



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**

**I CONGRESO VIRTUAL
XXI CONGRESO INTERNACIONAL
DE ENDOCRINOLOGÍA**

ENDOPERU 2021

LIBRO DE RESUMENES

**LIMA - PERÚ
AGOSTO 2021**



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**

**I CONGRESO VIRTUAL
XXI CONGRESO INTERNACIONAL
DE ENDOCRINOLOGÍA**



LIBRO DE RESUMENES

**LIMA - PERÚ
AGOSTO 2021**

I Congreso Virtual
XXI Congreso Internacional de Endocrinología
ENDOPERÚ 2021
14 y 15 de agosto del 2021

Libro de Resúmenes

Editado por:
Sociedad Peruana de Endocrinología
Calle 6 N° 290 Dpto. 503, Corpac - San Isidro
Lima - Perú

Editor:
Dr. José Luis Paz Ibarra

Primera edición electrónica,
agosto 2021

Hecho el Depósito Legal en la
Biblioteca Nacional del Perú N° ¿???

ISBN N° ¿???

Libro electrónico disponible en
[www. endocrinoperu.org](http://www.endocrinoperu.org)

INDICE

BIENVENIDA	1
Consejo Directivo 2021 - 2022 de la Sociedad Peruana de Endocrinología	2
Trabajos Originales	3
T1. Factores cardio-metabólicos y mortalidad en peruanos con COVID-19: Revisión sistemática y meta-análisis de estudios nacionales	4
T2. Hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad en COVID-19 en el Hospital Nacional Dos de Mayo	6
T3. Cetoacidosis diabética en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, año 2020: Serie de Casos.....	8
T4. Asociación entre altitud y mortalidad por COVID-19 en fallecidos con diabetes mellitus en el Perú durante el 2020	9
T5. El Contenido Corporal de Hierro y la sobrecarga de hierro aumentan con la edad en mujeres peruanas y se asocian a mayores niveles de hepcidina sérica y menor Calidad de Vida Relacionado a Salud.	11
T6. Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en sujetos pertenecientes a minorías sexuales: Una revisión sistemática con meta-análisis.	14
T7. Asociación entre control metabólico y enfermedad arterial periférica en sujetos con diabetes mellitus en un hospital peruano.	16
T8. Asociación entre el score de severidad de síndrome metabólico y neuropatía diabética periférica en un hospital del tercer nivel de atención peruano.....	18
T9. Carcinoma paratiroideo: Primera serie de casos en el Perú	20
T10. Asociación entre HbA1c e infección por bacterias productoras de betalactamasas de espectro (BLEE) extendido en pacientes con pie diabético (PD)	22
T11. Prevalencia e incidencia de la retinopatía diabética (RD) en Latinoamérica y el Caribe: Revisión sistemática con meta-análisis	23
T12. Efectos del ejercicio aeróbico sobre los componentes del síndrome metabólico en pacientes adultos mayores con diabetes: Una revisión sistemática con metaanálisis .	25
T13. Guía de práctica clínica “Tratamiento farmacológico del sobrepeso y obesidad en el adulto”	27
T14. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con neuropatía diabética periférica	30
T15. Validación y contextualización de recomendaciones para el manejo de la diabetes en pacientes con falla cardíaca	35
Casos Clínicos	37

C1.	Virilización en paciente de 43 años	38
C2.	Varón de 42 años con hipertensión arterial severa y masa abdominal.	40
C3.	Paraganglioma paravesical a propósito de un caso	42
C4.	Endocrinopatías inducidas por opioides: Reporte de un caso.	44
C5.	Cetoacidosis diabética euglicémica en adulto joven asociada al uso de inhibidores de SGLT2	45
C6.	Cetoacidosis Diabética debut precipitado por COVID-19 en paciente con Síndrome de Prader - Willi: reporte de caso	47
C7.	Estriatopatía Diabética. Reporte de caso	50
C8.	Trastorno neurocognitivo en un varón con SIHAD idiopática	52
C9.	Un caso de SIHAD asociada a neumonía COVID-19 tratada con bolos de suero salino hipertónico para control de la hiponatremia.....	53
C10.	Síndrome de Tallo Hipofisiario Interrumpido	54
C11.	Gigantoacromegalia: a proposito un caso	56
C12.	Acrogigantismo y tiotropinoma: un caso inusual de presentación. Reporte de un caso	57
C13.	Encefalopatía de Hashimoto en paciente con Hipotiroidismo Severo	59
C14.	Tormenta tiroidea por mola invasora	61
C15.	Derrame pleural masivo unilateral como manifestación de hipertiroidismo descompensado	63
C16.	Hipoglicemia inducida por <i>Geranium ayavacense</i> (pasuchaca)	65
C17.	Hipoglicemia autoinmune asociado a vacunación con Pfizer-BioNTech para COVID-19.....	66
C18.	Síntomas neuroglicopénicos como expresión clínica en paciente con insulinoma de cabeza de páncreas	68
C19.	Síncope en paciente con depresión en espera de cirugía vertebral.	70
C20.	Síndrome de neoplasia endocrina múltiple un diagnóstico a tener en cuenta por endocrinólogos y cirujanos	71
C21.	Fracturas múltiples por caída de tercer escalón en mujer de 51 años	73
C22.	Apoplejía de un adenoma gigante de paratiroides	75
C23.	Familia con coexistencia de neoplasia endocrina múltiple 2A (NEM 2A) y cáncer papilar familiar de tiroides	77
C24.	Secreción ectópica de ACTH por carcinoma medular de tiroides recurrente	79
C25.	Tumor Neuroendocrino de Páncreas, con metástasis hepática:	

A propósito de un caso.....	81
C26. Mosaicismo 45X/46XX/47XXX en una paciente con fenotipo de síndrome de Turner con desarrollo puberal espontaneo.	82
C27. Presentación de síndrome de Schmidt a una edad poco frecuente	84
C28. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 (SPGAI-1) con doble variante patogénica del gen AIRE e hipoparatiroidismo de difícil control	85
C29. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 3B asociado a tumor neuroendocrino de estómago.....	87
C30. Síndrome de mano diabética no tropical (SMDNT): Reporte de un caso	89
PROGRAMA XXI Congreso Internacional de Endocrinología ENDOPERÚ 2021	91
Conferencistas Internacionales y Nacionales	95
Laboratorios Auspiciadores	96



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**



BIENVENIDA

Este año la SPE cumple 64 años de su fundación y esto sucede bajo circunstancias especiales.

Hace poco más de un año se inició la pandemia ocasionada por el virus SARS COV 2 que cambió totalmente nuestras vidas, para lo cual tuvimos que adaptarnos a un nuevo estilo de vida y perdimos a su vez muchos colegas a quienes recordamos con especial consideración.

Pero la vida debe continuar y teniendo en cuenta que en este año se cumplen 100 años del descubrimiento de la insulina y adicionalmente se cumplen 200 años de la Independencia del Perú la junta directiva de la SPE consideró que era importante realizar el I Congreso Virtual de Endocrinología y XXI Congreso Internacional: ENDOPERÚ 2021.

El fin primordial de la SPE es compartir los últimos conocimientos de Endocrinología a nivel mundial y luego de varias reuniones se logró armar un programa conciso y variado, con invitados extranjeros de altísimo nivel con lo cual se asegura la actualización de nuestros conocimientos.

Con la llegada del SARS COV 2 se han empezado a describir una serie de complicaciones endocrinológicas algunas de las cuales serán cubiertas durante este evento.

A su vez desarrollaremos charlas de tiroides, diabetes, hipófisis y suprarrenal. Estamos conscientes que quedarán algunos campos de la endocrinología sin desarrollar que estamos tratando de cubrir con las actividades que se están desarrollando mensualmente.

La virtualidad se ha convertido en una herramienta útil en estos tiempos y para un adecuado desarrollo de este primer congreso hemos contratado una empresa especializada para el apoyo de las presentaciones en la plataforma virtual y estamos seguros que las actividades van a desarrollarse de la mejor manera.

Así mismo, estamos realizando el concurso de trabajos de investigación en las modalidades de investigación original y reporte de caso habiendo recibido trabajos a nivel nacional los que fueron evaluados por un jurado compuesto por reconocidos especialistas investigadores.

Finalmente quiero agradecer a toda la Junta Directiva y la secretaria que han trabajado arduamente para que este congreso se lleve a cabo y a todos los invitados extranjeros que han aceptado participar desinteresadamente reconociendo su participación al nombrarlos miembros honorarios de nuestra sociedad.

Durante el marco del congreso se distinguirá a un grupo de miembros de nuestra sociedad como profesores de la endocrinología peruana en reconocimiento de sus aportes en el conocimiento, difusión y entrenamiento de muchas generaciones de endocrinólogos.

Y por último y no menos importante debo agradecer el apoyo de todos los laboratorios que nos están apoyando.

Sean todos bienvenidos al XXI ENDOPERÚ 2021

Dr. Carlos Zubiato López

Presidente Sociedad Peruana de Endocrinología



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**

Consejo Directivo 2021 - 2022



Dr. Carlos Zubiarte López
PRESIDENTE



Dra. Gloria Tarcila Larrabure Torrealva
PRESIDENTE ELECTO



Dr. Wilsón Gallardo Rojas
SECRETARIO GENERAL



Dr. Teófilo Jesús Rocca Nación
SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA



Dra. Rosa María Pando Álvarez
TESORERO



Dr. Dario Bardales Ruiz
SECRETARIO DE FILIALES



Dr. José Luis Paz Ibarra
SECRETARIO DE ACTAS



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

TRABAJOS ORIGINALES



ENDOPERU 2021



200
BICENTENARIO PATRIO

T1. Factores cardio-metabólicos y mortalidad en peruanos con COVID-19: Revisión sistemática y meta-análisis de estudios nacionales

Autores:

Rafael Pichardo-Rodríguez (rafael_martin1352@hotmail.com); Rosa Pando Álvarez, Willy Peña-Oscuvilca, Oscar Ruiz-Franco, Fausto Garmendia-Lorena.

Institución:

Instituto de Investigaciones Clínicas "Dr. Fausto Aníbal Garmendia Lorena".
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

Objetivo: Determinar la asociación entre los factores cardio-metabólicos y mortalidad en COVID-19 en población peruana.

Material y métodos: Se hizo una revisión sistemática con meta-análisis de estudios peruanos. No hubo restricción por idioma y se excluyeron a series y reportes de casos. La búsqueda se realizó en bases de datos: Pubmed, Scielo y Google Scholar. Se consideraron factores cardio-metabólicos: Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2); Hipertensión Arterial (HTA), Obesidad, hiperglicemia, síndrome metabólico y edad <40 años. Desenlace principal: muerte por COVID-19. Dos autores revisaron y seleccionaron independientemente los estudios. La calidad fue evaluada con la escala NewCastell-Otawa. Se empleó el RR con IC-95%, como medida de efecto. La heterogeneidad fue evaluada mediante la prueba Q de Cochran e I². Los efectos globales se obtuvieron mediante un modelo de efectos fijos. Se conformaron subgrupos según el diseño de investigación. Los datos fueron procesados en R en la interfaz gráfica Jamovi versión 1.8.1.0.

Resultados: Se seleccionaron 7 estudios de un total de 10 (2028 pacientes). Todos pertenecían a la primera ola de casos y el 57% de los estudios se realizaron en Lima. En el análisis por subgrupos, para los estudios de cohortes, la DM2 (RR: 1,2 [IC-95%: 1,08-1,3]; I²: 0%; P=0,53) e HTA (RR: 1,3 [IC-95%: 1,2-1,5]; I²: 34,3%; P=0,19) se asociaron a mortalidad. En el subgrupo de diseños transversales, no se halló asociación.

Conclusiones: La DM2 e HTA fueron los factores cardio-metabólicos en la población peruana asociados a un mayor riesgo de mortalidad por COVID-19, requiriendo una atención temprana e intensiva.

Tabla 1. Características generales de los estudios incluidos. Lima-Peru 2020-2021

Primer autor y año	Diseño	P.Total	Población	sexo M (%)	sexo F (%)	Edad (x±DS)	Región	DM 2	HTA	Obesidad	Mortalidad
Murrugarra-Suarez et al (2020)	Transversal	5	208	124 (60%)	84 (40%)	—	Trujillo	11 (5,3%)	30 (14,4%)	15 (7,2%)	96 (46,2%)
Yupari-Azabache et al (2020)	Transversal	9	64	44 (68%)	20 (32%)	52.5± 20	Trujillo	4 (6,3%)	No reporta 23	No reporta	21 (32,8%)
Valenzuela Casquino et al (2021)	Cohorte retrospectiva	8	71	58 (82%)	13 (18%)	64.7± 13	Lima	17 (23,9%) 169	(23,39%) 277	25 (35,2%) 210	51 (71,8%)
Vences et al (2020)	Cohorte prospectiva	6	843	594(70%)	249 (30%)	61.2± 15	Lima	(20,8%)	(34,1%)	(25,9%)	377 (46,4%)
Fernando Mejia (2020)	Cohorte retrospectiva	8	369	241 (65%)	128 (35%)	—	Lima	81 (21,9%)	80 (21,6%)	(42,5%) 111	183 (49,5%)
Hueda et al (2020)	Cohorte retrospectiva	7	351	260 (74%)	91 (26%)	61.2± 15	Tacna	86 (24,5%)	95 (27,1%)	(31,6%)	119 (33,9%)
Rodríguez-Zúñiga et al (2020)	Cohorte retrospectiva	9	122	86(70%)	36 (30%)	55.8± 13	Lima	21 (17,2%)	16 (13,1%)	29 (25,4%)	45 (36,8%)

x ±DS = promedio ± desviación estándar , P =Puntuación Total (escala newcastle-Ottawa), M= masculino, F= femenino, DM 2= diabetes mellitus tipo 2, HTA= hipertensión arterial

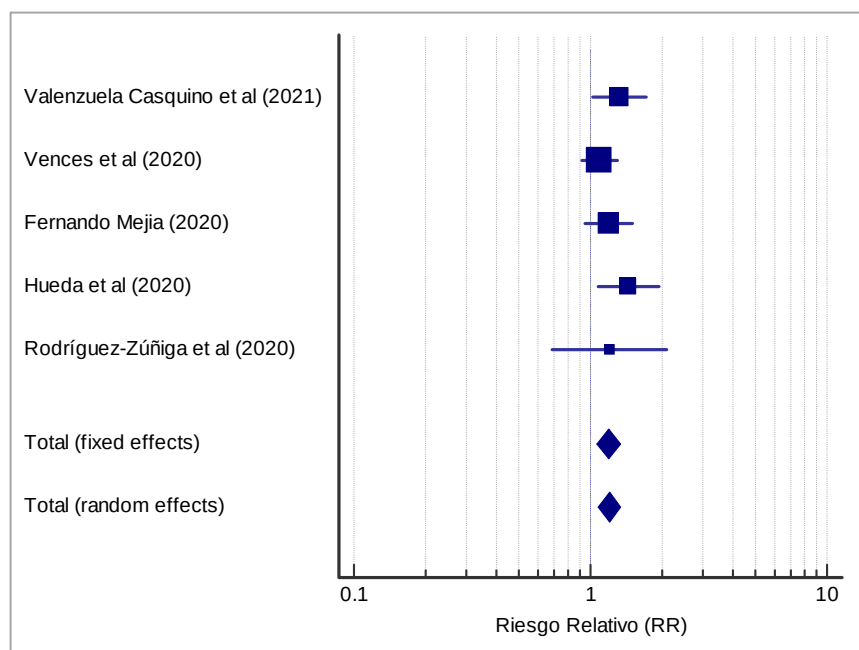


Figura 1. Síntesis de resultados de estudios de Cohortes sobre la asociación entre DM 2 y mortalidad por COVID-19.

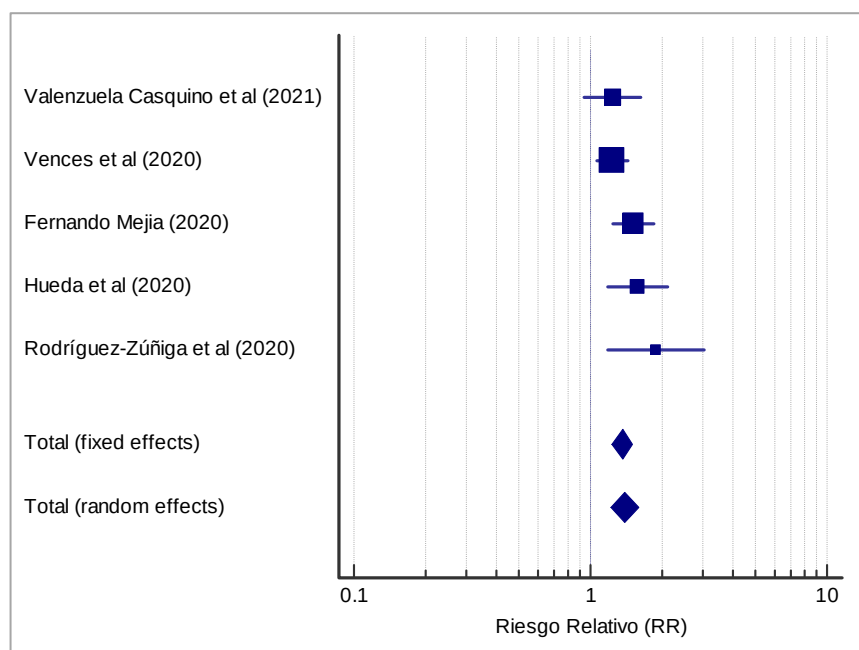


Figura 2. Síntesis de resultados de estudios de Cohortes sobre la asociación entre hipertensión y mortalidad por COVID-19.

T2. Hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad en COVID-19 en el Hospital Nacional Dos de Mayo

Autores:

Gonzalo Miranda Manrique (sith1685@hotmail.com), Darío Ugarte Mercado, Luciana del Pilar Rafael Robles, Manuel Jiménez Uriarte.

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo

Objetivo: Determinar si la hiponatremia es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes diagnosticados con COVID-19.

Material y métodos: La muestra la constituyeron 185 Historias Clínicas de pacientes COVID-19 atendidos entre Junio 2020 a Febrero del 2021. Estudio de cohorte observacional y retrospectivo. Se incluyeron pacientes que ingresaron con diagnóstico de infección por COVID-19 e hiponatremia. Registramos variables epidemiológicas, demográficas, clínicas, bioquímicas y radiológicas de la infección por SARS-CoV-2 e hiponatremia al momento del diagnóstico durante la hospitalización.

Se empleó análisis descriptivo para las variables principales. Así mismo, se usaron las pruebas de Chi cuadrado, cálculo de OR e intervalo de confianza para valorar la asociación estadística de las variables. Finalmente, se realizó un análisis de regresión logística para evaluar variables confusoras.

Resultados: 160 pacientes (78.9%%) de los 185 ingresados por infección del SARS-CoV-2 presentaron hiponatremia (34,9% hiponatremia leve, 26.7% moderada y 40% grave). En ninguna de las historias revisadas se consignó el diagnóstico de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD).

Se observó un aumento de la mortalidad en pacientes con hiponatremia grave en comparación con hiponatremia moderada y leve diagnosticada al ingreso (16 % hiponatremia leve, 30% moderada y 32% grave, $p=0,041$).

Conclusiones: La presencia de hiponatremia severa al ingreso hospitalario fue asociada a mayor mortalidad en los pacientes con SARS-Cov-2

La infección por COVID-19 puede agravar el cuadro de la hiponatremia y el diagnóstico de SIHAD puede estar sub-diagnosticado.

Tabla – Sodio según indicadores

		Eunatremia (135 - 145)		Hiponatremia leve (130 - 134)		Na Hiponatremia mod (125 - 129)		Hiponatremia severa (< 125)		Hipernatremia (> 145)		P(+)
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Diagnósticos actuales	COVID-19 leve	7	3.8	4	2.2	2	1.1	5	2.7	0	0.0	0.01
	COVID-19 moderado	6	3.2	14	7.6	17	9.2	11	5.9	0	0.0	
	COVID-19 severo	12	6.5	38	20.5	20	10.8	35	18.9	0	0.0	
Transtorno de conciencia	Si	25	13.5	56	30.3	39	21.1	51	27.6	0	0.0	
	No	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Procalcitonina	Normal	5	2.7	19	10.3	8	4.3	9	4.9	0	0.0	0.000*
	Alterado	6	3.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
LDH	Normal	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	0	0.0	
	Alterado	0	0.0	7	3.8	7	3.8	8	4.3	0	0.0	
Creatinina	Normal	12	6.5	22	11.9	15	8.1	20	10.8	0	0.0	
	Alterado	3	1.6	3	1.6	9	4.9	0	0.0	0	0.0	
Albumina	Normal	11	5.9	2	1.1		0.0	11	5.9	8	4.3	0.0002*
	Alterado	4	2.2	16	8.6		0.0	8	4.3	14	7.6	
Lactato	Normal	4	2.2	7	3.8	15	8.1	9	4.9	0	0.0	0.01*
	Elevado	4	2.2	6	3.2	0	0.0	8	4.3	0	0.0	

(+) Sólo se muestran valores significativos (p<0.05)

Tabla 5. Mortalidad según sodio

Na	No fallecido		Muerte Fallecido		Total
	n	%	n	%	
Eunatremia (135 - 145)	10	14.9	15	12.7	25
Hiponatremia leve (130 - 134)	20	29.9	36	30.5	56
Hiponatremia mod (125 - 129)	19	28.4	20	16.9	39
Hiponatremia severa (< 125)	13	19.4	38	32.2	51
P=0.04<0.05 significativo					

T3. Cetoacidosis diabética en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, año 2020: Serie de Casos.

Autores:

Eddy López Huamanrayme (eddy.ciencias@gmail.com); Claudia Córdova Huancas, Dioni Gárate Chirinos, Frank Espinoza Morales, Francisco Pasquel.

Institución:

Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren

Objetivo: Describir las características clínicas, de laboratorio y desenlaces de pacientes hospitalizados por cetoacidosis diabética (CAD) y COVID-19 en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren.

Se realizó un estudio de serie de casos incluyendo a todos los pacientes con COVID-19 y CAD entre marzo y diciembre del año 2020. Se incluyeron 31 pacientes, 25 (80.7%) con CAD y 6 (19.3%) con CAD y estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), no se encontró pacientes con EHH aislado.

La mayoría fueron varones (61.3%) y la mediana de edad fue de 56 años (rango intercuartílico [RIC]: 45-67).

El 54% tenían DM tipo 2 preexistente mientras que el 41.9% fueron debut de diabetes. La mediana (RIC) de glucemia al ingreso fue 520 mg/dL (421-702), linfocitos fue 717 células/uL (549.3-1144); proteína C reactiva, 16.8 mg/dL (6.1-28.8); creatinina, 1.33 (0.96-2.72); ferritina, 1841 ng/mL (1246-2000) y dímero D de 2.09 ug/mL (0.6-2.8).

El 80.7% de pacientes fueron tratados con infusión continua de insulina.

Se encontró una mortalidad de 74.2%, más elevada en adultos mayores ($p=0.002$).

Conclusiones: La mayoría fueron varones, entre 45 y 67 años de edad, con niveles marcadamente elevados de glucemia y parámetros inflamatorios. Casi la mitad de pacientes fueron debut de diabetes y la mortalidad fue elevada, especialmente en adultos mayores.

T4. Asociación entre altitud y mortalidad por COVID-19 en fallecidos con diabetes mellitus en el Perú durante el 2020

Autores:

Marlon Yovera-Aldana (myovera@cientifica.edu.pe); Ambrosio Ojose, Raul Manuel; Casquero Zambrano, Cesar Josué

Institución:

Universidad Científica del Sur

Objetivo: Determinar la asociación entre altitud y mortalidad por COVID -19 en fallecidos con diabetes mellitus (DM) en el Perú durante el 2020

Material y métodos: Estudio transversal analítico de las muertes del Sistema Nacional de Defunciones (SINADEF) del 1ro de marzo al 31 de diciembre de 2020. Se seleccionó a los sujetos con DM según codificación CIE 10 (E10 a E14). Se denominó COVID-19, a muertes confirmadas (U07.1), o sospechoso (U07.2). También se consideró sospechoso a los códigos B34X y B97X. Asimismo, a aquellos sin CIE10, pero que presentara las palabras "SARS CoV-2", "COVID-19" o "coronavirus". Se anexó la altitud de los 1854 según distrito de procedencia del Instituto Nacional de Estadística e Informática. Se calculó la prevalencia de mortalidad según altitud y se obtuvo la razón de prevalencia (RP) ajustada según covariables mediante regresión de Poisson.

Resultados: Un 8.7% de los fallecidos de marzo a diciembre del 2020 presentaron diabetes mellitus. De ellos un 40.5% de ellos presentaron COVID19 y un 22.4% falleció por encima de los 500 msnm. La mortalidad de pacientes con DM en < 500 msnm fue de 41.1% (40.3 – 42.0) y $\geq$ 3000 msnm de 34.9% (32.2 - 37.7) con una RP 0.89; IC95% 0.80 – 0.99; $p=0.03$ ajustado a edad, sexo, pobreza monetaria, tipo de seguro y causa básica de muerte.

Conclusiones: En fallecidos con diabetes mellitus, una altitud por encima de 3000 msnm comparado con <500 msnm, presentó una disminución del 11% en la mortalidad con COVID19.

Tabla 1. Razón de prevalencia cruda y ajustadas de COVID positivo según altitud en fallecidos con Diabetes mellitus en Perú.

	COVID positivo / total	Prevalencia (IC95%)	Crudo		Valor p	Ajustado		
			RP	IC 95%		RP	IC 95%	Valor p
Altura (msnm)								
<500	5242 / 12730	41.1 % (40.3 – 42.0)	1.00			1.00		
500- 2999	966 / 2451	39.4% (37.4 – 41.4)	0.95	0.89 – 1.02	0.21	0.98	0.91 – 1.05	0.55
≥ 3000	428 / 1225	34.9 % (32.2 – 37.7)	0.84	0.76 – 0.93	<0.001	0.89	0.80 – 0.99	0.03

RP: Razón de prevalencia. Msnm: metro sobre el nivel del mar. Análisis de regresión por modelo lineal generalizado, con distribución de Poisson, enlace logarítmico y varianza robusta. Ajustado a edad, sexo, pobreza monetaria, tipo de seguro, pobreza monetaria y causa básica de muerte.

Referencias:

1. Segovia-Juarez J, Castagnetto JM, Gonzales GF. High altitude reduces infection rate of COVID-19 but not case-fatality rate. Respiratory Physiology and Neurobiology. 2020; 281: 103494. doi: 10.1016/j.resp.2020.103494
2. Seclén NS, Nuñez-Robles E, Yovera-Aldana M, Arias-Chumpitaz A. Incidence of COVID-19 infection and prevalence of diabetes, obesity and hypertension according to altitude in Peruvian population. Diabetes Res Clin Prac. 2020; 169:108463. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108463

T5. El Contenido Corporal de Hierro y la sobrecarga de hierro aumentan con la edad en mujeres peruanas y se asocian a mayores niveles de hepcidina sérica y menor Calidad de Vida Relacionado a Salud.

Autores:

Valeria Janice Valverde Bruffau (valeria.valverde.b@upch.pe); Gustavo Francisco Gonzales Rengifo.

Institución:

Laboratorio de Endocrinología y Reproducción. Laboratorios de Investigación y Desarrollo, Facultad de Ciencias y Filosofía e Instituto de Investigaciones de la Altura. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Introducción: La sobrecarga de hierro está asociada a enfermedades crónicas que aumentan con la edad y son más frecuente en mujeres, como la enfermedad de Alzheimer (EA)¹. La EA se caracteriza por acumulación de hierro en el cerebro², con una mayor alteración de la microglía en mujeres³⁻⁵. Estos resultados sugieren que el contenido corporal de hierro (CCH) aumentaría con la edad en mujeres y no en varones.

Objetivo: Determinar diferencias con la edad en el CCH y hepcidina sérica en ambos sexos. Igualmente analizar la asociación entre el CCH y el puntaje de Calidad de Vida Relacionado a Salud (CVRS).

Métodos: El diseño es de corte transversal de muestreo por cuotas estratificado por edad. Se estudiaron 253 varones y 230 mujeres de 17 a 86 años de Lima, Iquitos, Huancayo, Cerro de Pasco y Puno. Cada sujeto firmó un consentimiento informado y se le tomó una muestra de sangre para las mediciones de ferritina, receptor soluble de transferrina (RsTf), hepcidina, eritropoyetina, testosterona, estradiol, e interleucina-6 en suero. Igualmente se midió talla y peso, y se aplicó un cuestionario de CVRS previamente validado. El CCH (mg/Kg) = $-\log(\text{RsTf}/\text{Ferritina}) - 2.8229/0.1207$. Se considera sobrecarga de hierro cuando CCH es >15 y >19 mg/Kg en mujeres y varones, respectivamente. El estudio fue aprobado por un comité de ética. Los datos fueron analizados por chi cuadrado, Kruskal-Wallis, regresiones bivariadas y análisis multivariados.

