvarez; Gualberto Loayza Rivas; Oscar Castillo Sayan

INSTITUCIÓN: Universidad Peruana Unión

Objetivo:

Evaluar la correlación entre índices subrogados de resistencia a la insulina y el valor M obtenido mediante el clamp euglicémico hiperinsulinémico, así como su sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de insulinoresistencia.

Material y Métodos:

Participaron 30 sujetos entre 18-70 años, ambos sexos. Se realizó el clamp euglicémico hiperinsulinémico (dosis de insulina 120 mU/m² x ml) durante 2 horas. Se estimaron los índice HOMA-IR, QUICKI, índice Cintura Cadera (ICC), Perímetro abdominal (PA), Relación Triglicéridos/lipoproteína de alta densidad (Tg/HDL). La prueba estadística utilizada fue el coeficiente de correlación de Pearson, y se estimaron la sensibilidad, la especificidad y valores predictivos de los índices.

Resultados:

Se encontró 60% sexo femenino versus 40% masculino, IMC promedio fue 28.21 ± 5.9 kg/m² ; la correlación entre M y QUICKI fue 0.47, con HOMA-IR: 0.41, con PA: 0.497, la correlación con ICC: 0.485 (nivel de significancia 0.01); la sensibilidad fue 68.18% en QUICKI, PA, ICC; la especificidad fue mayor en QUICKI con 87.5%.

Conclusiones:

Los índices subrogados con mejor correlación y mejor sensibilidad y especificidad para diagnóstico de insulinoresistencia fueron el índice QUICKI, seguido del perímetro abdominal e índice cintura cadera.



TITULO: ADHERENCIA AL TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA GLICEMIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES E HIPERTENSIÓN DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA. FEBRERO 2019

AUTOR: Augusto Antezana Román ⁽¹⁾

CO-AUTOR: Antony Flores Acero ⁽²⁾; José Choque Vargas ⁽³⁾

INSTITUCIÓN: (1) Médico Endocrinólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna

(2) Médico Cirujano, Universidad Privada de Tacna

(3) Estudiante de Medicina, Universidad Privada de Tacna

Objetivo:

Asociar la adherencia del tratamiento y el control de la glicemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del programa de Diabetes e Hipertensión del Hospital Hipólito Unanue.

Material y Métodos:

Estudio observacional, analítico, retrospectivo de corte transversal, el cual evaluó 118 pacientes; la base de datos fue creada usando el programa Excel 2016, y luego de la revisión y depuración de los datos se utilizó el programa SPSS v.24 para la realización del análisis estadístico. Se utilizó el Test Exacto de Fisher y chi cuadrado para la evaluación de la asociación de las variables principales. La adherencia al tratamiento fue evaluada mediante el test de De la Cruz Vega y el control glucémico mediante los valores de Hba1c.

Resultados:

El 82.2% fueron mujeres. La edad promedio fue de 58.5 años. El 33.9% tuvieron primaria incompleta y el 23.73% secundaria completa; el 27.1% tuvieron de 1 a 4 años de tiempo de enfermedad y el 32.2% de 5-10 años. El 60.2% no tienen control de la glicemia y el 51.7% resultaron no adherentes al tratamiento no farmacológico y el 52.5% no adherentes al farmacológico. Se halló una asociación significativamente estadística tanto entre la adherencia al tratamiento no farmacológico como al tratamiento farmacológico con el control de la glicemia entre los participantes del estudio.

Conclusiones:

La adherencia al tratamiento no farmacológico tiene una relación con el control de la glicemia, también existe la relación entre adherencia al tratamiento farmacológico con el control de la glicemia.

Palabras Clave:

Diabetes mellitus, adherencia, tratamiento farmacológico, tratamiento no farmacológico, control de la glicemia, hemoglobina glicosilada.



TITULO: ESTUDIO DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA POR VALORACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA - MINSA DURANTE EL PERÍODO MAYO - JUNIO 2017

AUTOR: Augusto Antezana Román ⁽¹⁾

CO-AUTOR: Gisela Cañari Melo ⁽²⁾

INSTITUCIÓN: (1) Médico Endocrinólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna
(2) Médico Cirujano, Universidad Privada de Tacna

Objetivo:

Determinar la frecuencia de Neuropatía Diabética Periférica (NDP), su severidad por valoración clínica y su asociación con los factores de riesgo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del programa de diabetes del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo de mayo – junio 2017.

Material y Métodos:

El estudio fue observacional, analítico, prospectivo de corte transversal. Los instrumentos usados para evaluar la NDP fueron el Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI) y Michigan Diabetic Neuropatic Score (MDNS). Los demás datos fueron obtenidos de las historias clínicas.

Resultados:

Se encontró una frecuencia de NDP del 92.2%. En cuanto al grado de NDP; el 48.2% presento NDP leve; el 49.4% NDP moderada; y el 2.4% NDP severa. De los factores de riesgo: Hb1Ac, presento asociación significativa con la NDP ($p=0.043$; $OR=13.067$; $IC95\%=1.086 - 157.243$). Con respecto al grado de neuropatía, se encontró asociación significativa con el CT ($p=0.003$; $IC95\%= 0.646 - 3.105$), y la HbA1c ($p=0.028$; $IC95\%= -2.094 - -0.121$), según la regresión logística con análisis multivariado.

Conclusiones:

Existe una alta frecuencia de NDP en la población estudiada, el nivel de Hb1AC se asoció positivamente a la presencia de NDP. En cuanto al progreso de la NDP, el CT y el nivel de Hb1AC fueron los factores asociados positivamente.

Palabras Clave:

Neuropatía diabética periférica, factor de riesgo, severidad, hemoglobina glicosilada, colesterol total.



TITULO: PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA SEGÚN ÍNDICE TOBILLO/BRAZO EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA EN EL PERIODO ENERO - FEBRERO 2016

AUTOR: Augusto Antezana Román ⁽¹⁾

CO-AUTOR: Carla Valdivia Sanjinez ⁽²⁾

INSTITUCIÓN: (1) Médico Endocrinólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna
(2) Médico Cirujano, Universidad Privada de Tacna

Objetivo:

Determinar la prevalencia de Enfermedad Arterial Periférica en pacientes diabéticos tipo 2 del Programa de diabetes del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

Material y Métodos:

Estudio observacional, analítico, prospectivo, de corte transversal. La muestra constó de 103 pacientes durante el periodo enero – febrero 2016. El diagnóstico de EAP, se determinó mediante la utilización de Índice Tobillo/Brazo con doppler vascular portátil de 8 MHz, con valores patológicos por debajo de 0.9.

Resultados:

La prevalencia de EAP fue de 40.8%, predominando la forma leve de EAP: 36.9%. El tiempo de enfermedad en la mayoría era de 5 años. La media de IMC de nuestra población fue de 27.72 kg/m², de HbA1c 7.38 mg%, Colesterol Total 215.17 mg/dl, HDL 44.22 mg/dl, LDL 141.79 mg/dl y Triglicéridos 190.22 mg/dl. Se encontró asociación significativa entre el nivel de HbA1c > 7% y la presencia de algún grado de Enfermedad Arterial Periférica (p = 0.000), de igual forma se encontró asociación entre los niveles elevados de Triglicéridos (> 150mg/dl) y la presencia de algún grado de EAP (p = 0.002). También encontramos una relación significativa entre el tiempo de diagnóstico de DM2 y la aparición de EAP (p=0.000).

