

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES DEL XV CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO (ABRIL 2014).

Rev Venez Endocrinol Metab 2014;12(2): 126-142

DIABETES MELLITUS

MANUAL DE ATENCIÓN PARA LA EXODONCIA DE TERCEROS MOLARES INCLUIDOS EN PACIENTES DIABÉTICOS.

Anllert Ruiz¹, Alberto Campos¹, Ronaro Gudiño².

¹Internos de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la Universidad Gran Mariscal de Ayacucho. Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". ²Especialista y Adjunto del Postgrado de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la Universidad Gran Mariscal de Ayacucho. Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". Venezuela.

RESUMEN

La presencia de enfermedades sistémicas en pacientes que asisten a la consulta odontológica, amerita una atención especial, ya que algunas de ellas dependiendo de la severidad, implican una reorientación del abordaje. Tal es el caso de la Diabetes Mellitus, que es uno de los problemas de Salud Pública más importante de este siglo. De allí pues, que cada vez sea mayor la afluencia de pacientes que padecen esta enfermedad, generando así una limitación parcial en la atención Odontológica común, en especial en la extracción de terceros molares incluidos, donde se requiere de habilidades y destrezas para el desarrollo y valoración del paciente que manifiesta esta patología bucoden-

tal. Donde es importante resaltar que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones, y de presentar retardo en la cicatrización.

Objetivos: Proponer un manual de atención para la exodoncia de terceros molares incluidos en pacientes diabéticos.

Materiales y métodos: Recopilación y análisis de literatura relacionada a pacientes diabéticos que requieren cirugía de terceros molares incluidos, enfocados en el protocolo más adecuado para el tratamiento quirúrgico. Para el mismo se realizó una evaluación sistémica de literatura desde el año 2005 hasta la actualidad. Seleccionando 10 artículos para su análisis, los cuales cumplieron con los objetivos planteados.

Conclusiones: La diabetes Mellitus es uno de los problemas de salud pública más importantes de este siglo, puesto que conducen a la disfunción y fallas en diferentes órganos, además de ser propensos a padecer enfermedades odontológicas que pueden llegar a debilitar las encías y los huesos, haciéndolos más susceptibles a la infección. De allí surge la iniciativa de proponer un manual de atención al momento de realizar exodoncia de terceros molares incluidos en pacientes diabéticos.

Palabras claves: Manual de atención, Diabetes, Terceros molares incluido.

AMPUTACIÓN MENOR EN EL PIE DIABÉTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Miguel Sánchez-Monzón, Rebecca Silvestre.

Unidad de Endocrinología, Consulta de pie diabético, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Es demostrar el beneficio de una amputación distal en la recuperación de un paciente con pie diabético.

Caso clínico: Paciente masculino de 60 años de edad natural y procedente de Mérida quien inicia EA hace 30 días, caracterizado por cambios de coloración en pie izquierdo con zona violácea en cuarto artejo de pie concomitantemente áreas con eritema, dolor y limitación funcional, motivo por el cual acude a nuestro centro, donde se decide ingreso por Medicina Interna y solicitan valoración por servicio de pie diabético para autorización de amputación supracondílea. Antecedente diabético tipo 2 de larga data tratado con esquema de insulina, hipertensión arterial con-

trolada con enalapril 10 mg BID. Al examen físico T.A: 130/90mmHg; FC: 90x'; F.R: 18x'; Peso; 90 Kg; Talla; 1,80 Cm. Se aprecian lesiones hiperpigmentadas en cara anterior de ambas piernas, circulares con 1cm de diámetro aproximadamente. Miembro inferior izquierdo: hipotrófico en 1/3 distal, con pulso tibial posterior y pedio presentes. Pie izquierdo: Se evidencia cuarto artejo con necrosis, coloración violácea, edema y eritema en área circundante que se extiende a antepié y lesiones tipo úlceras en cara dorsal de pie a nivel de base de cuarto artejo. Examen paraclínicos cta. blanca 24000mm³ seg80%. Cultivo de secreción del pie: reporta S áureas. Se realiza amputación distal 4to artejo, desbridamiento tejido necrótico y drenaje de secreción purulenta, lavado mecánico y colocación apósitos de alta tecnología. Con curas sucesivas posteriores hasta mejoría clínica en nuestro servicio.

Conclusión: El pie diabético después de una amputación menor, tiene una sobrevida del 80%, 73% preserva la extremidad, 64% deambula sin dificultad mientras que con una amputación mayor la sobrevida a los 3 años es 52% y 64% deambula con prótesis.

Palabras clave: Pie diabético, Amputación menor.

DIABETES AUTOIMUNE LATENTE DE LA JUVENTUD (LADY). A PROPÓSITO DE UN CASO.

Yorly Guerrero, Yajaira Briceño, Miguel Aguirre, Mariela Paoli, Seilee Hung.

Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Presentar caso de adolescente con un tipo de diabetes mellitus lentamente progresiva, de difícil diagnóstico etiológico y de conducta terapéutica específica para optimizar control metabólico.

Caso clínico: Adolescente femenina de 15 años de edad, con enfermedad actual caracterizada por polidipsia y poliuria de 1 mes de evolución realizándosele glicemia capilar >400 mg/dL. No presentó cetoacidosis al debut. Antecedentes familiares: Padres sanos, 02 hermanos vivos, uno con Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) de 13 años de edad, diagnosticado a los 6 años, tratado con insulina, aumentando las dosis progresivamente por mal control metabólico, posteriormente se anexa Metformina 500 mg/d, con mejoría significativa de glicemias. Primo materno vivo de 12 años con DM1. Abuelas maternas y paternas fallecidas por

complicaciones de DM2. Tío materno con DM2. Menarquia 10 años, menstruaciones regulares. Sin datos positivos al examen físico, IMC 21 Kg/m² (P50- 75). Paciente quien con el uso de insulina a dosis bajas presentó hipoglicemias sintomáticas, por lo que se cambia a Metformina y se omite insulino terapia, pero en su primer año de diagnóstico vuelve a presentar hiperglicemias; se indica dosis única de insulina Glargina y Metformina, con leve mejoría. Laboratorio: Péptido C: 1,2 ng/ml (VN 0,5-2,0 ng/ml), HbA1c: 13,56%, Anticuerpos anti-insulínicos: 11,4 U/ml (VN 0-10), Anti- GAD (Anticuerpos contra descarboxilasa del ácido Glutámico): 6 U/ml (VN 0-5), ICA (anticuerpos contra los islotes): <5 U/ml (VN <5). Se diagnostica diabetes autoinmune latente de la juventud, se omite insulina y se indican hipoglicemiantes orales (Glimepiride y Metformina) y modificaciones en el estilo de vida, con mejoría significativa del control metabólico.

Conclusiones: Los adolescentes con LADY generalmente son obesos y púberes, la presencia de autoanticuerpos contra célula beta pancreática sugiere el diagnóstico, especialmente el anti-GAD. Es una entidad subdiagnosticada, con fallas terapéuticas por desconocimiento del mecanismo fisiopatológico y con evolución clínica diferente a la DM1.

Palabras clave: LADY, anticuerpos anti GAD.

REMISIÓN PARCIAL POR 1 AÑO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN UN PACIENTE TRATADO CON SITAGLIPTINA Y NO CON INSULINA.

Marcos M. Lima Martínez^{1,2}, Ernesto Guerra-Alcalá³, Miguel Contreras⁴, José Nastasi⁵, Constantin Polychronakos⁶.

¹Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad de Oriente. Ciudad Bolívar. Venezuela. ²Unidad de Endocrinología, Diabetes, Metabolismo y Nutrición. Anexo A. Centro Médico Orinoco. Ciudad Bolívar. Venezuela. ³Departamento de Medicina. Hospital Vargas. Caracas. Venezuela. ⁴Centro Médico El Valle. Porlamar. Venezuela. ⁵Servicio de Genética Médica. Universidad de Oriente. Ciudad Bolívar. Venezuela. ⁶Departments of Paediatrics and Human Genetics, McGill University Health Centre, Montreal, Que., Canada.

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso de un paciente con diabetes mellitus tipo 1 quien ha presentado remisión parcial tratado solo con sitagliptina.

Caso clínico: Paciente masculino de 19 años de edad, quien ingresó con anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) positivos y cetoacidosis diabética, por lo que se indicó esquema intensivo de insulina. Una vez que la cetoacidosis fue superada, se añadió sitagliptina a dosis de 100 mg diarios. Su requerimiento de insulina comenzó a disminuir después de un mes, hasta su completo retiro a las 8 semanas, cuando es valorado nuevamente evidenciando remisión parcial. El paciente ha permanecido solo con sitagliptina por un año sin requerir insulina.

Conclusión: El beneficio observado con sitagliptina se asocia posiblemente a sus efectos inmunológicos. La inhibición de la dipeptidil peptidasa IV (DPP-IV) en modelos animales disminuye la respuesta inmune tipo Th1, aumenta la secreción de citocinas Th2, activa las células T reguladoras (CD4+CD25+FoxP3+) y previene la producción de interleucina 17 (IL-17).

Palabras clave: Sitagliptina, diabetes tipo 1, DPP-IV, CD26.

GÓNADAS Y REPRODUCCIÓN

HIPOGONADISMO MASCULINO. A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

Palmucci, Bustamante E, Boada D, Gonzales Cl, Rojas S, Barroso G, Simoza L, Hernández S.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas -Venezuela Jefe de Servicio.

RESUMEN

Objetivo: El Hipogonadismo masculino (HM) es un trastorno donde los testículos no se desarrollan adecuadamente o son insuficientes en su función. Se clasifica en hipogonadotrofo, hipergonadotrofo y eugonadotrofo. Presentamos tres casos de interés clínico donde se exponen diversas causas de esta patología.

Caso 1: 21 años, con antecedentes familiares de hermana con síndrome de Kallman. Examen físico: TA: 161/83mmHg, IMC: 39m². Acné facial, escaso vello corporal, no se evidencia barba, ginecomastia bilateral, circunferencia abdominal: 122cm, abundante panículo adiposo. Genitales externos masculinos, poco desarrollo testicular y de caracteres sexuales secundarios, testículos en escroto de 3 mm bilateral. Paraclínicos: TT: 0,34ng/mL, TL: 0.15pg/mL, TSH: 1.19mUI/L. Eco testicular: Hipotrofia testicular bilateral. DMO: L1-L4: 0.731 Z: -2.0. Cariotipo masculino 46 XY.