Resultados: El CCH aumenta con la edad solo en mujeres ($r=0.30$; $p<0.01$). El CCH en mujeres >60 años son 1.7 veces mayores que a 18-30 años. La sobrecarga de hierro aumenta con la edad en mujeres ($p<0.05$), pero no en varones. Hepcidina, ferritina, testosterona/estradiol*1000, e Interleucina-6 séricas aumentan con la edad solo en mujeres ($p<0.01$). Se sabe que, un aumento de hepcidina local contribuye con acumulación de hierro en cerebro en la EA⁶, y que la hepcidina sérica aumenta en individuos con riesgo de EA⁷. El RsTf y la eritropoyetina sérica no variaron con la edad en ambos sexos. La sobrecarga de hierro se asocia a una menor CVRS en ambos sexos. Los análisis multivariados confirman los resultados. La ingesta alta de hierro en la dieta aumenta el hierro cerebral más en ratones viejos que en jóvenes².

Conclusiones: El CCH, la sobrecarga de hierro y la hepcidina sérica aumentan con la edad en mujeres adultas y pueden ser factores de riesgo para ciertas enfermedades crónicas. Se sugiere el control de la ingesta de hierro en mujeres de mayor edad.

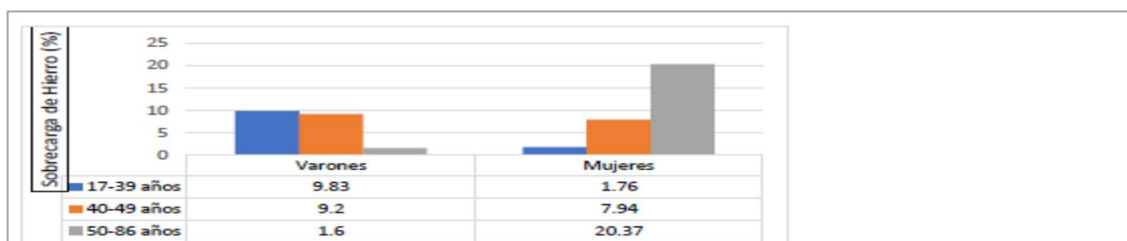


Figura 1a. Varones y mujeres con sobrecarga de hierro corporal según grupo etario. Varones: CCH > 20 mg/Kg. Chi cuadrado= 4.45; p=0.107. Mujeres: CCH >15 mg/Kg. Chi cuadrado= 16.28; p=0.0009.

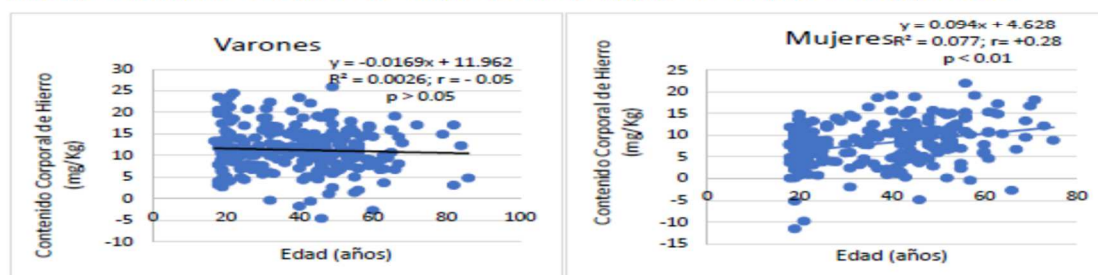


Figura 1b. Contenido corporal de Hierro (mg/Kg) en varones y mujeres según edad en años en pobladores peruanos.

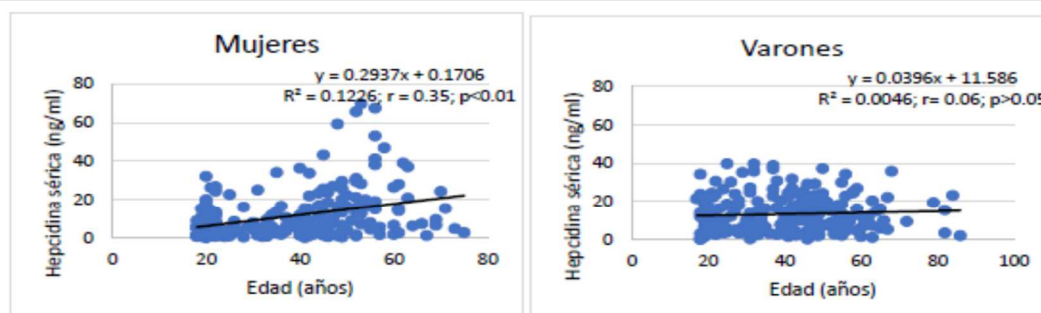


Figura 1c. Niveles de hepcidina sérica (ng/ml) en varones y mujeres según edad en años en pobladores peruanos.

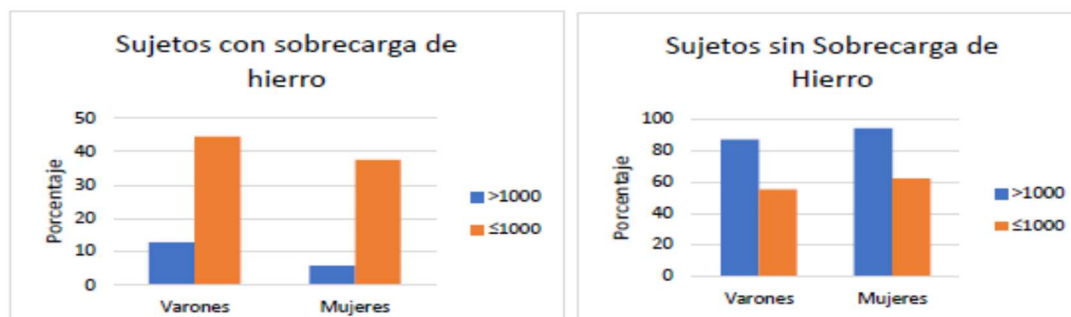


Figura 1d. Porcentaje de sujetos con valores bajos (≤ 1000 puntos) o normales (> 1000 puntos) en el cuestionario de Calidad de Vida Relacionado a Salud (CVRS) según tengan o no sobrecarga de hierro corporal. Varones: Chi cuadrado: 7.32; p=0.0068. Mujeres: Chi cuadrado: 20.6; p<0.00001

REFERENCIAS

1. Guillot-Sestier MV, Araiz AR, Mela V, Gaban AS, O'Neill E, Joshi L, Chouchani ET, Mills EL, Lynch MA. Microglial metabolism is a pivotal factor in sexual dimorphism in Alzheimer's disease. *Commun Biol.* 2021 Jun 10;4(1):711. doi: 10.1038/s42003-021-02259-y. PMID: 34112929; PMCID: PMC8192523.
2. Chen M, Xu E, Zeng C, Zhu W, Zheng J, Chen H. High Dietary Iron Has a Greater Impact on Brain Iron Homeostasis and Cognitive Function in Old Compared with Young C57BL/6J Male Mice. *J Nutr.* 2021 Jun 30:nxab189. doi: 10.1093/jn/nxab189.
3. Fairley LH, Wong JH, Barron AM. Mitochondrial Regulation of Microglial Immunometabolism in Alzheimer's Disease. *Front Immunol.* 2021 Feb 25;12:624538. doi: 10.3389/fimmu.2021.624538. PMID: 33717134; PMCID: PMC7947196.
4. McIntosh A, Mela V, Harty C, Minogue AM, Costello DA, Kerskens C, Lynch MA. Iron accumulation in microglia triggers a cascade of events that leads to altered metabolism and compromised function in APP/PS1 mice. *Brain Pathol.* 2019 Sep;29(5):606-621. doi: 10.1111/bpa.12704.
5. Niu J, Iqbal K, Liu F, Hu W. Rats Display Sexual Dimorphism in Phosphorylation of Brain Tau with Age. *J Alzheimers Dis.* 2021 Jun 3. doi: 10.3233/JAD-210341.
6. Chatterjee P, Mohammadi M, Goozee K, Shah TM, Sohrabi HR, Dias CB, Shen K, Asih PR, Dave P, Pedrini S, Ashton NJ, Hye A, Taddei K, Lovejoy DB, Zetterberg H, Blennow K, Martins RN. Serum Hepcidin Levels in Cognitively Normal Older Adults with High Neocortical Amyloid- β Load. *J Alzheimers Dis.* 2020;76(1):291-301. doi: 10.3233/JAD-200162. PMID: 32538848.
7. Chaudhary S, Ashok A, McDonald D, Wise AS, Kritikos AE, Rana NA, Harding CV, Singh N. Upregulation of Local Hepcidin Contributes to Iron Accumulation in Alzheimer's Disease Brains. *J Alzheimers Dis.* 2021 Jun 19. doi: 10.3233/JAD-210221.

T6. Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en sujetos pertenecientes a minorías sexuales: Una revisión sistemática con meta-análisis.

Autores:

Marlon Yovera-Aldana (myovera@cientifica.edu.pe), Diana Ticona-Huanco, Renato Soriano-Moreno, Zaira Bailón-Valdez, Isabel Pinedo-Flores.

Institución:

Grupo de Investigación en Neurociencias, Efectividad Clínica y Salud Pública, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú. Red de Eficacia Clínica y Sanitaria, Lima, Perú

Objetivo: Estimar la prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en sujetos pertenecientes a minorías sexuales.

Material y métodos: El protocolo se registró en PROSPERO CRD42021239116. Se realizó una búsqueda sistemática en Pubmed, Scopus, Web of Science y Embase. Se incluyó estudios transversales publicados hasta el 23 de febrero del 2021 con definición de síndrome metabólico según National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III). Se excluyó estudios que evaluaron sujetos trans-género. El riesgo de sesgo se evaluó según Loney Scale. Se realizó meta-análisis utilizando modelos de efectos aleatorios para la prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes según mujeres o varones. Se analizó la heterogeneidad por análisis de sensibilidad y meta-regresión. Se calculó el grado de certeza GRADE de los estimados principales.

Resultados: Se incluyeron 21 estudios de seis países. La prevalencia de síndrome metabólico en mujeres pertenecientes a minoría sexual fue del 19,09% (IC95%: 17,29%-20,95%; $I^2=0,00\%$; $p<0,01$) y en varones fue del 26,20% (IC95%: 18,53%-34,66%; $I^2=90,27\%$; $p<0,01$). La evaluación GRADE de los estimados fue de muy baja certeza. De los componentes del SM, la obesidad abdominal fue el más frecuente, asimismo fue mayor en mujeres que en varones (58.98% vs 35.52%). La hiperglicemia fue el componente menos prevalente, siendo también mayor en mujeres (11.56% vs 8.84%).

Conclusiones: Uno de cada cinco mujeres y uno de cada cuatro varones pertenecientes a minoría sexual, excluyendo transexuales, presentaron síndrome metabólico. Los estudios incluidos presentaron limitaciones debido al alto riesgo de sesgo y heterogeneidad.

Tabla 1. Prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en sujetos pertenecientes a minorías sexuales.

	Mujeres (Lesbiana -Bisexual)						Varones (Homosexual-Bisexual)				
	N	Prev(%)	IC95%	I ²	Valor p		N	Prev(%)	IC95%	I ²	Valor p
Síndrome metabólico											
Síndrome metabólico	2	19.09	17.29-20.96	NC	NC		3	26.20	18.53-34.66	90.27	<0.01
Glucosa SM^a	7	11.56	5.84-18.88	98.25	<0.01		7	8.84	2.83-17.66	98.56	<0.01
Presión arterial SM^b	4	15.64	8.24-24.84	97.14	<0.01		6	20.11	12.05-29.62	97.60	<0.01
Triglicéridos SM^c	2	17.59	15.85-19.41	NC	NC		1	34.37	29.43-39.56	NC	NC
HDL colesterol SM^d	4	21.16	7.01-40.23	98.87	<0.01		7	28.99	19.30-39.76	96.95	<0.01
Perímetro abdominal SM^e	3	58.98	39.85-76.80	98.47	<0.01		3	35.52	12.34-63.06	98.83	<0.01

N: Número de estudios. Prev. Prevalencia (%). IC95%: Intervalo de confianza al 95%. SM: Síndrome metabólico del Adult Treatment Panel III. NC: No calculado por N menor a 3. I²: Heterogeneidad.

^a Glicemia >110 mg/dl o medicación para diabetes; ^b Presión arterial ≥130/85 o medicación para hipertensión arterial;

^c Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o medicación para fibratos; ^d HDL colesterol <40 mg/dl en varón o <50 mg/dl en mujer; ^e Perímetro abdominal ≥ 88 cm en mujeres y 102 cm en varones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinsky S, Stall R, Hawk M, Markovic N. Risk of the Metabolic Syndrome in Sexual minority women: results from the Esther Study. Journal of Women's Health. 2016; 25 (8): 784-790. doi: 10.1089/jwh.2015.5496
2. Eliason MJ, Ingraham N, Fogel SC, McElroy JA, Lorvick J, Maurey R. A systematic review of the literature on weight in sexual minority women. Women's Health Issues 2015; 25(2): 162-175. Doi: 10.1016/j.whi.2014.12.001

T7. Asociación entre control metabólico y enfermedad arterial periférica en sujetos con diabetes mellitus en un hospital peruano.

Autores:

Marlon Yovera-Aldana¹ (myovera@cientifica.edu.pe); Giuliana Quijandría Cárdenas², María de Fátima Bustamante², Sofía Sáenz-Bustamante³

Institución:

1 Facultad de Medicina, USMP, Lima, Perú.

2 Facultad de Medicina, UNFV, Lima, Perú.

3 Grupo de Neurociencias, Efectividad Clínica, salud Pública. UCSUR, Perú.

Objetivo: Evaluar la asociación entre control metabólico y enfermedad arterial periférica (EAP) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) del hospital María Auxiliadora (HMA).

Material y métodos: Estudio caso-control de un análisis secundario de una base de datos del servicio de endocrinología del HMA, Lima-Perú. Los casos con EAP, fueron aquellos con Índice tobillo-brazo (ITB) $< 0,9$. Los controles fueron aquellos con ITB entre 0,9 y 1,3 en una relación 4:1 con respecto a los casos. Se definió mal control metabólico si presentaron al menos uno de las siguientes: hemoglobina glicosilada $\geq 7\%$, presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg, presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg, colesterol HDL < 40 mg/dL (varón) o < 50 mg/dL (mujer), colesterol LDL ≥ 100 mg/dL y triglicéridos ≥ 150 mg/dL. Se calculó el odds ratio (OR) de mal control metabólico, tanto crudo como ajustado, según presencia de EAP mediante regresión logística.

Resultados: Se incluyó a 32 casos y 157 controles. Un 94,9% y 82,2% de los casos y controles presentaron mal control metabólico respectivamente ($p < 0,05$). Individualmente, ninguna de las variables metabólicas presentó diferencias entre el grupo caso y control. Al ajustar a edad, sexo, tiempo de diabetes, índice de masa corporal y antecedente de tabaco, los pacientes con EAP, presentan un OR de 5,45 (IC 95% 1,17 – 25; $p = 0,030$) en relación con aquellos sin EAP.

Conclusiones: En sujetos con DM2 y EAP, existe un riesgo 5.5 veces más frecuente de tener mal control metabólico respecto a aquellos sin EAP.

Tabla 1. Regresión logística multivariada para EAP según control metabólico entre los pacientes con DM en el servicio de Endocrinología del Hospital María Auxiliadora Lima-Perú.

	Crudo OR (95% CI)	Valor p	Modelo A OR (95% CI)	Valor p	Modelo B OR (95% CI)	p
Control metabólico						
Bueno	1,00		1,00		1,00	
Malo	4,01 (0,91 – 17,6)	0,066	5,00 (1,11 – 22,5)	0,036	5,45 (1,17 – 25,2)	0,030
Edad						
<60 años	1,00		1,00		1,00	
≥60 años	3,20 (1,43 – 7,19)	0,005	3,62 (1,58 – 8,26)	0,002	3,02 (1,30 – 7,04)	0,010
Sexo						
Femenino	1,00		1,00		1,00	
Masculino	0,98 (0,46 – 2,06)	0,960	0,97 (0,44 – 2,3)	0,947	0,84 (0,37 – 1,91)	0,690
Antecedente de tabaco						
No	1,00				1,00	
Sí	2,50 (1,05 – 5,94)	0,037			2,06 (0,80 – 5,29)	0,130
Tiempo de diabetes						
<10 años	1,00				1,00	
≥ 10 años	2,00 (0,98 – 4,10)	0,057			1,86 (0,86 – 4,01)	0,112
Índice de masa corporal						
<30 kg/m ²	1,00				1,00	
≥ 30 kg/m ²	0,50 (0,23 – 1,07)	0,077			0,64 (0,27 – 1,48)	0,300

Modelo A: Ajustado a edad ≥60 años y sexo masculino.

Modelo B: Ajustado a edad ≥60 años, sexo masculino, tiempo de diabetes ≥10 años, índice de masa corporal ≥30 y antecedente de uso de tabaco

Referencias Bibliográficas.

1. Agarwal AK, Singh M, Arya V, Garga U, Singh VP, Jain V. Prevalence of peripheral arterial disease in type 2 diabetes mellitus and its correlation with coronary artery disease and its risk factors. J Assoc Physicians India 2012;60.
2. Thomas GN, Critchley JAJH, Tomlinson B, Cockram CS, Chan JCN. Peripheral vascular disease in Type 2 diabetic Chinese patients: Associations with metabolic indices, concomitant vascular disease and genetic factors. Diabet Med 2003;20.

T8. Asociación entre el score de severidad de síndrome metabólico y neuropatía diabética periférica en un hospital del tercer nivel de atención peruano

Autores:

Marlon Yovera-Aldana¹ (myovera@cientifica.edu.pe); Maria Torres-Chung²; Anaïs Rivas-Romano²

Institución:

1 Grupo de Neurociencias, Efectividad Clínica, salud Pública. Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

2 Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

Objetivo: Conocer la asociación entre el score de severidad síndrome metabólico (SSSM) y la presencia de neuropatía diabética periférica (NDP).

Material y métodos: Estudio transversal de una base de datos secundaria proveniente del Programa de prevención de pie diabético del servicio de endocrinología del Hospital María Auxiliadora. Se incluyó pacientes en su primera consulta entre los años 2016 al 2019. Se denominó NDP a 2 de 3 exámenes alterados: Monofilamento, diapason de 128 Hz y reflejo aquileo. El SSSM se calculó con los valores de glucosa, triglicéridos, presión arterial sistólica, colesterol HDL e índice de masa corporal según la fórmula de Gurka para población latina. Un valor $Z \geq 0$ se calificó como elevado. Se calculó la razón de prevalencia cruda y ajustada de NDP concurrente según un valor alto o bajo del SSSM.

Resultados: Se incluyeron 254 pacientes, 66% fueron mujeres con una edad promedio de 61 años y una mediana de tiempo de diabetes de 9,2 años. Un 38,9% de la población presentó NDP, un 92,9% de la población presentó un puntaje alto del SSSM. Se halló una prevalencia de NDP de 39,8% de aquellos con puntaje alto del SSSM y un 27,7% de aquellos con bajo puntaje del SSSM, no hallándose asociación al ajustarse a edad, sexo, tiempo diabetes y control glicémico (RP: 1,55; IC 95%: 0,62 a 3,88).

Conclusiones: Dos de cada cinco pacientes presentaron NDP y nueve de cada diez un puntaje elevado del SSSM. La NDP concurrente no se asoció con un puntaje elevado del SSSM.

TABLA 1. Razones de prevalencia cruda y ajustadas de puntaje alto de SSSM y neuropatía periférica.

Puntaje del SSSM	Neuropatía periférica	Prevalencia (IC95%)	Valor p	Crudo			Ajustado			
				RP	IC 95%	p	RP	IC 95%	p	
General										
Bajo	5/18	27,7% (9,6-53,4)		1,00			1,00			
Elevado	94/236	39,8% (33,5-46,4)	0,312	1,43	0,67-3,07	0,354	1,72 ^b	0,69-4,25	0,237	
Mujer										
Bajo	3/8	37,5% (8,5-75,5)		1,00			1,00			
Elevado	49/160	30,6% (23,5-38,3)	0,704	0,81	0,32-2,06	0,669	0,84 ^d	0,25-2,79	0,775	
Varón										
Bajo	2/10	20,0% (2,5-55,6)		1,00			1,00			
Elevado	45/76	59,2% (47,3-70,3)	0,038	2,96	0,84-10,4	0,092	2,49 ^d	0,72-8,56	0,146	

SSSM: Score de severidad del síndrome metabólico. RP: Razón de prevalencia. IC95%: Intervalo de confianza al 95%. Bajo: puntaje $Z < 0$, Elevado: puntaje $Z \geq 0$.

^a RP ajustado por edad, sexo, tiempo de diabetes y control glicémico.

^b RP ajustado por edad, tiempo de diabetes y control glicémico.

Referencias bibliográficas.

1. Gurka MJ, Guo Y, Filipp SL, DeBoer MD. Metabolic syndrome severity is significantly associated with future coronary heart disease in Type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):17. doi: 10.1186/s12933-017-0647-y.
2. Callaghan BC, Xia R, Banerjee M, de Rekeneire N, Harris TB, Newman AB, Satterfield S, Schwartz AV, Vinik AI, Feldman EL, Strotmeyer ES; Health ABC Study. Metabolic Syndrome Components Are Associated With Symptomatic Polyneuropathy Independent of Glycemic Status. *Diabetes Care*. 2016 May;39(5):801-7. doi: 10.2337/dc16-0081.

T9. Carcinoma paratiroideo: Primera serie de casos en el Perú

Autores:

Andrea Gómez de la Torre-del Carpio (andreaqtc5@hotmail.com); Víctor Hugo Noriega Ruiz, Ronald Manrique Bendezú, Dania Ramírez Vásquez, Alex Ventura León, Miluska Huachín Soto, Ximena Guevara Linares, Luis Jasso Huamán, Jaime Villena Chávez

Institución:

Hospital Nacional Cayetano Heredia

El hiperparatiroidismo primario constituye una enfermedad endocrina común. No obstante, es debido a carcinoma paratiroideo en menos del <1% de los casos y es considerado el cáncer endocrino menos frecuente alrededor del mundo.

En el Hospital Nacional Cayetano Heredia, en Lima – Perú, se identificaron 4 casos durante el período 2013 – 2021, los cuales se detallan en la Tabla 1.

El paciente 1 ingresó con clínica de astenia, pérdida de peso y poliartralgias. El paciente 2 presentó una masa pétreo dolorosa en región antero-lateral izquierda de cuello y disfagia. El paciente 3 cursó con astenia, dolor abdominal, pérdida de peso y debilidad en miembros inferiores. Finalmente, el paciente 4 refirió astenia, poliartralgias, dolor abdominal y pérdida de peso.

El manejo inicial de la hipercalcemia fue médico. No obstante, al no evidenciar mejoría clínica ni de laboratorio, todos los pacientes fueron a resección quirúrgica de la tumoración. (Tabla 2, Figura 1)

Conclusiones: Esta serie de casos es la primera serie publicada en el país sobre carcinoma paratiroideo. Se debe de considerar esta patología en aquellos pacientes con clínica de hipercalcemia (con valores de calcio >12mg/dl), con tumores cervicales >3cm de diámetro y valores de PTHi por encima de 10 veces el límite superior normal. La paratiroidectomía más hemitiroidectomía ipsilateral en bloque constituye el pilar del manejo y mejora el pronóstico de los pacientes.

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio de los pacientes con carcinoma paratiroideo

Caso	Edad (años)	Sexo	Antecedentes	Tiempo de enfermedad	Calcio inicial (mg/dl)	PTHi (ng/dl)	Tamaño de tumoración
1	27	M	Fracturas patológicas	4 años	14.3	1293	2x2cm
2	31	F	Niega	18 meses	14.2	960	3x2cm
3	55	M	Familiares con patología paratiroidea no filiada	9 meses	19.3	1475	3x3cm
4	54	M	Epilepsia, enfermedad renal crónica sin etiología filiada	1 año	12.0	1679	1.8x1cm

Tabla 2. Tratamiento y complicaciones de los pacientes con carcinoma paratiroideo

Caso	Tratamiento inicial	Tratamiento quirúrgico	Tratamiento postoperatorio	Complicaciones postoperatorias
1	Hidratación con suero salino, pamidronato EV	Paratiroidectomía inferior derecha	Paciente regresó a zona de origen, no se cuentan con datos adicionales.	Síndrome de hueso hambriento
2	Hidratación con suero salino, pamidronato EV	Paratiroidectomía más hemitiroidectomía izquierda	Radioterapia	Síndrome de hueso hambriento
3	Hidratación con suero salino, pamidronato EV furosemida.	Paratiroidectomía más hemitiroidectomía izquierda	Observación	Ninguna
4	Cinacalcet, hemodiálisis	Hemitiroidectomía derecha más paratiroidectomía Disección paratraqueal derecha	Observación	Ninguna

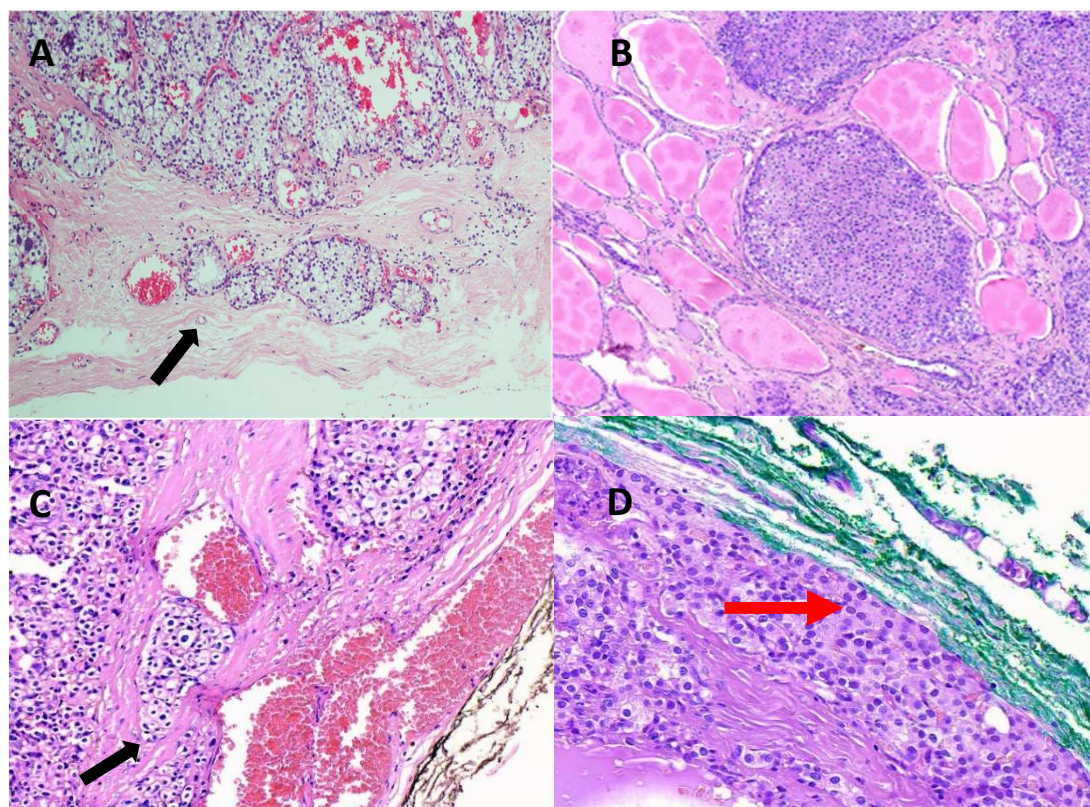


Figura 1. Histopatología de los pacientes con carcinoma paratiroideo. **A. Caso 1:** Invasión linfovascular presente. **B. Caso 2:** La neoplasia paratiroidea infiltra parcialmente lóbulo tiroideo izquierdo. **C. Caso 3:** Invasión linfovascular presente. **D. Caso 4:** El tumor se encuentra en contacto con el borde quirúrgico.

T10. Asociación entre HbA1c e infección por bacterias productoras de betalactamasas de espectro (BLEE) extendido en pacientes con pie diabético (PD)

Autores:

Isabel Pinedo Torres (isabel_pt_5@hotmail.com); Guliana Sthefanny Díaz Romano; Alessandra Bery León Herrera; Jorge Luis Maguiña Quispe

Institución:

Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

Objetivo: Evaluar la asociación entre el mal control glicémico e infección por bacterias BLEE en pacientes con PD.

Material y métodos: Estudio transversal analítico retrospectivo. La infección BLEE se valoró en cultivo óseo o de tejido profundo, se consideró mal control glicémico una HbA1c ≥ 7 . Adicionalmente evaluamos variables clínico-epidemiológicas. Se empleó el Modelo Lineal Generalizado con la familia de Poisson para el cálculo de las razones de prevalencia (RP) crudas y ajustadas

Resultados: Se incluyeron 220 pacientes con PD, el 75.56% presentó infección por bacterias BLEE, el mal control glicémico se presentó en 92.22%. En el modelo ajustado no se encontró asociación entre el mal control glicémico y la infección BLEE a nivel de pie (RP: 1.58 IC95% 0.89- 2.82). Además, una prolongada estancia hospitalaria (≥ 14 días) mostró un 1.67 (IC95% 1.35-2.07) y 1.51 (IC95% 1.22-1.87), mayor probabilidad de tener una infección, respectivamente.

Conclusiones: El mal control glicémico no se asocia a la infección BLEE en pacientes con PD. Sin embargo, la estancia hospitalaria prolongada y el tamaño de la úlcera son factores que predisponen al desarrollo de estas infecciones.