Conclusiones:

La prevalencia de Enfermedad Arterial Periférica fue de 40.8%, los niveles elevados de HbA1c se asocia a un mayor riesgo de presentar algún grado de EAP. Encontramos también una relación directa entre los niveles de Triglicéridos elevados y la presencia de EAP. Así mismo, a mayor tiempo de enfermedad, existe una mayor probabilidad de presentar EAP.

Palabras Clave:

Enfermedad Arterial Periférica (EAP), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), Índice Tobillo/Brazo (ITB), Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)



TITULO: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO DE RIESGO ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE DIABETES DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA DE JULIO A DICIEMBRE DEL 2018

AUTOR: Augusto Antezana Román ⁽¹⁾

CO-AUTOR: Dianira Pozo Sedano ⁽²⁾

INSTITUCIÓN: (1) Médico Endocrinólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna

(2) Médico Cirujano, Universidad Nacional Jorge Basadre Grohoman

Objetivo:

Determinar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con pie diabético de riesgo.

Material y Métodos:

El estudio fue analítico, transversal y retrospectivo; realizado con 266 pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2, durante el periodo julio – diciembre 2018. Obteniendo los datos requeridos de las historias clínicas, consolidadas en una ficha de recolección.

Resultados:

El 40.6% de los pacientes eran mayores de 60 años, el 60.9% eran de sexo femenino, el 73.68% tenía un trabajo independiente, el 53.76% de los pacientes era analfabeto y el 28.57% tenía sobrepeso; en cuanto al nivel de glucosa el 48.5% tenía un valor entre 101 a 180 mg/dl y el 30.53% un valor de 181 a 300 mg/dl (como promedio de sus últimas mediciones en los tres meses anteriores) y el 85.71% no se realizaba un autoexamen; además, el 79.32% presenta riesgo inminente de desarrollar pie diabético. Al análisis multivariado el tener una dieta saludable y el tratamiento con metformina fueron factores protectores (OR entre – 3.34 a – 0.46 y – 2.79 a – 0.59 y valores p de 0.01 y 0.003, respectivamente); también se pudo evidenciar que tuvieron significancia estadística como factores de riesgo el dolor en reposo, la claudicación intermitente, que el calzado produzca daño, el tener dedos en martillo y la hiperqueratosis.

Conclusiones:

La población en riesgo de desarrollar pie diabético tiene como principal factor de riesgo daño del calzado y como factores protectores la dieta y el uso de metformina.

Palabras Clave:

Pie Diabético, Categoría riesgo de pie diabético



TÍTULO: OBESIDAD INFANTIL Y FACTORES DE RIESGO EN NIÑOS DE NIVEL PRIMARIO DE LA CIUDAD DE TACNA

AUTOR: Augusto Antezana Román ⁽¹⁾

CO-AUTOR: José Choque Vargas ⁽²⁾; Antony Flores Acero ⁽³⁾; Edgardo Sánchez Morales ⁽⁴⁾; Miriam Escalante Paredes ⁽⁵⁾

INSTITUCIÓN: (1) Médico Endocrinólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna
(2) Estudiante de Medicina, Universidad Privada de Tacna
(3) Médico Cirujano, Universidad Privada de Tacna
(4) Médico Deportólogo, Hospital Hipólito Unanue de Tacna
(5) Nutricionista, Hospital Hipólito Unanue de Tacna – Programa Wira Warma

Objetivo:

Conocer la prevalencia de obesidad infantil y los factores de riesgo en niños de nivel primario de la ciudad de Tacna.

Material y Métodos:

Estudio observacional, analítico de corte transversal. Se evaluaron a 1760 niños entre 6 a 12 años de ocho instituciones educativas de la ciudad de Tacna; para la selección de los participantes se procedió a un sorteo entre las secciones de cada grado, previa autorización firmada de los padres y asentimiento del niño. Se midieron variables como el IMC, el nivel de sedentarismo (utilizando el test modificado de Pérez – Rojas – García) y también el uso de una escala gráfica para evaluar su plato de comida.

Resultados:

El 16.8% de los niños presentaron sobrepeso y el 54.5% obesidad. Al evaluar el nivel de sedentarismo el 22.9% fue catalogado como sedentarismo severo. Además, el 60.11% indica que en su casa le sirven un plato, calificado dentro del esquema de trabajo, como no saludable. Aplicando la regresión logística y de Poisson se realizó el análisis bivariado y multivariado, encontrando asociación muy significativa entre la obesidad y el nivel de sedentarismo (RP: 7.64 – OR: 8.35).

Conclusiones:

Encontramos que el estilo de vida actualmente en los niños de la ciudad es alarmantemente predisponente al desarrollo de la obesidad, el nivel de sedentarismo categorizado como severo y moderado abarca la mayoría de la población infantil y que gran parte de los niños reciben una alimentación con exceso de carbohidratos lo cual se asocia con una alta prevalencia de obesidad infantil en nuestra localidad.

Palabras Clave:

Factores de riesgo, estado nutricional, obesidad infantil, hábitos alimenticios



TÍTULO: BIOMARCADORES DEL ESTATUS DE HIERRO, ERITROPOYESIS E INFLAMACIÓN, EN GESTANTES BASADO EN EL HEMOGRAMA COMPUTARIZADO

AUTOR: Cinthya Margarita Vásquez Velásquez ^{1,2}

CO-AUTORES: Enrique Guevara Ríos³; Verónica Eliana Rubín de Celis Massa⁴; Cynthia Elena Gonzales Castañeda^{1,2}; Gustavo Francisco Gonzales Rengifo^{1,2}

INSTITUCIÓN: 1 Laboratorio de Endocrinología y Reproducción. Facultad de Ciencias y Filosofía. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

2 Instituto de Investigaciones de la Altura. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

3 Instituto Nacional Materno Perinatal.

4 Universidad Ricardo Palma

Objetivo:

Determinar la asociación entre biomarcadores del estatus de hierro, eritropoyesis e inflamación y parámetros hematológicos en gestantes

Material y Métodos:

Se reclutaron a 71 gestantes. Se realizó hemograma automatizado, y mediante la técnica de ELISA se evaluó el estatus de hierro (Ferritina, Hepcidina), eritropoyesis (Eritropoyetina) e inflamación (Interleucina-6).

Para el análisis estadístico se utilizó STATA 15.0. Los datos son expresados en medias±error estándar. Se usó, la prueba de ANOVA para determinar diferencia entre medias y análisis regresión lineal para determinar asociación. $P < 0.05$ es diferencia significativa.

Resultados:

Se evidenció que los valores de hepcidina y ferritina disminuyen con el paso de los trimestres, siendo los valores diferentemente significativos del segundo y el tercero versus el primero. En el caso de EPO, muestra una tendencia a aumentar con el paso de la gestación; e IL-6, se mantiene constante durante el embarazo.