Caso 2: 31 años con disminución de tamaño testicular, escaso vello corporal, ausencia de barba, ginecomastia izquierda dolorosa, circunferencia abdominal 88 cm, poco panículo adiposo, IMC: 23.5m². Genitales externos masculino, testes 4 mm, pene 6cm flácido, grosor 5 cm. Paraclínicos: PRL: 20.7ng/mL, FSH: 37.1/LH: 13.5 mIU/mL, Estradiol: 56.2 pg/ml, TT: 192ng/dL (280-1070

SHBG: 17,1nmol/L(9-111) Testosterona biodisponible: 119ng/dL (130-680). TSH: 3.25, T4libre: 0,81. Eco mamario: ginecomastia bilateral. Eco testicular: (D): 1.60 cc, (I): 1.32 cc: hipotrofia testicular bilateral, varicocele leve. DMO L1-L4: 1,006 T: -1,5; Cadera total: 0,834 T: -1.6. **Caso 3:** 39 años con ginecomastia bilateral, genitales con escaso desarrollo, obesidad, nivel promedio bajo de inteligencia, hábito corporal eunucoide, voz aguda, desproporción de segmentos con predominio del inferior, distribución centrípeta de la grasa, hiperpigmentación en piel de cuello, axilas y áreas de flexión, vello corporal escaso, Genitales externos masculinos, pene: 5,6 cm. de longitud x 1 cm. de ancho y 2 cm. de circunferencia. Tanner I (A1, P2, G1) sin gónadas palpables en bolsas escrotales. Paraclínicos: FSH: 68.36/LH: 29.19mIU/mL Estradiol: 32pg/mL, PRL: 10.73ng/mL. TT: 0.1mg/ml. DMO: Osteoporosis Lumbar. Cariotipo: 46XY.

Conclusión: Se describen 3 casos de HM con retraso del diagnóstico por diferentes causas, por lo que es importante hacerlo en edad puberal, determinar su etiología y realizar el tratamiento adecuado evitando así sus complicaciones.

Palabras clave: hipogonadismo, testosterona, DMO, cariotipo.

MOSAICISMO DE SÍNDROME DE KLINEFELTER ASOCIADO A TALLA BAJA POR DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Yorly Guerrero, Yajaira Briceño, Mariela Paoli, Roald Gómez.

Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Dar a conocer presentación atípica de escolar portador de mosaicismos de Síndrome de Klinefelter asociado a talla baja por déficit de Hormona de Crecimiento.

Caso clínico: Escolar masculino de 11 años 4 meses, portador de déficit total de Hormona de Crecimiento (HC) diagnosticado a los 2 años de edad, con talla menor al Percentil 3, recibiendo desde entonces HC; además presenta pubarquia exagerada a los 11 años. Producto de la gestación, madre 40 años, embarazo complicado con preeclampsia y RCIU, obtenido por cesárea segmentaria a las 39 semanas. Peso al nacer 1,5 Kg, Talla al nacer 38 cm. Tiene trastornos de lenguaje y de aprendizaje. Potencial Genético 167,7±10 cm.

Examen Físico: Peso 36 Kg (P50), Talla 136 cm (P10-25), adecuada velocidad de crecimiento. Presencia de ginecomastia, no hábito eunucoide, testículos disminuidos de tamaño, de 2 cc, pene puberal, vello púbico Tanner IV. Paraclínica: Eco testicular: TD 1,82x0,81x1,03 cm, vol 0,1 cc; TI 1,98x0,79x1,27 cm, vol 1,04 cc (testículos por debajo de valores normales para la edad). LH: 12,1 mUI/ml (VN 2-12), FSH: 29,9 mUI/ml (VN 1- 12); Estradiol: 7,4 pg/ml (VN 10-50); DHEA-S: 110 ng/dl (VN 108-141); Testosterona total: 2,45 ng/dl (VN 15-80), 17OHP: 1,22 ng/ml (VN 1-2); PRL: 12,3 ng/ml (VN 2-18); TSH: 2,30 mUI/ml (VN 0,3-4,0); T4L: 0,90 ng/dl (0,8-2,0), IGF-1: 200 ng/mL (VN 111- 550). Edad ósea (Greulich y Pyle): 11años 6 meses. Cariotipo: 46XY/47XXY (40 Metafases). RMN cerebral normal.

Conclusiones: El Síndrome de Klinefelter tiene una incidencia de 1:600 recién nacidos vivos, generalmente cursa con talla alta, ginecomastia, hipogonadismo hipergonadotrópico, retardo mental o trastornos de aprendizaje. Su expresión en mosaicismos es infrecuente, aproximadamente 3-10% de todos los casos de Klinefelter. El diagnóstico generalmente es puberal, y su asociación con déficit de hormona de crecimiento es extremadamente rara.

Palabras clave: Mosaicismos, Síndrome Klinefelter, talla baja, déficit de HC.

NIVELES DE HORMONA ANTIMÜLLERIANA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.

Liliana Fung, Melissa Fermín, Rita Pizzi, María Curiel, Yohana Pérez, Alexander Mendoza, Indira Centeno.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Unidad de Endocrinología Ginecológica, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los valores de hormona antimülleriana (HAM) en pacientes con SOP de la consulta de Endocrinología Ginecológica del Hospital Universitario de Caracas en el lapso de Marzo-Septiembre del 2013.

Métodos: Se realizó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo y longitudinal, con muestreo secuencial simple de 30 pacientes entre los 18-39 años que cumplieran con los criterios de Rotterdam. Se realizaron determinaciones de HAM tomando como valor control 3,5 para SOP. Se determinaron los niveles de HAM en los diferentes grupos etarios y se correlacionaron los valores de la hormona según la presencia de ciclos ovulatorios o anovulatorios y su relación con el IMC y con niveles de andrógenos.

Resultados: El total de la muestra fue de 30 pacientes: 20% (6/30) entre los 18 y 24 años, 56,57% (17/30) 25-30 años, 16,7% (5/30) 31-36 años y 6,7% (2/30) 37-40 años. El IMC osciló entre 19 y 48 kg/m² con mediana en 26,10 kg/m². Los valores HAM oscilaron entre 1,90 y 22,20, $\bar{x}$ =10,22. El 3,33% (1/30) presentó valores inferiores a 3 y el 96,67% (29/30) superaron este valor. Se establecieron los valores de HAM para los distintos grupos etarios que componen la muestra. El coeficiente de correlación de Pearson entre IMC y HAM reporta un valor $r=0,03$ lo que sugiere una relación directa muy baja entre ambas variables. Al considerar la condición de ciclos anovulatorios dependiente de HAM, el coeficiente alcanza el valor 0,95, con una relación muy alta, donde 24 pacientes anovulatorias tienen valores de HAM que oscilan entre 4,80 y 22,20, $\bar{x}$ =10,86. El coeficiente de correlación de Pearson $r=-0,03$ indica una relación inversa muy baja entre HAM y 17OHPG y el coeficiente de correlación de Pearson $r=0,04$ indica una relación directa muy baja entre HAM y testosterona. Conclusiones: La HAM se encuentra elevada en pacientes con SOP (valores superiores a 3). No se encontró relación significativa entre niveles de AHM e IMC y una relación directa muy baja con la presencia de hiperandrogenismo bioquímico. Sin embargo si se encontró correlación entre los ciclos anovulatorios y más elevados de HAM.

Palabras clave: Síndrome de ovario poliquístico, hormona antimülleriana, oligomenorrea.

HUESO Y CALCIO

ENANISMO DE MULIBREY. A PROPÓSITO DE 1 CASO.

Palmucci G, Bustamante E, Licha M, Gonzales CI, Rojas S, Barroso G, Mijares M.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas -Venezuela Jefe de Servicio.

RESUMEN

Objetivo: El objetivo es dar a conocer un raro trastorno genético, caracterizado por alteraciones en músculos, hígado, cerebro y ojos, en el cual no se han descrito alteraciones del metabolismo óseo.

Caso clínico: Masculino de 18 años de edad, con diagnóstico de Enanismo de Mulibrey (EM), evaluado por diferentes especialidades por presentar artalgias moderadas en manos, pies y caderas desencadenadas por la marcha y la bipedestación. Por densitometría le diagnostican osteoporosis indicando Raloxifeno durante 6 meses y posteriormente lo refiere a esta unidad para que se considere tratamiento con Teriparatide. Antecedentes personales: Neumonía a

repetición. Reflujo gastroesofágico. Hipoacusia. Sepsis neonatal. Corrección de equinovaro del pie derecho. Prolapso de válvula mitral. Artrosis de cadera, manos y pies. Examen físico: Talla: 108cms Peso: 27kg. E/T: 4años, 7 meses. TA: 110/60mmHg, FC: 60x', Hábito corporal desproporcionado, piel morena, escaso panículo adiposo, vello corporal abundante. hipoplasia facial, frente amplia y prominente, aplanamiento del dorso nasal, ojos saltones, desviación marcada tabique nasal, paladar ojival, malposición dentaria, boca pequeña, pabellones auriculares alados, ligera depresión esternal, diátesis de los rectos, anillo umbilical amplio, sin visceromegalia. Genitales normales Tanner: A2,P5,G5. Hipertrofia muscular en muslos, musculatura general bien delineada. Manos y pies cortos y cuadrados, aspecto tosco. Escoliosis leve. Paraclínicos: GH: 0.07ng/ml, IGF-1: 360ng/ml (163-584), 25OHD: 21ng/ml, PTH: 30.6pg/ml., Calcio: 9.6mg/dl Creatinina: 1.06ng/dl. Cortisol 8am: 9.79. Fosforo: 3.4mg/dl Fosfatasa Alcalina: 31U/L. Química sanguínea y electrolitos normales. DMO: Cuerpo Completo: -4.1/ Columna (PA): 587mgs x cm² -4.7DE Z-Score, valores de masa ósea bajos a lo esperado para su edad, sexo, talla y grupo étnico del paciente.

Conclusión: El EM raro trastorno genético, no descrito en Venezuela, posiblemente este asociado a alteraciones del metabolismo óseo. Se necesitarían más estudio y seguimiento para determinar si hay

relación genética con los hallazgos encontrados para un manejo terapéutico temprano y adecuado.

Palabras clave: Enanismo de Mulibrey, 25 OH D, baja densidad mineral ósea.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CON CRISIS HIPERCALCÉMICA. A PROSPÓSITO DE UN CASO.