Tabla 3: Análisis de regresión modelo crudo y ajustado de factores asociados a la presencia de infección por bacterias BLEE en pacientes con pie diabético que se atienden en un hospital público nivel III, Callao, Perú, 2016-2019 (n = 180)

Factores		Modelo no ajustado			Modelo ajustado		
		RP(c)	IC95%	valor p	RP(a)	IC95%	valor p
Control glicémico	Buen control	Ref.					
	Mal control	1.82	0.99 – 3.36	0.053	1.58	0.89 – 2.82	0.115
Estancia Hospitalaria, días	<14	Ref.					
	≥ 14	1.67	1.35 – 2.07	<0.001	1.53	1.23 – 1.91	<0.001
Tamaño de la úlcera	<10cm	Ref.					
	≥ 10 cm	1.33	1.13 – 1.55	<0.001	1.13	0.98 – 1.31	0.086

RP(c) = Razón de prevalencia crudo. RP(a) = Razón de prevalencia ajustado

El presente modelo fue ajustado por control glicémico, estancia hospitalaria y tamaño de la úlcera.

Los valores p crudos y ajustados fueron hallados por regresión de Poisson.

T11. Prevalencia e incidencia de la retinopatía diabética (RD) en Latinoamérica y el Caribe: Revisión sistemática con meta-análisis

Autores:

Marlon Yovera-Aldana (myovera@cientifica.edu.pe); David R. Soriano-Moreno; Sebastián Medina-Ramírez; Kimberly G. Tuco; Sharong D. Castro-Díaz.

Institución:

Universidad Científica del Sur; Universidad Peruana Unión.

Objetivo: Estimar la prevalencia e incidencia de la retinopatía diabética (RD) en Latinoamérica y el Caribe (LAC).

Material y métodos: El proyecto se registró en Próspero CRD42021231181. Se realizó una búsqueda sistemática en Web of Science (WoS)/Core Collection, WoS/MEDLINE, WoS/Scielo, Scopus, PubMed y Embase. Se incluyó estudios transversales o cohortes en LAC publicados hasta el 5 de marzo del 2021 y definición de RD según la Asociación Americana de Oftalmología, Early Treatment Diabetic Retinopathy study, entre otras. Evaluamos riesgo de sesgo según Joanna Briggs scale. Se realizó meta - análisis utilizando modelos de efectos aleatorios para la prevalencia de RD según tipo de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) o tipo 2 (DM2). Se halló la prevalencia por tipo de RD, según país y otras variables de interés. Se analizó la heterogeneidad por análisis de sensibilidad y meta-regresión. Se calculó el grado de certeza GRADE de los estimados principales.

Resultados: Se incluyeron 28 estudios de seis países. La prevalencia de RD en DM1 fue del 40,6% (IC 95%: 34.7 – 46.6; I²: 92.1%; p<0.01) y para DM2 fue del 38,3% (IC 95%: 31.1 – 45.8; I²: 97.7%; p<0.01). La evaluación GRADE de ambos estimados fue de muy baja certeza. No encontramos estudios que evalúen la incidencia de RD. En DM1 predominó la RD no proliferativa leve y en DM2 la RD no proliferativa severa.

Conclusiones: Dos de cada 5 pacientes con DM en LAC presentan retinopatía diabética. Los estudios incluidos presentan limitaciones debido a alto riesgo de sesgo y heterogeneidad.

Tabla 1. Prevalencia de retinopatía diabética según presentación y país.

	DM1					DM2				
	N	Prev (%)	IC95%	I ²	Valor p	N	Prev (%)	IC95%	I ²	Valor p
Por tipo de RD										
Retinopatía diabética	9	40.60	34.75-46.58	92.15	<0.01	18	38.34	31.13-45.82	97.70	<0.01
Retinopatía no proliferativa	8	29.16	19.84-30.51	92.07	<0.01	15	31.57	26.36-37.01	95.44	<0.01
RNP Leve	5	18.71	13.48-24.56	93.66	<0.01	9	13.92	10.75-17.41	90.41	<0.01
RNP Moderada	5	4.81	3.32-6.53	75.01	<0.01	9	9.17	6.16-12.70	93.25	<0.01
RNP Severa	5	2.38	0.91-4.42	89.91	<0.01	9	3.72	1.96-5.97	91.86	<0.01
Retinopatía proliferativa	8	12.40	8.28-17.18	93.39	<0.01	15	6.47	3.56-10.13	96.59	<0.01
Por País										
Brasil	8	40.61	34.12-47.26	95.97	<0.01	8	42.21	27.00-58.20	97.04	<0.01
Chile						1	49.52	42.57-56.49	NC	NC
Cuba	1	40.42	34.15-46.92	NC	NC	1	6.00	2.78-11.08	NC	NC
Ecuador						1	68.18	58.03-77.55	NC	NC
México						5	38.89	23.62-55.35	98.25	<0.01
Perú						2	25.09	23.83-26.38	NC	NC

N: Número de estudios. Prev. Prevalencia (%). IC95%: Intervalo de confianza al 95%. RD: Retinopatía diabética. RNP: Retinopatía no proliferativa. NC: No calculado por N menor a 4. I²: Heterogeneidad

Referencias bibliográficas.

1. Sabanayagam C, Banu R, Chee ML, Lee R, Wang YX, Tan G, Incidence and progression of diabetic retinopathy: a systematic review. The Lancet Diabetes&Endocrinology. 2019; 7(2): 140.149.
2. Kashim RM, Newton P, Ojo O. Diabetic retinopathy screening: a systematic review on patients' non-attendance. Int J Environ Res Public Health 2018, 15(1): 157. doi: 10.3390/ijerph15010157

T12. Efectos del ejercicio aeróbico sobre los componentes del síndrome metabólico en pacientes adultos mayores con diabetes: Una revisión sistemática con metaanálisis

Autores:

Isabel Angélica Pinedo Torres¹ (isabel_pt_5@hotmail.com); Jose Luis Paz Ibarra²; Joshua Ramirez Peña¹; Mercedes Miranda Tueros¹; Miguel Cabanillas Lazo^{1,2}.

Institución:

1. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión;
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos

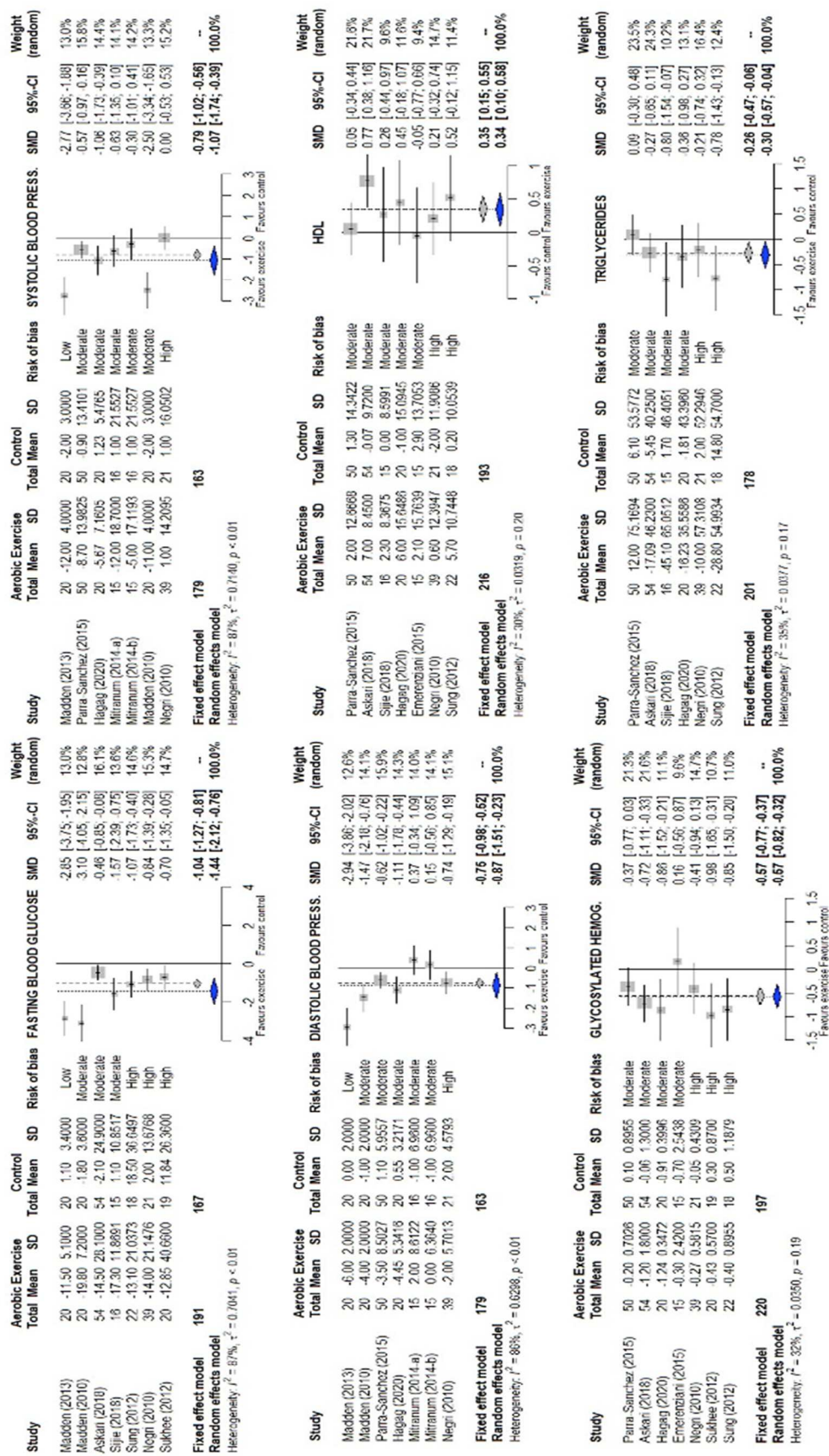
Objetivo: Determinar el efecto del ejercicio aeróbico sobre los componentes del síndrome metabólico en pacientes diabéticos adultos mayores.

Material y métodos: Revisión sistemática con metaanálisis. Se buscó en PubMed, Scopus, Cochrane library, Web of Science y Google Scholar. Se incluyó ensayos controlados aleatorios (ECA). Dos revisores, de forma independiente seleccionaron los estudios, realizaron la extracción de datos y utilizaron la herramienta Cochrane de riesgo de sesgo (ROB). El análisis cuantitativo se realizó en RStudio v. 1.3 mediante modelo de efectos aleatorios.

Resultados: Las búsquedas identificaron 8697 estudios, de los cuales 11 ECA se incluyeron en el análisis cualitativo. La mayoría de los estudios tenían moderado o alto ROB en al menos tres dominios. El metaanálisis mostró que el ejercicio aeróbico fue eficaz para mejorar el nivel de glucosa (diferencia de medias estandarizada [DME]: -1.04; 95%IC: -1.27; -0.81), presión arterial sistólica ([DME]: -0.79; 95%IC: -1.02; -0.56), presión arterial diastólica ([DME]: -0.75; 95%IC: -0.98; -0.52), hemoglobina glicosilada ([DME]: -0.57; 95%IC: -0.77; -0.37), HDL ([DME]: 0.35; 95%IC: 0.15; 0.55) y triglicéridos ([DME]: -0.26; 95%IC: -0.47; -0.06). No se reportaron efectos adversos significativos.

Conclusiones: El ejercicio aeróbico demostró tener una mejora significativa en los componentes del síndrome metabólico en adultos mayores. Sin embargo, se necesitan desarrollar ECAs de alta calidad metodológica y con mayor tiempo de seguimiento para medir el impacto sobre la mortalidad así como eventos adversos.

Tabla 2. Metaanálisis sobre el efecto del ejercicio aeróbico en adultos mayores en los componentes del síndrome metabólico.



SD: standard deviation, SMD: standardized media difference, CI: confidence interval

T13. Guía de práctica clínica “Tratamiento farmacológico del sobrepeso y obesidad en el adulto”

Autores:

Eilhart Jorge García Villasante (jorgegarcia villasante@gmail.com); Isabel Pinedo Torres, Mercedes Orellana Quito, Miguel Cabanillas Lazo, Víctor Raúl Baca Carrasco.

Institución: Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

Objetivo: Validar y contextualizar recomendaciones basadas en evidencia que aborden indicaciones tratamiento farmacológico del sobrepeso y obesidad en adultos

Material y métodos: Se basó en el proceso de adopción aplicando la metodología GRADE. Se realizó una búsqueda sistemática de guías de práctica clínica (GPC) en bases de datos (Pubmed/Medline, Epistemonikos, Google Scholar y Google), organismos recopiladores y elaboradores a nivel internacional. La selección se realizó en dos etapas (por título y resumen y texto completo) de manera pareada. La calidad metodológica se valoró con el instrumento AGREE-II; un puntaje mayor de 60% en la evaluación global fue considerado adecuado. Un panel multidisciplinario de expertos realizó la validación de las recomendaciones adoptadas con la metodología Delphi. Se utilizó el instrumento ADAPTE para determinar la aceptabilidad y aplicabilidad a nuestro medio.

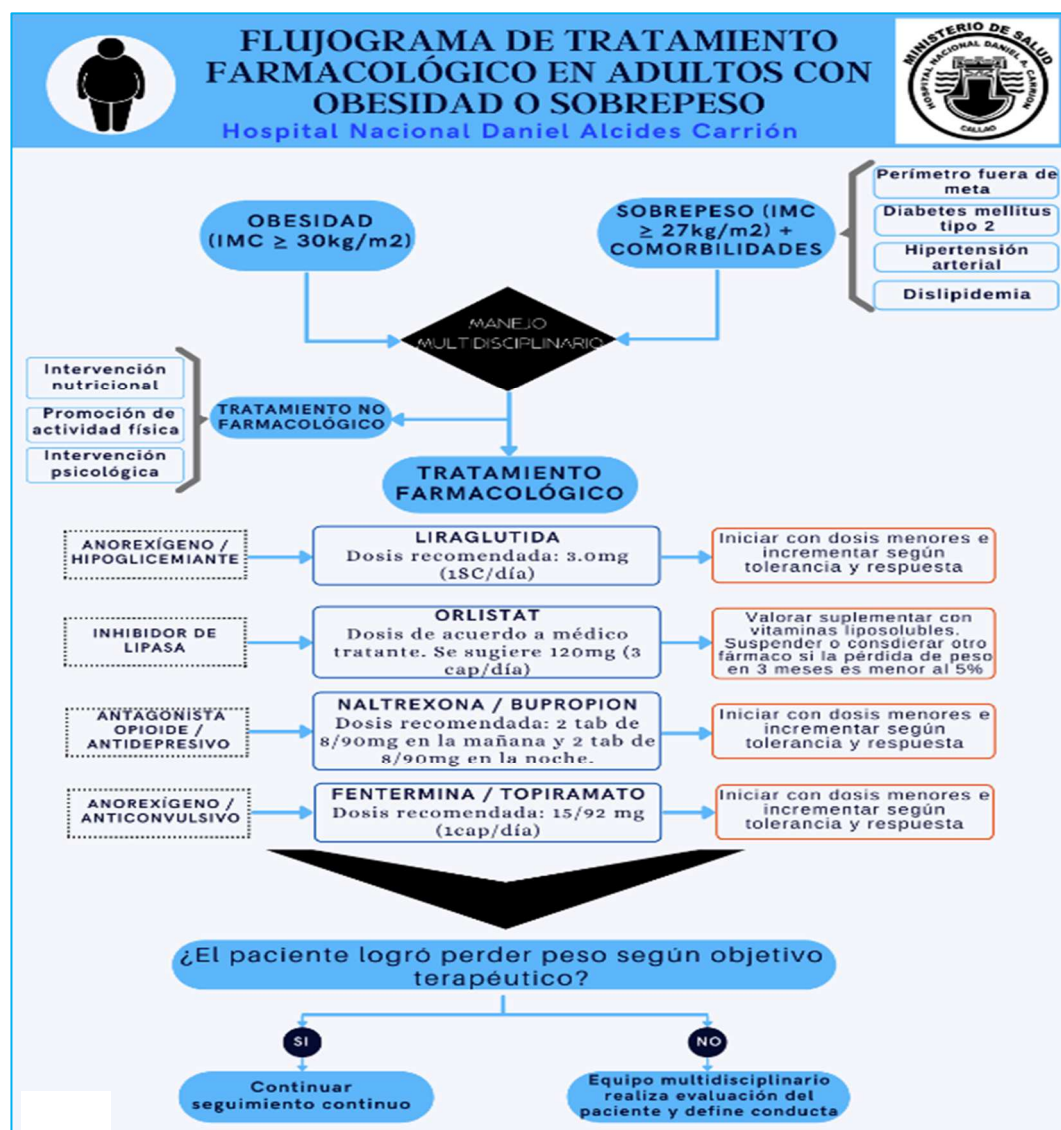
Resultados: La búsqueda sistemática obtuvo 2299 resultados; 9 GPCs fueron las preseleccionadas y solo 4 de ellas tuvieron una calidad metodológica adecuada. De estas guías, se adoptaron 15 recomendaciones que respondieron a 13 preguntas sobre el inicio de la terapia farmacológica, prevención de diabetes mellitus, manejo en pacientes con diabetes mellitus y otros. Los medicamentos recomendados fueron: liraglutida, orlistat, fentermina/topiramato y naltrexona/bupropion.

Conclusiones: Existen GPCs con suficiente calidad metodológica para adoptar recomendaciones. Las 15 recomendaciones generadas serán de utilidad para protocolizar el manejo farmacológico del sobrepeso y obesidad en el adulto.

TABLA RESUMEN DE RECOMENDACIONES

RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
1. La terapia farmacológica para pérdida de peso se recomienda para individuos con IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$ o IMC $\geq 27\text{kg/m}^2$ con complicaciones relacionadas a la adiposidad, comorbilidades o perímetro abdominal fuera de meta en conjunto con terapia nutricional, actividad física e intervenciones psicológicas.	Moderada, fuerte a favor
2. Se recomienda el uso de orlistat en individuos con indicación de terapia farmacológica para pérdida de peso, en conjunto con terapia nutricional, actividad física e intervenciones psicológicas.	Moderada, fuerte a favor
3. Se recomienda continuar la terapia farmacológica con orlistat si se ha logrado la pérdida del 5% del peso corporal durante los primeros 3 meses.	Muy Baja, fuerte a favor

4. Se sugiere suplementar, de ser necesario, con vitaminas liposolubles a los pacientes que reciben orlistat para el manejo de la obesidad.	Muy baja, condicional a favor
5. Se recomienda el uso de liraglutida 3.0 mg en individuos con indicación de terapia farmacológica para pérdida de peso, en conjunto con terapia nutricional, actividad física e intervenciones psicológicas.	Moderada, fuerte a favor
6. Se sugiere la prescripción de fentermina/topiramato en pacientes con indicación de farmacoterapia para pérdida de peso, en conjunto con intervención integral en estilos de vida.	Alta, condicional a favor
7. Se recomienda el uso de naltrexona/bupropión en individuos con indicación de terapia farmacológica para pérdida de peso, en conjunto con terapia nutricional, actividad física e intervenciones psicológicas	Moderada, fuerte a favor
8. Las terapias con orlistat o liraglutide 3.0 mg pueden ser utilizadas para mantener la pérdida de peso que fue alcanzada con cambios en los estilos de vida y para prevenir reganancia de peso.	Moderada, condicional a favor
9. Se recomienda orlistat o liraglutide 3.0 mg junto a cambios en estilo de vida a aquellas personas con obesidad, sobrepeso ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$) o perímetro de cintura fuera de meta para retrasar el inicio de Diabetes Mellitus tipo 2.	Moderada, fuerte a favor
10. Para las personas con diabetes mellitus tipo 2 e $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, se recomienda la terapia con liraglutida 3.0 mg en conjunto con cambios en los estilos de vida para pérdida de peso y mejora del control glicémico.	Alta, fuerte a favor
11. Para las personas con diabetes mellitus tipo 2 e $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, la terapia con naltrexona/bupropión puede ser utilizada en conjunto con cambios en los estilos de vida para pérdida de peso y mejora del control glicémico.	Moderada, condicional a favor
12. Para las personas con diabetes mellitus tipo 2 e $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, la terapia con orlistat puede ser utilizada en conjunto con cambios en los estilos de vida para pérdida de peso y mejora del control glicémico.	Moderada, condicional a favor
13. La evidencia es insuficiente para recomendar a favor o en contra la prescripción de fentermina en monoterapia, benzfetamina, dietilpropión o fendimetrazina como terapia intermitente, a corto o largo plazo para la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad.	Baja, ni a favor ni en contra
14. No se sugiere el uso de medicamentos de venta libre para la pérdida de peso fuera de los que están aprobados.	Muy baja, condicional en contra
15. Para las personas que viven con sobrepeso y obesidad que requieren farmacoterapia por otras condiciones de salud, sugerimos escoger drogas que no están asociadas a ganancia de peso, previa evaluación de riesgos y beneficios.	Muy baja, condicional a favor



T14. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con neuropatía diabética periférica

Autores:

Rocío Isabel López Durand (lopezroci461@gmail.com), Isabel Pinedo Torres, Marycarmen Carolina Mogollón Milla, Dana Carolina Delgadillo Arredondo, Dr. Víctor Raúl Baca Carrasco.

Institución:

Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

Objetivo: Validar y contextualizar recomendaciones basadas en evidencia que aborden indicaciones de diagnóstico y tratamiento de neuropatía diabética periférica.

Material y métodos: Se basó en el proceso de adopción aplicando la metodología GRADE. Se realizó una búsqueda sistemática de guías de práctica clínica (GPC) en bases de datos (Pubmed/Medline, Epistemonikos, Google Scholar y Google), organismos recopiladores y elaboradores a nivel internacional. La selección se realizó en dos etapas (por título y resumen y texto completo) de manera pareada. La calidad metodológica se valoró con el instrumento AGREE-II; un puntaje mayor de 60% en la evaluación global fue considerado adecuado. Un panel multidisciplinario de expertos realizó la validación de las recomendaciones adoptadas con la metodología Delphi. Se utilizó el instrumento ADAPTE para determinar la aceptabilidad y aplicabilidad a nuestro medio.

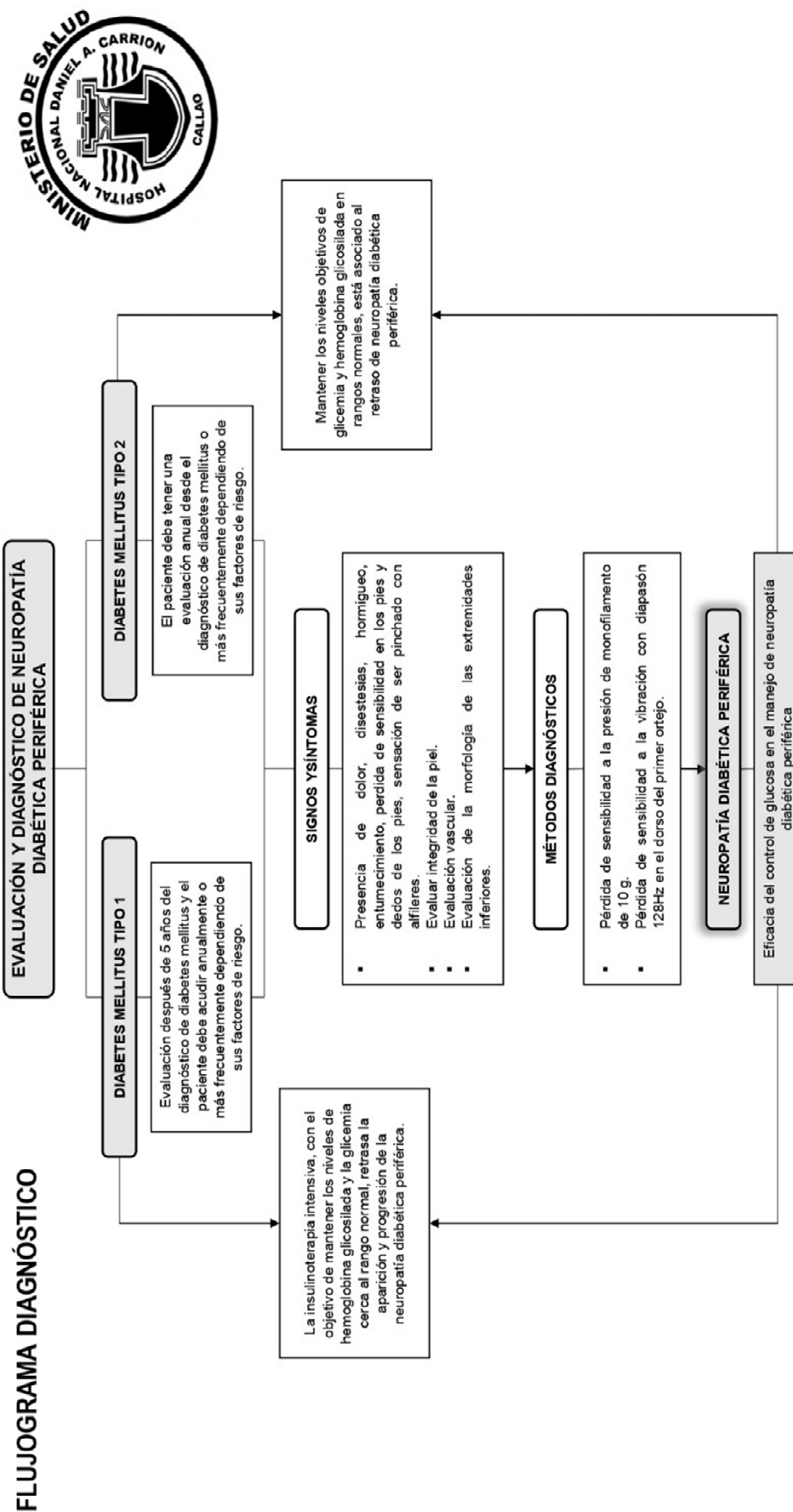
Resultados: La búsqueda sistemática obtuvo 140 resultados; 3 GPCs fueron las preseleccionadas y las 3 tuvieron una calidad metodológica adecuada. De estas guías, se adoptaron 17 recomendaciones que respondieron a 12 preguntas sobre el diagnóstico y tratamiento de pacientes con neuropatía diabética periférica.

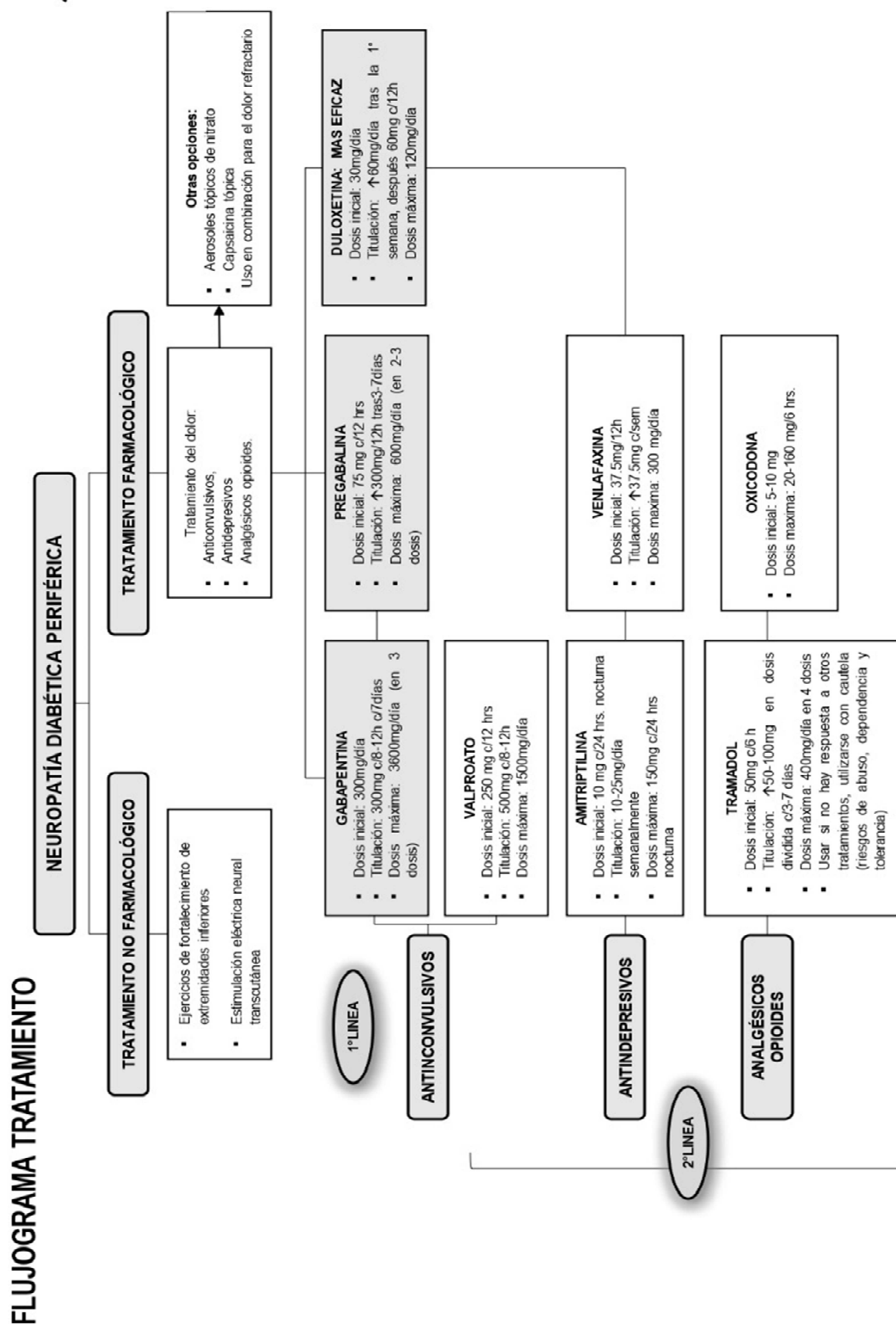
Conclusiones: Existen GPCs con suficiente calidad metodológica para adoptar recomendaciones. Las 17 recomendaciones generadas serán de utilidad para protocolizar el diagnóstico y tratamiento de pacientes con neuropatía diabética periférica.