Entre los biomarcadores, los que muestran una correlación significativa son hepcidina y EPO

Además de ello, el incremento de EPO se correlaciona en un 50% con la hemoglobina (coef: -2.46, $p < 0.001$). Lo cual evidencia que hepcidina es un marcador indirecto de eritropoyesis.

Con respecto a la masa leucocitaria, la hepcidina muestra una mejor correlación con los distintos tipos de leucocitos, principalmente con los eosinófilos ($r = 40\%$, coef: 9.8, $p < 0.001$).

Conclusiones:

En conclusión, de todos los biomarcadores analizados, la hepcidina muestra ser el mejor marcador indirecto del estatus de hierro, eritropoyesis e inflamación.



Tabla 1.

Correlaciones entre los biomarcadores del estatus de hierro, inflamación y eritropoyesis.

	Hepcidina	IL-6	EPO
Hepcidina	1.00	-	-
IL-6	0.1840	1.00	-
EPO	-0.35	-0.0910	1.00

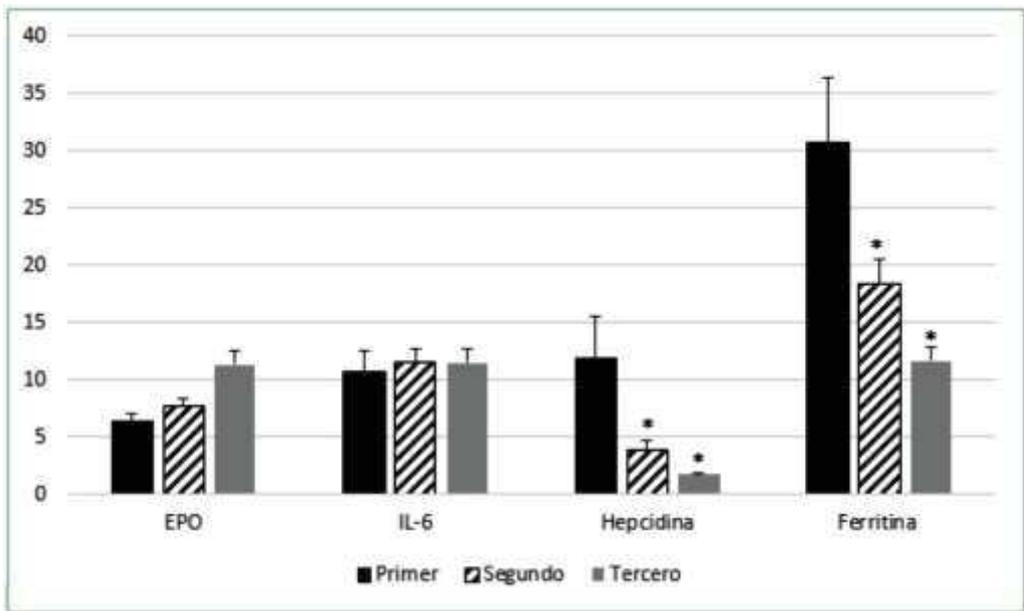


Figura 1.

Valores de los Biomarcadores del estatus eritropoyético, inflamación y hierro por trimestre de gestación.

* $p < 0.001$ con respecto al primer trimestre



TITULO: PREVALENCIA DE OBESIDAD EN UN DISTRITO URBANO

AUTOR: Carlos Leonardo Murguía Chiang

CO-AUTORES: Franco Edgard Mío Palacios; Raúl Martín Aparcana Uribe; Aldo Ponce Vargas

INSTITUCIÓN: Universidad Privada San Juan Bautista
Hospital Augusto Hernández Mendoza EsSALUD - Ica

Objetivo:

Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el distrito de Salas Guadalupe Ica.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio transversal con muestreo sistemático en el distrito de Salas Guadalupe. Se registró variables edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal. Se define sobrepeso con $imc > 25 \text{ kg/m}^2$ y obesidad con $imc > 30 \text{ kg/m}^2$.

Resultados:

Se evaluaron 400 personas. 212 eran mujeres y 188 eran varones. En relación al índice de masa corporal (IMC): Normal 29.5% (118/400), sobrepeso 41% (164/400), obesidad 29.5% (118/400). En las mujeres las proporciones fueron: Normal 22.1% (47/212), sobrepeso 40% (85/212) y obesidad 37.7% (80/212). En los varones las proporciones fueron: Normal 37.7% (71/188), sobrepeso 42% (79/188) y obesidad 20.2% (38/188).

Conclusiones:

En esta comunidad de la costa peruana existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. Siendo las tasas de obesidad más altas en la población femenina.



TÍTULO: HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA: INSULINOMA VS INSULINOMATOSIS UN RETO DIAGNÓSTICO

AUTOR: Isabel Pulgar Sedó

CO-AUTORES: Carlos Collantes Anselmo; Dioni Gárate Chirinos; Elizabeth Salsavilca Macavilca

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren

Objetivo:

Determinar las características clínicas, bioquímicas y seguimiento de los pacientes con hipoglicemia hiperinsulinémica hospitalizados en el servicio de endocrinología del HNASS en los últimos 5 años.

Material y Métodos:

Del registro de pacientes hospitalizados en el HNASS de enero 2015 a Julio 2019, que presentaron como diagnóstico hipoglicemia hiperinsulinémica. El diseño fue descriptivo, transversal, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas.

Resultados:

Se estudiaron 5 casos clínicos con diagnóstico inicial de hipoglicemia hiperinsulinémica, 3 mujeres (60%), 2 hombres (40%), edades entre 28 y 61 años. Un paciente presentó antecedente quirúrgico por tumor pancreático y Diabetes Mellitus. El tiempo de enfermedad osciló entre 9 meses a 6 años. La glucosa basal promedio 43.6mg/dl, Insulina basal promedio 66.33uUI/mL, péptido C 5.5ng/mL. Para la localización del tumor, TEM trifásica fue positiva en 20%(1/5) de casos, la ecoendoscopia en 75%(3/4). Dos pacientes sometidos a test de estimulación con calcio, positivo 50%(1/2). Se realizó cirugía whipple en 40%(2/5) de casos, enucleación 40%, pancreatometomía distal 20%(1/5). La anatomía patológica correspondió a un tumor neuroendocrino (Insulinoma) en el 80%(4/5) casos, y tumor neuroendocrino multifocal (Insulinomatosis) en 20%(1/5). La Mortalidad fue de 20%(1/5); y la recurrencia de enfermedad se presentó en 20%(1/5) correspondiente al paciente con diagnóstico de Insulinomatosis.