Irene Stulin, Troncone, María Gabriela Brea, Arelys Hildegard Ramos, Carmen Pedrique.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de hiperparatiroidismo con crisis hipercalcémica.

Caso clínico: Paciente masculino de 43 años con dolor en tercio superior de región tibial derecha que limita la deambulación, acompañándose de estreñimiento, depresión, y debilidad muscular proximal de ambos miembros inferiores. Al examen físico se palpa masa indurada en región anterolateral izquierda de cuello de 1,5 cms en su diámetro mayor. El examen cardiopulmonar y abdominal es normal. Presenta dolor a la palpación de rodilla derecha y tercio superior de región tibial derecha. En la esfera neurológica se encuentra bradipsíquico al interrogatorio. Se le realizan paraclínicos evidenciándose valores séricos de calcio en 17,7 mg/dl, fósforo 1.1 mg/dl, fosfatasa alcalina 2.752 U/L, PTH intacta 728 pg/dl. Rx cráneo: lesiones

radiolúcidas puntiformes en calota craneal sugestivas de imagen en sal y pimienta, Rx tibia derecha: lesión subcortical radiolúcida en tercio superior. Eco abdominal: Nefrolitiasis bilateral. TAC Cuello-Torax-Abdomen y Pelvis: lesión hipodensa en región laterocervical izquierda de 4x3 cms y lesión osteolítica a nivel de tercio medio de cresta ilíaca derecha. El Eco tiroideo reporta en área correspondiente a lóbulo izquierdo imagen ecomixta con calcificaciones en su interior, con efecto Doppler central y periférico positivo, que impresiona encontrarse dentro de parénquima tiroideo (no puede descartarse que se trate de lesión de origen paratiroideo). Se realiza PAAF de la lesión que reporta: células de aspecto oxifílicas y principales sugestivo de malignidad: lesión de probable origen paratiroideo. Se realiza gammagrama de paratiroides MIBI-Tc99 que reporta patrón gammagráfico compatible con adenoma paratiroideo inferior izquierdo. Durante su hospitalización recibió tratamiento para la hipercalcemia con hidratación, furosemida ácido zolendróico e hidrocortisona con mejoría de los valores de calcio sérico. Se planifica para resolución quirúrgica (paratiroidectomía izquierda en bloque) en HCU. El día previo a la cirugía presenta paro cardiorespiratorio, y muerte.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, carcinoma paratiroideo, crisis hipercalcémica.

HIPERPARATIROIDISMOTERCARIO. A PROSPÓSITO DE UN CASO.

Claudia Nieves, Katushka Carreño, Joana Rodríguez.

Postgrado de Endocrinología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Valencia- Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: El objetivo de este caso clínico es revisar de manera exhaustiva el diagnóstico y manejo del hiperparatiroidismo terciario (HPTT) como una entidad subestimada por su baja incidencia.

Caso clínico: Paciente Masculino de 33 años de edad, portador de hipertensión arterial sistémica desde 2001, con Enfermedad Renal Crónica estadio V en hemodiálisis desde 2002, referido por nefrología al Servicio de Endocrinología de la CHET por presentar lesiones osteolíticas en arcos costales e hipercalcemia, posterior a descartar diagnóstico de mieloma múltiple, realizan Paratohormona (PTH) encontrándose en 2575 pg/ml, refractaria a tratamiento médico. Se

complementan paraclínicos: Ecosonograma de tiroides: Tiroides aumentada de tamaño, quiste simple en lóbulo izquierdo. Paratiroides derecha 9x7mm, paratiroides izquierda 23x18mm. RMN de tórax LOE sólido en base pleural. TAC de tórax: LOE óseo en 3er arco costal anterior derecho. Alteración en la densidad mineral ósea de múltiples arcos costales, del cuerpo esternal y clavículas, Gammagrama óseo: múltiples zonas focales con reabsorción osteoclástica aumentada. Gammagrama de paratiroides con Tc99m-MIBI: Persiste una zona con concentración de radiofármaco en la vista tardía, ubicada en el polo inferior del lóbulo derecho y otra ubicada en el polo superior e inferior del lóbulo izquierdo de la glándula tiroides. Se diagnostica HPTT y es referido al Servicio de Cirugía B de la CHET para resolución quirúrgica: paratiroidectomía parcial y tiroidectomía subtotal con conservación de polo superior del lóbulo derecho y de una glándula paratiroidea. En el postoperatorio inmediato presentó signos y síntomas de hipocalcemia severa manejada con tratamiento médico sustitutivo; egresa a las 3 semanas, estable. El control de laboratorio posterior

reporta PTH 10.5pg/ml; Calcio 7.9mg/dl. Resultado de Biopsia Hiperplasia nodular paratiroidea. Actualmente paciente en espera de trasplante renal.

Conclusiones: Es importante realizar protocolos de

diagnóstico y tratamiento de HPTT, para evitar la omisión de casos y su detección oportuna.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo terciario, paratohormona, paratiroidectomía, hiperplasia nodular.

MASA ÓSEA BAJA SEVERA EN ADOLESCENTE PORTADOR DE SÍNDROME DE NOONAN EN TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Yubriangel Reyes, Yajaira Briceño, Lilia Uzcátegui, Mariela Paoli.

Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Presentar caso clínico de adolescente portador de Síndrome de Noonan, quien cursa con masa ósea baja severa a pesar de recibir terapia con hormona de crecimiento (GH).

Caso clínico: Adolescente masculino de 15 años, quien desde los 2 meses de edad presenta poco progreso pondoestatural, documentándose a los 6 años déficit de hormona de crecimiento (HC) por lo que inicia terapia farmacológica con HC, vitamina D y Calcio. Antecedentes Personales: Quilotórax resuelto con tubo de drenaje, orquidopexia bilateral,

pielectasia renal derecha y acidosis tubular Examen Físico: Peso: 23,4 Kg (< P 3), Talla: 128 cms (<P 3), VC: 3 cm/año (<P3). Fenotipo: Pabellones auriculares en asa de implantación baja, hendiduras palpebrales hacia abajo, paladar ojival, cabello de implantación baja, pectum excavatum. Pubarquia Tanner II. Pene 6 x 6 cms, testículos de 4-5 ml en bolsas escrotales. Extremidades: cubitus valgus, acortamiento de cuarto metacarpiano, sindactilia de 4o y 5o dedos de ambas manos y pies, hiperlaxitud articular. Paraclínica: IGF-1: 71ng/mL (VR 43-312), PTH: 60,6 pg/mL (VR 9-60), Ca: 11,15 mg/dL (VR 8-11), Vit D 1,25OH₂D 21 ng/mL (40-80), ALP: 416 U/L (VR 50-750), Testosterona total: 7,11 ng/dL (VR 170 – 540), LH: 0,27mUI/mL (VR 0,26-4,84), FSH: 0,87 mUI/mL (VR 0,72-4,60). Edad ósea: 13 años. RMN Cerebral de silla turca normal. Densitometría ósea: (Z score) columna lumbar -3,3 DE, Fémur: -3,5 DE, Cuerpo total -3,6 DE.

Conclusión: El Síndrome de Noonan es un trastorno genético que puede cursar con masa ósea baja debido a varios mecanismos; se describe resistencia a la HC, déficit de vitamina D activa y principalmente, la alteración de la vía Ras-MAPK por mutación en el gen PTPN11 ubicado en el cromosoma 12.

Palabras clave: Síndrome de Noonan, Talla Baja, Masa ósea baja.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CON TUMOR PARDO MIMETIZANDO ENFERMEDAD ÓSEA MALIGNA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Yorly Guerrero¹, Lilia Uzcátegui¹, Pierina Petrosino², Clory Uzcátegui³.

¹Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela. ²Anatomía Patológica Centro Clínico Marcial Ríos, Mérida, en Venezuela. ³Unidad de Ecografía Clínica Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: los tumores pardos son una manifestación infrecuente del HPTT, aportamos la evaluación diagnóstica en una paciente con lesión ósea e imágenes osteolíticas extensas que orientan a tumor óseo metastásico.

Caso clínico: Paciente femenina de 49 años de edad, con dolor lumbosacro irradiado a cresta iliaca izquierda y limitación para la marcha de dos años de evolución, con episodios de pancreatitis aguda e hipertrigliceridemia, en el último episodio se le realiza una TAC abdomino-pélvica, con hallazgo incidental de lesión sacro iliaca izquierda, que sugiere tumor óseo; se realizan estudios de extensión en pesquisa de metástasis, la biopsia ósea

muestra células gigantes con proliferación fibroblástica y formación de hueso reactivo, sugestivo de tumor de células gigantes, el USG tiroideo: LD de 7.29 ml de volumen y LI de 12.0 ml, con imagen hipoecoica, hipervascularizado al doppler vol 2.35 ml. USG renal: nefrolitiasis renal. Laboratorio: PTH 1250 pg/ml y otra en 986,7 pg/ml Calcio 9,8 mg/ml Fosfatasa alcalina 570 U/L Marcadores tumorales negativos. Rx de cráneo: imágenes líticas en región frontal, en “sal y pimienta”. El DXA, osteoporosis cortical (T-score antebrazo izquierdo -3,1) TAC de cadera: lesión osteolítica expansiva con irrupción de la cortical con una altura de 7 cm con diámetro T: 3.5 cm en cresta iliaca izquierda y múltiples imágenes osteolíticas en sacroiliacas y vertebrales (L4-L5). El CT-PET áreas de hipercaptación múltiples que sugieren infiltración ósea enfermedad metastásica sin captación en cuello. Se realiza Gammagrama Tc 99m-MIBI revela imagen de adenoma de paratiroides en el lóbulo izquierdo.

Conclusiones: Las lesiones óseas son enfocadas en el contexto metastásico. Los tumores pardos son causa potencial de falsos positivos con CT/PET en la evaluación de pacientes con tumor primario desconocido o MTS esqueléticas. Análisis básicos de metabolismo cálcico y Cintigrama paratiroideo con Tc99 son herramientas diagnósticas en estos pacientes.

Palabras clave: neoplasia ósea, tumor pardo, adenoma de paratiroides, enfermedad metabólica ósea.

LÍPIDOS, OBESIDAD Y METABOLISMO

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES MENTALES SEVERAS BAJO ESQUEMA DE FARMACOTERAPIA.

Mileibys Schroeder^{1,2}, Mary Lares^{3,4}, Elevina Pérez⁵, Miguel Ángel Flores⁶, Sara Brito³, Rita Chacón⁴, Franyelin Colina⁴.