TABLA RESUMEN DE RECOMENDACIONES

RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
1. Diabetes Mellitus tipo 2: La detección de neuropatía diabética periférica debe iniciar con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y el paciente debe acudir al menos anualmente o más frecuentemente, dependiendo de sus factores de riesgo.	Muy baja, condicional a favor
2. Diabetes Mellitus tipo 1: Todos los pacientes deben ser sometidos a exámenes de detección de neuropatía diabética periférica 5 años después del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y acudir anualmente o más frecuentemente, dependiendo de sus factores de riesgo.	Muy baja, condicional a favor
3. Los síntomas más comunes incluyen: Dolor, pérdida de sensibilidad en los pies y dedos de los pies, disestesias (sensaciones anormales desagradables de ardor y hormigueo asociados con lesiones de nervios periféricos), sensación de ser pinchado con alfileres y entumecimiento. El examen de las extremidades inferiores además debe acompañarse de la evaluación vascular y la integridad de la piel.	Punto de buena práctica clínica
4. La detección de neuropatía periférica debe realizarse evaluando la pérdida de sensibilidad al monofilamento Semmes-Weinstein de 10 g o a la pérdida de sensibilidad a la vibración con diapason 128Hz en el dorso del primer orjejo.	Alta, fuerte a favor
5. La insulino terapia intensiva, con el objetivo de mantener los niveles de hemoglobina glicosilada y glicemia cerca al rango normal, retrasa la aparición y progresión de la neuropatía diabética periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.	Alta, fuerte a favor
6. En el caso de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, mantener los niveles objetivos de glicemia y hemoglobina glicosilada, está asociado al retraso de neuropatía diabética periférica.	Alta, condicional a favor
7. En el manejo de la disfunción del equilibrio en pacientes con neuropatía diabética periférica, se recomiendan los ejercicios de fortalecimiento de las extremidades inferiores (ejercicios de propiocepción para tobillo en cadena abierta y cerrada, postura en una sola pierna y deslizamiento en pared)	Punto de buena práctica clínica
8. La estimulación eléctrica transcutánea se puede usar solo o se puede agregar a las terapias existentes en casos refractarios.	Punto de buena práctica clínica
9. Los medicamentos más usados para el tratamiento del dolor son: Anticonvulsivos, antidepresivos y analgésicos opioides.	Alta, fuerte a favor
10. La pregabalina, duloxetina y gabapentina se consideran fármacos de primera línea para el tratamiento de neuropatía diabética dolorosa.	Punto de buena práctica clínica
11. Se recomienda el uso de medicamentos anticonvulsivos, que pueden usarse solos o en combinación para aliviar la neuropatía periférica dolorosa: Pregabalina.	Alta, fuerte a favor

12. Se recomienda el uso de medicamentos anticonvulsivos, que pueden usarse solos o en combinación para aliviar la neuropatía periférica dolorosa: Gabapentina y valproato.	Moderada, fuerte a favor
13. Los siguientes medicamentos antidepresivos pueden usarse solos o en combinación para aliviar la neuropatía periférica dolorosa: Amitriptilina, duloxetina, venlafaxina.	Moderada, fuerte a favor
14. En personas que no responden a los anticonvulsivos, antidepresivos o al aerosol tópico de nitrato, los analgésicos opioides pueden utilizarse, sin embargo, los prescriptores debenser cautelosos debido a los riesgos de abuso, dependencia y tolerancia.	Moderada, fuerte a favor
15. La oxycodona se emplea para el tratamiento de neuropatía diabética periférica, pero no hay pruebas convincentes de que tenga valor en el tratamiento de neuropatía diabética periférica dolorosa.	Baja, condicional en contra
16. La duloxetina ha demostrado ser seguro, de mejor eficacia y tolerabilidad en el manejo de neuropatía diabética dolorosa, puede ser usado solo o agregado a pregabalina o gabapentinay la dosis recomendada es de 60 mg una vez al día o 60 mg 2 veces al día, además mejora significativamente la intensidad del dolor después de 12 semanas en pacientes con neuropatía diabética dolorosa y sin depresión comórbida.	Moderada, fuerte a favor
17. Los aerosoles tópicos de nitrato y la capsaicina tópica pueden ser usados solos o en combinación con otras terapias para el dolor refractario.	Moderada, fuerte a favor





T15. Validación y contextualización de recomendaciones para el manejo de la diabetes en pacientes con falla cardiaca

Autores:

Claudia Gutiérrez Ortiz (cecilia_gut09@hotmail.com); Isabel Angélica Pinedo Torres, Víctor Raúl Baca Carrasco.

Institución:

Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

Objetivo: Validar y contextualizar recomendaciones de guías de práctica clínica (GPC) para el manejo de la diabetes en pacientes con falla cardiaca

Material y métodos: Diseño: Revisión sistemática. Búsqueda sistemática de GPC en los últimos 3 años en bases de datos, repositorios y organismos elaboradores. Se seleccionó en dos etapas (pareado). Se consideró una calidad metodológica adecuada al puntaje >60% en evaluación global con el instrumento AGREE-II. De cada guía se seleccionaron las recomendaciones con sus respectivas preguntas clínicas. Cuando hubo mas de una recomendación por pregunta un equipo multidisciplinario seleccionó la recomendación basada en la fuerza y cuerpo de la evidencia. El consenso con expertos y pacientes se obtuvo con el método Delphi; el grado de concordancia con el coeficiente V de Aiken. La aceptabilidad y aplicabilidad de las recomendaciones al contexto peruano se valoró con la matriz ADAPTE.

La versión en extenso y final del documento fueron evaluadas por revisores externos (nacionales y extranjeros) y enviadas al hospital como una GPC adoptada para la emisión de la resolución directoral

Resultados: De 26 GPC, 3 cumplieron requisitos; Diabetes Canada 2018, SIGN 2017 y ESC/EASD 2019, se adoptaron 9 recomendaciones, con su coeficiente V de Aiken fue superior a 0.5. Los Inhibidores SGLT-2 fueron de primera elección, luego los GLP-1 e inhibidores DPP4, por último insulina y metformina. Tanto tiazolidinedionas, saxagliptinas y sulfonilureas están contraindicadas.

Conclusiones: Los inhibidores sgl2 son la primera recomendación en el contexto peruano.

Fig 2. RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN PACIENTES CON FALLA CARDÍACA

Opción	Grupo farmacológico	Presentación	Dosis Máxima	Efectos adversos	Nivel de evidencia	Fuerza de la recomendación
1º	INHIBIDORES SGLT2	Tabletas		Cetoacidosis diabética euglicémica, fracturas óseas (canaglifozina), ITU, depleción volumen, hipotensión, elevación LDL, riesgo gangrena Fournier	Alta	Fuerte a favor
	Empaglifozina	10mg, 25mg	25 mg			
	Canaglifozina	100 mg, 300 mg	300 mg			
	Dapaglifozina	5 mg, 10 mg	10 mg			
2º	AGONISTAS GLP1	Injectable		Efectos TGI (náuseas, vómitos, diarrea) Reacción sitio inyección Pancreatitis FDA Black box: cáncer medular de tiroides	Alta	Condicional a favor
	Liraglutide	6mg/ml x 3ml	1.8 mg			
	Lixisenatide	No disponible	20 ug			
	Exenatide	5ug x 1.2 ml	20 ug			
	Semaglutide	No disponible	1 mg/semana (iny) o 14 mg (tab)			
	Dulaglutide	1.5 mg/0.5ml x 2ml	4.5 mg/semana			
3º	INHIBIDORES DPP4	Tabletas		Pancreatitis Dolor articulaciones	Moderada	Condicional a favor
	Sitagliptina	25mg, 50 mg, 100 mg	100 mg			
	Linagliptina	5 mg	5 mg			
4º	BIGUANIDAS	Tabletas		Efectos TGI (náuseas, diarreas), potencial déficit vitamina B12	Baja	Condicional a favor
	Metformina	500 mg, 850mg, 750 mg y 1000 mg	2000-2550 mg			
5º	INSULINAS	Humana y análogos	Titulable	Reacción sitio inyección, hipoglicemia	Baja	Condicional a favor
EVITAR: Tiazolidinedionas (<i>Alta, fuerte en contra</i>), IDPP4: Saxagliptina (<i>Moderada, fuerte en contra</i>) Sulfonilureas (<i>Baja, condicional en contra</i>)						

SGLT2: Transportador de sodio-glucosa tipo 2 GLP1: Péptido similar al glucagón tipo 1 DPP4: dipeptidil peptidasa 4 Tab: tableta Iny: inyectable ITU: infección tracto urinario TGI: Tracto gastrointestinal



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**

REPORTE DE CASOS

**100 Años del Descubrimiento
de la Insulina**

ENDOPERU 2021

C1. Virilización en paciente de 43 años

Autores:

Ruiz Huaranga Edita Guadalupe^{1,2} (guadaluperuizh200194.gr@gmail.com);
Álvarez Gamero Julio^{1,2}; Portillo Flores Karina^{1,3}; Díaz Quispe Rommy^{1,4}; 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.
4. Universidad Nacional Federico Villarreal.

Mujer de 43 años, procedente de Pucallpa; antecedente de HTA, G2 P2. Desde hace 2 años presenta dolor abdominal, luego agrega dolor lumbar y llenura precoz. Añade oligomenorrea progresiva hasta amenorrea de un año de evolución acompañada de bochornos, aumento del vello corporal y caída de cabello; seis meses antes de su ingreso se agrega pérdida de peso progresivo y sensación de masa abdominal. Luego de esperar meses por motivos de pandemia le realizan tomografía abdominal que informó masa adrenal derecha, por lo que es referida a nuestro hospital.

El examen físico evidenció engrosamiento de la voz, alopecia androgénica, hirsutismo moderado, aumento de la masa muscular y clitoromegalia de 2cm de longitud (Figura 1); se palpó masa abdominal en cuadrante superior derecho de consistencia dura, dolorosa. En TC de tórax y RMN abdominal se evidenció masa neoplasia heterogénea adrenal derecha (153x130x121mm) con centro necrótico que infiltra hígado, vena renal derecha, metástasis ganglionar mesentérica y retroperitoneal, metástasis hepáticas y pulmonar bilateral (Figura 2). La evaluación hormonal se muestra en la tabla 1. La biopsia hepática fue informada como metástasis de carcinoma adrenocortical de alto grado, la IHQ mostró: Vimentina(+), EMA(-), Ki-67: 60%. La junta médica multidisciplinaria concluyó que no era tributaria de resección quirúrgica, siendo transferida al servicio de Oncología donde inician quimioterapia con Etopósido, Doxorrubicina y Cisplatino.

El carcinoma adrenocortical (CAC) es una neoplasia maligna rara. Más del 50% son tumores funcionantes, cuya presentación más frecuente en adultos es la hipersecreción de cortisol y de forma rara la virilización. La resección completa del tumor es el único tratamiento curativo y el tratamiento adyuvante tiene como objetivo disminuir la posibilidad de recurrencia. La gran mayoría se presenta con grandes masas tumorales y evidencia de metástasis a distancia. Los esquemas de quimioterapia en estos casos incluyen el uso de mitotano (no disponible en Perú) por lo que el esquema de tratamiento utilizado no asegura una respuesta óptima.



Figura 1: Manifestaciones de virilización.

Figura 2: RMN adrenal: Gran masa Adrenal derecha que infiltra el hígado

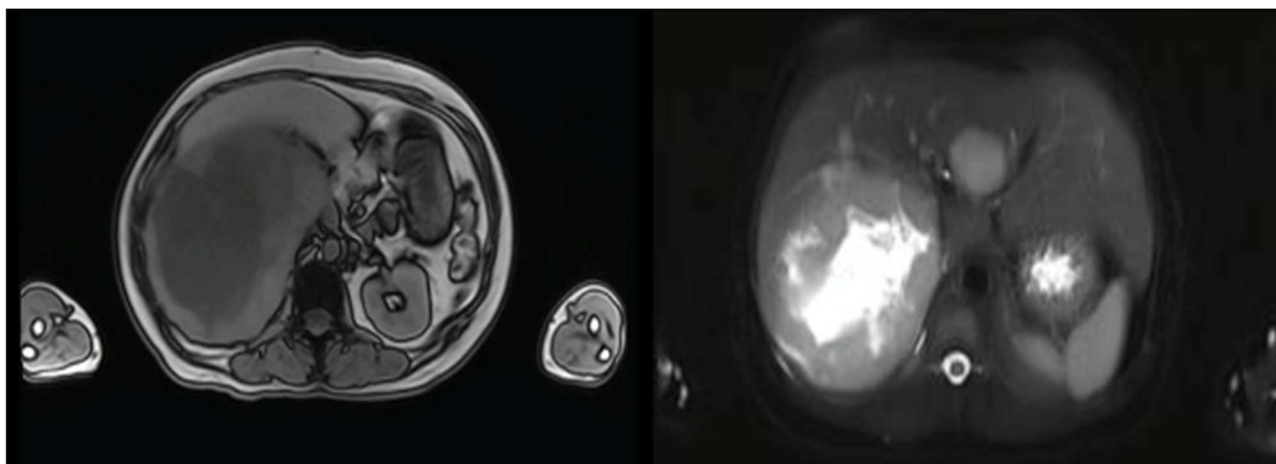


Tabla 1: Evaluación hormonal

HORMONA (VALOR NORMAL)	FECHA 1	FECHA 2
TESTOSTERONA LIBRE (ND-3.09 pg/ml)	8.22	9.61
DHEAS (35-430 ug/dl)	>1000	>1000
ANDROSTENEDIONA (0.3-3.3 ng/ml)	>10	>10
METANEFRIAS EN ORINA 24H (<1mg/24h)	0.3	0.4
ACIDO VANILMANDÉLICO ORINA 24H (<13.6mg/24h)	4.1	10.2
ACTH (ND-46 pg/ml)	21.6	13.9
CORTISOL (5-25 ug/dl)	15	14.3
CORTISOL POST TEST DEXA 1 (<1.8 ug/dl)	1.21	
ALDOSTERONA (10-160 pg/ml)	77.81	107.07

C2. Varón de 42 años con hipertensión arterial severa y masa abdominal.

Autores:

Diana Salas Vilca^{1,3}; Julio César Alvarez Gamero^{1,4}; Fernando Quinto Reyes^{1,3}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,4}; Karina Portillo Flores^{1,3}; Lourdes Trujillo Aguirre^{1,4}; Jesús Carlos Ticona Bedia²; José Luis Paz Ibarra^{2,3}

Institución:

1. Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;
2. Médico asistente de Endocrinología, HNERM;
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos;
4. Universidad Peruana Cayetano Heredia

Varón de 32 años, sin antecedentes de importancia. Con tiempo de enfermedad de 2 años, caracterizado por diaforesis, cefalea, palpitaciones y crisis hipertensivas, con picos de presión arterial sistólica hasta 280mmHg. Hospitalizado en Ayacucho por dolor abdominal y fiebre, ecografía abdominal informó absceso renal derecho recibiendo tratamiento antibiótico, tomografía abdominal mostró presencia de masa suprarrenal derecha (102mmx100mm) e hipervascularidad en fase temprana de contraste, 50 UH, *washout* absoluto: 35% (Fig.1) Referido a nuestro hospital, al examen físico PA180/110mmHg, FC100lpm, ortostatismo con masa palpable de a nivel de flanco derecho, con analítica que se muestra en Tabla1. Se realizó PET-CT-18FDG mostrando lesión en adrenal derecha de aspecto neoformativo primario, con moderado incremento de metabolismo. Tras preparación preoperatoria con alfa y beta bloqueo adrenérgico fue sometido a adrenalectomía derecha, durante intervención presentó crisis hipertensiva, tratada con infusión de labetalol y nitroglicerina. Paciente tolera procedimiento y dado de alta. Estudio patológico reportó feocromocitoma adrenal derecho encapsulado con criterios de malignidad (Score PASS: 12/21), actualmente se mantiene sin anti-hipertensivos y controles de metanefrinas totales y AVM en orina normales.

Conclusiones: El feocromocitoma es una tumoración rara productora de catecolaminas, que representa 0,2% de pacientes con HTA con incidencia de 0,8/100000 personas-año. Los síntomas y forma de presentación son variables, requieren diagnóstico y manejo multidisciplinario por el riesgo de complicaciones intra y post operatorias. Se reporta el caso por la presentación inicial con dolor abdominal y fiebre, el gran tamaño de tumoración (>10cm), así mismo recalcar el uso de escala PASS para predecir el comportamiento agresivo del tumor.



Figura 1. Tomografía adrenal: masa adrenal derecha.

Tabla 1: Analítica:

Examen Auxiliar (VN)	Resultado
Hemograma: Leucocitos (4000-11000k/ul)	6120
Hemoglobina (14-16,5g/dl)	16
PCR (0-1mg/dl)	<0.4
Glucosa(75-100mg/dl)/Creatinina(0,6-1,1mg/dl)	95/0.94
Na (132-146mmol/L) /K (3,5-5,5mmol/L)	140/4.22
ACTH (ND-46 pg/ml) / Cortisol (5-25 ug/dl)	25.3/ 13.3
TSH (0.4-4 uUI/ml) / T4L (0.8-1.9 ng/ml)	4.2/ 0.9
DHEAS (35-430 ug/dl)	95
PTH (11-65pg/ml), / Calcitonina (ND-11.5 pg/ml)	14.8 / <2
Ácido vanilmandelico en orina (<13.6mg/24h)	78. 1
Metanefrinas en orina (<1 mg/24h)	12.8
Aldosterona (10-160 pg/ml)	40
Cortisol post Dexa 1	1

C3. Paraganglioma paravesical a propósito de un caso

Autores:

Rommy Díaz Quispe^{1,3} (romydg_95@hotmail.com); Julio César Alvarez Gamero^{1,4}; Karina Portillo Flores^{1,5}; César Alatriza García^{2,4}; José Luis Paz Ibarra^{2,5}

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, HNERM.

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM.

3 Universidad Nacional Federico Villareal.

4 Universidad Peruana Cayetano Heredia.

5 Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Mujer de 37 años, con antecedente de HTA desde los 33 años con mal control a pesar de tratamiento con candesartan y nifedipino, G3P3, desarrolló pre-eclampsia en los 2 últimos embarazos. Por molestias urinarias realizan ecografía que informó presencia de tumor vesical siendo sometida a biopsia por urología y luego referida a endocrinología con informe patológico de paraganglioma. Al interrogatorio indicó tiempo de enfermedad de 9 meses caracterizada por episodios espontáneos de crisis hipertensivas, diaforesis, palpitaciones, palidez, cefalea holocraneana, y disconfort opresivo precordial, había notado que la retención voluntaria de orina desencadenaba algunos episodios. El examen físico mostró PA: 150/80mmHg, sin ortostatismo, FC: 116lpm, peso: 74Kg IMC: 26.2kg/m², no se palpa masa a nivel abdominal. Analítica: metanefrinas totales urinarias: 1.87 y 2mg/24h (VN <1.0); metanefrinas fraccionadas urinarias: metanefrinas: 93.63ug/24h (VN <302) y normetanefrinas: 10443ug/24horas (VN <527), RMN pélvica mostró una masa para-vesical de 4.8x5.1x4.8cm. Se realizó manejo preoperatorio con alfa- y beta-bloqueo adrenérgico procediendo a resección tumoral completa. El estudio patológico confirmó paraganglioma con inmunohistoquímica: Sinaptofisina (+), Cromogranina (+), S100 (+), Reticulina (+), resaltante patrón en nidos, GATA3 (+), panqueratina (-), Ki67: 5%. Espera resultados de panel genético.

Conclusiones. Los paragangliomas secretores de catecolaminas son tumores neuroendocrinos raros y más aún los de localización pélvica, siendo importante sospechar de ellas principalmente en pacientes con HTA de inicio temprano y difícil manejo. Un diagnóstico y manejo oportuno con un equipo multidisciplinario disminuye las complicaciones y la alta morbilidad ocasionadas por el sub-diagnóstico y su manejo perioperatorio complejo.



Figura 1. Microscopía de pieza quirúrgica

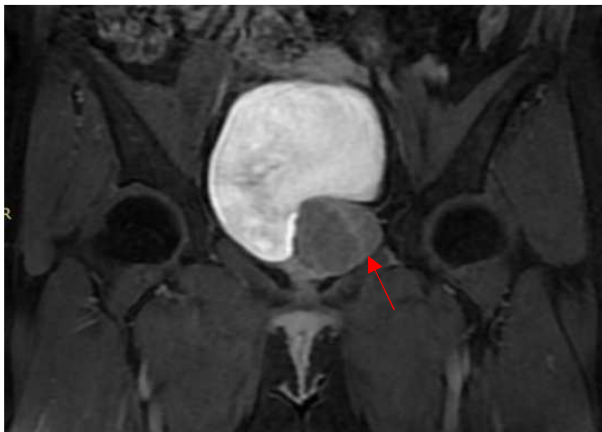


Figura 2. Resonancia magnética que evidencia tumoración paravesical.

C4. Endocrinopatías inducidas por opioides: Reporte de un caso.

Autores:

B. Vásquez; L. Ancajima; A. García; F. Ortiz, M. Horruitiner

Institución:

Servicio de Endocrinología – Centro Médico Naval “CMST”

Varón de 36 años, natural y procedente de Callao. Antecedente de Fibromialgia y Síndrome depresivo desde el 2015, Obesidad, con peso máximo 115kg en Julio 2020 (IMC: 39.7). Medicación habitual: Tramadol 50mg TID, Pregabalina TID, Orfenadrina BID, Clonazepan 2mg BID, Sertralina 50mg QID, Quetiapina 200mg QID. Padre de 3 hijos. Es hospitalizado en Agosto 2020 por fibromialgia, refirió disminución de la libido, por lo que se tomó testosterona total: 0.97 (14/08). Se repite análisis (19/08) con resultados de: Testosterona total 0.68, FSH 2.44, LH 1.42 y Prolactina 17.79. Evaluado por Endocrinología, con diagnóstico de hipogonadismo hipogonadotrófico. Se amplía estudio (10/09): Cortisol A.M. 2.22, ACTH 8.02, FSH 3.58, LH 1.15, Prolactina 8.13, T4 libre 1.16, TSH 5.43, IGF 1 198. RMN de hipófisis: Aracnoidocele selar parcial. Se plantea el diagnóstico de Hipopituitarismo: Hipogonadismo secundario e Insuficiencia adrenal secundaria, con posibles causas: Obesidad, silla turca vacía parcial o inducida por opioides. Se comenzó tratamiento con prednisona 5mg 8 a.m. y se inició trámite para testosterona depot. Se recomendó suspender opioide. En el mes de Octubre del 2020, sin tramadol, es reevaluado con valores normales de: Testosterona total 3.97, FSH 4.38, LH 2.82 y en Mayo del 2021, sin prednisona, valores normales de: Cortisol A. M. 12 y ACTH 52.25. En este mes por aumento de dolor de la fibromialgia se reinicia tramadol. Últimos controles (24/06/21) testosterona total 2.36, cortisol A.M 0.19, ACTH 1.3, TSH 3.32, T4L 1.05. Se ha reiniciado tratamiento con prednisona.

Conclusiones: Las endocrinopatías causadas por opioides se producen por supresión del eje hipotálamo-hipófisis. La prevalencia de hipogonadismo en varones va del 28 al 86% y del 19 al 50% de las mujeres presentan amenorrea e irregularidades del ciclo menstrual. A su vez la prevalencia de la insuficiencia adrenal va del 8 al 50%. A pesar de su alta prevalencia, son poco reconocidas y tratadas, con múltiples consecuencias endocrinas y metabólicas. No se dispone de consensos, ni guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento.

	14/08	19/08	10/09	30/10	08/12	01/05	24/06	
Test. Tot.	0.97	0.68		3.97	2.72	4.18	2.36	
Test. Lib.		0.05				4.52	0.90	
FSH		2.44	3.58	4.38	4.13			Tiempo usando Tramadol
LH		1.42	1.15	2.82	4.64			
Cort AM			2.22	0.47*	1.7*	12		Tiempo sin Tramadol
ACTH			8.02	2.82*	4.16*	52.25		*con prednisona

C5. Cetoacidosis diabética euglicémica en adulto joven asociada al uso de inhibidores de SGLT2

Autores:

Rommy Díaz Quispe^{1,3} (romydg_95@hotmail.com); Fernando Quinto Reyes^{2,5}; Helen Pomachagua García^{1,4}; José Luis Paz Ibarra^{2,5}

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM.

3 Universidad Nacional Federico Villareal.

4 Universidad Peruana Cayetano Heredia.

5 Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

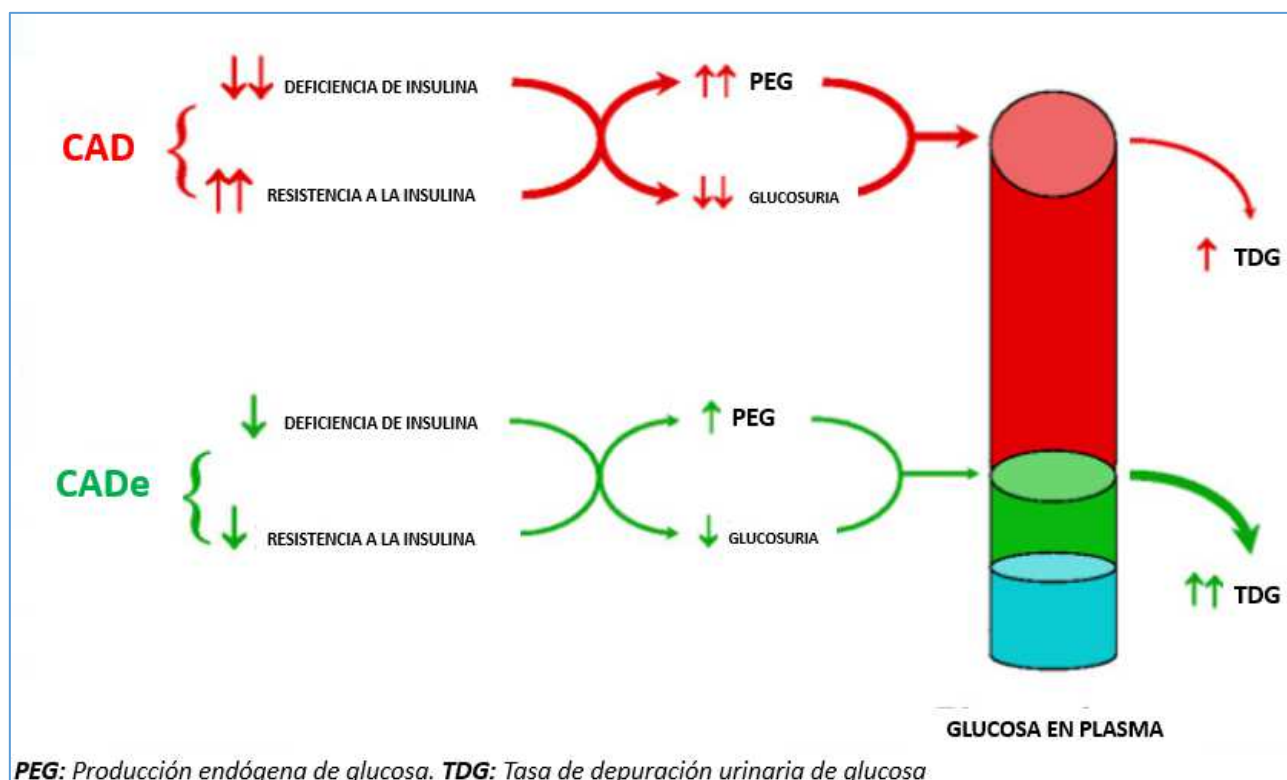
Varón de 34 años con antecedente de obesidad, hipotiroidismo y DM2 hace 5 años, con medicación habitual de metformina 850mg bid y levotiroxina 100ug/d. Ingresó a emergencia por disnea, dolor abdominal, vómitos y somnolencia; al interrogatorio refiere que desde 4 días antes de su ingreso, toma la combinación de empagliflozina/metformina 12.5/1000 bid por presentar glucosa de 385mg/dL. Analítica: leucocitos: 12940 x mm³, hemoglobina: 16.5g/dL, plaquetas: 219000 x mm³, sodio: 130 mmol/L, potasio: 4.29 mmol/L, glucosa: 179 mg/dl, creatinina: 0.89 mg/dl, úrea: 22.1 mg/dl, prueba antigénica para COVID-19 (-); AGA: pH 7.13, pCO₂ 13, HCO₃ 4.2, Anión Gap: 13.8, lactato: 1.2, Osm: 269. Cetonuria: 4+. Cumpliendo criterios de CAD euglicémica (CADE) fue manejado en emergencia con hidratación EV, bicarbonato EV, e infusión EV de insulina (ver tabla). En el servicio de Endocrinología se amplía estudios de HbA_{1c}: 9.4%, péptido C: 6.72ng/ml, TFGc (CKD-EPI): 119 mL/min/1.73 m², LDL: 30 mg/dl, HDL: 33 mg/dl, TG: 148 mg/dl, dado de alta con orientación nutricional, insulina NPH (28/12) + metformina 850 tid. En seguimiento por teleconsulta el automonitoreo domiciliario mostró glucemia capilar entre 80-130mg/dL.