Conclusiones:

El Insulinoma es una entidad de baja frecuencia de presentación, manejo interdisciplinario, cuyo tratamiento definitivo en la cirugía. La localización del tumor puede ser un reto, sin embargo se cuenta con múltiples técnicas para la ubicación. En nuestra revisión se usaron técnicas de imágenes como TEM trifásica, ecoendoscopia, test de estimulación con calcio y Ultrasonido intraoperatorio. Estos exámenes son negativos en el caso de Insulinomatosis cuya confirmación solo puede realizarse por anatomía patológica



TITULO: PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN PACIENTES CON OBESIDAD EN UN PROGRAMA DE PÉRDIDA DE PESO

AUTOR: Julia Salcedo

Objetivo:

Examinar los cambios en el diagnóstico de enfermedades psiquiátricas y síntomas depresivos, ansiosos en los primeros seis meses posteriores al ingreso a un programa de pérdida de peso en una clínica de obesidad

Material y Métodos:

Estudio observacional en una cohorte de adultos que ingresan a programa de pérdida de peso en una clínica de obesidad entre Enero 2018- Julio 2019.

Incluye a todos los pacientes n=86 con entrevista médica psiquiátrica y que completaron cuestionarios de Hospital Anxiety and Depression Scale-HADS (HAS), Montreal Cognitive Assessment (MOCA) y Escala de Alexitima de Toronto (TAS 20)

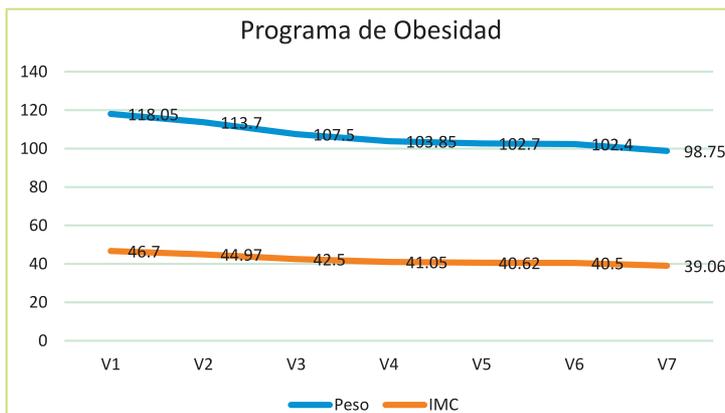
Criterios de inclusión: mayores de 18 años, con diagnóstico de obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²). Exclusión: consumo de drogas de abuso o consumo excesivo de alcohol, embarazo, historia previa de daño neurológico.

Resultados:

n=86, mujeres 47, edad: 39 años (18-55), peso: 118 (DS28.6) IMC:42.6 (DS8.3) trastorno depresivo mayor 19.8%, trastorno de ansiedad generalizada 37,2%, trastorno por atracón 28.4%, comer emocional 33.7%, comer nocturno 13.9%, puntaje de HAD promedio: Ansiedad:8 Depresión:7. Inició de tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina 25%, y duales 1.2%. MOCA 25 (DS 3.64) 39 pacientes con MOCA alterado. TAS 40.96 (DS 16.8) presencia de alexitimia: 12, posible 16 pacientes.

Conclusiones:

La patología psiquiátrica es prevalente en la población con obesidad por lo que es necesario su evaluación con una entrevista estructurada y el uso de cuestionarios para el tratamiento oportuno.





TITULO: LA ERITROCITOSIS EXCESIVA (EE) DE LA ALTURA SE ESTABLECE A LOS 6-35 MESES DE EDAD ASOCIADO A UN BAJO CONTENIDO CORPORAL DE HIERRO Y A NIVELES SÉRICOS BAJOS DE HEPCIDINA.

AUTOR: Gustavo Francisco Gonzales Rengifo

CO-AUTORES: Benita Maritza Choque Quispe; Valeria Marcela Paz Aparicio

INSTITUCIÓN: Instituto de Investigaciones de la Altura, y Laboratorios de Investigación y Desarrollo, Facultad de Ciencias y Filosofía, Universidad Peruana Cayetano Heredia
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional del Altiplano, Puno

Objetivo:

Demostrar si la EE en niños ($Hb > 15$ g/dl) se asocia a deficiencia de hierro y a una menor concentración de hepcidina.

Material y Métodos:

Se han estudiado 338 niños de 6 a 59 meses de edad de la región de Puno de los cuales se han seleccionado 44 niños con $Hb \geq 15$ g/dL y 276 niños con niveles de Hb entre 11 y < 15 g/dl (control). El diseño es de corte transversal. Los padres firmaron un consentimiento informado autorizando el estudio. El tamaño de la muestra se estableció para un límite de confianza del 95% y potencia estadística del 80%. El estudio fue aprobado por un IRB de la Universidad Nacional del Altiplano, Puno. Se han valorado los niveles de hemoglobina, hepcidina, eritropoyetina, ferritina sérica (F), receptor soluble de transferrina (RsTf), interleukinas 6 y 8 (IL6 e IL8). El Contenido Corporal de Hierro (mg/Kg) se calcula según Cook (2003) como: $CCH (mg/Kg) = -[\log(RsTf/F) - 2.8229] / 0.1207$. Se evaluó el consumo de hierro. Para comparar la prevalencia de EE en Puno se ha usado una base de datos del INS para Lima Metropolitana que incluye 148,081 niños entre 6 y 59 meses. Los datos se han analizado usando chi cuadrado, prueba t de Student, ANOVA, análisis bivariados y multivariados.

Resultados:

La prevalencia de EE en Puno (13.02%) es mayor que en Lima metropolitana (0.14%; $p < 0.001$). En Puno, el consumo de hierro vegetal y animal fue similar en el grupo control y con EE. El CCH fue menor en grupo con EE que en el control. Los niños a menor edad tienen menores niveles de hepcidina que a mayor edad, asociado a una disminución del CCH. Hepcidina aumenta con la edad de 6 a 59 meses en los casos de niños con EE, pero no en casos en que la Hb se encuentra entre 11 y < 15 g/dl. La hemoglobina correlaciona directamente con hepcidina en niños con EE ($r = 0.40$; $p < 0.05$). Esto no se observa en el grupo control ($r = 0.003$; $p > 0.05$). Tanto en niños con EE como en los controles, los niveles de hepcidina sérica aumentan a medida que aumenta el nivel de eritropoyetina. En EE no se aprecia diferencia en los marcadores inflamatorios (IL6 e IL8) con respecto al grupo control.

Conclusiones:

La EE en niños se establece a una edad temprana (6-35 meses) debido a una disminución de la hepcidina que resultaría de una baja en el contenido corporal de hierro.



TÍTULO: FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS A MULTIDROGO-RESISTENCIA BACTERIANA EN SUJETOS CON PIE DIABÉTICO INFECTADO DE UN HOSPITAL NACIONAL PERUANO

AUTOR: Liset Paola Sifuentes Hermenegildo

CO-AUTOR: Marlon Augusto Yovera Aldana

INSTITUCIÓN: Hospital María Auxiliadora

Objetivo:

Determinar la frecuencia y características asociadas a multidrogo-resistencia bacteriana en sujetos con pie diabético infectado del Hospital María Auxiliadora.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio descriptivo transversal incluyendo a sujetos atendidos en pie diabético infectado desde 2017 a 2018.

La muestra para cultivo fue tomada de ligamento o hueso, después del desbridamiento al ingreso y enviado al laboratorio en las 2 horas siguientes.