¹University of Phoenix Human Service and Social Science Department Yuma, Arizona. ²Mountain Health and Wellness (MHW) Yuma, Az. ³Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas del Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”. ⁴Escuela de Nutrición y Dietética de la Facultad de Medicina –Universidad Central de Venezuela. ⁵Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Facultad de Ciencias, Universidad Central de Venezuela. ⁶Escuela de Psicología, Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: El aumento de las tasas de mortalidad asociadas a las enfermedades mentales graves, debido a causas prevenibles: trastornos metabólicos, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y la alta prevalencia de la obesidad son preocupantes; la presencia de estas alteraciones se relaciona a hábitos de vida poco saludables; así como, por el efecto de los fármacos antipsicóticos prescritos. Los antipsicóticos tienen como objetivo controlar los síntomas psicóticos y reducir al mínimo las características negativas de la enfermedad, sin embargo se ha observado alteraciones metabólicas como efecto secundario, en paciente con

su prescripción, que conducen al desequilibrio lipídico. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes con enfermedades mentales severas bajo esquema de farmacoterapia.

Métodos: A 21 pacientes de ambos géneros, con trastornos psiquiátricos como: esquizofrenia, trastorno bipolar y depresión diagnosticados según criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM IV-TR; con tratamiento psicofarmacológico, mayores de 18 años, que aceptaron participar voluntariamente en el estudio, de los cuales se tomaron datos de muestras sanguíneas de triglicéridos, colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL y glucosa. Esta población formó parte de los pacientes del Centro de Salud Mental “Supersition Mountain Mental Health Center (SMMHC)” Arizona, Estados Unidos.

Resultados: Se encontraron valores alterados en el colesterol sérico, HDL, LDL y VLDL para el 42% de la población en estudio.

Conclusiones: Considerando los valores de los indicadores séricos del metabolismo lípidos se tiene que los pacientes presentan dislipidemia, lo cual se presume se relaciona directamente con el consumo de fármacos antidepresivos, sin embargo se requiere de una evaluación continua de los pacientes. Se recomienda su manejo con un equipo multidisciplinario que involucre a un nutricionista mejorando la alimentación de los pacientes.

Palabras clave: Antipsicóticos, Antidepresivos, Dislipidemia, Colesterol.

EVALUACIÓN DE INDICADORES DIETÉTICOS, BIOQUÍMICOS Y ANTROPOMÉTRICOS COMO FACTORES PREDICTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Mary Lares^{1,2}, Sara Brito¹, Jorge Castro¹, Maricela Ramirez¹, Freddy Contreras³, Manuel Velasco⁴, Franyelin Colina¹, Rita Chacon¹.

¹Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas del Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”. ²Escuela de Nutrición y Dietética de la Facultad de Medicina –Universidad Central de Venezuela. ³Escuela de Enfermería, Universidad Central de Venezuela. ⁴Unidad de Farmacología Clínica, Escuela de Medicina José M. Vargas – Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: El excesivo consumo de grasa animal contribuye a la formación de depósitos de grasa en las paredes arteriales, dificultando el paso de la sangre, ocasionando así enfermedades cardiovasculares, que figuran como primera causa de mortalidad para

Venezuela. El objetivo del estudio fue ejecutar la evaluación de indicadores dietéticos, bioquímicos y antropométricos como factores predictores de riesgo cardiovascular.

Métodos: En el estudio descriptivo y transversal, se aplicó un recordatorio de 24 horas y se tomaron datos de muestras sanguíneas de colesterol, triglicéridos, HDL-c, LDL-c, glicemia, creatinina, ácido úrico, insulina, resistencia a la insulina por HOMA y óxido nítrico a 35 personas sanas y 35 personas con ECV, mayores de 18 años que participaron voluntariamente en el estudio, previa firma del consentimiento informado en la Consulta de Endocrinología y de Cardiología del Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”.

Resultados: Los pacientes con eventos cardiovasculares presentaron mayor consumo de Kcal y de grasas, en su mayoría de origen animal. Igualmente, presentaron valores significativamente mayores en cuanto a colesterol, triglicéridos y glicemia, y a su vez una ingesta de fibra significativamente baja con respecto al grupo de personas sanas. Del mismo modo, expresaron mayor peso e IMC, así como también mayores valores de presión arterial y menores valores de óxido nítrico.

Conclusiones: Los indicadores bioquímicos y antropométricos elevados, se relacionan con un mayor consumo calórico y de grasas de origen animal que poseen mayor cantidad de grasa saturada, y se asocia con un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, pudiendo ser el mayor determinante dietario de los niveles de colesterol plasmático. Por otro lado, los

valores de presión arterial elevados se vinculan a menores valores de óxido nítrico, conllevando a disfunción endotelial y mayor riesgo. La mayoría de las personas poseía edades avanzadas lo cual está descrito como factor de riesgo no modificable.

Palabras Clave: antropometría, eventos cardiovasculares, evaluación nutricional, valoración dietética.

COMPORTAMIENTO DE LA RELACIÓN TRIGLICÉRIDOS/COLESTEROL HDL COMO INDICADOR DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES ESCOLARIZADOS DE LA CIUDAD DE MÉRIDA, VENEZUELA.

Miguel A Aguirre^{1,2}, Mariela Paoli¹, Yajaira Briceño¹, Yajaira Zerpa¹, Roald Gómez¹, Nolis Camacho¹.

¹Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela. ²Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez" Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Venezuela. ³Unidad de Nutrición, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Determinar el comportamiento de la relación Triglicéridos/Colesterol HDL (TG/cHDL) como indicador de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes escolarizados de la ciudad de Mérida, Venezuela.

Materiales y Métodos: Se estudiaron 1292 niños y adolescentes entre 7 y 18 años de edad, de instituciones educativas del Municipio Libertador. Se registraron medidas antropométricas y presión arterial. Se determinaron glucemia, insulina y lípidos en

ayunas. Se calculó la relación TG/cHDL y los índices HOMA-IR y QUICKI. Se realizó la clasificación de individuos sin riesgo y con riesgo cardiometabólico, a partir de la presencia de 2 o más factores de riesgo. Se determinaron puntos de corte asociados a riesgo cardiometabólico de la relación TG/cHDL a través de la construcción de curvas COR.

Resultados: La relación TG/cHDL presenta medias significativamente superiores en individuos púberes (2,20 mg/dL) que en prepúberes (1,89 mg/dL), sin diferencias según el género. Las mayores correlaciones de este indicador se encontraron con la circunferencia de cintura, cNoHDL y el índice HOMA-IR ($p=0,0001$ para todas). Posterior a la clasificación de individuos de acuerdo al riesgo cardiometabólico, se obtuvieron puntos de corte para la relación TG/cHDL a través del análisis COR de 1,77 y 2,49 en prepúberes y púberes respectivamente. Estos puntos de corte muestran riesgos (Odds Ratio) superiores a 2,5 para alteraciones como Síndrome Metabólico, cNoHDL elevado, obesidad abdominal y HOMA-IR elevado.

Conclusión: La relación TG/cHDL elevada representa mayor riesgo de presentar Síndrome Metabólico, cNoHDL y cLDL elevado, obesidad abdominal y resistencia a la insulina, por lo que constituye un buen marcador de riesgo cardiometabólico.

Palabras claves: Relación TG/cHDL, obesidad, factores de riesgo cardiometabólicos, Resistencia a la Insulina.

EVALUACIÓN DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y EL METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.

Liliana Fung, María Curiel, Rita Pizzi, Indira Centeno, Melissa Fermin, Yohana Pérez, María Parilli.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Unidad de Endocrinología Ginecológica, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la resistencia a la insulina y el

metabolismo de los hidratos de carbono a través de la Prueba de tolerancia oral a la glucosa PTOG con 75 gramos de glucosa en pacientes con síndrome de ovario poliquístico de la consulta de Ginecología del Hospital Universitario de Caracas, en el lapso Marzo-Septiembre 2013.

Métodos: Estudio de tipo prospectivo, descriptivo y transversal. Muestreo secuencial simple de 30 pacientes jóvenes entre los 18 y 39 años que cumplieran con los criterios de Rotterdam para síndrome de ovario poliquístico y que acudieron a consulta ginecológica en el Hospital Universitario de Caracas entre marzo y septiembre 2013. Se les practicó el PTOG tras la administración de 75 gr de glucosa oral. Se calculó HOMA-IR, relación glucemia/insulina basal y a las 2 horas.

Resultados: El grupo estudio presentó una edad pro-

medio de 27 años IMC entre 19 y 48 kg/m², el 40% (12/30) presentaron normopeso, el 30% sobrepeso (9/30) y obesidad en un 30% (9/30). La obesidad central (CA $\geq$ 88 cm) se reportó en el 56,6% (17/30), y acantosis nigricans en 80% (24/30) de los casos. Solo el 13,3% (4/30) presentaron glucosa en ayunas alterada (>100 mg/dl). La glucemia a los 60 min tuvo mediana de 115 mg/dl. El 6,6% (2/30) presentó intolerancia a los hidratos de carbono (>140 mg/dl). La insulina basal elevada (>12 mU/L) fue descrita en 76,6% (23/30). A los 60 min la mediana fue de 85,2 mU/L e insulina alterada a los 120 min (>60 mU/L) en el 53,3%. El HOMA-IR $>2,5$ lo presentaron el 86,6% (26/30) de las pacientes, la relación G/I basal ($>4,5$) y a las 2 horas ($>1,0$) estuvo alterada en 73,3% (22/30) y 83,3%

(25/30) respectivamente. El 63,3 % (19/30) pertenecen al fenotipo A, y de ellas el 84,2 % presentaron RI. El 88,8 % (9/30) de las pacientes con sobrepeso y obesidad presentaron HOMA alterado. La relación entre el HOMA-IR e IMC fue $r = 0,21$. Todas las pacientes con hiperandrogenismo bioquímico presentaron HOMA mayor de 2,5 con una relación inversa muy baja.

Conclusión: La resistencia a la insulina es frecuente en pacientes venezolanas con SOP, por lo cual recomendamos evaluar alteraciones en el metabolismo de la glucosa en estas pacientes.

Palabras clave: Síndrome de ovario poliquístico, resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, metabolismo de hidratos de carbono.

PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.

Liliana Fung , Melissa Fermín , Rita Pizzi , María Curiel , Yohana Pérez , Alexander Mendoza , Indira Centeno .