Conclusiones: En el 2015, la FDA advirtió el riesgo de CADE como efecto adverso de los iSGLT-2, con una frecuencia de <0.1%. El tiempo de remisión de la CADE es similar a otros casos reportados en la literatura. En vista del aumento del uso de estos medicamentos y el riesgo en sí de CADE en pacientes con DM2, presentamos este caso por ser poco frecuente y para considerar este efecto adverso al prescribir iSGLT2.

Tabla N° 1: Control de AGA al ingreso, a las 12, 24 y 64 horas

	INGRESO	12 HORAS	24 HORAS		64 HORAS
PH	7.13	7.28	7.34		7.37
PCO2	13.3	18.4	22		28
PO2	121	105	95		80
NA+	130	138	139		134
K+	3.9	3.7	3.1		3.2
GLUCOSA	189	110	189		171
LACTATO	1.2	1.1	1.1		1
HCO3-	4.2	8.4	11.6		16
ANION GAP	13.8	7.2	11.8		8.3
OSMOLARIDAD	269	282	287		277
MANEJO:					
CLNA 0.9% 1L	I-II a chorro	40 CC/H	120CC/H		
DEXTROSA 5%	luego 300cc/h	40CC /H	40CC/H		
INSULINA EV		7CC → 3CC /H	3CC/H		
INSULINA NPH				INICIA 20 UI / 10 UI → 28 UI / 12 UI	

Figura 1: Diferencia fisiopatológica entre CAD y CADe



C6. Cetoacidosis Diabética debut precipitado por COVID-19 en paciente con Síndrome de Prader - Willi: reporte de caso

Autores:

María Jesús Poma Rueda (majep25@gmail.com); Ximena Guevara Linares, Luis Jasso Huamán, Jaime Villena Chávez, Víctor Hugo Noriega Ruiz

Institución:

Hospital Nacional Cayetano Heredia

Varón de 21 años, antecedente de epilepsia, retardo del desarrollo psicomotor, y discapacidad intelectual. Acude por EMG con 1sem de enfermedad presentando odinofagia, tos, SAT, dolor abdominal, náuseas, vómitos, polidipsia, poliuria, y alteración del sensorio. En la exploración presentó: respiración de Kussmaul, mucosas secas, abundante TCSC, crepitantes, somnolencia y desorientación. En la bioquímica se evidenció anemia moderada normocítica normocrómica, plaquetopenia leve, linfopenia severa, hiperglicemia, hipernatremia severa, hipercloremia, hipocalcemia y acidosis metabólica. (tabla1) Se confirmó el diagnóstico de COVID-19 con prueba serológica.

Se inició tratamiento para Cetoacidosis Diabética en base a los 4 pilares; logrando la resolución durante las primeras 24hrs del manejo. Se evidenció rasgos dismórficos (ojos almendrados, diámetro frontal estrecho, manos y pies pequeños), trastornos conductuales, hiperfagia, talla: 1.65m, talla genética: 1,70m, perímetro abdominal: 130cm, hipogonadismo (Orquidómetro de Prader TD:10ml, TI:8ml), signos de insulinoresistencia y obesidad mórbida (IMC:40.7kg/m²). Se evaluaron los ejes hormonales evidenciándose respuesta adrenal inapropiada, hiperprolactinemia, y disminución de los niveles de LH, IGF-1, Testosterona y 25-OH-Vitamina D. (tabla1) Presentó estudio de cariotipo normal. (figura1) Se planteó el diagnóstico de Síndrome de Prader – Willi en base a criterios clínicos. (tabla2)

Limitación: no se cuenta con estudio genético confirmatorio en el país.

Conclusiones: El Síndrome de Prader – Willi es una enfermedad rara que resulta de la pérdida de expresión genética en el Cr 15q11.2-q13 dentro de los genes heredados por el padre. El diagnóstico se plantea en base a criterios clínicos y se confirma mediante test genético. Existen reportes previos de CAD en SPW con DBM tipo1 y en paciente tratado con rHGH.

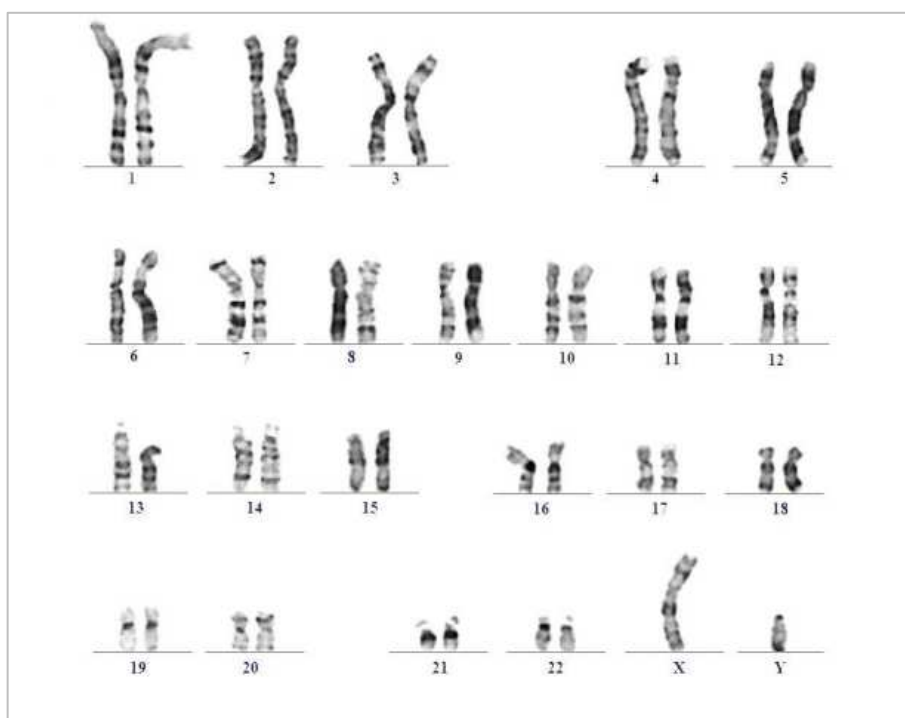
Tabla 1. Perfil hormonal y Gasometría Arterial

	Valores del Paciente
Hormonas	
TSH (uIU/ml)	2.66
T4 libre (ng/dL)	1.01
ACTH (pg/ml)	24
Cortisol (ug/dL)	14.3
Prolactina (ng/ml)	40.1
LH (mUI/ml)	2.0
FSH (mUI/ml)	2.2
25 (OH) Vit D (ng/ml)	9.0
Somatomedina C (IGF-1) ng/ml	29
Testosterona (ng/ml)	18
Análisis de Gases Arteriales	
pH	7.090
PO2 (mmHg)	121
PCO2 (mmHg)	10.6
SatO2 (%)	97.6
PaFiO2 (mmHg)	576
Glucosa (mg/dl)	758
Lactato (mmol/L)	2.1
HCO3 (mmol/L)	3.1

Tabla 2. Criterios clínicos de Síndrome Prader – Willi (8 criterios, 5 mayores)

CRITERIOS	
Mayores	
	Hipotonía neonatal/infantil
	Problemas en la alimentación/ganancia ponderal
✓	Excesiva ganancia de peso, inicio 12m-6a
✓	Características dismórficas
✓	Hipogonadismo
✓	Retraso global del desarrollo
✓	Hiperfagia
Menores	
	Disminución de movimientos fetales
✓	Problemas conductuales
	Apnea
✓	Talla Baja
	Hipopigmentación
✓	Manos y pies pequeños
	Manos estrechas con borde cubital recto
✓	Anormalidades en el ojo
✓	Saliva viscosa
✓	Defectos en articulación de la palabra/prurito
	Alto umbral al dolor
	Inestabilidad temperatura
	Escoliosis/xifosis
	Adrenarquia precoz
	Osteoporosis
	Habilidad inusual con rompecabezas
	Estudios neuromusculares normales

Figura 1. Cariotipo 46,XY



C7. Estriatopatía Diabética. Reporte de caso

Autores:

Carlos Antonio Horna Díaz (carloshorna27@gmail.com); Arbañil H, Pando R, Chipana A, Urdanivia E.

Institución: Hospital Nacional Dos de Mayo

Mujer de 61 años con historia de hipertensión arterial en tratamiento irregular. Ingresa a emergencia por cefalea, parestesias y movimientos involuntarios en hemicuerpo izquierdo de tipo hemibalismo-hemicorea de 3 días de evolución (código QR) asociados a polidipsia, poliuria sin trastorno de conciencia o convulsiones. Examen físico: PA: 110/70 mmHg, FC: 84 x', T°: 37°C, IMC: 33,3 kg/m², C. Abdominal: 102 cm, orientada en las tres esferas, Glasgow: 15, pupilas isocóricas-fotorreactivas, movimientos oculares sin alteraciones, no asimetría facial. Moviliza cuatro extremidades con fuerza conservada y Babinski izquierdo. Presenta movimientos involuntarios tipo hemibalismo-hemicorea en hemicuerpo izquierdo (figura 1). Exámenes de laboratorio (tabla 1): pruebas de función hepática, coagulación y hemograma normales. Tomografía de cerebro s/c (figura 2) muestra hiperdensidad heterogénea circunscrita a núcleo basal derecho (n. lenticular del cuerpo estriado) sin edema perilesional ni efecto de masa. Durante hospitalización recibió tratamiento: haloperidol 4mg bid, risperidona 2mg bid, clonazepam 1mg bid, Insulina NPH 24unidades/día. Posteriormente las glicemias fueron controladas y las manifestaciones neurológicas remitieron. La RM de cerebro s/c en T1 a los 14 días (figura 3) no revela lesiones relacionadas con sangrado, pero se evidencian lesiones hipointensas puntiformes en núcleo lenticular derecho compatibles con zonas de microisquemia. Actualmente cursa con evolución favorable sin corea o balismo (figura 4), en tratamiento con metformina 850mg bid, losartán 50mg bid, atorvastatina 80mg qd y ácido acetilsalicílico 100mg qd.

Conclusiones: Reportamos un caso de síndrome de ganglios basales por una hiperglicemia hiperosmolar no cetósica como manifestación inicial de diabetes tipo 2 que remitió sin secuelas al restablecer la euglicemia.



Figura 1. Paciente de 61 años con hemicorea-hemibalismo



Tabla 1. Exámenes al ingreso.

Laboratorio	Resultado	Valor Normal
Glucosa mg/dL	456	70-99
HbA1c %	14,9%	4,5-5,5
Sodio meq/l	141,2	135-145
Potasio meq/l	3,5	3,5-4,5
Calcio i mmol/l	1,13	1,1-1,3
Creatinina mg/dL	0.60	0.5-1
Urea mg/dL	46	20 -40
Osmolaridad sérica mOsm/kg	314	275 -295
pH	7,39	7,35-7,45
HCO3 mmol/lit	24	24-28
Lactato mmol/lit	1,1	0.5-1.6

Figura 2. TC cerebral S/C: Lesión hiperdensa heterogénea en cuerpo estriado derecho (flecha).

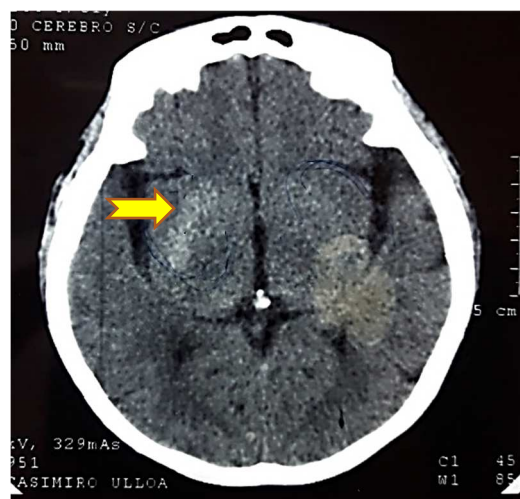


Figura 3. RM Cerebro S/C en secuencia T1: Presencia de zonas de microisquemia a nivel del núcleo lenticular derecho (flecha)

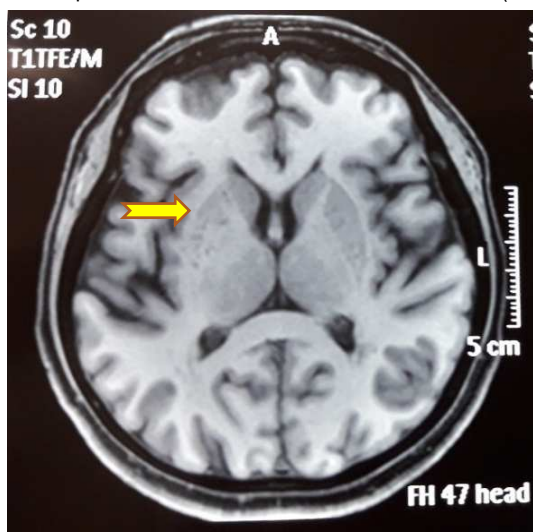


Figura 4. Paciente en el control médico a los 4 meses



C8. Trastorno neurocognitivo en un varón con SIHAD idiopática

Autores:

Karla Carolina Salas Rodríguez (karolyna_sr15@hotmail.com); Natalia Awramiszyn Fernández; José Luis Paz Ibarra

Institución:

Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Varón de 56 años, tiempo de enfermedad de 6 meses con crisis convulsivas sin estudio etiológico, ingresó a emergencia por nuevo episodio de convulsión tónico-clónica generalizada.

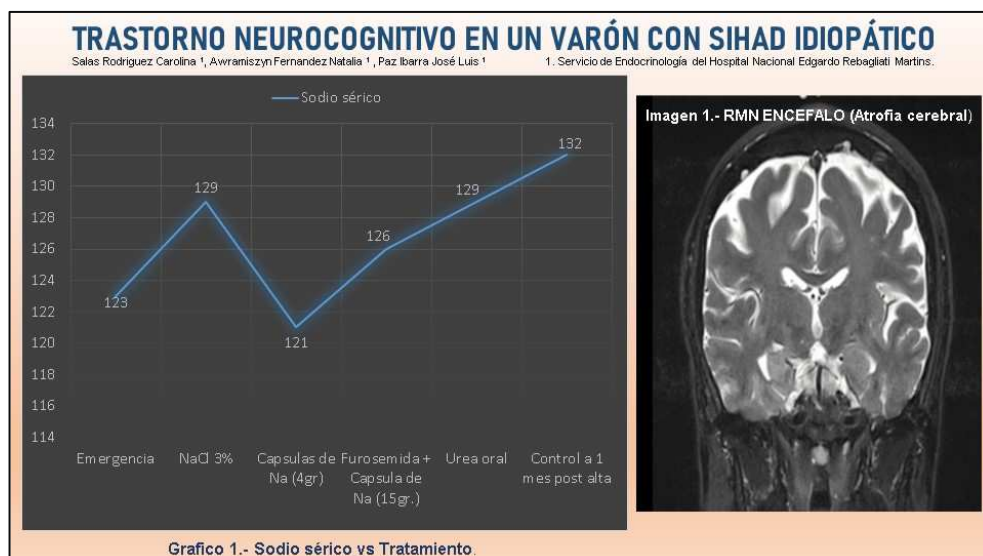
Examen físico, tomografía cerebral y corporal sin alteraciones. RMN de encéfalo con atrofia cerebral fronto-temporal. PET-CT con 18FDG con hipometabolismo mesial temporal derecho y ausencia de focos hipermetabólicos. Deterioro cognitivo multidominio moderado (16 puntos en Escala cognitiva de Montreal).

Analítica: glucosa 90mg/dL, creatinina 0.6mg/dl, sodio (Na): 123mEq, Osmolaridad plasmática efectiva: 251mOsm/L, Na urinario: 302mEq/L, potasio urinario 34.8mEq/L, cortisol sérico 12.5mg/dL, TSH 0.73mUI/L. T4 libre: 1.20ng/dl, Ac. Úrico: 1.9 mg/dL.

Se indicó solución salina al 3% y sodio a las 24 horas de 129mEq/L y a las 72 horas en 121mEq/L, BHE +1776cc. Por persistencia de hiponatremia, se agrega cápsulas de sal (15 gr/d) y furosemida 40mg/día, con Na⁺ sérico control en 126 mEq/L. Ante la negativa del paciente de usar carbonato de litio, no disponibilidad de vaptanes, ni demeclociclina, se indicó urea oral tid (10gr Urea, 2gr HCO₃, 1.5gr ácido cítrico y 200mg sacarosa en 100ml de agua), con sodio a las 96 horas en 129mEq/L. Al alta médica, continua con urea y cápsulas de sal.

A los 6 meses, con buena evolución, sin crisis epiléptica, mejoría del trastorno neurocognitivo (22 puntos en evaluación Cognitiva de Montreal) y Na⁺ >130mEq/L.

Conclusiones: El SIHAD idiopático es un diagnóstico por exclusión; el manejo oportuno de la hiponatremia permite disminuir las complicaciones y la mortalidad.



C9. Un caso de SIHAD asociada a neumonía COVID-19 tratada con bolos de suero salino hipertónico para control de la hiponatremia

Autores:

Gonzalo Miranda Manrique (sith1685@hotmail.com); Karen Ramos Rodríguez

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo

La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico que puede presentarse en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Presentamos el caso de un paciente adulto mayor con neumonía asociada a COVID-19 diagnosticado y hospitalizado para el manejo de insuficiencia respiratoria aguda. Nuestro paciente fue diagnosticado como síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Se inició el tratamiento de hiponatremia con terapia en bolo de soluciones hipertónicas y se elevó rápidamente el sodio plasmático entre 4 y 6 mEq / L en las primeras 6 horas. Hubo mejoría clínica. Los niveles de sodio en sangre aumentaron hasta llegar a 130 mmol/L en 72 horas y luego a 135 mmol/L.

Conclusiones: Las referencias bibliográficas actuales muestran que la terapia en bolo de suero salino hipertónico es más eficaz para elevar de forma aguda el sodio plasmático que la infusión tradicional de solución salina hipertónica en dosis bajas. Se debe evaluar el (SIHAD) en todo paciente con COVID-19, ya que su tratamiento e identificación temprana disminuye la mortalidad, por lo que tanto los médicos de primer nivel como los especialistas deben mantenerse al día en la prevención, reconocimiento, diagnóstico y manejo de esta alteración.

TABLA 1

	Antes de tratamiento	Después de tratamiento suero salino hipertónico en bolos
PCR	363.5	
Na	115 mmol/L	130-135 mmol/L
Op	266.15 mOsm/kg	
Ou	420 mOsm/kg	
Nau	83 mEq/L	
TSH	2 Mui/MI	
T4L	1.2 ng/ dl	
Cortisol	21 ug/dl	

PCR: Proteína C Reactiva; Ou : Osmolaridad Urinaria; NaU : Sodio Urinario

FIGURA 1: Neumonía severa asociada a COVID-19



C10. Síndrome de Tallo Hipofisiario Interrumpido

Autores:

Carlos Antonio Horna Díaz (carloshorna27@gmail.com); Arbañil H, Falen J, Gamarra D, Rodas M, Urdanivia E.

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo – Hospital Nacional Almanzor Aguinaga

Hombre de 38 años, nacido a término por parto vaginal, peso 2 900 grs, presentación podálica con versión interna. Consulta a endocrinología por letargo, debilidad muscular, sofocos y edemas de piernas. Rendimiento escolar deficiente, polidipsia, ausencia de libido y erecciones, no presenta historia familiar de talla baja (talla genética: 165 cm) o retraso mental. Examen físico (figura 1): hábito eunucoide, talla: 174 cm, peso: 78 Kg, VP/PS <1, Brazada: 184 cm, bradicardia, soplo mesosistólico, epicantus, puente nasal deprimido, voz pueril, obesidad central, lipomastia, ausencia de vello facial, axilar y púbico, micropene, teste derecho en canal inguinal y teste izquierdo de 2 cm. Fondo de ojo, audición y olfacción normales y sin defectos de línea media. Ecografía testicular (figura 2): volumen teste derecho 4,1 ml y teste izquierdo 4,9 ml. Exámenes de laboratorio en Tabla 1. Edad ósea 17 años y densitometría ósea: T score -2,7 en columna lumbar, -5,0 en antebrazo y -1.8/-1.9 en cadera derecha e izquierda. Ecocardiograma: Comunicación interauricular. Ecografía abdominal: hígado de 140 mm de altura, ecogenicidad heterogénea, esplenomegalia y riñones sin alteraciones. RM de región sellar (figura 3): adenohipófisis hipoplásica de 1,3 mm de altura con LCR que ocupa la fosa sellar, neurohipófisis ectópica, tallo hipofisiario hipoplásico retroquiásmático y presencia de cavum del septum pellucidum. Actualmente cursa en evolución favorable del hipopituitarismo en tratamiento: levotiroxina 100 ug/día, prednisona 5 mg/día, alendronato 70 mg/semanal y testosterona 250 mg/mensual.

Conclusiones: Reportamos el primer caso en el Perú de Tallo Hipofisiario Interrumpido diagnosticado en la adultez, con panhipopituitarismo, talla normal, comunicación interauricular y osteoporosis.



Figura 1. Presencia de hábito eunucoide, lipomastia, hipogonadismo y obesidad central

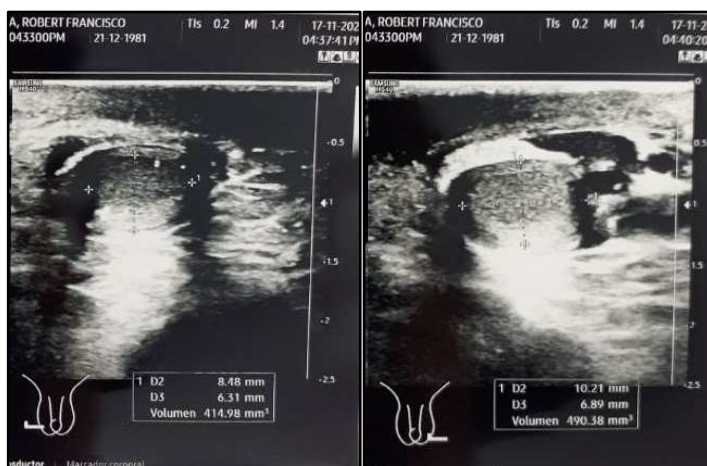


Figura 2. Ecografía Testicular. Volumen testicular bilateral aproximado de 4 cc y signos de microlitiasis

Tabla 1. Exámenes de Laboratorio

Laboratorio	Resultado	Valor normal	Laboratorio	Resultado	Valor normal
ACTH	19.98 pg/mL	7,2-63,3	Leucocitos	2 290 cel/ uL	4500- 10500
Cortisol AM	1,56 ug/dL	6,2-18,4	Hemoglobina	11.20 gr/dL	12-16
TSH	1,31 uUI/mL	0,27-4,2	Plaquetas	61 000 cel/ uL	150-450
T4 Libre	0,17 ng/dL	0,90-1,70	T. Protrombina	15.10 seg	11-13
IGF-1	19.40 ng/mL	57-241	Fibrinógeno	158 mg/dL	200- 400
IGF-BP3	0.50 ug/mL	2.9-6.5	Bilirrubina T.	1,40 mg/dL	0.5 -1
LH sérica	0,10 mUI/ml	1,7-8,6l	Albúmina	4,10 gr/dL	3.5-5.0
Testosterona T.	0.02 ng/ml	2,49-8,36	F. Alcalina	161 UI/L	38-126
Prolactina	17,08 ng/mL	2,7-17	TGP	40 UI/L	9-52
HbA1c	5,20 %	4,5-5,5	GGTP	60.80 UI/L	12-43

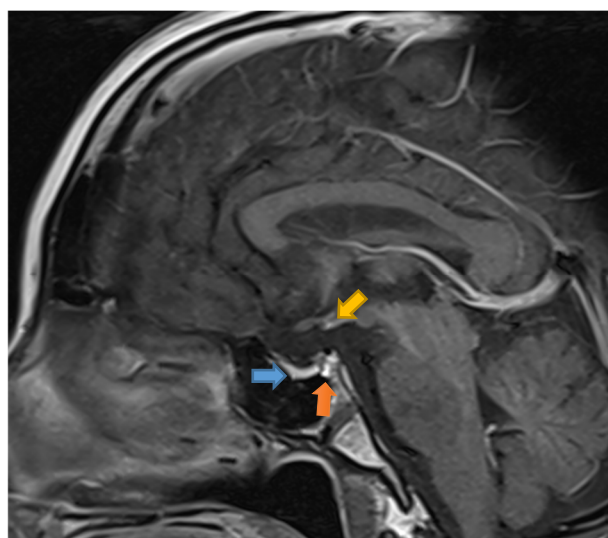


Figura 3a. RM sagital c/c en secuencia T1: muestra región sellar ocupada por LCR, adenohipófisis laminar (flecha azul), neurohipófisis ectópica (flecha naranja) y tallo infundibular hipoplásico (flecha amarilla).

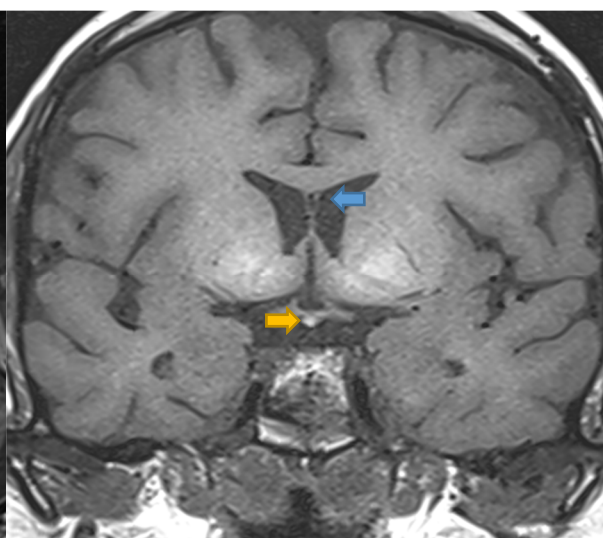


Figura 3b. RM coronal s/c secuencia turbo spin eco en T1: aprecia tallo hipofisiario hipoplásico retroquiasmático (flecha amarilla) y pequeño cavum del septum pellucidum (flecha azul).

C11. Gigantoacromegalia: a proposito un caso

Autores:

Gianfranco Del Carpio Reymer^{1,3} (gfdelcarpioreymer@gmail.com); Edward Paucar Holgado^{1,4}; Julio César Alvarez Gamero^{1,3}; Jesús Carlos Ticona Bedia².

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Varón de 16 años, refiere inicio de estudio médico por talla alta, cefalea y disminución de agudeza visual de 4 años de evolución, sin antecedentes familiares. Con una talla de: 1.80m, para una talla medio parental de 1.64m, es evaluado por endocrinólogo quien objetiva secreción excesiva de hormona de crecimiento: IFG-1:727ng/ml (VN57-246), GH:15,2ng/ml (VN<3), TSH:2.58uUI/ml (VN:0.4-4), T4L:1.08ng/dl (VN:0.8-1,9), PRL:16.6ng/ml (1.9-25), cortisol basal:12.8ug/dl (5-25), LH:3.71, FSH:6.77. Resonancia magnética (Figura1) informa: proceso expansivo intraselar medial y paramedial derecho con invasión parcial de seno esfenoidal de 11x7,5 mm.

Se realiza neuroendoscopia transesfenoidal, por macroadenoma hipofisario, con sangrado importante, motivo por el cual procedimiento fue suspendido y reingresa para nueva exploración endoscópica endonasal de región selar realizándose adenomectomía endonasal transesfenoidal. Paciente curso con evolución favorable, recibe terapia de sustitución hormonal (levotiroxina, prednisona). La anatomía patológica mostró adenoma hipofisario de patrón sólido y sinusoidal, de predominio acidófilo.

Conclusiones: La giganto-acromegalia es un trastorno poco frecuente (<5% de casos de acromegalia), secundario a producción excesiva de GH antes del cierre de la epífisis del hueso, usualmente por un adenoma hipofisario esporádico. Se asocia con estatura >2 DE por encima de media poblacional y velocidad de crecimiento excesivas. El diagnóstico se realiza por cuadro clínico sugerente con concentraciones de IGF-1 Y GH elevadas, y se solicita una RM para confirmar el origen de la producción de GH.

La cirugía transesfenoidal es el tratamiento de elección, que consigue tasas de curación entre 75-95%. El tratamiento médico queda reservado para pacientes que no son subsidiarios de curación tras cirugía, o con contraindicación al procedimiento quirúrgico (análogo de somatostatina, agonistas dopaminérgicos y antagonista del receptor de GH).