Se usó el sistema automatizado de identificación bacteriana y estudio de sensibilidad antimicrobiana VITEK 2 (Laboratorio bio Mérieux, Argentina).

Se definió multidrogo-resistencia bacteriana (MDR) como resistencia adquirida al menos a 1 agente en 3 o más categorías de antibióticos según Magiorakos.

Se hallaron las razones de prevalencia con intervalo de confianza al 95% mediante análisis bivariado de factores asociados a presencia de MDR y multivariado según modelo lineal generalizado de aquellas que resultaran asociadas en el análisis bivariado.

Se obtuvo aprobación del Comité de Ética Investigación del Hospital María Auxiliadora.

Resultados:

De 153 sujetos seleccionados, el 75% eran varones, con un promedio de edad 59 años, el 70% tenía más de 10 años de diabetes y sólo un 16% tenía HbA1C < 7%.

Se halló una frecuencia del 85% de sujetos con MDR y estuvo asociada con ocurrencia de amputación menor RP 1.18 (IC 95% 1.01-1.44) y con estancia hospitalaria de \geq 28 días RP 1.21 (IC 95% 1.03-1.30).

Conclusiones:

Seis de cada siete sujetos con pie diabético infectado tiene MDR y está asociado a ocurrencia de amputación menor y estancia hospitalaria \geq 28 días



Tabla N°1
Características clínicas pacientes con hipoglicemia hiperinsulinémica
*NSR: no se realizó

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	F	M	F	M	F
Edad (años)	28	61	48	52	37
Año de atención	2015	2018	2018	2018	2019
Antecedentes	ninguno	ninguno	DM Insulinoma	ninguno	ninguno
Tiempo de enfermedad	2 años	2años	6 años	18meses	9 meses
Glucosa basal mg/dl	42	46	25	72	33
Insulina basal 2.6 -24.9 uUI/mL	51.6	50.97	174	26.48	28.6
Peptido c basal 1.1-4.4ng/mL		2.75	11.9	2.42	3.6
Cortisol 6.2 - 19.4 ug/dl	10.29	6.38	20.9	12.09	14.13
Test de ayuno			NSR		
Glucosa mg/dl	13	29		38	45
Insulina 2.6 -24.9 uUI/mL	22.8	360.7		9.04	16.5
Peptido c 1.1-4.4ng/mL	2.53	14.59		2.45	2.35
Insulina/glucosa	1.7	12.4		0.23	0.36
Imágenes					
TEM Trifásica	Negativo	negativo	negativo	negativo	positivo - cabeza
RM	negativo	negativo	negativo	negativo	NSR
Ecoendoscopia	positivo - cuerpo	positivo - cabeza	negativa	positivo- cola	NSR
Test estimulación con calcio	NSR	NSR	negativa	positivo - cabeza	NSR
Tipo de cirugía	enucleación	Whipple	Eco intra sop + pancreatocetomía distal	Eco intra sop + whipple	enucleación
Ubicación del tumor	cuerpo	cabeza	múltiples focos	cabeza	cabeza
Glucosa post sop mg/dl	163	247	190	152	214
AP	insulinoma	insulinoma	insulinomatosis	insulinoma	insulinoma
Recurrencia	no	no	si	no	no
Falleció	no	si	no	no	no

Referencias bibliográficas

1. Iglesias P, et al. análisis multicéntrico y retrospectivo de la experiencia de 3 décadas (1983-2014). *Endocrinol Nutr.* 2015;62(7):306---313
2. Moreno P, et al. Valoración de la utilidad del test de estimulación intraarterial con calcio en el diagnóstico de localización del hiperinsulinismo endógeno. *Endocrinol Nutr.*2010;57(3):95–99
3. Ayca Akca. Follow-Up in Adult Patients with Pancreatogenic Hypoglycemia Caused by Sporadic Micro- or Macro- Insulinomatosis - 16 Years of Experience in One Center". *Journal of Diabetes and Treatment.* Germany. Feb 2018



Bibliografía

1. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, *et al.* 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012;54(12):e132-73.
2. Instituto Nacional de Salud. Informe de la resistencia antimicrobiana en hospitales en Perú - 2007 [Internet]. Lima: INS; 2007 [citado el 26 agosto 2015] Disponible en: http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/4/jer/-1/Informe_Resistencia_2007.pdf
3. Boucher HW, Talbot GH, Bradley JS, Edwards JE, Gilbert D, Rice LB, *et al.* Bad Bugs, No Drugs: No ESKAPE! An Update from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48(1):1-12.
4. Yovera-Aldana M, Rodríguez A, Vargas M, Heredia P, Huamán MO, Vargas-Vilca J, *et al.* Resistencia bacteriana y factores asociados en pacientes con pie diabético infectado sin desenlace de amputación mayor en un hospital nacional peruano. *Acta Med Peru.* 2017;34(3):173-8.1
5. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, *et al.* Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrugresistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(3):268-81.
6. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, *et al.* IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 J; 32(Suppl 1):45-74.

Tabla 1.

Resistencias farmacológicas de diferentes antibióticos según tipo bacteriano en pacientes con pie diabético del Hospital María Auxiliadora

	0%	1-24%	25-49%	50 -74%	75 -99%	100%
Staphylococcus sp	Vancomicina Linezolid Teicoplanina		Cotrimoxazol Fosfomicina	Gentamicina Tetraciclina Cefoxitina	Clindamicina Ciprofloxacino Oxacilina Eritromicina	
Enterococcus sp	Ampicilina Daptomicina Linezolid imipenem	Ciprofloxacino Vancomicina		Levofloxacino Gentamicina		
Enterobacteria ceae		Meropenem Imipenem Amikacina Colistina	Pip/Tazobactam	Cefepime Amox/Ac clav Ceftriaxona Ceftazidima Ciprofloxacino	Cefuroxima Cotrimoxazol	
Pseudomonas sp	Colistina		Amikacina		Cefepime Levofloxacino Imipenem	Aztreonam Pip/tazob Ceftazidima Ciprofloxacino
Acinetobacter sp					Imipenem Amikacina Cefotaxima Ciprofloxacino Levofloxacino Cotrimoxazol Cefepime Amp/Sulbac	



TÍTULO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, LABORATORIALES Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR CRISIS HIPERGLICÉMICA EN EL HOSPITAL CAYETANO HEREDIA EN EL PERÍODO 2001 - 2018

AUTOR: Lourdes Del Pilar Manco Sánchez

CO-AUTORES: Sonia Chía Gonzáles; Ximena Guevara Linares

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia

Objetivo:

Determinar las características clínicas, laboratoriales epidemiológicas de los pacientes con el diagnóstico de Crisis hiperglicémicas (CH) hospitalizados en el Hospital Cayetano Heredia (HCH) en el periodo 2001-2018.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo analítico. Se incluyeron todas las historias clínicas completas de los pacientes mayores a 18 años con diagnóstico de CH del periodo 2001-2018. Se realizó un análisis descriptivo de los datos utilizando la distribución de frecuencias, los porcentajes y proporciones. Se utilizó el paquete estadístico Stata 13