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Unidad de Endocrinología Ginecológica, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Analizar en pacientes con síndrome de ovarios poliquístico (SOP), la relación existente entre dicha patología con alteraciones del metabolismo lipídico.

Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y transversal de 30 pacientes con SOP, que cumplieron los criterios de inclusión, entre marzo y septiembre de 2013. Se evaluó el perfil lipídico, correlacionándose con índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal (CA) y HOMA-IR, empleándose el Coeficiente V de Cramer.

Resultados: 36,67% (11/30 pacientes) tuvieron

colesterol total (CT) >200 mg/dL. 86,67% (26/30 pacientes) tuvieron HDL <50 mg/dL. 63,33% (19/30 pacientes) tuvieron LDL >130 mg/dL. 73,33% (22/30 pacientes) tuvieron triglicéridos (TG) >150 mg/dL. 93,33% (28/30 pacientes) presentaron alteraciones de al menos uno de los factores del perfil lipídico. Al asociar perfil lipídico con IMC, pudo observarse una correlación baja entre IMC y CT (0,20), IMC y HDL de 0,48 (correlación moderada) e IMC y TG de 0,12 (correlación muy baja). La asociación entre perfil lipídico y CA demostró una correlación baja entre CA y CT (0,25), CA y HDL de 0,45 (correlación moderada), y CA y TG de 0,23 (correlación baja). Las correlaciones entre HOMA – IR y perfil lipídico reflejaron una correlación moderada entre HOMA-IR y CT (0,52), HOMA-IR y HDL de -0,34 (correlación inversa baja), y HOMA-IR y TG de 0,30 (correlación baja).

Conclusiones: La dislipidemia es común en pacientes con SOP, siendo estas alteraciones independientes del IMC y CA. Las alteraciones más frecuentes fueron disminución del HDL (87,10%) y elevación de TG (74,19%), que representan las alteraciones del perfil lipídico de mayor riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Síndrome de ovarios poliquístico, dislipidemia, perfil lipídico.

ESPESOR DE TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO, PERFIL LIPÍDICO Y METABOLISMO HIDROCARBONADO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON TERAPIA BIOLÓGICA Y NO BIOLÓGICA.

Marcos M. Lima Martínez^{1,2}, Ediris Campo³, Johanny Salazar³, Mariela Paoli⁴, Irama Maldonado⁵, Marianela Rodney⁶, Carlota Acosta⁵, Miguel Angel Contreras⁷.

¹Departamento de Ciencias Fisiológicas. Escuela de Ciencias de la

Salud. Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar.²Unidad de Endocrinología, Diabetes, Metabolismo y Nutrición, Anexo A. Centro Médico Orinoco. Ciudad Bolívar.³Estudiante de Medicina de la Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar. ⁴Unidad de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Julio Criollo Rivas. Ciudad Bolívar. ⁶ Servicio de Cardiología. Hospital Julio Criollo Rivas. Ciudad Bolívar. ⁷Centro Médico El Valle. Porlamar. Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: comparar el espesor del tejido adiposo epicárdico (TAE), perfil lipídico y metabolismo hidrocarbonado de pacientes femeninas con artritis reumatoide (AR) tratadas con terapia biológica (inhibidores

de factor de necrosis tumoral-alfa [TNF- α]), con aquellas que reciben fármacos antirreumáticos modificados de la enfermedad (FAME) no biológico y con pacientes control.

Metodología: Estudio observacional, analítico de corte transversal, a partir de una muestra de 34 pacientes de sexo femenino con diagnóstico de AR según el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea contra la AR (EULAR), y 16 controles ajustados a sexo, edad e índice de masa corporal (IMC). Se midieron glucemia, insulina basal y lípidos plasmáticos. Se determinaron espesor del TAE y masa del ventrículo izquierdo mediante ecocardiografía.

Resultados: No hubo diferencias estadísticamente significativas en circunferencia abdominal (CA), presión arterial, glucemia en ayuna, insulina basal y parámetros lipídicos entre los grupos. Se observó que el grupo control presentaba concentraciones de PCRus inferiores a los dos grupos de pacientes con AR ($p=0,033$)

y una menor masa del ventrículo izquierdo ($p=0,0001$). El grupo de pacientes con AR tratadas con inhibidores de TNF- α presentaron un menor espesor de TAE que las pacientes tratadas con FAME no biológico ($8,56\pm 1,90\text{mm}$ vs $9,71\pm 1,45\text{mm}$; $p=0,04$) y a su vez las mujeres sin AR presentaron un menor espesor de TAE ($5,39\pm 1,52\text{mm}$) comparado con todas las pacientes con AR ($p=0,01$). La variable TAE mostró una correlación positiva estadísticamente significativa con la PCRus ($r=0,353$; $p=0,012$) y la masa del ventrículo izquierdo ($r=0,532$; $p=0,0001$). El análisis multivariante demostró que la presencia de AR fue la variable que más influyó sobre el espesor del TAE ($R^2:0,595$; $p=0,0001$).

Conclusiones: La AR se asocia a un mayor espesor de TAE, independientemente del IMC y la CA. Existe una relación directa entre TAE con PCRus y masa ventricular izquierda.

Palabras clave: Tejido adiposo epicárdico, Grasa epicárdica, TNF- α , Artritis reumatoide.

NESIDIOBLASTOSIS EN ADOLESCENTES: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Jenny De Jesus¹, Liliana Fung¹, Franklin García², Marina Núñez¹.

¹Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Universitario de Caracas. Caracas- Venezuela. ²Servicio de Cirugía IV. Hospital Universitario de Caracas. Caracas- Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: Describir la presentación de un caso clínico de nesidioblastosis en una paciente adolescente debido a su baja incidencia en este grupo etáreo.

Caso clínico: Adolescente femenina de 14 años de edad, con enfermedad actual en Febrero/2013, caracterizada por cefalea de moderada intensidad, concomitantemente diaforesis y mareos, en Marzo/2013 presenta movimientos tónico-clónicos generalizados, retroversión ocular con pérdida del estado de conciencia, es trasladada a centro médico donde evidencian glucemia en 48 mg/dl, colocan solución dextrosa con mejoría. Estudios complementarios revelan: hipoglucemia en ayunas (glucemia 40 mg/dl); es ingresada realizándose prueba de ayuno de 72 horas, a las 10 horas del inicio de la misma se evidencia triada de Whipple, muestran confirmaron hipoglicemia por hiperinsulinismo endógeno (glucemia en ayunas: 41 mg/dl, insulina: 46.7 $\mu\text{UI/ml}$, péptido C: 3.21 ng/dl);

se realizan estudios de localización: TAC abdominopélvica contrastada sin alteraciones, ecoendoscopia sin evidencia de lesión. El 24/07/13 es llevada a mesa operatoria, laparotomía abierta, con ecografía intraoperatoria normal, palpación bimanual evidencio lesión nodular de 15 mm localizada en borde superior entre cuerpo y cola del páncreas la cual fue sometida a biopsia extemporánea, lesión sugestiva de malignidad, se decidió realizar pancreatectomía distal del 65% del páncreas y esplenectomía. Biopsia post-operatoria reporto: hiperplasia de las células de los islotes de Langerhans. En su post-operatorio tardío asocia síntomas de hipoglucemia, control reporta valores de glucemia basal 64 mg/dl, insulina basal 25.7 $\mu\text{UI/ml}$, péptido C: 3.83 ng/dl. Se sugiere completar la cirugía, se inicia manejo farmacológico con Verapamilo a dosis de 40 mg cada 8 horas con respuesta satisfactoria.

Conclusión: La nesidioblastosis en una rara causa de hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno en el adulto, sin casos reportados en adolescentes, clínicamente es indistinguible del insulinoma, bioquímicamente es necesario documentar la hipoglucemia hiperinsulinémica mediante una prueba de ayuno de 72 horas, los estudios de extensión no aportan datos específicos, el tratamiento de elección es la cirugía, el manejo médico está reservado principalmente para casos con alto riesgo quirúrgico y recidivas.

Palabras clave: nesidioblastosis, hipoglucemia, hiperinsulinismo, triada de Whipple, pancreatectomía.

EFFECTO DE UNA DIETA RICA EN MANTEQUILLA SOBRE PERFIL LIPÍDICO, SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y ENDOTELIO EN RATAS.

Yurina Lezama, Mónica Reyes, Yuriana Álvarez, Tosca Scorza y Nina Martínez.

Cátedra de Fisiopatología, Escuela de Medicina José María Vargas, Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: La aterosclerosis constituye la primera causa de morbimortalidad a nivel mundial. Entre los factores determinantes está la dieta rica en grasas saturadas. Se estudió en ratas, el efecto del consumo crónico de una dieta enriquecida en mantequilla, sobre peso corporal, perfil lipídico, sensibilidad a la insulina, albuminuria, y cambios anatomopatológicos de corazón y páncreas.

Métodos: Se estudiaron dos grupos de 20 ratas Sprague-Dawley, un grupo control sometido a dieta estándar (Ratarina®) y otro experimental con dieta 20% de mantequilla. Se midió peso, perfil lipídico, sensibilidad insulínica, al inicio y a los 13 meses de observación. Al final se evaluó anatomía patológica de corazón y páncreas y albuminuria de 24 horas.

Resultados: El grupo experimental aumentó de peso en 80% con aumento de la grasa visceral abdominal,

y presentó hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, aumento de LDLc y disminución de la sensibilidad a la insulina. Se detectó albuminuria en orina de 24 horas. La anatomía patológica reveló: desprendimiento y adosamiento endotelial, congestión y trombosis, hiperromatismo en el sistema de conducción miocárdico, e hiperplasia de los islotes pancreáticos.

Conclusiones: 1. La administración crónica de una dieta rica en grasas saturadas en ratas, indujo obesidad abdominal, menor sensibilidad a la insulina y alteraciones del perfil lipídico coincidentes con un modelo de síndrome metabólico experimental. 2. La administración crónica de una dieta rica en grasas saturadas en ratas, podría promover el riesgo arritmogénico, la condición pre diabética y el daño endotelial renal y coronario.

Palabras clave: mantequilla, dieta, aterosclerosis, lípidos plasmáticos, sensibilidad a la insulina, albuminuria, síndrome metabólico.

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SOBREPESO SEGÚN HORARIO DE TRABAJO E INGRESOS MENSUALES EN TRABAJADORES DE LA PARROQUIA EL PARAÍSO, CARACAS.