Figura 1. Resonancia magnética de hipófisis con presencia de macroadenoma hipofisario

C12. Acrogigantismo y tirotropinoma: un caso inusual de presentación. Reporte de un caso

Autores:

Christopher Grey Buleje Vargas (christopher.buleje@unmsm.edu.pe); Gonzalo Miranda Manrique, Luciana del Pilar Rafael Robles, Marjorie Miranda Flores.

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo

Paciente varón de 22 años, natural de Venezuela con diagnóstico de gigantismo desde 2015. En episodio actual acude a emergencia del HN2M por 2 semanas de cefalea holocraneana al que se le agrega dolor retroocular, artralgias a predominio de rodillas y codo, sudoración, palpitaciones, hiperdefecación y bocio.

El examen físico (fig.1). Peso: 54kg talla: 1.91cm IMC: 14.9Kg/m², relación SS/SI: 0.8, brazada: 190cm talla genética: 1.72cm. PA: 110/70mmHg, FC: 102lpm, FR: 23rpm, T: 36.7°C. Piel tibia, ruidos cardiacos taquicárdicos, no soplos, IGY(-). Globos oculares asimétricos con proptosis a predominio izquierdo, retracción palpebral bilateral, inyección conjuntival. Tiroides: bocio difuso grado 3 asimétrico, frémito (+), soplo tiroideo (+). Evaluación de Tanner Vp: 2 y Genitales: 4. Volumen Testicular: 15 cm³.

Exámenes de laboratorio: glucosa 96.12mg/dl, sodio: 143mEq/L, potasio: 3.7mEq/L, albúmina: 3.18gr/dL. Exámenes hormonales (tabla 1): TTOG 2h GH: 2.07 µg/L, Prolactina 169 ng/mL, TSH: 6uIU/mL, T4L: 4ng/dL Testosterona Total: 104ng/dL

Campimetría: OD Hemianopsia Temporal y OI No percepción de luz, Disco normal en OD y Micro Disco en OI. Ecocardiograma: Cardiopatía Dilatada; RMN: Macroadenoma Hipofisario Gigante con compromiso de los senos cavernoso, Lóbulo temporal Izquierdo y extensión nasofaríngea (Fig 2).

Conclusiones: Se han reportado asociaciones a MEN 1 o FIPA con mutación en AIP. El gigantismo hipofisario puede estar causado por mutaciones genéticas de AIP que debutan en la segunda década de la vida con tumores escasamente granulados por lo que esta posibilidad fue considerada en este paciente y la presencia del macroadenoma en RMN con la característica descrita además del contexto clínico. En el presente caso se evalúa a un paciente con gigantismo desde los 14 años asociado a tirototoxicosis por macroadenoma hipofisario invasivo funcionante cosecretor de GH y TSH siendo esta forma de presentación muy infrecuente de acuerdo a casos a nivel mundial.

La mayoría de tirotropinomas son benignos pero en su mayoría son invasivos como en nuestro paciente. La detección de mutaciones como el origen del exceso de producción de la hormona de crecimiento puede llevar a un diagnóstico temprano y a una apropiada consejería genética, en este caso el test genético está en espera de ser realizado.

Figura 1.



Figura 2.

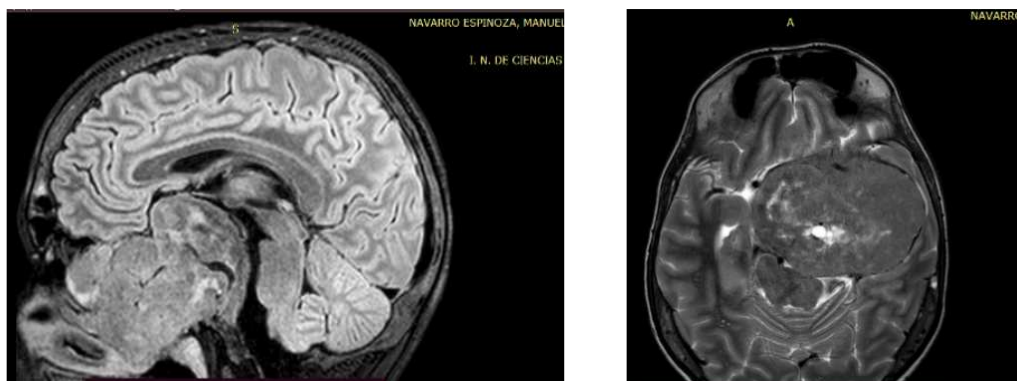


Tabla 1.

Hormona	Resultado	Valor Normal
Cortisol AM	1.11 ug/dL	4.46 -22.7 ug/dL
T4 Libre	4.9 ng/dL	0,6-1,7 ng/dL
FSH	1.50 mIU/mL	1.55 – 9.74 mIU/mL
LH	1.77 mIU/mL	
PROLACTINA	169.40 ng/mL	3.7 – 17.9 ng/mL
TSH	6.9 uIU/mL	0.465 – 4.68 uIU/mL
GH Basal	4.00 µg/L	1-10 µg/L
GH post Carga 75g de Glucosa anhidra	2.07 µg/L	
ACTH	43.7 pg/mL	6.0 – 60.0 pg/mL
25 HIDROXI VT D	26.4 ng/mL	30 – 100 ng/mL
TESTOSTERONA	104 ng/dL	142.39 – 923.14 ng/dL

C13. Encefalopatía de Hashimoto en paciente con Hipotiroidismo Severo

Autores:

Julio César Alvarez Gamero^{1,5} (juliocesar.alvarezq@gmail.com); Cortez Salazar Luis Enrique^{2,5}; Enrique Jesús Portocarrero Nieto^{2,5}; Elder Vicente Quispe Huamani^{4,6}; José Luis Paz Ibarra^{3,6}

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico residente de Neurología, HNERM;

3 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

4 Médico asistente de Neurología, HNERM;

5 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

6 Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Mujer de 71 años; antecedente de Artritis reumatoide, hipertensión arterial e infarto cerebral sin secuela. Relata padecimiento de 3 semanas de enfermedad caracterizada por desorientación y movimientos tipo “sacudidas”, progresó a sopor con hemiparesia izquierda, crisis epilépticas focales y mioclonías. Tomografía cerebral muestra atrofia y malacia frontal izquierda; diagnostican estatus epiléptico e infarto cerebral, indicando fenitoína. En hospitalización se agrega ácido valproico y levetiracetam, sin mejoría. Resonancia de cerebro: atrofia cerebral y leucoaraiosis periventricular (Fig.1). Estudio de LCR: ligera hiperproteínorraquia; Electroencefalograma: lentificación difusa y descargas lateralizadas periódicas en hemisferio derecho (Fig.2). Solicitan evaluación por endocrinología por TSH: >75uUI/ml, T4Libre: 0.314ng/dl, ampliamos con Anti-TPO>1000 y Anti-tiroglobulina >3000, e indicamos tratamiento para hipotiroidismo severo con hidrocortisona endovenosa por 5 días y levotiroxina por SNG con recuperación mínima del trastorno de sensorio. Luego del retiro de hidrocortisona, desarrolló sopor e intensificación de mioclonías.

Habiendo excluido etiología infecciosa, metabólica y paraneoplásica de encefalopatía, con la presencia de anticuerpos antitiroideos elevados en sangre y LCR se planteó el diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto recibiendo Metilprednisolona (1g/día por 5 días), luego Inmunoglobulina humana (25g por 5 días) y ante pobre respuesta recibió 5 sesiones de plasmaféresis con evolución clínica y paraclínica favorable. Luego de superar infección intrahospitalaria por COVID-19 salió de alta a los 3 meses. En el seguimiento se reporta deterioro cognitivo, dependencia parcial, sin crisis epilépticas ni mioclonías.

Conclusiones: La Encefalopatía de Hashimoto es infrecuente, de presentación clínica variable. Tiene buena respuesta a corticoterapia, aunque a veces requiere otras intervenciones. Usualmente se presenta en eutiroides, infrecuentemente asociado a hipotiroidismo severo, siendo difícil su diagnóstico y manejo.

Figura 1. RMN de Encéfalo en ponderado T2, A. RMN Encéfalo inicial muestra atrofia cerebral con leucoaraiosis periventricular. B. RMN encéfalo, luego de 2 meses, muestra marcada atrofia cerebral.

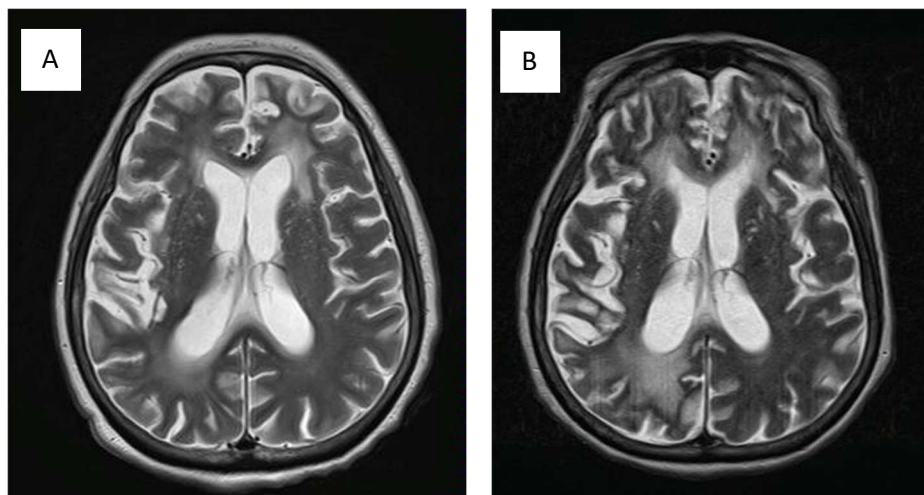
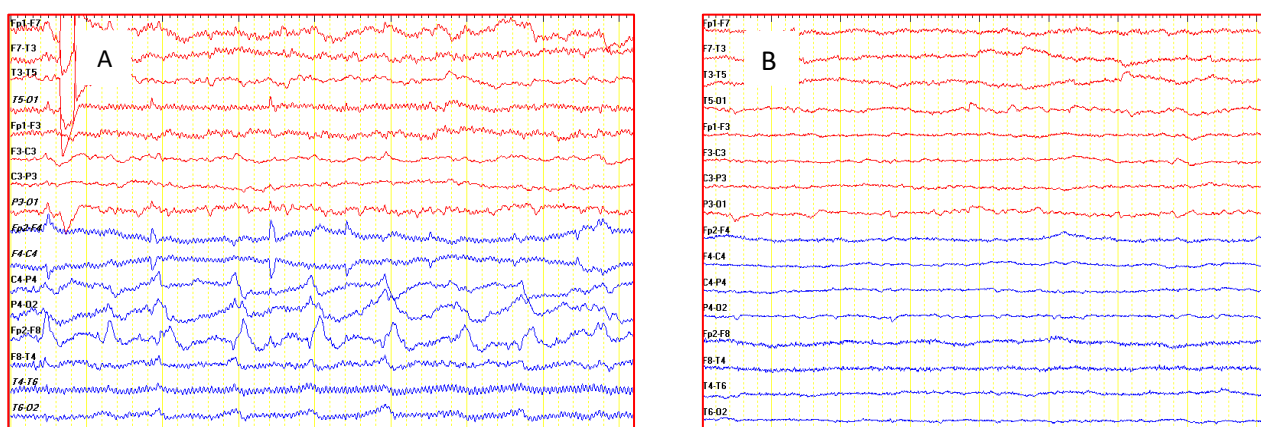


Figura 2. Electroencefalograma. A. EEG inicial muestra actividad de fondo con lentificación difusa durante todo el trazado: descargas lateralizadas periódicas en hemisferio derecho consistente en ondas agudas mono/bifásicas. B. EEG control posterior a tratamiento con MTP, IGIV y plasmaféresis, que muestra actividad de fondo lentificada sin actividad epileptiforme.



C14. Tormenta tiroidea por mola invasora

Autores:

Carlos Antonio Horna Díaz (carloshorna27@gmail.com); Sanabria M, Cabanillas J, López M, Buleje C, Urdanivia E.

Institución:

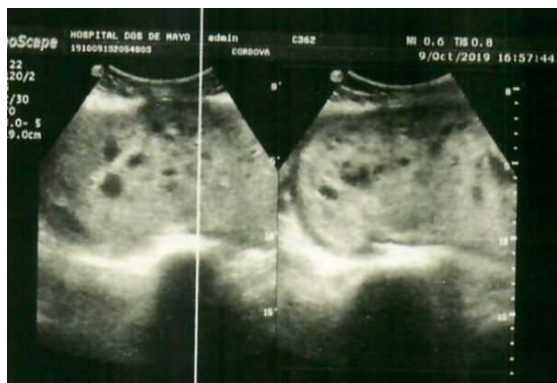
Hospital Nacional Dos de Mayo

Mujer de 48 años, G₁₀ P_{10,0,0,10}; FUR: hace 5 semanas. Historia reciente de hipertensión arterial. Acudió a emergencia por dolor abdominal, vómitos y metrorragia de hace 3 semanas de evolución. Examen físico: PA: 160/100 mmHg, FC 140, FR: 22, T 37.8, piel hipertérmica, taquicardia sinusal, no bocio, abdomen distendido, se palpa una tumoración dolorosa de 28 cm con matidez a la percusión y pasa a centro obstétrico. Se realiza ecografía pélvica (figura 1). Exámenes de laboratorio (tabla 1) revelan anemia moderada con colestasis, prolongación de TP e hiperfibrinogenemia. Paciente presenta ginecorragia masiva siendo sometida de emergencia a histerectomía con salpingooforectomía con hallazgo operatorio: útero blando violáceo de 1.3 kg de peso con medidas 28 x 20 x 18 cm con abundante circulación colateral (figura 2) y trompas uterinas y ovarios normales, sin líquido libre. Estudio anatomopatológico (figura 3) reveló: Mola completa invasora que compromete miometrio y vasos sanguíneos. Durante el posoperatorio cursa con taquicardia persistente, fiebre, acidosis metabólica, hipoxemia e inestabilidad hemodinámica, recibe desfibrilación y pasa a UCI para monitoreo. Es diagnosticada por endocrinología como Tormenta tiroidea (Burch-Wartofsky: 75 pts y Akamizu: TS1), se indica Lugol, tiamazol, hidrocortisona a dosis terapéuticas, pero cursa con evolución desfavorable con falla hepática, falla renal, acidosis láctica y persistencia de tirotoxicosis por lo que se indicó la Plasmaféresis, sin embargo, presenta falla multiorgánica y fallece. Presentamos un caso muy raro de tormenta tiroidea y tirotoxicosis inducida por una mola completa invasora.

Tabla 1. Exámenes Laboratorio al ingreso.

Laboratorio	Resultado	Valor Normal	Laboratorio	Resultado	Valor Normal
beta-HCG	5 078 400	<5 mUI/mL	Leucocitos	9 950	4500- 10500 cel/ UL
Cortisol AM	10.60	6,2-18,4 ug/dL	Hemoglobina	7.90	12-16 gr/dL
TSH	<0.015	0,4-4,6 uUI/mL	Plaquetas	371 000	150-450 cel/ UL
T4 Libre	6.65	0,6-1,7 ng/dL	T. Protrombina	14.80	11-13 seg
Glucosa	96.10	70-99 mg/dL	Fibrinógeno	726	200- 400 mg/dL
Creatinina	0.90	0.5-1 mg/dL	Bilirrubina Total	0,72	0.5 -1 mg/dL
Sodio	134.51	135-145 meq/L	Fosfatasa Alcalina	273	38-126 UI/L
Potasio	4.60	3,5-4,5 meq/L	TGP	37	9-52 UI/L
Albúmina	3.30	3.5- 5 gr/dL	GGTP	58.8	12-43 UI/L

Figura 1. Ecografía pélvica.



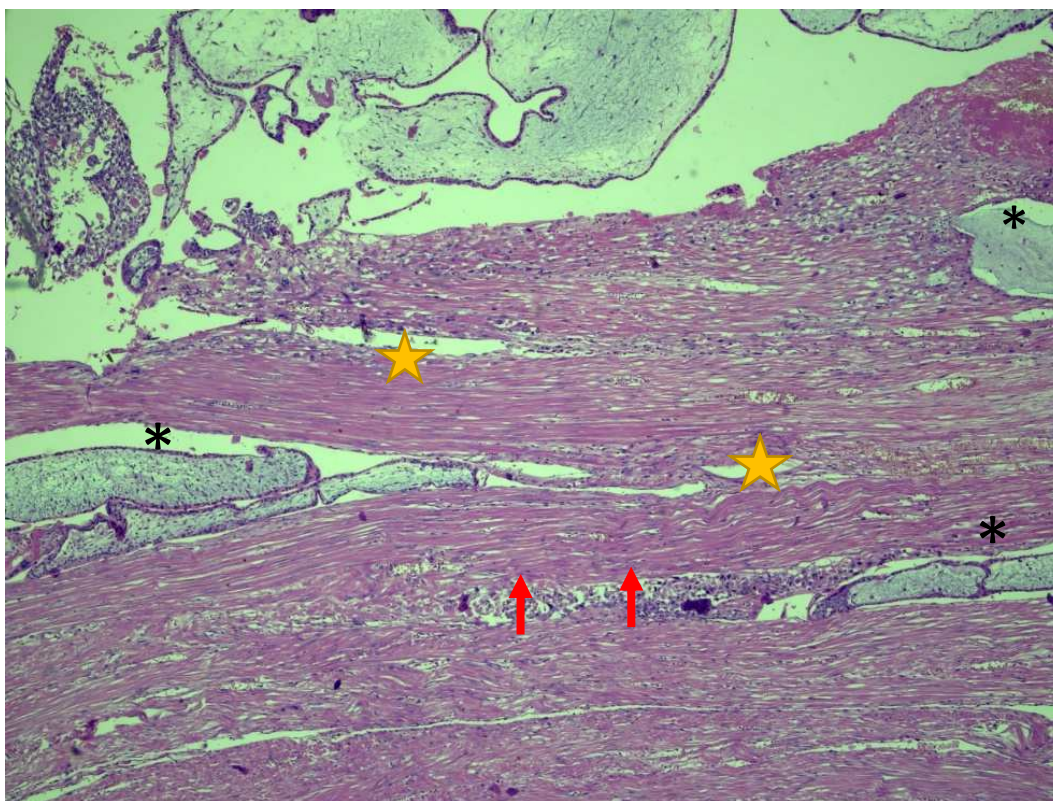
Útero de 28.8 x24.7x12.3 mm, endometrio ocupado por imágenes en “panal de abejas”

Figura 2. Pieza Operatoria



Útero de 28.8 x20x 18 mm hipervascular en patrón “racimo de uvas”

Figura 3. Anatomía Patológica.



Vellosidades coriónicas hidrópicas (*) que invaden miometrio (★) con proliferación de trofoblasto (↑) sin decidua interpuesta.

C15. Derrame pleural masivo unilateral como manifestación de hipertiroidismo descompensado

Autores:

Julio César Alvarez Gamero^{1,3} (juliocesar.alvarezg@gmail.com); Karina Portillo Flores^{1,4}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,3}; Fernando Quinto Reyes^{1,4}; Lourdes Trujillo Aguirre^{1,3}; Elizabeth Garrido Carrasco²; José Luis Paz Ibarra^{2,4}.

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

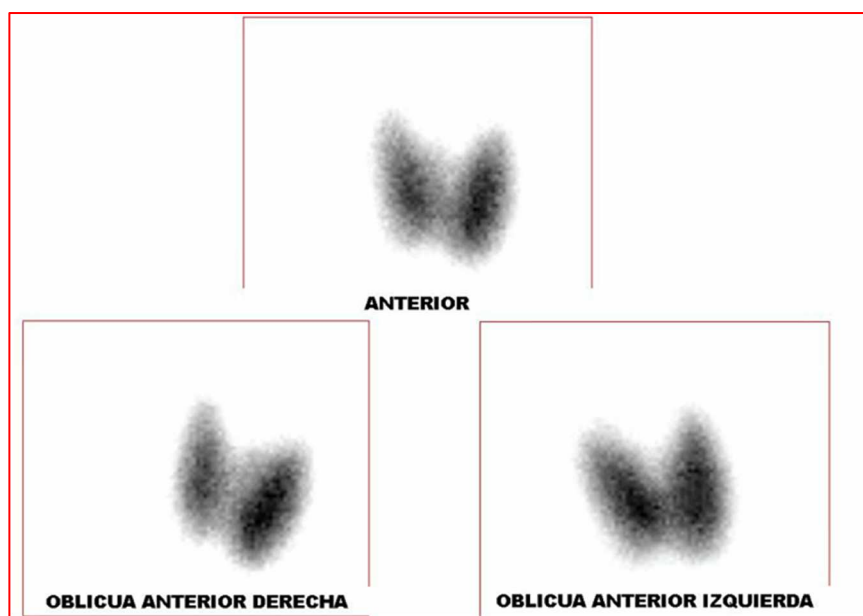
4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Paciente mujer de 40 años, con antecedente de hipertiroidismo desde hace 3 años sin tratamiento por rash severo a tiamazol en dos ocasiones. Ingresó a emergencia de clínica particular por disnea que progresa a insuficiencia respiratoria, presencia de derrame pleural masivo derecho, le indicaron lugol, bisoprolol, dexametasona, y realizaron toracocentesis evacuatoria para luego ser transferida a nuestro hospital donde se evidenció clínica de tormenta tiroidea (Escala Burch-Wartofsky: 45 puntos), insuficiencia respiratoria e ictericia. La Analítica se presenta en Tabla1, se descartó infección por COVID, análisis del líquido pleural fue compatible con exudado, ecocardiograma mostró FEVI: 60% e hipertensión pulmonar leve. Ecografía de tiroides presentó bocio difuso hipervascularizado con nódulo sólido isoecogenico (12x10mm) con BAAF: BETHESDA-2. La gammagrafía tiroidea mostró bocio difuso hipercaptante. Se indicó dexametasona con carbonato de litio con mejoría de pruebas de función tiroidea y patrón colestásico de forma paulatina (Tabla1). Una vez compensada recibió 20mCi de I¹³¹. Sale de alta con mejoría de sintomatología; control hormonal en 2 meses TSH: 0,03uUI/ml, T4L:0,8ng/dl, T3L:2,54pg/dl por lo que se suspendió carbonato de litio. La radiografía y ecografía de tórax de control no mostró presencia de efusión pleural.

Conclusiones: La enfermedad de Graves-Basedow es una patología que cursa con variedad de síntomas y signos por su afectación multisistémica, que pueden llegar a comprometer la vida, como el caso de tormenta tiroidea, si es que no se trata adecuadamente y de manera oportuna. El hecho de presentar derrame pleural masivo unilateral es una presentación rara de hipertiroidismo reportada en otros casos.

Tabla 1

Examen Auxiliar (VN)	Inicial	30 días de tratamiento
Hemograma: Leucocitos (4000-11000k/uI)	9700	6700
Hemoglobina (14-16,5g/dl)	10,8	11
PCR (0-1mg/dl)	0,43	0,1
Glucosa(75-100mg/dl)/Creatinina(0,6-1,1mg/dl)	157/0,29	72/0,29
Na (132-146mmol/L) /K (3,5-5,5mmol/L)	141/4,17	140/4,73
TSH (0.4-4 uUI/ml)	0.005	0.011
T4Libre (0.8-1.9 ng/ml)	>7.77	3.98
T3Libre (1.80-4.20pg/ml)	>16	6.05
Anticuerpo Peroxidasa (IU/ml)	>1000	
Anticuerpos Antioglobulina	30	
Bilirrubinas totales (0,3-1,2)	5,52	1.93
Bilirrubina directa / Bilirrubinas indirecta	3,79/1,73	1.01/0.92
TGO (0-34U/I) /TGP (10-49U/I)	45/39	80/138

Figura 1. Gammagrafía tiroidea Tc99

C16. Hipoglicemia inducida por *Geranium ayavacense* (pasuchaca)

Autores:

Pino Nina Ethel^{1,3} (ethelpino94@gmail.com); Helen Pomachagua Garcia^{1,3}; Karina Portillo Flores^{1,4}; Fernando Quinto Reyes^{1,4}; Jesús Carlos Ticona Bedia²; Elizabeth Garrido Carrasco²; Anita Tarco Virto².

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins; 2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM; 3 Universidad Peruana Cayetano Heredia; 4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 5 Universidad Nacional Federico Villareal

Varón de 84 años procedente de Lima con antecedente de diabetes mellitus en tratamiento con metformina; atendido por “médico naturista” por pie diabético, quien suspende metformina e inicia terapia alternativa con comprimidos de *Geranium ayavacense* en dosis no especificada. A 24 horas tras inicio de terapia paciente ingresa a emergencia por cuadro de hipoglicemia severa (38mg/dl) que resuelve con administración de dextrosa. En primer día hospitalario nuevo cuadro de hipoglicemia severa, descartándose consumo de otros hipoglucemiantes se toma muestra crítica con resultado compatible con hiperinsulinismo endógeno. Tras 72 horas de suspensión de comprimidos no se repite hipoglicemia, por resultado de muestra crítica se realiza test de ayuno de 72 horas con valores basales; tras 58 horas de ayuno se suspende test por no tener de glucosa menores a 45mg/dl en controles seriados, al momento de medición no se disponía de dosaje de sulfonilureas; concluyendo con el diagnóstico de hipoglicemia farmacológica por *Geranium ayavacense*. Dado de alta en buenas condiciones, sin episodios de hipoglicemia luego de suspensión de comprimidos.

Conclusiones: El *Geranium ayavacense* es una planta de uso tradicional de la que se reportó efecto hipoglicemiante secretagogo de insulina. Se determinó en su composición química presencia de taninos, esteroides, celulosa, almidón y flavonoides, siendo este último probablemente el responsable de su efecto hipoglicemiante; se dispone de una publicación en revista científica 1 sobre su efecto hipoglicemiante, siendo significativo a dosis de 300mg/kg y 500mg/kg en ratas a las cuales se indujo diabetes con aloxano.

Cuadro 1 Valores de muestra crítica

Glucosa (mg/dl)	Insulina (uUI/ml)	Péptido C (ng/ml)
30 (70 -100 mg/dl)	17.8 (5-25 uUI/ml)	6.53 (0.5-2.0 ng/ml)

Cuadro 2 Valores basales en Test de Ayuno de 72 horas

Glucosa (mg/dl)	Insulina (uUI/ml)	Péptido C (ng/ml)	Cortisol (ug/dl)
101 (70 -100 mg/dl)	<2 (5-25 uUI/ml)	1.63 (0.5-2.0 ng/ml)	27.8 (5-25 ug/dl)

Referencias

1. Aranda-Ventura José, Villacrés Jorge, Mego Rosario, Delgado Henry. Efecto de los extractos de *Geranium ayavacense* W. (Pasuchaca) sobre la glicemia en ratas con diabetes mellitus experimental. Rev. peru. med. exp. salud publica [Internet]. 2014 Abr [citado 2021 Jul 28]; 31(2): 261-266.

C17. Hipoglicemia autoinmune asociado a vacunación con Pfizer-BioNTech para COVID-19.

Autor:

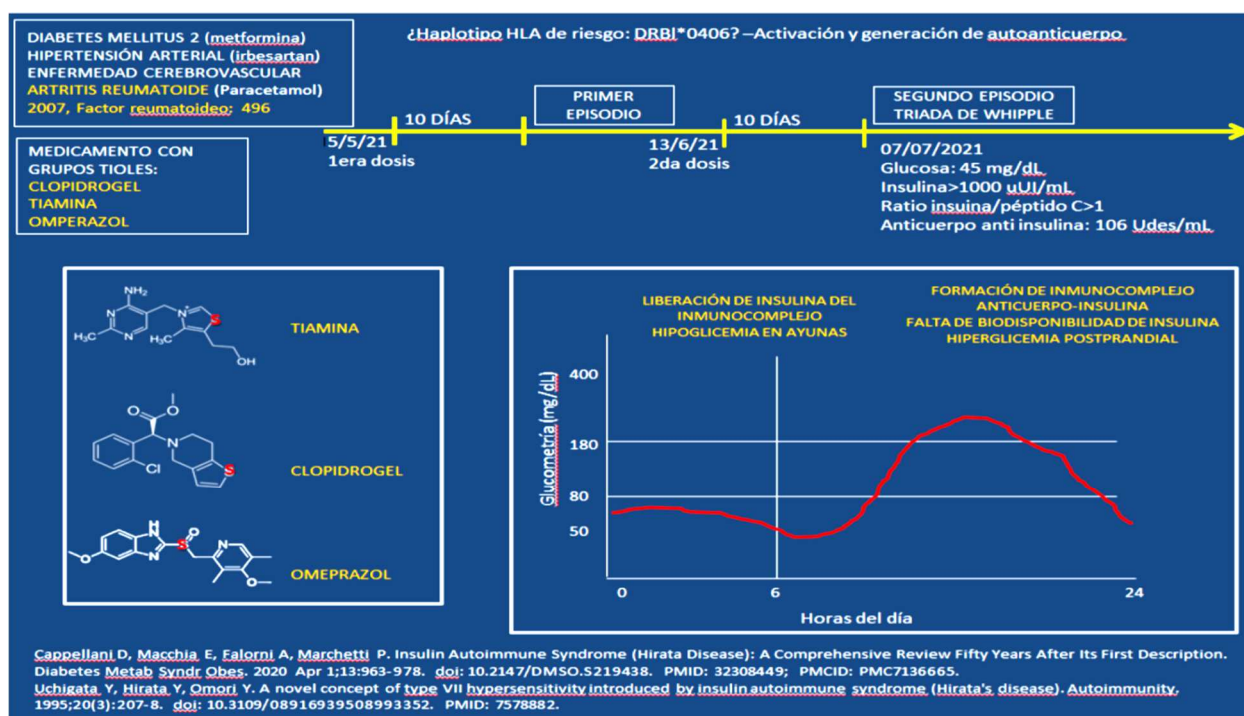
Alberto Alejandro Teruya Gibu (a.teruya.gibu@gmail.com).