Resultados:

Se presentan los datos de 231 pacientes. La edad promedio fue 44.02 años ($DE=\pm 14.8$), 41,9% fueron mujeres, el IMC 25,7 ($DE\pm 5.8$), 63% tenían DM2, 66% antecedente de DM, 89,2% de las crisis fueron CAD y el 70% de estas fueron severas, el factor descompensante más frecuente fue la falta de tratamiento (46,3%) y 18,2% de los pacientes cursó con hipotensión al ingreso. Presentaron una glucosa de 533.8 mg/dL ($RIQ=384-614.5$), pH de 7,15 ($RIQ=1.06-7,27$), HCO_3 de 7.53 ($RIQ=2.95-11.11$), osmolaridad de 306 ($DE\pm 21.5$), anión GAP de 27.4 ($DE\pm 7.0$). Las infecciones más frecuentes fueron las ITU y NAC. Se encontró una letalidad de 1.7%. Al comparar los tipos de CH, se encontraron diferencias significativas en edad, IMC, antecedente de DM, Glucosa, PH, HCO_3 , Na^{++} , CL^- , osmolaridad y creatinina (Tablas 1 y 2).

Conclusiones:

Un tercio de los pacientes con CH debutaron como diabéticos, la mayoría eran DM2 y tenían un mayor IMC.

El tipo de crisis más frecuente fue la CAD severa. El factor descompensante más frecuente fue la falta de tratamiento.

La letalidad fue del 1,7% no siendo por causa directa de CH lo cual coincide con estudios previos



Tabla 1. Características Clínicas según crisis Hiperglicémica

	CAD (n=206)	EHH (n=9)	MIXTO (n=16)	p
Edad (años), (media) ± DE	43.0 ± 14.1	66.3 ± 16.2	44.7 ± 14.4	0.01
Sexo (Femenino), (%)	83 (40.3)	5 (55.6)	7 (43.8)	0.60
IMC (kg/cm ²), (media) ± DE	25.5 ± 5.8	28.9 ± 4.6	28.2 ± 5.2	0.018
Tipo de Diabetes (%)				0.534
- 1	35 (17.0)	0.0 (0)	2 (12.5)	
- 2	131 (63.6)	7 (77.8)	9 (56.3)	
- Indefinida	40 (19.4)	2 (22.2)	5 (31.3)	
DM previa (%)	69,4	66.7	25	0.001
Crisis Hiperglicémica previa (%)	66 (32.0)	1 (11.0)	4 (25.0)	0.361
Fallecido (%)	4 (1.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0.781
Severidad de CAD (%)				0.909
- Leve	11 (5.3)	0	1 (6.3)	
- Moderado	45 (21.8)	0	2 (12.5)	
- Severo	149 (72.3)	0	12 (75.0)	
PAS (mmHg) (media) ± DE	110.1 ± 21.1	113.3 ± 30.8	105.3 ± 41.5	0.541
PAD (mmHg) (media) ± DE	67.4 ± 15.3	68.9 ± 16.2	62.6 ± 23.1	0.322
Hipotensión (%)	36 (17.5)	1 (11.0)	5 (31.3)	0.332
Frecuencia Cardíaca(media) ± DE	98.6 (16.1)	84.2 (21.5)	97.1 (23.9)	0.282

Tabla 2. Características laboratoriales según crisis Hiperglicémica.

	CAD (n=206)	EHH (n=9)	MIXTO (n=16)	p
Glucosa (mg/dl) (mediana, RIQ)	485.7 (372 – 565.0)	904.2 (700 – 1054)	943.7 (800 - 1177)	<0.001
pH (mediana, RIQ)	7.14 (7.05 – 7.25)	7.37 (7.35 – 7.39)	7.18 (7.13 – 7.35)	<0.001
HCO ₃ (mEq/L) (mediana, RIQ)	6.98 (2.7 – 10.5)	18.94 (18.2 – 22.2)	8.21 (6.03 – 8.48)	<0.001
Na (mmol/L) (media) ± DE	137.50 ± 8.1	143.89 ± 7.69	149.31 ± 8.41	<0.001
K (mmol/L) (media) ± DE	4.5 ± 0.88	4.4 ± 0.99	4.7 ± 1.38	0.427
Cl (mmol/L) (media) ± DE	103.10 ± 8.6	105.33 ± 9.18	109.19 ± 8.53	0.006
GAP(media) ± DE	27.42 ± 6.8	19.61 ± 6.6	31.91 ± 6.17	0.198
Osmolaridad (media) ± DE	301.98 ± 16.4	338.01 ± 17.2	351.05 ± 15.5	<0.001
Creatinina (mediana, RIQ)	1.15 (0.7 – 1.36)	1.5 (1.2 – 2.0)	2.7 (1.3 – 3.3)	<0.001
Cuerpos cetónicos positivos (%)	93	33	88	0.015



TÍTULO: ENFERMEDAD NODULAR TIROIDEA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL NACIONAL

AUTOR: Miluska Karina Huachín Soto

CO-AUTORES: Víctor Hugo Noriega Ruiz; Sonia Gisella Chia Gonzales; Gretell Irina Molina Calderon; Jorge Jara Mamani

INSTITUCIÓN: Hospital Cayetano Heredia, Universidad Peruana Cayetano Heredia

Objetivo:

Describir características epidemiológicas y estratificación de riesgo de malignidad por ultrasonografía (US) según ATA y citología (S. Bethesda) de pacientes con Enfermedad Nodular Tiroidea (ENT)

Material y Métodos:

Se revisaron historias clínicas de pacientes ambulatorios del Hospital Cayetano Heredia con ENT evaluados por US y citología. Resultados se expresan en porcentajes. Se usó prueba del chi cuadrado para evaluar asociación.

Resultados:

Se evaluaron 221 pacientes con ENT, 92% (204) femenino, edad promedio 55 años, tamaño nodular <1 cm 23.5% (52), ≥1 cm 76.5% (169), 15.8% (35) tenía DM tipo 2. De 205 casos, 43% (88) tuvo disfunción tiroidea, predominando hipotiroidismo 31% (63), hipertiroidismo 12.1% (25), 57% (117) fueron eutiroideos. Estratificación US evidenció benigno 7.2% (16), muy baja sospecha 7.7% (17), baja sospecha 25.3% (56), sospecha intermedia 37.1% (82), alta sospecha 21.7% (48), no clasificable 0.9% (2) (Fig. 1). En 53.3% (118) casos con evaluación citológica, la mayoría fue Bethesda II, 49.1% (58), III 7.6% (9), IV 5.9% (7), V 8.4% (10) y VI 11.0% (13) (Fig. 2). Este grupo (118) tuvo asociación significativa entre riesgo de malignidad por US y citología (p 0.026). En 31(14%) casos no se encontró asociación entre autoinmunidad tiroidea y citología (p 0.7)

Conclusiones:

Hipotiroidismo es la disfunción más frecuente asociada a ENT. Clasificación ATA para riesgo de malignidad es útil para predecir malignidad tiroidea. Citología benigna fue la más predominante en ENT, aunque la maligna o sospecha fue considerable (19.4%).