Gessica Di Toro Mammarella Liberatoscioli, José Luis Hurtado Soto, Hernán Inojosa Castro, Luisamanda Selle Arocha, Wilmary Quijada Lazo.

Universidad Central de Venezuela. Escuela de Medicina José María Vargas. Hospital Vargas de Caracas-Venezuela.

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad multifactorial. Es importante reconocer cómo el estilo de vida y nivel socio-económico influye en su desarrollo. Se busca evaluar relaciones entre horario de trabajo e ingreso mensual con la prevalencia de obesidad y sobrepeso en 337 trabajadores evaluados en 2013 en un centro de salud en la parroquia el Paraíso, Distrito Capital, mediante un estudio observacional analítico de corte transversal.

El índice de masa corporal (IMC) promedio fue 27,02±4,45 Kg/m². La prevalencia de obesidad fue 23,44% y sobrepeso 40,65%. En el horario de

trabajo, el IMC promedio más alto lo tuvo el horario nocturno (28,2Kg/m²) y el más bajo el horario de fines de semana (24,22Kg/m²). La mayor prevalencia de sobrepeso la tuvo el horario de las mañanas (53,93%), y de obesidad el de las noches (32,3%).

En los ingresos, el IMC promedio más alto lo tuvo el grupo que gana 4 salarios mínimos mensuales (26,69Kg/m²) y el más bajo el que gana 6 salarios mínimos (22,93Kg/m²). La mayor prevalencia de sobrepeso se encontró en el grupo que gana 2-<3 salarios mínimos (60%) y de obesidad en el que gana 3-<4 salarios mínimos (50%). Todos los grupos tuvo un IMC promedio mayor a 25 excepto el que gana 2-<3 salarios mínimos. La mayor parte de la población tuvo un IMC por encima de 25. Solo los grupos que ganan 3 y 6 salarios mínimos tuvieron un IMC promedio normal.

En definitiva el horario de trabajo nocturno y el bajo ingreso mensual son factores influyentes en el desarrollo de obesidad y sobrepeso, por lo que deben formarse políticas públicas que presten apoyo nutricional a trabajadores nocturnos y clases socio-económicas más bajas.

Palabras clave: horario, Índice de masa corporal (IMC), ingresos, obesidad, prevalencia, salario, sobrepeso.

NEUROENDOCRINOLOGÍA

ACROMEGALOIDISMO: ESTUDIO Y CARACTERIZACIÓN.

Wilfredo Guanipa Sierra¹, Pablo Fernández Catalina², Elía Álvarez Garcías³, Concepción Páramo Fernández³, Enrique Suárez González⁴, Federico Mallo Ferrer⁴.

¹Hospital Universitario de Coro - UNEFM; ²Complejo Hospitalario

Universitario de Pontevedra; ³Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; ⁴Universidad de Vigo, España.

RESUMEN

Objetivos: Evaluar si el comportamiento del eje somatotropo en el acromegaloidismo, condiciona un perfil hormonal hipofisario y periférico, unas caracter-

ísticas clínicas y un nivel de complicaciones análogos a los de la acromegalia, o si presenta algún otro tipo de patrón característico.

Métodos: De forma prospectiva, durante un lapso de cuatro años y en tres hospitales del sur de Galicia, España, se estudiaron las características clínicas de 15 pacientes acromegaloides y se compararon con las de 15 pacientes acromegálicos y 15 controles. Se registró género, edad, peso, talla, IMC, CA, PAS, PAD, score obtenido en la escala de actividad clínica acromegaloide y en la escala de Framingham, semiología tiroidea, resultados de la MRI hipofisaria con gadolinio y del cariotipo. Se determinó IGF-1 y GH (Basal y tras SOG a los 30' 60' 90' 120'), IGF-BP3, TSH, PRL, ACTH, FSH, LH, Ghrelina, Apelina, Leptina, FT4, FT3, Cortisol, Testosterona Total, SHBG, Índice Androgénico Libre, PTH, Vit D25 (Basal), así como también TG, CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, glucemia, TTOG, HbA1c, insulina, péptido C, Homa-β, HOMA-IR. Se realizó

ecografía carotídea, tiroidea, del túnel carpiano, del cartilago articular de la rodilla y ecocardiografía.

Resultados y Conclusiones: El acromegaloidismo generalmente cursa con aumento de grosor del cartilago articular, engrosamiento del nervio mediano, Glucemia basal y HbA1c alteradas, elevado riesgo cardiovascular, concentraciones plasmáticas de TSH elevadas con hormonas adenohipofisarias en el límite alto del rango de normalidad, disfunción diastólica y enfermedad nodular tiroidea. En casos aislados y de forma incidental (sin que se pueda relacionar directa o indirectamente con la patología primaria), se han encontrado microadenomas hipofisarios no funcionantes y alteraciones cromosómicas estructurales y numéricas de baja penetrancia.

Palabras Clave: acromegaloidismo, síndrome del túnel carpiano, disfunción diastólica, TSH, bocio multinodular, glucemia basal alterada, microadenoma hipofisario.

ACROMEGALIA. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES.

Palmucci G, Simoza L, Hernández S, Bustamante E, Boada D, González Cl.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas -Venezuela Jefe de Servicio.

RESUMEN

Introducción: Se ha demostrado que los pacientes con diagnóstico (dx) de Acromegalia debido a la hipersecreción de hormona de crecimiento y elevación crónica de los niveles de IGF-1, poseen mayor riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares que contribuyen de forma significativa a elevar su tasa de morbi-mortalidad.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue conocer la prevalencia de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con Acromegalia controlados en nuestra consulta y la importancia del adecuado control y pesquisa de dichas complicaciones antes y después de ser tratados.

Métodos: Es un estudio retrospectivo, descriptivo,

donde se revisaron 25 historias clínicas de pacientes con dx de acromegalia. Se excluyeron a pacientes con comorbilidades cardiovasculares previas al dx, evaluando solo 16 casos a partir de las cuales se obtuvieron los datos necesarios para responder el objetivo propuesto a través de un cuestionario diseñado a tal fin. Se aplicaron los métodos de frecuencia y porcentaje en el análisis estadístico.

Resultados: El 56% de los pacientes pertenecían al sexo femenino. La edad promedio fue de 45 años. El tiempo de evolución desde el dx tenía una media de 5.6 años. La frecuencia de complicaciones cardiovasculares se distribuyó de la siguiente manera: desarrollaron hipertensión arterial 75%, miocardiopatía hipertensiva 25%, valvulopatía 6,25%, bradicardia sinusal 18,75%, hipertrofia del ventrículo izquierdo 25% y dilatación auricular izquierda 6,25% en los pacientes estudiados.

Conclusiones: Las complicaciones cardiovasculares estuvieron presentes en 87,5 % de los pacientes estudiados, siendo la hipertensión arterial la complicación más frecuente. Por lo que se debe indicar precozmente el adecuado tratamiento para la supresión del efecto de la GH para evitar el remodelado cardíaco y su disfunción.

Palabras Clave: acromegalia, complicaciones cardiovasculares, tasa de mortalidad.

"NO PUEDO BAJAR DE PESO": ENFERMEDAD DE CUSHING. PRESENTACIÓN DE CASO.

Luisamanda Selle Arocha, Gessica Di Toro Mammarella Liberatoscioli.

Universidad Central de Venezuela. Escuela De Medicina Jose Maria Vargas. Hospital Vargas de Caracas-Venezuela.

RESUMEN

La Enfermedad de Cushing se debe a glucocorticoides

circulantes elevados, producida por un tumor hipofisario secretor de ACTH. Es vital reconocer las características de la enfermedad de Cushing para dar un diagnóstico oportuno.

Para ello se revisa la clínica de una paciente femenina 21 años que acude al servicio de medicina interna del Hospital Vargas de Caracas con el motivo de consulta: “no puedo perder peso”. Paciente refiere aumento de 26kg entre 2010 - 2013 no asociado a dieta con dificultad para perderlo; como concomitantes cefalea opresiva holocraneana de intensidad progresiva, fatiga y calambres en miembros inferiores.

Antecedentes de infecciones urinarias a repetición e hipertensión arterial. Sensación de calor constante y equimosis frecuentes. Examen físico: tPA 130/90 mmHg, FR 15rpm, FC 108 ppm, Peso 91Kg, Talla 1,62m, IMC de 34,67Kg/m², rubicundez facial, fascie de luna llena, estrías de fondo violáceo en abdomen, acné en espalda y hombros, acantosis nigricans en cuello y axilas, giba, vello facial y periareolar,

campo visual y fondo de ojo normal. Paraclínicos: Insulina en ayunas 54,1μUi/ml (8-2013), glicemia en ayunas 80mg/dL, Colesterol 247, Triglicéridos 273, VLDL 54,6 (mg/dL, 10-2013), Cortisol sérico 8am de 25,7; 4pm de 23,4 (μg/dL 11-2013), ACTH sérica 59,5pg/mL (11-2013). Se pensó en un síndrome de Cushing, por lo que se realiza prueba de inhibición con 1mg dexametasona, obteniendo cortisol sérico de 16,5 μg/dL. Luego se realiza prueba con dexametasona a mayores dosis, dando positiva a los 16mg (1,2μg/dL en 01-2014) lo que señala enfermedad de Cushing. Se realiza RM cerebral evidenciando TU hipofisario y TAC abdominal evidenciando hiperplasia suprarrenal derecha. El diagnóstico será definitivo con estudios de la biopsia del tumor. El exceso de cortisol causa efectos devastadores por lo que diagnosticarlo, localizar la lesión causal y dar el tratamiento más apropiado, es fundamental.

Palabras claves: síndrome de Cushing, hipercorticism, enfermedad de Cushing, diagnóstico.

SÍNDROME DE INTERRUPCIÓN DEL TALLO HIPOFISARIO (PSIS). A PROPÓSITO DE UN CASO.

Seilee Hung, Yorly Guerrero, Briceño Yajaira, Mariela Paoli.

Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Alertar sobre la presencia del síndrome de interrupción del tallo hipofisario como causa subdiagnosticada de panhipopituitarismo.