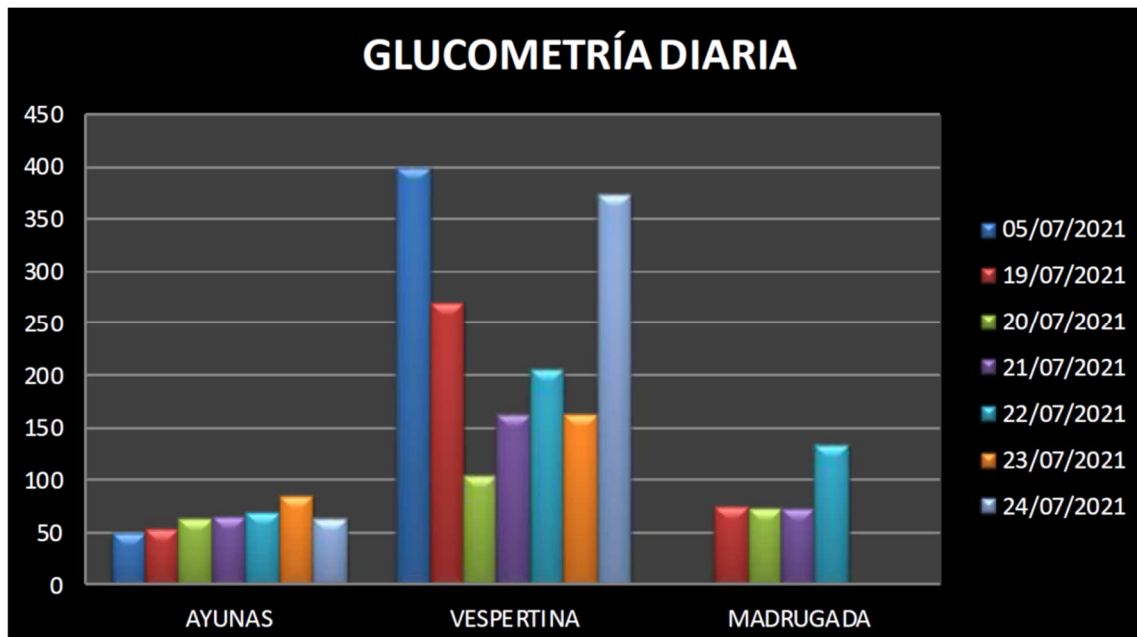
Institución:

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Policlínico Peruano Japonés

Varón de 76 años, acude por presentar, 10 días posterior a la primera dosis de la vacuna para COVID-19, desorientación, balbuceo, dificultad para deambular que duró dos días, tras la segunda dosis, presenta nuevamente, a los 10 días, recurrencia más severa de los síntomas, asociado a hipoglicemia en ayunas con hiperglicemias postprandiales vespertinas. El paciente tenía historia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, cirugía prostática, enfermedad cerebrovascular, prótesis de rodilla izquierda, artritis reumatoidea (2007, Factor reumatoideo: 496); recibía tratamiento con metformina, irbesartan, clopidrogel, paracetamol, atorvastatina, tramadol, ácido fólico, tiamina y omeprazol. Se encuentra: glucosa en 45 mg/dL, insulina >1000 uUI/mL, péptido C en 8.7 ng/mL, cortisol en 12.35 ug/dL, Creatinina en 0.96 mg/dL, urea en 33 mg/dL, HbA1c en 6.3%, ratio insulina/péptido C >1, Anticuerpo anti insulina en 106 Udes/mL (positivo >18). Se realiza el diagnóstico de hipoglicemia autoinmune asociada a la vacunación con Pfizer-BioNTech para COVID-19. Después de indicar dieta fraccionada, el paciente mejora los síntomas y las glicemias.

Conclusiones: Se reporta el primer caso de hipoglicemia autoinmune asociada a vacunación con Pfizer-BioNTech para COVID-19. La coexistencia de enfermedad autoinmune y el uso concomitante de medicamentos con grupos tioles pueden tener un rol asociado a este evento raro.





C18. Síntomas neuroglicopénicos como expresión clínica en paciente con insulinoma de cabeza de páncreas

Autores:

Andrea Siles De La Portilla^{1,5} (andreasiles23@gmail.com); Helen Pomachagua Garcia^{1,3}; Julio Alvarez Gamero^{1,3}; Karina Portillo Flores^{1,4}; Jesús Carlos Ticona Bedía²; José Luis Paz Ibarra^{2,4}

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos;

5 Universidad Nacional Federico Villareal.

Varón de 60 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia; acude a consulta episodios repetidos de trastorno del sensorio, desorientación, confusión, mareos y sialorrea aproximadamente 1 mes antes. Fue atendido en emergencia en dos oportunidades objetivándose hipoglicemia de hasta 34 mg/dL. Dichos episodios ocurrieron predominantemente durante la madrugada. Niega haber presentado síntomas de tipo adrenérgico. Durante el primer día de hospitalización en el servicio de endocrinología, se comprueba glucosa capilar de 35mg/dl, con toma de muestra crítica, obteniéndose glicemia: 17mg/dL, péptido C: 4.6ng/mL e insulinemia: 40uUI/mL, compatible con hiperinsulinismo endógeno. En la TC abdominal se evidenció área heterogénea hipodensa de 18mm en la cabeza del páncreas (Figura.1). Se realiza ecografía endoscópica con toma de biopsia de lesión de cabeza de páncreas con inmunohistoquímica compatible con tumor neuroendocrino. La TC y RMN de páncreas permitieron definir mejor la lesión (Figuras 2 y 3). Se realizó cirugía de Whipple; el informe patológico señaló: Tumor neuroendocrino bien diferenciado (G1) de 1.2x1.2 cm de cabeza de páncreas; estadiaje patológico: pT1, pN0; Ki67: 2%.

Conclusiones: El insulinoma es un tumor neuroendocrino funcionante del páncreas (incidencia 1.2/millón) causante de hipoglicemia por secreción inadecuada de insulina. Más del 90% son benignos y esporádicos. El aporte insuficiente de glucosa a nivel del SNC desencadena síntomas neuroglicopénicos en el 90%, precedidos por síntomas autonómicos en un 60-70%.

Figura 1. TC abdominal con contraste

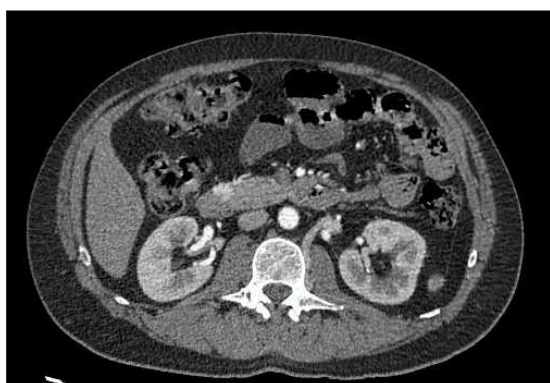


Figura 2. TC Páncreas: fase arterial



Figura 3. Resonancia Magnética Protocolo Páncreas



C19. Síncope en paciente con depresión en espera de cirugía vertebral.

Autores:

Viviana Nair Ulloa Millares (vivax25@gmail.com); Gustavo Adolfo Reaño; Paredes Santiago Beltrán Flores.

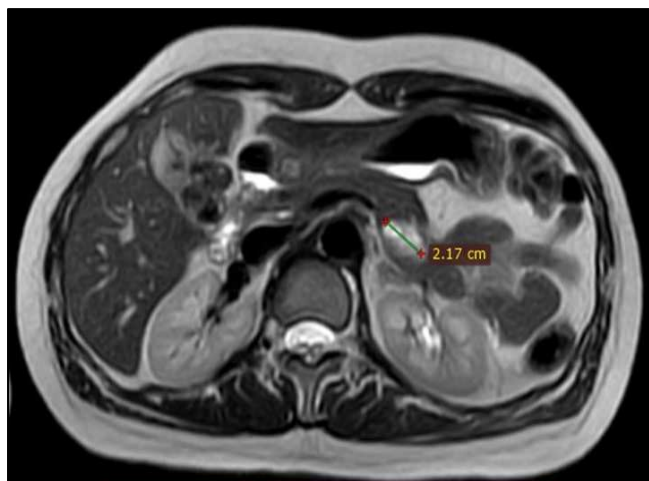
Institución:

Clínica Angloamericana

Paciente mujer de 39 años que presenta episodios de anhedonia y cefalea intermitentes. Acude a psiquiatría donde se diagnosticó síndrome ansioso depresivo tratado con sertralina y clonazepam sin mejoría. Seis meses después es hospitalizada para cirugía electiva de hernia del núcleo pulposo, en el preoperatorio presenta episodio de síncope, diaforesis y mareo. Se evidencia glucemia capilar= 47 mg/dL. Se realizan exámenes en ayunas: glucosa= 55 mg/dL, insulina 88.54 UI/ml, índice insulina/glucosa= 1.6; proinsulina= 2.6 mUI/mL; péptido C= 2.44 ng/mL; calcio iónico= 1.17 mol/L; PTH 46.1 pg/mL; prolactina= 1.49 ng/mL. Fue sometida a microdisectomía L5-S1 sin intercurencias. Ambulatoriamente, se evidencia tumor de 2.1 cm en RMN consistente con insulinoma. Fue sometida a pancreatectomía distal laparoscópica con preservación de bazo y vasos esplénicos (procedimiento de Kimura) sin complicaciones, mínimo sangrado, sin requerimiento de transfusión sanguínea. AP: tumor de 2.1x1.5x1.5, sin invasión vascular ni perineural, sinaptofisina positivo, Ki 67: 1%. En seguimiento post operatorio 02 meses después, se evidencia normalización de glucemia e insulina y resolución de síntomas neuropsiquiátricos.

Conclusiones: El insulinoma es un tumor neuroendocrino raro, con una incidencia de 1 a 4/millón/año; con una edad promedio de diagnóstico entre 47 y 50 años. Se debe realizar un completo estudio bioquímico a pacientes con síntomas neuroglucopénicos, antes de realizar diagnósticos psiquiátricos o neurológicos.

RMN abdominal donde se aprecia nódulo pancreático



Pieza operatoria



C20. Síndrome de neoplasia endocrina múltiple un diagnóstico a tener en cuenta por endocrinólogos y cirujanos

Autores:

Andrea Siles de la Portilla^{1,3} (andreasiles23@gmail.com); Julio César Alvarez Gamero^{1,4}; Rommy Díaz Quispe^{1,3}; Karina Portillo Flores^{1,5}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,4}; Edward Paucar Holgado^{1,5}; Jesús Carlos Ticona Bedia²; Elizabeth Garrido Carrasco²; José Luis Paz Ibarra^{2,5}.

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Nacional Federico Villareal;

4 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

5 Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Mujer de 25 años, sin antecedentes familiares de importancia. Dos años antes de su ingreso fue evaluada en otra institución por continuos episodios de cansancio, sudoración, cefalea, desorientación y pérdida de conciencia asociados hipoglicemia, el estudio diagnóstico mostró la presencia de insulinoma en la cabeza del páncreas (Figura1). Fue sometida a cirugía de Whipple cuya anatomía patológica informó insulinoma multifocal (tumores de 3,5x2,5cm, 0,5cm y 0,2cm) Ki67<3%. Ingreso este año a nuestro hospital por cuadro intenso repetitivo de dolor muscular, cansancio, poliuria y cefalea con prueba molecular SARS-COV2 negativa. Analítica: calcio sérico corregido: 11.1mg/dl (VN: 8.5-10.5) y PTHi: 140pg/mL (VN: 11-65), niveles de glicemia e insulina adecuados. La ecografía cervical informó glándulas paratiroides superiores aumentadas de volumen y la gammagrafía con Tc99-SestaMIBI mostró dos focos hipercaptadores correspondientes a paratiroides superiores (Figura 2). La evaluación hipofisaria funcional y morfológica fue normal. Se realizó paratiroidectomía subtotal, con controles post operatorios calcio corregido: 8.9 mg/dl y PTHi 20pg/ml. El estudio anátomo-patológico confirma: adenomas de paratiroides. Espera resultados de estudio del gen de menina.

Conclusiones: La presencia de insulinomas en pacientes jóvenes deben hacernos sospechar en NEM1, síndrome tumoral hereditario raro (1:30,00 personas) autosómico dominante, con alto grado de penetrancia, con miras a un diagnóstico oportuno y tratamiento óptimo. Como manifestaciones iniciales se describen: hiperparatiroidismo primario (75%), seguido de adenomas hipofisarios (34%), tumores neuroendocrinos pancreáticos (34%), dentro de estos últimos 14% no funcionantes, 12% insulinomas y 2% gastrinomas.

Figura 1. TC Páncreas en Fase Arterial: presencia de tumores a nivel de cabeza de páncreas

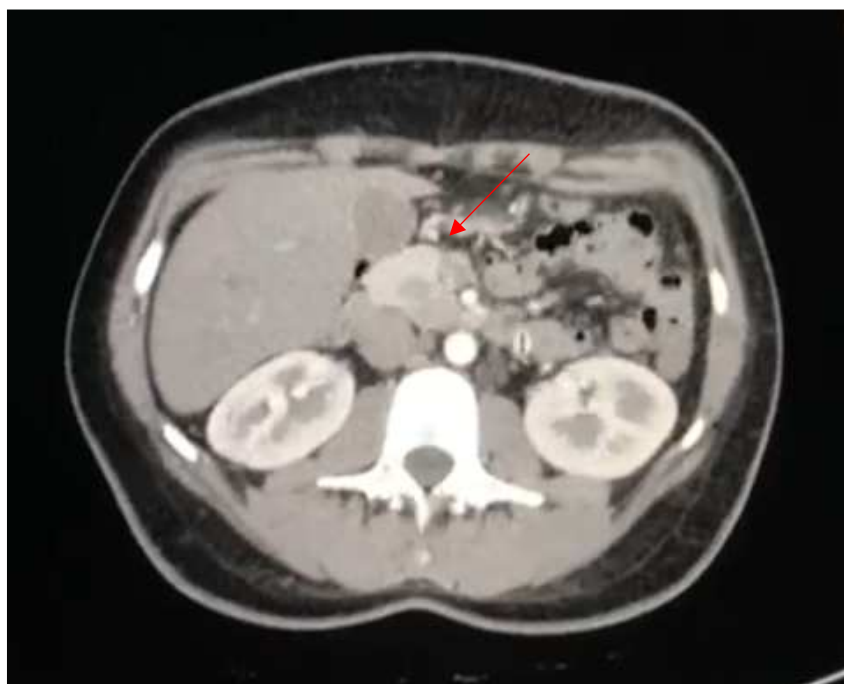
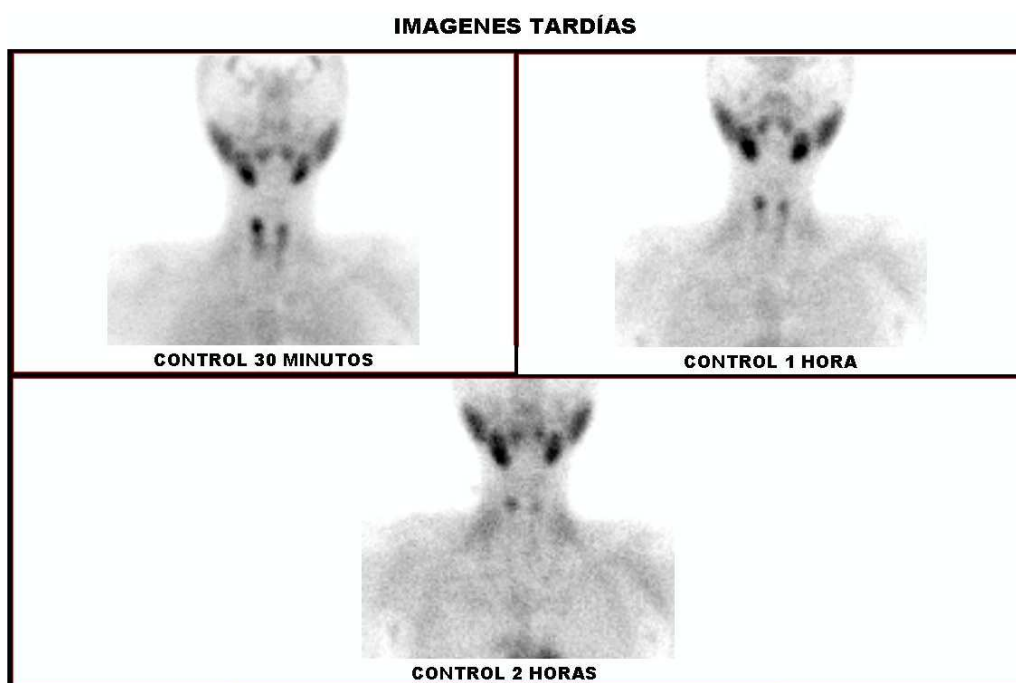


Figura 2. Gammagrafía con Tc99-SestaMIBI con presencia de adenomas paratiroides en polo superior de lóbulos tiroideos



C21. Fracturas Múltiples por Caída de Tercer Escalón en Mujer de 51 Años

Autores:

Helen Sandra Pomachagua García^{1,3} (hspomachagua@hotmail.com); Julio César Alvarez Gamero^{1,3}; Edita Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,3}; Gianfranco del Carpio Reymer^{1,3}; Elizabeth Garrido Carrasco²; Anita Tarco Virto²; Jesús Carlos Ticona Bedia²; Laurie Marcilla Truyenque²; Lilia Soto Cortez²; José Luis Paz Ibarra^{2,4}

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Mujer de 51 años, con antecedentes de HTA, obesidad y ciatalgia, sufre caída de escalera (tercer escalón), golpeándose hombro y cadera izquierdos con dolor y limitación funcional, por lo cual acudió a emergencia. Al examen físico se encontró miembro superior izquierdo e inferiores con limitación funcional, sin acortamiento ni rotación. Estudio radiológico mostró fractura subcapital de fémur bilateral y fractura de húmero proximal izquierdo. Analítica: Calcio corregido:14.98mg/dl(VN:8.70-10.40), PTHi:1743pg/ml(VN: 11-65), hemograma no patológico, creatinina:0,77mg/dl(VN: 0,5-0,8), fósforo:2,13mg/dl(VN: 2,4-5,1), magnesio:1,35mg/dl(VN: 1,3-2,7), fosfatasa alcalina:552U/L(VN: 46-116). La ecografía cervical mostró nódulo paratiroideo inferior izquierdo y ecografía renal, microlitiasis renal izquierda. Densitometría ósea no operativa por pandemia. Recibió hidratación, furosemina y pamidronato, posteriormente sometida a paratiroidectomía inferior izquierda por adenoma de 3cm confirmado por histopatología; una semana después le realizaron artroplastia total de cadera izquierda más fijación por hallazgo intraoperatorio de fractura de fémur distal supracondílea. En el posoperatorio presentó Calcio:6,4mg/dL, fósforo:1.9mg/dl, magnesio:1,5mg/dl, recibiendo infusión de gluconato de calcio y posteriormente carbonato de calcio 4,5gr/día y calcitriol oral 0,75mg/día. Dada de alta con controles por endocrinología y traumatología.

Conclusiones: El hiperparatiroidismo primario suele ser un hallazgo laboratorial en países desarrollados, en casos extremos se puede encontrar múltiples complicaciones, entre ellas, disminución de la densidad mineral ósea con fracturas múltiples como el caso presentado. Así mismo, el desarrollo de síndrome de hueso hambriento hace el caso más raro aún, consecuencia del gran adenoma de paratiroides, niveles altos de calcio, PTH y fosfatasa alcalina en el preoperatorio.

Figura 1. Histopatología: adenoma paratiroideo

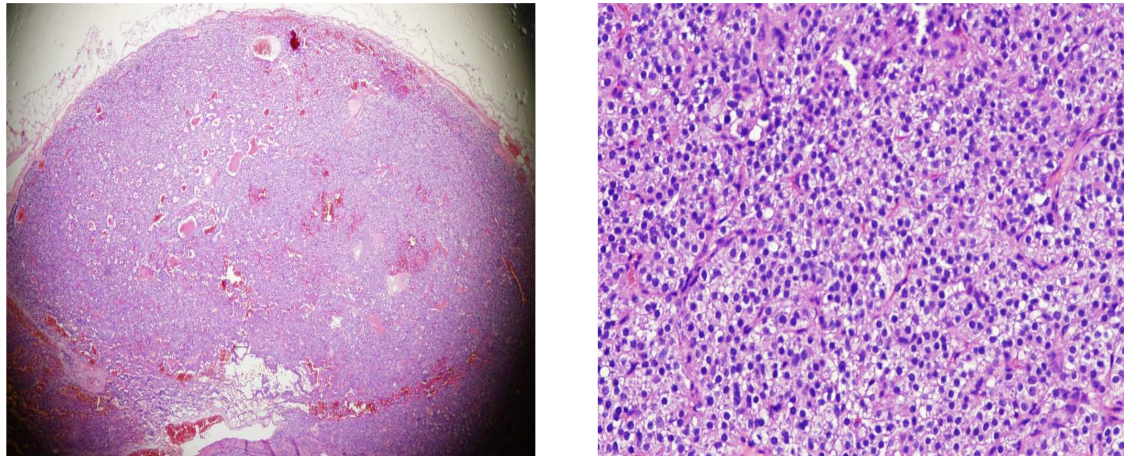


Figura 2. Radiografías que evidencian fractura húmero proximal izquierdo y fractura subcapital de fémur bilateral



C22. Apoplejía de un adenoma gigante de paratiroides

Autores:

Quinto Reyes Fernando^{1,4} (ferqr_91@hotmail.com); Julio César Alvarez Gamero^{1,5}; Marisol Stefanie Mamani Apaza^{3,6}; José Luis Paz Ibarra^{2,4}.

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3. Médico Residente de Nefrología del HNERM;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos;

5 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

6. Universidad Nacional Federico Villarreal.

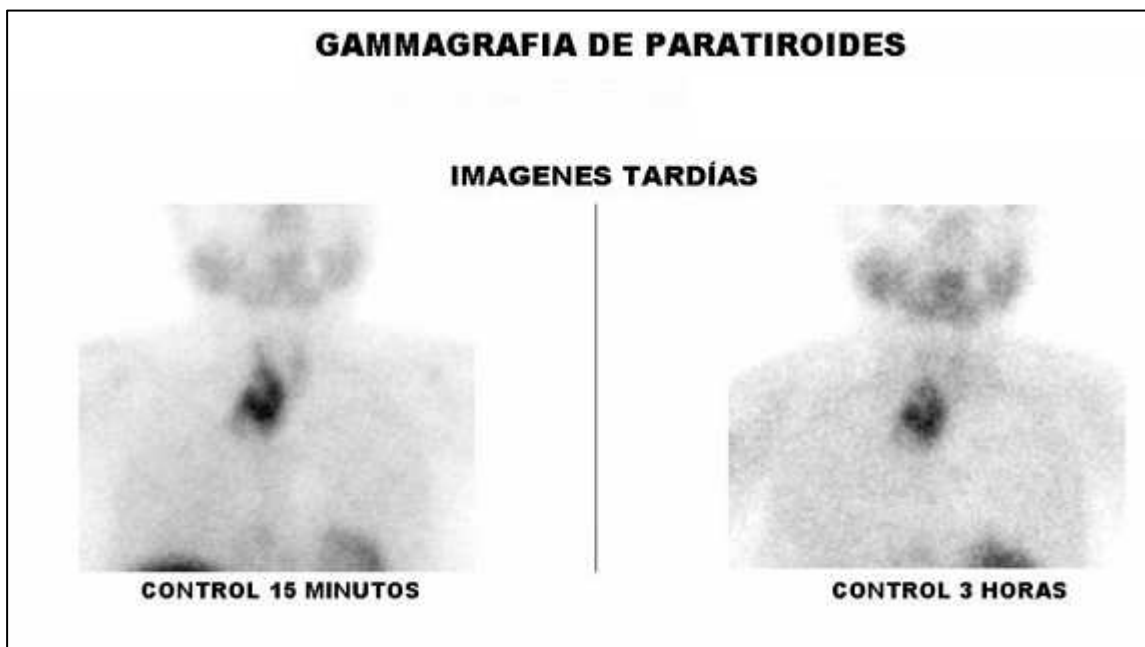
Mujer de 42 años, antecedente de HTA y ERC3, ingresó a emergencia referida de Ica con tiempo de enfermedad de dos meses de evolución refiriendo tos no productiva, disfonía y episodio de dolor torácico agudo y hallazgo de tumor mediastinal en estudio de imágenes. Analítica: calcio sérico corregido: 12.8mg/dl (VN:8.70-10.40), fósforo: 3.75mg/dl (VN:2.4-5.1), parathormona (PTHrP): 269pg/ml (VN:11-65), TFG: 24.1mL/min/1.73m², fosfatasa alcalina:134U/L (VN:46-116). Tomografía de mediastino mostró tumor de 5 cm de diámetro mayor con compresión de tráquea (Fig.1). Gammagrafía con 99TC-sestaMIBI mostró lesión hipercaptante en fase temprana y tardía compatible con adenoma paratiroideo (Fig.2). Fue sometida a paratiroidectomía encontrándose un tumor de 6x6 cm, aumentado de consistencia, color rojo vinoso, posterior a lóbulo tiroideo derecho que se extiende a región prevertebral, mediastino superior y región paratraqueal derecha. La patología informó adenoma gigante de paratiroides, 20 gramos de peso; encapsulado con degeneración quística y foco de hemorragia. En el posoperatorio desarrolló síndrome de hueso hambriento siendo dada de alta con suplementos de fósforo en la dieta, carbonato de calcio y calcitriol. El seguimiento por teleconsulta mostró normalización de divalentes y mejoría de la función renal.

Conclusiones: El adenoma gigante de paratiroides es una variedad poco frecuente, su diagnóstico se establece cuando el peso de la glándula patológica es superior a 3,5gramos. En la serie de 300 adenomas paratiroides comunicada por Spanheimer (2013) los gigantes representaron el 5%. La apoplejía paratiroidea también es una entidad rara que puede derivar en la resolución espontánea parcial o completa del hiperparatiroidismo primario. La primera descripción documentada fue en 1946, desde entonces, se han publicado sólo varias decenas de casos en la literatura. En nuestro caso: la concentración de PTH que no correlaciona con el tamaño tumoral, la presencia de degeneración quística y hemorrágica nos indican la presencia de esta complicación.

Figura 1: tomografía de cuello. Flecha roja señala tumoración mediastinal



Figura 2: gammagrafia de paratiroides. Tumor paratiroideo gigante hipercaptante



C23. Familia con coexistencia de neoplasia endocrina multiple 2A (NEM 2A) y cáncer papilar familiar de tiroides

Autores

Karina Portillo Flores^{1,3} (karinaportilloflores92@gmail.com); Julio César Álvarez Gamero^{1,4}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,4}; Helen Pomachagua García^{1,4}; Susana Luisa Tara Britto²; José Luis Paz Ibarra^{2,3}; Jesús Carlos Ticona Bedia².

Institución:

1. Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;
2. Médico asistente de Endocrinología, HNERM;
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos;
4. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Paciente mujer de 54 años, natural de Lima, con antecedente de teratoma quístico maduro derecho resecado, resección de lipoma lumbosacro, hiperplasia de paratiroides y tiroidectomía total por cáncer medular de tiroides a los 28 años; y antecedentes familiares detallados en Fig.1. A los 38 años, es evaluada en el servicio de Endocrinología, donde se amplían estudios por los antecedentes referidos. Analítica: Ácido vanilil mandélico urinario: 25.4 y 28.6 (<13.6mg/24h); y gammagrafía con ¹²³I- MIBG mostró feocromocitoma bilateral (Fig.3). Se le realizó suprarrenalectomía izquierda más tumorectomía suprarrenal derecha. Adicionalmente, se evidenció pápulas hiperqueratósicas pruriginosas en región dorsal superior, que la paciente refirió presentar desde los 17 años, la biopsia fue compatible con liquen amiloidótico cutáneo. Se realizó estudio del gen RET en línea somática para posibilidad de terapia target por cáncer medular de tiroides metastásico, donde se identificó la mutación C634Y.

Conclusiones: El NEM 2A con liquen amiloidótico cutáneo, es una variante asociada a la mutación C634Y del gen RET. La presencia de esta mutación en línea somática, en este contexto clínico sugiere una alta probabilidad de que también se encuentre en línea germinal. Además de su actividad oncogénica en el cáncer medular, las mutaciones en línea germinal en el gen RET también podrían inducir cáncer papilar de tiroides en una misma familia.