Fig. 1. NC: No clasificable.



Fig. 2



TITULO: EL USO DE MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA (CGM) MEJORA EL CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

AUTOR: Carolina Válerie Sarria Arenaza

CO-AUTORES: Carolina Castrillón; Angela Roncal; Frank Espinoza

INSTITUCIÓN: Centro de Atención y Tecnologías Médicas en Diabetes: CAVIMEDIC

Objetivos:

1. Establecer el cambio de HbA1C y el Tiempo en rango (TR) en usuarios de CGM entre el momento inicial (T0), semana 14(T1) y semana 26(T2).
2. Determinar si el uso de CGM disminuye los eventos de hipoglicemia severa con demanda de asistencia médica en Dm1.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo observacional en 42 usuarios de CGM, durante 26 semanas para determinar los objetivos planteados.

Resultados:

42 pacientes con DM1, mujeres 62%, edad promedio 13.2 años, antigüedad de DM1 4.5 años, antecedentes familiares DM1 2% y DM2 43%, hipoglicemias severas con demanda de emergencia en las 26 semanas previas 21.4%, T0: HbA1c 8.2% TR 57%: , T1: HbA1c 7,4% TR: 59% , T2: HbA1c 7.2% TR:61,5%.

Δ HbA1C (T0 y T2) p: 0.027. Δ TR (T0 y T2) p: 0.018

Durante las 26 semanas no se reportaron hipoglicemias con demanda de servicio de emergencia.

Conclusiones:

Al concluir las 26 semanas, el CGM se asoció con mejoras significativas en la HbA1c, el tiempo en rango y los episodios de hipoglicemias severas con demanda de asistencia médica en pacientes con DM1.



TÍTULO: HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO AISLADO ADQUIRIDO POSTERIOR A LA RESOLUCIÓN DE HIPERPLASIA HIPOFISARIA DE TIROTROPOS EN UNA PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNE SEVERO

AUTOR: José Luis Paz Ibarra

CO-AUTORES: Gersón Siura; Celina Franco; Cesar Alatrística; Víctor García; Carolina Salas

INSTITUCIÓN: Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Presentación del Caso:

Mujer, 50 años; G1P1, hija de 16 años, FUR:48 años. traumatismo craneoencefalico(TEC) a los 42 años; Hipotiroidismo autoinmune desde los 43 años, presentó mixedema, TSH:1381uUI/mL; T4L<0.3ng/dL, AbTPO:128.5UI/mL, AbTG>3000UI/mL; RMNhipófisis: proceso expansivo intra- y supraselar de 15x10mm; PRL:68.5ng/mL; FSH:4.3mUI/mL; E2:88pg/mL; IGF1<25ng/mL. ACTH:16.1pg/mL, Cortisol:4.64ug/dL. Inició levotiroxina(LT4) 200ug/d, luego 150ug/d hasta quedar con 100ug/d. En seguimiento ulterior por 4 años mostró RMNhipófisis normal y pruebas de función hipofisaria y tiroidea normales.

La paciente discontinuó controles, viajó a USA continuó LT4 100ug/día, refiere que el 2018, en controles médicos y con resultados de TSH, disminuyeron dosis a 75ug/d y posteriormente a 50ug/d con aparición de síntomas de hipotiroidismo por lo que a principios del 2019 regresó a Lima.

Con LT4 50ug/d presentó TSH:0.03uUI/mL; T4L:0.62ng/dL; RMNhipófisis: normal y determinaciones basales de resto de hormonas hipofisarias normales.

Se realizó prueba de TRH: tras la suspensión de LT4 por 4semanas se administró TRH (200ugEV) con TSH 0, 30 y 60minutos de 0.09; 1.19; 0.84uUI/ml respectivamente, T4L basal<0.3ng/dL. Índice de TSH: -0.52 (VN:2.70±0.676).

Reinició LT4 100ug/d con resolución de síntomas y concentración de T4L de 1.76ng/dL a las 4semanas

Conclusiones:

El hipotiroidismo secundario constituye una excepción en la práctica clínica y, en la mayoría de los casos, se enmarca en un déficit antehipofisario múltiple. Su detección aislada en la adultez constituye un enigma para el clínico, particularmente al tratar de establecer su etiología. En este caso podría ser producto de la apoptosis de tirotropos inducida por LT4 al resolver la hiperplasia, un proceso hipofisario autoinmune no documentado o el TEC que sufrió a los 42 años

Agradecimientos:

A nuestra paciente JCG; al Dr. Luca Persani (Universidad de Milán); a los colegas de los Departamentos de Diagnóstico por Imágenes y Laboratorio de Hormonas - HNERM

Referencias:

1. Paz, José; et al. Tumor hipofisario en una paciente con hipotiroidismo autoinmune. XIV LATS Congress. Lima 2011.
2. Persani, L; et al. 2019. The diagnosis and management of central hypothyroidism in 2018. Endocrine Connections; 8, R44–R54.
3. Kulig E; et al. 1998. Remodeling of Hyperplastic Pituitaries in Hypothyroid us-Subunit Knockout Mice After Thyroxine and 1713-Estradiol Treatment: Role of Apoptosis. Endocr Pathol; 9(3):261-274



TÍTULO: SINDROME DE CONN DURANTE EL EMBARAZO: A PROPOSITO DE UN CASO

AUTOR: José Luis Paz Ibarra

CO-AUTORES: Gersón Siura; Celina Franco; Cesar Alarista; Víctor García; Carolina Salas

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins
Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Presentación del Caso:

Mujer, 39años. HTA desde los 34años recibe amlodipino10mg/bid. Teratoma ovárico operado hace 3años. G5P2A2, no HIE. En la semana 15° de 5°gestación fue referida por hipokalemia, recibía metildopa1000mg/d. Refirió antes del embarazo PAS de hasta 160mmHg, cefalea global y episodios de debilidad de extremidades. Peso:66Kg, PA:130/90mmHg, palidez, edema(-). Glucemia:83mg%; HbA1c:5.0%; Cr:0.5mg%; Na+:140mEq/L; K+:2.9mEq/L; Aldosterona:299pg/ml; ARP:<0.2ng/ml/h. Se agregó UrocitK(3g/d). En la semana 27°: hospitalización por HTA e hipokalemia sin proteinuria, se agregó nifedipino30mg/d. En la semana 29°: previo consentimiento, Aldosterona:1358pg/ml e informe de feto de sexo femenino, doppler a.uterinas IR:1.3 y morfología fetal adecuada en ecografía obstétrica, se agregó espironolactona100mg/d. En las semanas 33° y 37° presentó normotensión, normoglicemia y normokalemia; no proteinuria, doppler a.uterinas: IR:2.24. En la semana 40°: cesárea por presentación anormal, RN femenino 3720g, malformaciones(-).

Al alta recibió amlodipino10mg/d+espironolactona200mg/d.

TEMadrenal: tumor de 20x12mm, <10UH sin variación significativa en el estudio dinámico compatible con adenoma.