Caso clínico: Escolar masculino de 8 años de edad, quien presenta falta de progresión pondoestatural de 1 año de evolución, así como episodios de hipoglicemias por ayuno prolongado. Producto de embarazo de 38 semanas, controlado, complicado con amenaza de aborto, obtenido por cesárea segmentaria, Peso al nacer: 3660 grs, Talla 54 cm. Presentó ictericia e hipoglicemia neonatal. Orquidopexia por criptorquidia bilateral. Desarrollo psicomotor normal. Examen físico: Peso: 20,800 Kg, (P<3), Talla: 111 cms (P<3), IMC: 16 Kg/m² (P25-50), Brazada: 109 cms. Paraclínica: T4L: 0,7 ng/dl (VN 0,8-2,0), TSH: 4,9 uIU/ml (VN 0,3-6,0) PRL: 2,1 ng/ml (VN 2-18) IGF-1: 50 ng/mL

(VN 111-565). Prueba de estimulación de hormona de crecimiento (HC) con Clonidina: Compatible con déficit total de HC. Cortisol am: 2,7 μg/d (VN 6-23). Edad ósea: 5 años (Greulich y Pyle). RMN de silla turca: hipoplasia de adenohipófisis, ausencia de tallo hipofisario y neurohipófisis ectópica. Recibe tratamiento con levotiroxina 25 μg/d e hidrocortisona 10 mg am y 5 mg pm, va a iniciar tratamiento con HC.

Conclusión: El Síndrome de interrupción de tallo hipofisario (PSIS, por sus siglas en inglés) es una anomalía que provoca insuficiencia hipofisaria, caracterizada por una triada: tallo hipofisario interrumpido o muy delgado, hipófisis posterior ectópica o ausente y aplasia o hipoplasia de la hipófisis anterior, visible por RMN. Puede asociarse con otras anomalías de la línea media y trastornos endocrinos variables, desde deficiencia aislada de HC hasta deficiencia combinada de hormonas hipofisarias. No se conoce la prevalencia del PSIS, pero se encuentra en el 37-70% de los niños con diagnóstico inicial de hipopituitarismo idiopático. El factor genético está implicado en su génesis.

Palabras clave: Síndrome de interrupción del tallo hipofisario, panhipopituitarismo, déficit de hormona de crecimiento.

SUPRARRENALES Y CORTICOSTEROIDES

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA Y MIELOLIPOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Gabriela Vélez, Liliana Fung, Franklin García, María E Campos.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: Describir la presentación de un caso de hiperplasia suprarrenal congénita y mielolipoma bilateral, debido a su baja incidencia en la población.

Caso Clínico: Paciente femenina de 32 años, natural de Caracas y procedente del estado Miranda, con diagnóstico desde la infancia de hiperplasia suprarrenal congénita clásica perdedora de sal en tratamiento regular con glucocorticoides y mineralocorticoides hasta los 14 años. En febrero de 2012 presenta aumento progresivo de la circunferencia abdominal, asociándose a los 2 meses, dolor punzante en ambos flancos, de leve a moderada intensidad, no irradiado por lo cual consulta. Laboratorio: ACTH: 102 pg/ml (hasta 37); 17OHP: 20,47 mg/ml (0,2-2,9); Testosterona libre: 7,6 pg/ml (0,01-7,01); Androstenediona: 26,1 ng/ml (0,94-3,2); DHEA-SO4: 53,7 µg/dl (65-368). Se realiza en enero de 2013 tomografía axial computarizada de abdomen donde se observa lesión ocupante de espacio en ambas glándulas suprarrenales. Derecha: 16,4x14,2x12,2 cm. Izquierda: 20 x 13 x 11,2

cm. Ambas de densidad heterogénea, sugestivas de mielolipomas. Es intervenida con laparotomía media xifopúbica en enero de 2013 con adrenalectomía bilateral con tumor izquierdo de 1400 gramos y derecho de 1200 gramos. Adecuada evolución postoperatoria. El resultado anatomopatológico correspondiente a los tumores resecados reportó mielolipomas bilaterales.

Conclusión: Tanto la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) como los mielolipomas son patologías poco frecuentes que pueden estar asociadas en algunos pacientes con HSC clásica que tienen tratamiento irregular o abandonan por completo el tratamiento. Los mielolipomas representa aproximadamente el 11% de los tumores adrenales. La incidencia varía desde 0,08 a 0,4%, la edad media de presentación es 50 años. El sexo masculino predomina en una proporción 2:1. La mayoría son unilaterales, solitarios y pequeños. Debido a la baja incidencia de mielolipomas, la forma de presentación de la paciente y su asociación con HSC se realiza revisión.

Palabras Clave: hiperplasia suprarrenal congénita, mielolipoma bilateral.

FEOCROMOCITOMA GIGANTE ABS- CEDADO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Jenny De Jesus, Franklin García, Evelyn Hernández,
Gabriela Vélez.*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: Describir la presentación de un caso clínico de feocromocitoma gigante abscedado benigno debido a su baja frecuencia clínica.

Caso clínico: Paciente masculino de 53 años, con enfermedad actual desde Agosto/2013 caracterizada por hiporexia, astenia, dolor abdominal opresivo en hipocondrio derecho irradiado a región lumbar ipsilateral, concomitantemente fiebre en 39°C y pérdida de peso de 12 Kg en 4 meses, siendo referido a este centro. Durante hospitalización asocia cifras tensionales elevadas (150/90 mmHg) y palpaciones al deambular. Se realiza ecosonograma abdominal en 2 oportunidades con hallazgos de: hepatomegalia, lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos V y VI y lesión parenquimatosa renal derecha grado II, inician antibioticoterapia sin mejoría, realizan TAC abdomino-pelvica con doble contraste que reporta masa suprarrenal derecha de aspecto neoproliferativo

e hiperflujo en segmentos hepáticos VI y VII por compresión extrínseca; se solicitan catecolaminas en orina de 24 hora que reportaron: catecolaminas totales: 1135 µg, epinefrina: 400 µg, norepinefrina 735 µg, dopamina 1224 µg y ácido vanililmandélico: 28,4 mg. Es evaluado por endocrinología, se inicia α y β bloqueo pre-operatorio con doxazosin y propanolol. Es llevado a mesa operatoria practicándosele: adrenalectomía derecha con vaciamiento ganglionar, nefrectomía derecha y colestectomía, macroscópicamente se observa tumor adrenal de 25 cm de diámetro, con contenido purulento fétido en su interior. Cultivo de secreción purulenta reporto *Salmonella* sp. Biopsia reporto feocromocitoma quístico abscedado, ausencia de hallazgos sugestivos de malignidad en riñón derecho, ganglios y glándula adrenal.

Conclusión: el feocromocitoma es un tumor neuroendocrino con una prevalencia de 3-8 casos por millón de habitantes, la mayoría son menores de 6 cm, existiendo pocos reportes de casos de feocromocitomas mayores de 20 cm y de escasos reportes de lesiones abscedadas, ambas comúnmente asociadas a malignidad. El diagnóstico definitivo es histológico. El tratamiento es la resección quirúrgica.

Palabras claves: feocromocitoma gigante, feocromocitoma quístico, feocromocitoma abscedado, metanefrinas, adrenalectomía.

TIROIDES

DISFUNCIÓN TIROIDEA POR CARBAMAZEPINA.

María Alejandra Aponte, Gaby Palmucci, Diana

Boadas.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas -Venezuela Adjunto de Endocrinología.

RESUMEN

Objetivo: Determinar tras revisión de la literatura los cambios que produce la Carbamazepina sobre el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y si éstos ameritan intervención farmacológica.

Caso Clínico: Paciente femenino de 54 años, con antecedentes de tiroidectomía subtotal derecha, por bocio multinodular y excreción de meningioma (1999), desde entonces tratada con Carbamazepina, 200 mg diarios. Niega síntomas de hipo o hipertiroidismo. Examen físico: TA: 105/69mmHg, FC:73x' FR: 20x' Cuello: Tiroides no visible, LI palpable de consistencia normal, superficie regular, sin nódulos ni adenopatías palpables, sin solpos. Paraclínicos: TSH: 2.8ng/dl, T4L: 0.58ng/dl (VN: 0.8- 2,2 ng/dl) AntiTPO: negativo, AntiTG: negativo. US tiroideo LD: Ausente. LI: Forma y ecogenicidad conservada.

Conclusión: La Carbamazepina produce un patrón de TSH normal, T4 total y libre bajas. La T3 total

fue reportada como normal y la fracción libre baja, sin variación significativa en la concentración de TBG. Está demostrado que la droga induce al sistema enzimático microsomal hepático P450, aumentando la degradación de las hormonas tiroideas. Al no activarse el mecanismo de retroalimentación positiva, algunos estudios plantean que interfiere con la regulación hipotalámica (Secreción de TRH), e incluso que inhibe la captación de yodo por la glándula.

Hay evidencia que los cambios pueden iniciarse desde los 14 días de uso del anticonvulsivante y son reversibles con la suspensión. No se evidenciaron cambios en los niveles de Tg ni en el funcionamiento cardíaco, tampoco en el índice de masa corporal. Se reportaron casos con aumento compensatorio del tamaño glandular. La mayoría de las investigaciones no recomienda tratamiento con Levotiroxina

Palabras clave: Tiroides, Carbamazepina, psicofármaco, hormonas tiroideas.

EFFECTO DEL USO DE METFORMINA SOBRE LOS VALORES DE TSH EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS.

Luís Figueroa¹, Ma. Isabel Agostini¹, Gabriela Corzo^{2,3}, Laura Zavala¹, Raquel Cano^{1,2}.

¹Unidad de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas del Hospital Universitario de Caracas. Caracas – Venezuela. ²Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas “Dr. Félix Gómez” Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Venezuela. ³Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. Maracaibo - Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar los efectos del tratamiento con metformina sobre la función tiroidea, investigando el impacto de su uso sobre los valores de TSH y T4L en pacientes con diagnóstico de SOP sin tratamiento previo ni otras comorbilidades asociadas.

Métodos: Se estudiaron 31 pacientes, mayores de 18 años de edad, que asistieron al Hospital Universitario de Caracas (julio – octubre 2013), con diagnóstico de

SOP. Se cuantificaron los valores de TSH y T4L antes y después de administrar metformina: 1 gr VO OD durante 2 meses.

Resultados: Todos las pacientes incluídas en nuestro estudio presentaron valores de TSH de $2,25 \pm 1,1$ UI/L pre-tratamiento, con una disminución significativa de los valores de la misma posterior al uso de 1gr de metformina durante 2 meses (TSH: $1,44 \pm 0,6$ ng/dl, $p < 0,001$). Igualmente se observaron cambios en T4L posterior al tratamiento (pre-tratamiento: $1,00 \pm 0,1$ vs post-tratamiento: $0,90 \pm 0,1$ ng/dl, $p < 0,01$).