Al año posparto: PA:100/60mmHg; ARP:0.9ng/ml/h; K:4.8mEq/L, realizaron adrenalectomía derecha; la patología confirmó adenoma adrenocortical.

A los 6meses postadrenalectomía: PA:110/70mmHg sin antihipertensivos, Aldosterona: 57.05pg/ml; ARP:5.2ng/ml/h; K+:4.81mEq/L

Conclusiones:

El HAP no altera la fertilidad, es infrecuente durante el embarazo, de manera que sólo 41 casos con 47 gestaciones (excluyendo las formas familiares) han sido publicados en la literatura médica; la causa más común en la gestación es el adenoma adrenal. La evidencia actual sobre el diagnóstico y tratamiento del HAP durante la gestación y la lactancia son limitados, las recomendaciones están basadas únicamente en los casos publicados y los datos de toxicidad generados en estudios con animales

Agradecimientos:

A nuestra paciente MSP; al Dr. William Young Jr. (Mayo Clinic); a los colegas de los Departamentos de Gineco-Obstetricia, Urología, Diagnóstico por Imágenes, Anatomía Patológica y Laboratorio de Hormonas - HNERM

Referencias:

1. Monticone S, et al. Adrenal disorders in pregnancy. Nat Rev Endocrinol. 2012; 8(11)668-78.
2. Riester A, et al. Progress in primary aldosteronism: mineralocorticoid receptor antagonists and management of primary aldosteronism in pregnancy. Eur J Endocrinol 2015; 172: R23.
3. Bellver J, et al. Patologías endocrinas de baja prevalencia. Sociedad Española de Fertilidad. 2016; pp 39-52.



TÍTULO: FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS DE PIE EN RIESGO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE UN HOSPITAL GENERAL LIMA - PERÚ

AUTOR: Sonia Helen Pérez Cavero

CO-AUTOR: Marlon Augusto Yovera Aldana

INSTITUCIÓN: Hospital María Auxiliadora

Objetivo:

Determinar la frecuencia de pie en riesgo de ulceración y características asociadas en pacientes con diabetes mellitus

Material y Métodos:

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, que incluyó a todos los pacientes atendidos en el consultorio de Pie en Riesgo del Hospital María Auxiliadora durante los años 2016 al 2019. La evaluación se basó en el sistema propuesto por la International Working Group of Diabetic Foot (IWGDF), que evalúa neuropatía periférica (monofilamento o diapasón alterado), deformidad biomecánica, enfermedad arterial periférica (pulso o índice tobillo brazo alterado) o antecedente de úlcera. Se halló la frecuencia de pie en riesgo según características epidemiológicas y se hallaron las razones de prevalencia con intervalo de confianza al 95 % para análisis de asociación tanto de manera bivariada como multivariada utilizando modelo lineal generalizado. Se obtuvo la aprobación por el Comité de Ética del Hospital María Auxiliadora.

Resultados:

Se seleccionaron 402 sujetos, 63,3% eran mujeres, edad promedio 62 años y tiempo de enfermedad < 10 años en 56%. El 76,6% presentó riesgo a desarrollar úlcera, de los cuales un 54,7% presentó deformación biomecánica, 37,3% Neuropatía Periférica (NP), 35,4% Enfermedad Arterial Periférica (EAP), y 12,7% antecedente de úlcera previa. Los pacientes con pie en riesgo estuvieron asociados a mayor edad (RP 1.006, IC95% 1.001-1.01), y con un puntaje > 5 respecto a < 5 en el Total Symptom Score (RP 1.26, IC95% 1.05-1.51)

Conclusiones:

3 de cada 4 pacientes presentan pie en riesgo de ulceración, predominando la deformación biomecánica y neuropatía periférica, estando asociada a mayor edad y mayor sintomatología.

Bibliografía

1. Bus SA; van Netten JJ, Lavery LA; Monteiro-Soares M; Rasmussen A; Jubiz; et al. on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF Guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. [Internet] 2015 [citado 21 Oct 2018]. Disponible en URL : http://www.iwgdf.org/files/2015/website_prevention.pdf
2. Peters E. Lavery L. Effectiveness of the Diabetic Foot Risk Classification System of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care. [internet] 2001 [citado 21 Oct 2018]; 24:1442–7. Disponible en: URL: <http://care.diabetesjournals.org/content/24/8/1442.long>



3. Damas-Casani V, Yovera-Aldana M, Seclén S. Clasificación de pie en riesgo de ulceración según el Sistema IWGDF y factores asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital peruano. *Rev Med Hered.* [internet] 2017; 28:5-12.
Disponible en: URL: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v28n1/a02v28n1.pdf>
4. Vibha SP, Kulkarni MM, Kirthinath Ballala AB, Kamath A, Maiya GA. Community based study to assess the prevalence of diabetic foot syndrome and associated risk factors among people with diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord* [internet]. 2018 [citado 21 Oct 2018]; 18(1):43. Disponible en: URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6020220/pdf/12902_2018_Article_270.pdf
5. Malgrange D, Richard JL, Leymarie F. Screening diabetic patients at risk for foot ulceration. A multi-centre hospital-based study in France. *Diabetes & Metabolism* [internet]. 2003 [citado 20 Oct 2018]; 29(3):261-268. Disponible en URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1262363607700356>
6. Lavery LA., Peters, EJ, Williams JR, Murdoch DP, Hudson A, Lavery DC. Reevaluating the Way We Classify the Diabetic Foot: Restructuring the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* [internet] 2008 [citado 21 Oct 2018]; 31(1), 154–6.
Disponible en URL: <http://care.diabetesjournals.org/content/31/1/154>

Tabla 1. Prevalencia de pie riesgo y sus componentes en pacientes con diabetes mellitus del Hospital María Auxiliadora 2017 -2018.

	Característica	N (%)	Masc N=140	Fem N=262	P
Riesgo	Riesgo 0	94 (23.4)	22 (15.7)	36 (13.7)	0.13
	Riesgo 1	37 (9.2)	37 (26.4)	83 (31.7)	
	Riesgo 2	220 (54.7)	44 (31.4)	81 (30.9)	
	Riesgo 3	51 (12.7)	37 (26.4)	62 (23.7)	
Neuropatía periférica	Sí	150 (37.3)	72 (51.4)	78 (29.8)	0.000
	No	252 (62.7)	68 (48.6)	184 (70.2)	
Enfermedad art periférica	Sí	105 (35.4)	68 (65.4)	123 (64.1)	0.82
	No	191 (64.6)	36 (34.6)	69 (35.9)	
Deformidad	Sí	220 (54.7)	73 (52.1)	147 (56.1)	0.44
	No	182 (45.3)	67 (47.9)	115 (43.9)	
Ulcera previa	Sí	51 (12.7)	24 (17.1)	27 (10.3)	0.04
	No	351 (87.3)	116 (82.9)	235 (89.7)	

AUSPICIADORES



Nuestro Agradecimiento:





ENDOPERU 2019

Centro de Convenciones del Colegio Médico
Av. 28 de Julio 776 Miraflores

LIMA

08, 09 y 10 Agosto 2019



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