Conclusiones: Al parecer la metformina potencia la acción de las hormonas tiroideas no solo a en tejidos periféricos sino también en hipófisis. Los aportes de este estudio deben ser tomados en cuenta a la hora de tratar farmacológicamente a pacientes con SOP e hipotiroidismo primario o subclínico asociado, donde la metformina, una de las drogas más utilizadas, pudiera disminuir la TSH sin necesidad de indicar levotiroxina. De igual forma, es necesario considerar el efecto de esta droga en pacientes con SOP y obesidad, DM2 y cáncer diferenciado de tiroides.

Palabras Clave: Síndrome de ovario poliquístico, metformina, AMPK, TSH, T4L.

CARCINOMA PAPILAR VARIANTE FOLICULAR EN ESCOLAR FEMENINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Lorys Herrera, Mónica Navarro, Ruver Sánchez, María Fernanda Colina.

Postgrado de Endocrinología, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” (CHET) Valencia, Edo. Carabobo-Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: El objetivo del caso clínico es dar a conocer una presentación atípica y agresiva de carcinoma papilar en una escolar de siete años de edad.

Caso Clínico: Se trata de escolar femenina de 7 años de edad, sin antecedentes patológicos, inicia enfermedad actual en Diciembre 2013 cuando presenta tos seca esporádica de predominio nocturno, es llevada a facul-

tativo en varias oportunidades, indicando tratamiento ambulatorio para patología respiratoria, la cual se exacerba con a disnea, aumento de volumen en región cervical anterior y adenopatías, en vista de persistir sintomatología neumonólogo pediatra indica realizar ecografía de cuello que reporta tiroides aumentada de tamaño, nódulos bilaterales con microcalcificaciones y plastrón ganglionar bilateral, es referida a emergencia pediátrica de la CHET en Marzo 2014, 48 horas posterior a su ingreso se instaura una insuficiencia respiratoria aguda con obstrucción de vías aéreas superiores se intentando realización de intubación orotraqueal siendo fallida, ameritando traqueostomía de emergencia con realización de Punción, aspiración de nodulos, biopsia de ganglios que reportan: carcinoma papilar metastásico, siéndole solicitado: TSH: 5,06 mIU/ml, tiroglobulina 1425 ng/ml, se realiza tiroidectomía total bilateral con vaciamiento ganglionar central y bila-

teral, el reporte de biopsia: carcinoma papilar metastásico de tiroides variante folicular que reemplaza toda la glándula, infiltra la cápsula extendiéndose a tejidos blandos conectivos y músculo estriado adyacentes. Con tiroglobulina de 19708 ng/ml despues de la cirugía. TAC tórax con imágenes nodulares múltiples dispersas en diferentes segmentos pulmonares compatibles con infiltración secundaria.

Conclusiones: En el niño el Ca de Tiroides es diferente que en el adulto. Es imprescindible destacar la importancia del diagnóstico precoz, basado en un correcto examen del cuello por parte del pediatra general, a fin de detectar nódulos en tiroides y metástasis cervicales ya que el tratamiento inicial debe ser agresivo y sin retraso.

Palabras claves: cáncer papilar, escolar, tiroglobulina, metastásis.

CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES. 10 AÑOS DE REVISIÓN.

Palmucci G, González CI, Cedeño L, Bustamante E, Hernández S, Simoza L, Boada D.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas -Venezuela Jefe de Servicio, ²Adjunto de Endocrinología.

RESUMEN

Introducción: El cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es la enfermedad maligna más común del sistema endocrino. Su incidencia varía de 0,5 a 10 por 100.000 habitantes a nivel mundial, con una distribución de 5 mujeres por cada hombre. El 94% de los carcinomas tiroideos son diferenciados, papilares (90%) y foliculares (10%), de los cuales casi el 80% son curados, mientras que un 20% desarrolla una recurrencia local y un 5-10% metastizan a distancia. La supervivencia depende del estadio, edad al dx y la histología del tumor. Los pilares del tratamiento (tto) que son la cirugía y el I131 se encuentran en discusión actualmente. La tendencia es garantizar el tto más eficaz y menos deletéreo.

Objetivo: Conocer las características clínicas y la prevalencia del tipo de CDT evaluados en nuestra

consulta.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, donde se revisaron 80 historias médicas de pacientes diagnosticados y tratados por CDT, referidos a nuestra consulta en el lapso de 10 años, evaluando edad, sexo, dx pre quirúrgico (qx), tipo de cáncer, tipo de cirugía, presencia de MT y dosis de I131 utilizada. Se aplicaron los métodos de frecuencia y porcentaje en el análisis estadístico.

Resultados: De las 80 historias revisadas 69 (86.25%) fueron del sexo femeninos, 45 (56.25%) son >45 años, 53 (66.25%) con dx pre qx de BMN y post qx 63 (78.75%) eran papilar, 13 (16.25%) papilar/folicular y 4 (5%) folicular. La cirugía fue casi total en el 100% de los casos, 23 (28.75%) presentaron MT de los cuales el 95.6% eran ganglionares y la dosis ablativa de I131 más utilizada fue de 100mCi en 57 (71.25%) pacientes.

Conclusión: Los resultados observados en nuestros pacientes son similares a otras series publicadas. Se debe individualizar el enfoque terapéutico según el estadio tumoral y riesgo de recurrencia para determinar que pacientes se benefician de terapias agresivas o más conservadoras.

Palabras clave: cáncer de tiroides, diagnóstico, manejo terapéutico pre y post operatorio, riesgo de recurrencia.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR ADENOMA ATÍPICO EN UNA ADOLESCENTE.

Martha Lozada¹, Franklin García^{1,2}, Alfonsina Carrasco¹, Gabriela Vélez¹.

¹Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. ²Cátedra de Clínica y terapéutica D, Servicio de Cirugía IV. Hospital Universitario de Caracas. Venezuela.

RESUMEN

Objetivos: Presentar un caso en adolescente de Hiperparatiroidismo Primario severo por adenoma paratiroideo atípico.

Caso Clínico: Paciente adolescente femenina de 13 años sin antecedentes patológicos, quien inicia enfermedad actual en Octubre de 2013, presentando episodio de desvanecimiento no relacionado con el ayuno

ni anemia y luego deterioro del estado de consciencia obnubilación transitoria de 5 minutos, motivo por el cual consulta. Se presentó en regulares condiciones, con masa palpable en cuello; en paraclínicos presentó Ca^{+} sérico: 14,2 mg/dl, fósforo: 1,8 mg/dl, siendo estudiada en Hospital JM de los Ríos por endocrinólogo pediatra, con PTH: 330.1 pg/ml, US de cuello: imagen hipoecogénica adyacente a lóbulo tiroideo derecho de 22.5 x 13.2 mm y Ga-mmagrama (MIBI): hipercaptación intensa hacia lóbulo tiroideo inferior derecho. Es referida para valoración y resolución quirúrgica por nuestro servicio, PTH intacta control 427.8 pg/ml, Ca^{+} 13.5 mg/dl, fósforo 2.6 mg/dl, Ca^{+} iónico 7.9, DMO: sin alteraciones, US abdominal: no evidencia de litiasis renal. En Diciembre 2013 se realizó RESECCION EN BLOQUE: tumor de paratiroides inferior derecha + lobectomía derecha + vaciamiento central; anatomía patológica indicó presencia

de adenoma inferior derecho 2 x 1.5 cm, 2 gramos de peso y con atipias, la inmunohistoquímica mostró bajo índice mitótico al Ki67 concluyendo como lesión de POTENCIAL MALIGNO INCIERTO. Evolución postoperatoria sin inconvenientes con normalización de calcio sérico y PTH baja, recibió calcitriol oral y está en control estricto por consulta.

Conclusión: Los adenomas paratiroides en adultos representan la causa más frecuente de Hiperparatiroidismo en la 4 década con prevalencia de 1% de la población. Sin embargo el HPTP1 es infrecuente en la población por debajo de 21a con prevalencia 2 a 5 casos por cada 100.000 habitantes, se relaciona con MEN 1 en igual proporción que en adultos jóvenes. Las características de esta paciente indicó la posibilidad de lesión maligna.

Palabras Clave: hipercalcemia. Hiperparatiroidismo primario, adenoma paratiroideo atípico, adolescentes.

VALORES DE REFERENCIA DE TIROTROPINA (TSH), TIROXINA LIBRE (T4L) Y PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO LIBERTADOR DE MÉRIDA, VENEZUELA: ASOCIACIÓN CON ADIPOSIDAD, DISLIPIDEMIA Y RENDIMIENTO ACADÉMICO.

Julio César Pacheco García, Mariela Paoli de Valeri, Yajaira Zerpa de Milliani.

Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Presentar valores de referencia de TSH y T4L y determinar la prevalencia de HS en la población de niños y adolescentes de la ciudad de Mérida-Venezuela, así como su asociación con adiposidad, dislipidemia y rendimiento académico.

Métodos: Se estudiaron 909 niños y adolescentes entre 7 y 18 años de edad, de instituciones educativas del Municipio Libertador. Se registraron medidas

antropométricas. Se determinaron valores de TSH, T4L y lípidos en ayunas. Se realizó la distribución en percentiles (pc) de TSH y T4L por grupos de edad. Se registró el rendimiento escolar.

Resultados: Los valores de referencia de TSH fueron de 0,72-2,80 uUI/L. Los valores de referencia de T4L fueron de 0,86-1,68 ng/dl. Se presentaron valores de referencia en pc por grupos de edad de TSH y de T4L. La prevalencia de HS utilizando las referencias propias fue de 2,5% y cuando se usaron la del estuche comercial fue de 0,3%. El HS no guardó asociación estadísticamente significativa con el grado de adiposidad, dislipidemia y rendimiento académico.

Conclusión: Los valores del pc 95 de TSH y del pc 5 de T4L de nuestra población, usados para hacer diagnóstico de hipofunción tiroidea, son más bajos que los utilizados en la actualidad. La prevalencia de HS en niños y adolescentes del municipio Libertador de Mérida, Venezuela, fue de 2,5%, mayor a la reportada en la literatura.

Palabras clave: Hipotiroidismo subclínico, niveles de TSH y T4L en población pediátrica, estado nutricional, dislipidemia, rendimiento académico.