Fig. 1 Heredograma

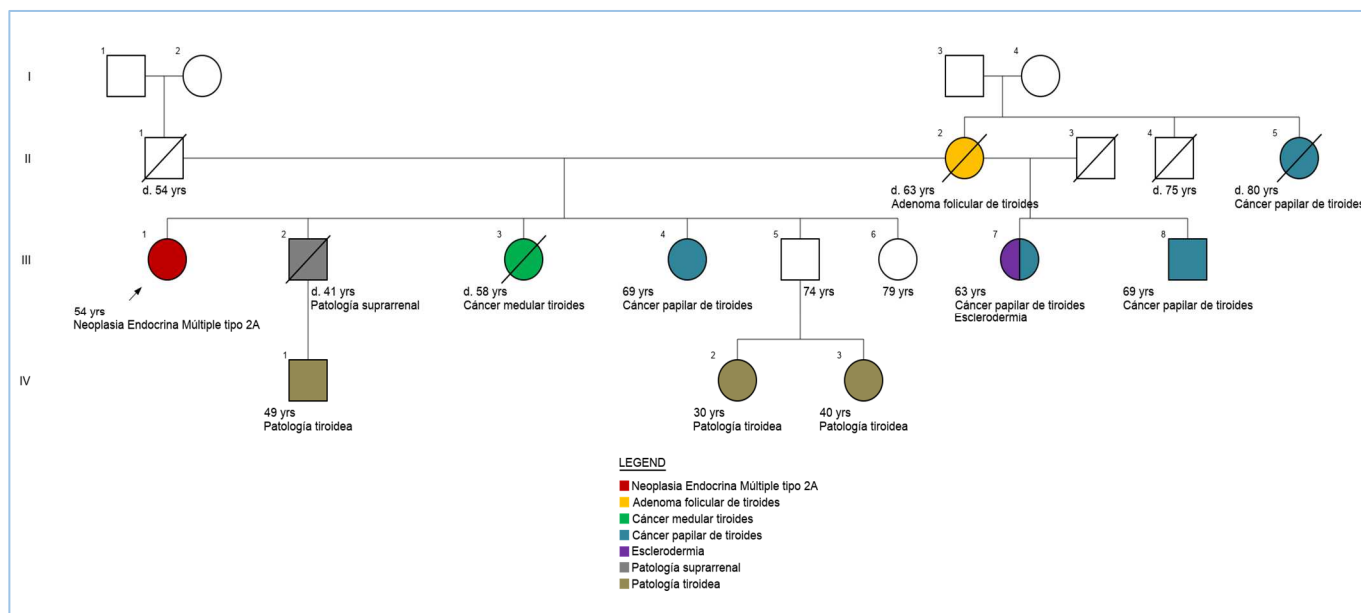


Fig. 2 Liquen cutáneo amiloide en dorso superior



Fig. 3 Gammagrafía con MIBG



C24. Secreción ectópica de ACTH por carcinoma medular de tiroides recurrente

Autores:

Julio César Álvarez Gamero^{1,3} (juliocesar.alvarezq@gmail.com); Fernando Quinto Reyes^{1,4}; Karina Portillo Flores^{1,4}; Guadalupe Ruíz Huaranga^{1,3}; Víctor García Ruíz^{2,4}; Eduardo García Orbegoso²; José Luis Paz Ibarra^{2,4}.

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Mujer de 60 años; a los 42 años le realizaron tiroidectomía total más disección modificada cervical por cáncer medular de tiroides (CMT) con estadiaje inicial: T4, N1a,Mx; Ki67 <5%. A los 57 años le realizan disección cervical selectiva por recurrencia locorregional, la tomografía mostraba múltiples lesiones nodulares pulmonares de aspecto metastásico (Figura 1). Agrega además HTA y DM2 al año siguiente.

Fue hospitalizada con 18 meses de enfermedad caracterizada por aumento de volumen abdominal y debilidad proximal. Examen físico: facies de luna llena, plétora facial, acantosis nigricans en pliegues, atrofia muscular de miembros inferiores (Figura2); mal control de HTA y DM2. Analítica: calcitonina: 11 811pg/ml (VN: ND-11.5), CEA 152ng/ml (VN: 0-3), ACTH 57,9pg/ml (VN: 0-46), Cortisol 8am/4pm/medianoche: 37,9ug/dl; 28,7ug/dl; 28,6ug/dl; DHEAS: 332ug/dl (VN: 35-430); Cortisol libre urinario: 169 y188µg/24h (VN: 7-96). Los tests dinámicos no mostraron supresión de cortisol pos-dexametasona: Cortisol pos-dexa1: 21,6ug/dl; cortisol pos-dexa2: 22,1ug/dl; cortisol pos-dexa8: 17,1ug/dl. Se realizó revisión patológica de última cirugía cervical que mostró positividad para ACTH de forma focal en 10% del tumor.

La junta médica multidisciplinaria concluyó en adrenalectomía bilateral laparoscópica y manejo oncológico. El PET-CT-18FDG mostró múltiples lesiones nodulares hipermetabólicas en ambos pulmones; calcitonina: 12 515pg/ml y CEA: 88.47ng/ml, indicó quimioterapia (Dacarbazina y 5-Fluoruracilo) que no completó por motivos de pandemia. Se realizó estudio genético que mostró mutación del RET-A883F, espera inicio de Pralsetinib.

Conclusiones: La secreción ectópica de ACTH por metástasis de CMT es una entidad poco común, representa 5-10% de los casos de síndrome de Cushing ectópico y 0.6% del total de casos de CMT. En este caso se procedió a adrenalectomía bilateral debido a la extensión de su enfermedad.

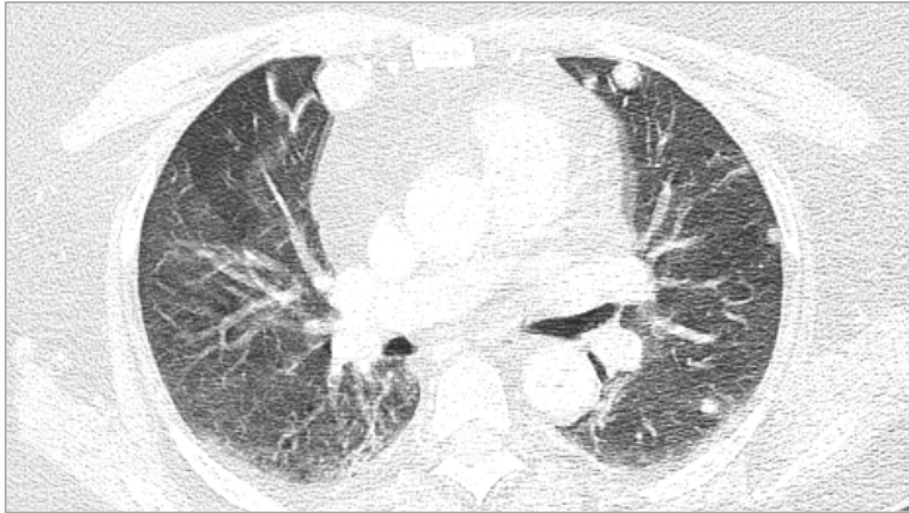


Figura 1. Tomografía de tórax con evidencia micronódulos y nódulos pulmonares



Figura 2. Imágenes de paciente con estigmas de síndrome de Cushing

C25. Tumor Neuroendocrino de Páncreas, con metástasis hepática: A propósito de un caso.

Autores:

J. Zavala; A. García; L. Ancajima; Y. Ayala.

Institución:

**Servicio de Endocrinología – Centro Médico Naval “CMST”*

Varón de 64 años, natural del Cusco, procedente de San Juan de Lurigancho, antecedente de Tuberculosis pulmonar hace 38 años. Es hospitalizado con tiempo de enfermedad de 2 meses, por dolor abdominal, náuseas, hiporexia y pérdida de Peso. Se toma TAC abdominal c/c (03/06/21) donde se evidencia lesión neoformativa en cola de páncreas, con signos de infiltración de la pared gástrica y adenopatías regionales, múltiples tumoraciones hepáticas en relación a metástasis.

Laboratorio (12/06/21) BT: 0.74, FA: 432.9, GGTP: 315, TGO: 95.5, DHL: 872. (14/06/21) Urea: 20.3, Creatinina: 0.62, Glucosa: 73, FA: 346.5, GGTP: 262, DHL: 858, AFP: 112, ACE: 3.68, Ca 19-9: 2, Hb: 11.7, Albúmina: 3.47.

Se toma biopsia hepática (15/06/21) donde se evidencia metástasis de carcinoma neuroendocrino. Evaluado por Endocrinología se solicita (06/07/21) Cromogranina A: > 500, Ca: 10.5, PTH: 3.39, Prolactina: 123, TSH: 4.31, Insulina basal: 0.97, péptido C: 0.84, Cortisol (am): 21.20, ACTH: 2.33.

Resonancia Magnética de Hipófisis c/c (07/07/21): Hipófisis y encéfalo sin alteraciones. Además, ecografía tiroidea (08/07/21): Tiroides y paratiroides normales. El servicio de Gastroenterología le realiza una VEDA (15/07/21) donde se aprecia neoplasia maligna de páncreas avanzado infiltrante a duodeno.

Actualmente se encuentra hospitalizado para recibir tratamiento por Oncología.

Conclusiones: Los tumores neuroendocrinos son un grupo heterogéneo de neoplasias que derivan de células neuroendocrinas de la cresta neural, de las glándulas endocrinas, de los islotes pancreáticos y del sistema endocrino difuso. De estos, los tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos (TNEGEP), son neoplasias poco frecuentes. Se pueden dividir en dos grupos: Tumores funcionantes (85% casos) producen hormonas biológicamente activas (insulina, gastrina, glucagón, somatostatina, VIP...) responsables de la clínica característica de cada síndrome; y Tumores no funcionantes (15% casos) provocan síntomas secundarios al efecto masa (obstrucción de vía biliar o del duodeno, etc.) producen cromogranina A y B (100%), PP (58%), hCG (40%), bHCG (20%) pero sin síndrome específico. Se hace el reporte de un caso con esta patología poco frecuente.

C26. Mosaicismo 45X/46XX/47XXX en una paciente con fenotipo de síndrome de Turner con desarrollo puberal espontáneo.

Autores:

Gonzalo Miranda Manrique (sith1685@hotmail.com); Karen Ramos Rodríguez,

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo

Paciente de 32 años, procedentes del área rural de Cusco, con diagnóstico previo de Tiroiditis de Hashimoto 4 años previos a acudir a consulta. Acude al Servicio de Endocrinología por amenorrea secundaria e infertilidad desde hace 10 años. La paciente presentó pubarquia, telarquia, y menarquia espontáneos a 13 años. Los hallazgos al examen físico fueron: talla 144 cm (< percentil 3), distribución ginecoide del vello púbico, sin vellos en axilas y piernas, espalda amplia, *cubitus valgus*, *genu valgus*, hipoplasia del cuarto tarsiano, tórax en escudo con hipertelorismo mamario y baja implantación de las orejas y del cabello en la nuca, genitales: Tanner 3 VP 3 M 3, mamas hipotróficas con vagina corta. Se realizan las siguientes pruebas diagnósticas: - Ecografía pélvica vía abdominal: útero sin anomalías y ovarios hipotróficos. Cariotipo con bandeado G, con resolución de 560 bandas, encuentra en 30 metafases: 94 células 46 XX, 2 células 47 XXX y 3 células 45X. Con estos resultados se concluyó que existía un Mosaicismo de bajo grado 45X/47XXX/46XX – Ecografía de Abdomen y pelvis: órganos genitales internos femeninos rudimentarios. - Estradiol: 20 pg/ml - FSH: 91mUI/ml - Testosterona libre: 0,13 pg/ml - LH: 20,6 mUI/ml TSH 2.3 MUI/L, Anticuerpos Anti TPO: 3 45 TG 250 LDL 178 HDL 24 TGO 23 TGP 21 glucosa 114 mg/dl. Se realizó la valoración de la audición, valoración oftalmológica con resultados negativos. El abordaje de los pacientes con amenorrea secundaria debe ser integral, incluyendo una historia clínica completa y un examen físico exhaustivo, imágenes, medición de hormonas y cariotipo con bandeado G de alta resolución en caso de alta sospecha.

La paciente con la variedad 45X/46XX/47XXX presentó con características clínicas síndrome de Turner ST, pero no de síndrome triple-X. Esto se puede deber a la mayor proporción de células 45 X. El Mosaicismo variable en otros tejidos podría explicar el predominio de los estigmas ST sobre los de la trisomía X. Por ello se sugieren 50 células como el recuento mínimo en pacientes con ST.

Conclusiones: La presencia de mosaicismos, ahora detectados por técnicas citogenéticas avanzadas, incide también sobre el aumento de la frecuencia del síndrome de Turner que en el caso de nuestra paciente exhibió la variedad 45X/46XX/47XXX que es la de menor frecuencia reportada en cerca del 5%

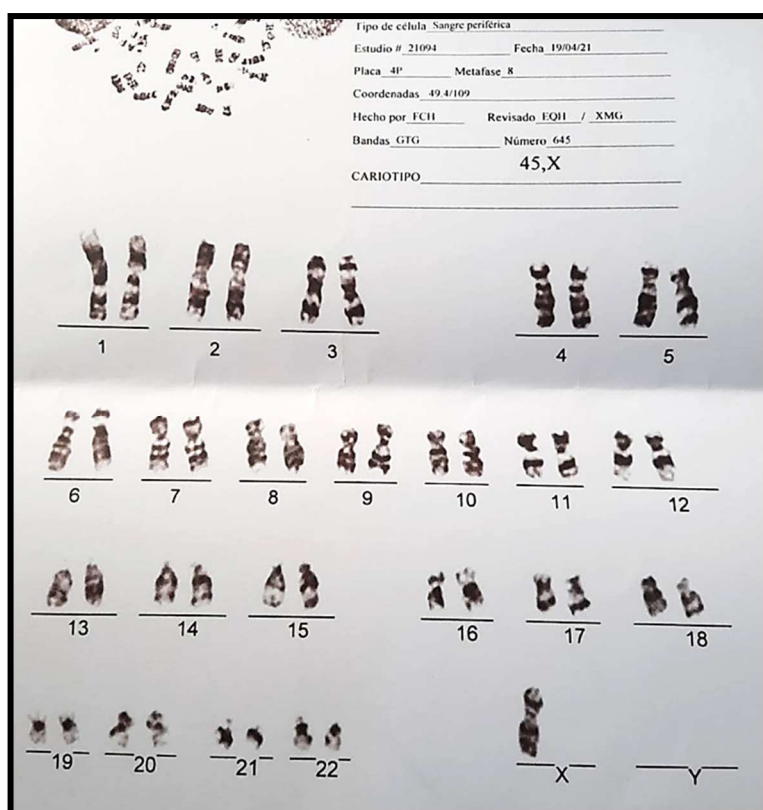
SEXO: FEMENINO	TIPO DE MUESTRA: SANGRE PERIFÉRICA
RECEPCIÓN DE MUESTRA: 12/04/2021	CÓDIGO: SP 21 - 94
FECHA Y HORA DE INFORME: 23/04/2021	HISTORIA: 2021-235
	REFERENTE: ROE

MOTIVO DEL ESTUDIO:

RESULTADO: mos 45,X[3]/47,XXX[2]/46,XX[94]

CARACTERÍSTICAS DEL CULTIVO

Medio de cultivo	PB MAX
Bandas	645/ 535/ 865/ 726/ 930/ 800
Investigaciones especiales	
Número de células examinadas	99 células
Observaciones	



C27. Presentación de síndrome de Schmidt a una edad poco frecuente

Autores:

Karina Portillo Flores^{1,3} (karinaportilloflores92@gmail.com); Julio César Álvarez Gamero^{1,4}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,4}; Jesús Carlos Ticona Bedia².

Institución:

1. Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;
2. Médico asistente de Endocrinología, HNERM;
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos;
4. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Paciente mujer de 18 años, sin antecedentes familiares de importancia. A los 8 años curso con hiperpigmentación de piel y mucosas, cansancio fácil y pérdida de peso. Al examen físico se constató hiperpigmentación en cuello, codos y nudillos de manos, lucia adelgazada, normotensa, con estadio puberal Tanner 1. La analítica mostró: Glucosa 81mg/dl, sodio 128mmol/l (VN: 135-145), potasio 4.67 mmol/l (VN: 3.5-5), cortisol sérico 0.3ug/dL (VN: 3 – 15.4), ACTH 4,015pg/ml (VN: 5-63), aldosterona 6.9ng/dl (VN: 1-24) y actividad de renina plasmática 1.64mg/dl (VN: 0.06-4.69). Resultados compatibles con insuficiencia suprarrenal primaria. Adicionalmente se solicitó 17-OH-Progesterona para descartar hiperplasia suprarrenal congénita de presentación tardía y anticuerpos anti 21-hidroxilasa. Los resultados fueron: 0.1ng/ml (VN: 0.1-4) y 201U/ml (VN: <1.0) respectivamente. Se realizó el diagnostico de insuficiencia adrenal primaria autoinmune.

Para descartar otras endocrinopatías autoinmunes se le solicitó exámenes detallados en la tabla 1. Se evidencio presencia de hipotiroidismo subclínico autoinmune y se realizó el diagnostico de Síndrome de Schmidt. Se instauró tratamiento sustitutivo con hidrocortisona 15mg/día, fludrocortisona 0.075mg/día y levotiroxina 25ug/día. Su última consulta fue en mayo del presente año, la paciente se ha mantenido estable, con una velocidad de crecimiento adecuada para su edad y sexo.

Conclusiones: El síndrome de Schmidt tiene como manifestación principal la insuficiencia suprarrenal primaria, la cual puede presentarse conjuntamente con enfermedad tiroidea autoinmunitaria y/o diabetes mellitus tipo 1. Su presentación es rara en la edad pediátrica y puede generar problemas en el desarrollo si no se diagnostica de manera oportuna.

Tabla 1. Exámenes complementarios

	RESULTADO	VALORES NORMALES
TSH	7.49 uUI/ml	0.4-4.0 pg/ml
T4L	1.67 ng/dl	0.8-1.9 ng/dl
Anti TPO	392 UI/ml	<35 UI/ml
Anti Tg	65 UI/ml	<40 UI/ml
Anti GAD 65	0.2	(0-1)
PTHrP	17.7pg/ml	11-67 pg/ml
LH (dic 2020)	1.42mUI/ml	1.1-11.6 mUI/ml (fase folicular)
Estradiol (dic 2020)	171 pg/ml	ND-160 pg/ml (fase folicular)
FSH (dic 2020)	1.73mUI/ml	2.8-11.3 mUI/ml (fase folicular)

C28. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 (SPGAI-1) con doble variante patogénica del gen AIRE e hipoparatiroidismo de difícil control

Autores:

Karina Portillo Flores^{1,4} (karinaportilloflores92@gmail.com); Julio César Álvarez Gamero^{1,5}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,5}; Jesús Carlos Ticona Bedia²; Juan Carlos Aldave Becerra³; José Luis Paz Ibarra^{2,4}.

Institución:

1. Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;
2. Médico asistente de Endocrinología, HNERM;
3. Médico asistente de Inmunología y Alergia, HNRERM;
4. Universidad Nacional Mayor de San Marcos;
5. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Mujer de 35 años, con antecedentes de convulsiones tónico-clónicas generalizadas desde los 25 años; y antecedentes familiares detallados en heredograma (Fig.1). A los 28 años, fue hospitalizada por síndrome de Steven-Johnson por consumo de lamotrigina, refirió historia de astenia y parestesias desde los 18 años; la analítica mostró: calcio corregido:6.5mg/dl(VN: 8.5-10.5), fósforo 7.4mg/dl (VN: 2.4-5.10), PTHi:< 3pg/ml (VN 11-67), TSH:14uUI/mL (VN: 0.4-4) y T4L:0.67ng/dl (VN 0.8-1.9) y Anti-TPO:320UI/ml (VN: <10); y la tomografía cerebral evidenció calcificaciones en cerebelo y ganglios basales (Fig.2), hallazgos compatibles con hipoparatiroidismo e hipotiroidismo primario autoinmune.

Desde los 31 años, presentó episodios recurrentes de candidiasis esofágica, siendo evaluada por Inmunología, se realizó estudio genético que mostró 2 variantes patogénicas en el gen AIRE c.415C>T R139* y c.151G>T E51*, anticuerpos anti 21-hidroxilasa no disponibles; la evaluación endocrina adicional se muestra en la Tabla 1.

Durante la pandemia la paciente ha ingresado por convulsiones asociadas a hipocalcemia severa por consumo irregular de suplementos de calcio y calcitriol; salió de alta en Julio con: calcitriol 1,5mg/día, carbonato de calcio 8g/día e hidroclorotiazida 25mg/día con niveles de calcemia: 8.5 mg/dl, fosforo: 5.6 mg/dl y calciuria: 190mg/24 horas.

Conclusiones: El SPGAI-1 es un síndrome autosómico recesivo causado por mutaciones en el gen AIRE. La mutación c.415C>T R139* está asociada con hipoparatiroidismo más severo, mientras que este es el primer caso con mutación c.151G>T E51* reportado. El hipoparatiroidismo crónico puede generar calcificaciones cerebrales y otras complicaciones graves si no se maneja oportunamente.

Fig. 1 Heredograma

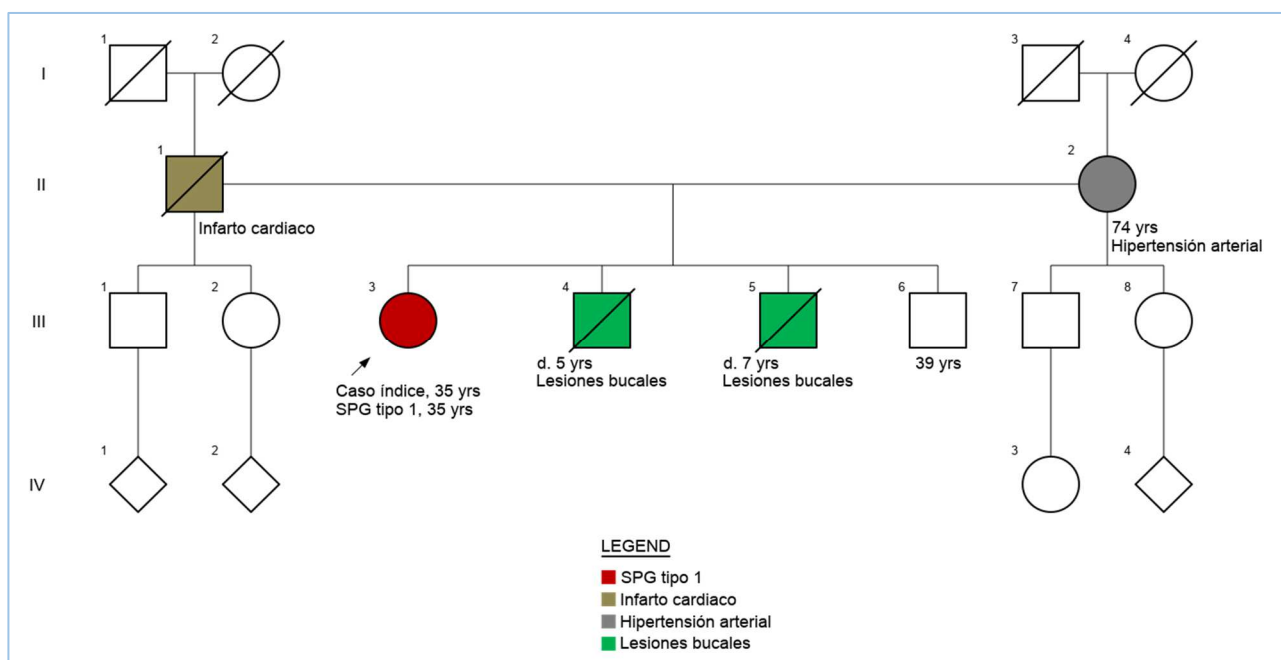


Fig. 2 TC cerebral SC que muestra calcificaciones en cerebelo y ganglios basales

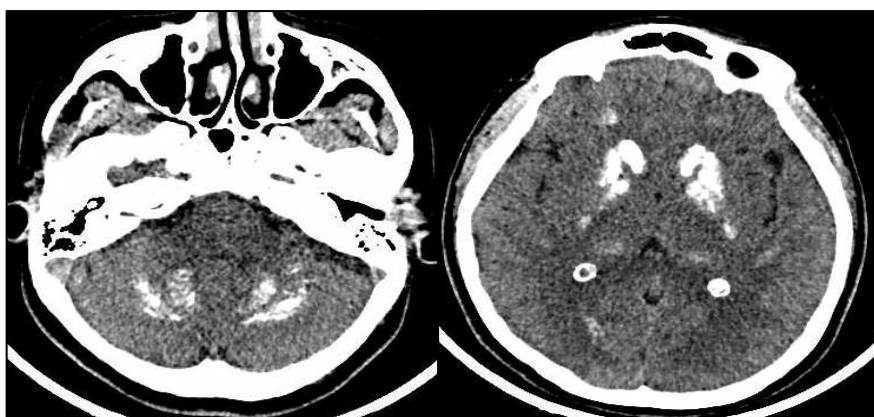


Tabla 1. Evaluación endocrina adicional

HORMONAS	RESULTADO	VALORES NORMALES
ACTH	33 pg/ml	ND-46 pg/ml
CORTISOL	19.2 ug/dl	5-25 ug/dl
FSH	4.08 mUI/ml	2.8-11.3 mUI/ml (Fase folicular)
LH	2.38 mUI/ml	1.1-11-6 mUI/ml (Fase folicular)
ESTRADIOL	134 pg/ml	ND-160 pg/ml (Fase folicular)
IFG1	209 ng/ml	109-284 ng/ml
GH	0.150 ng/ml	<3 ng/ml
PROLACTINA	26	1.9-25 ng/dl

C29. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 3B asociado a tumor neuroendocrino de estomago

Autores:

Julio César Alvarez Gamero^{1,3} (juliocesar.alvarezg@gmail.com); Karina Portillo Flores^{1,4}; Guadalupe Ruiz Huaranga^{1,3}; Fernando Quinto Reyes^{1,4}; Lourdes Trujillo Aguirre^{1,3}; Andrea Siles de la Portilla^{1,5}; Jesús Carlos Ticona Bedia²; Elizabeth Garrido Carrasco²; Anita Tarco Virto^{2,5}; Laurie Marcilla Truyenque²; Lilia Soto Cortez²; José Luis Paz Ibarra^{2,4}.

Institución:

1 Médico residente de Endocrinología, Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati Martins;

2 Médico asistente de Endocrinología, HNERM;

3 Universidad Peruana Cayetano Heredia;

4 Universidad Nacional Mayor de San Marcos;

5 Universidad Nacional Federico Villareal

Mujer de 35 años con antecedente de anemia hemolítica autoinmune, miomatosis uterina, sin antecedentes familiares de importancia. Refirió padecimiento de dos semanas caracterizado por polidipsia, poliuria, anorexia, pérdida de peso (5 kilogramos); por dolor abdominal e intolerancia oral acude a emergencia. Peso 55kg, IMC:23. Exámenes auxiliares (análisis de gases arteriales: PH 7.057 K3.2meq/L NA136meq/L Glucosa 507mg/dl HCO₃ 7mmol/L AGAP17.5meq/L), glicemia plasmática: 513mg/dL, cetonuria e incidentalmente bocio grado 2. Con diagnósticos de cetoacidosis diabética severa, debut de diabetes mellitus (DM) se inicia hidratación e infusión de insulina. Se hospitaliza en endocrinología se instauro tratamiento dietético y esquema de insulina basal-bolo-corrección. Analítica: TSH 33.2uUI/ml(VN:0.4-4) T4Libre 0.764ng/dl(VN:0.8-1,9) ANTI-TPO>1000, ANTI-Tiroglobulina 55.7, PTHi 26pg/ml(VN:11-67) PEPTIDO-C 0.17ng/mL(VN:0.9-7.1) INSULINA 9.8mg/dL(VN<40) HBA1C 9.1%(VN:4-6%) y ecografía de tiroides evidencia bocio multinodular e hipervascularización al doppler en forma difusa. Se objetiva anemia microcítica con déficit de hierro y vitamina B12 <150pg/mL(VN:193-982). Esófago-gastro-duodenoscopia (Figura1) mostró a nivel de cuerpo gástrico múltiples lesiones redondeadas de 5-7mm submucosas cuya biopsia concluyó: tumor neuroendocrino Grado 1 (Figura2). Se amplían exámenes: enolasa neuroespecífica 9.49ng/ml(VN:0-16,3), 5-hidroxiindolacético 3.2mg/24h(VN:0-10), cromogranina A 225.2ng/ml(VN:0-100) gastrina 224pg/ml(VN:13-115), anticuerpos contra células parietales(+), anti GAD 1.1U/mL(VN:<1) y anti-transglutaminasa tisular 5.9Udes(VN<20). En junta médica se decide mucosectomía de lesiones por endoscopia que confirmó tumor neuroendocrino G1.

Conclusiones: El síndrome poliglandular autoinmune (SDPGAI) tipo 3B es una entidad infrecuente caracterizada por DM tipo 1, hipotiroidismo autoinmune, y en este caso pangastritis atrófica autoinmune por anticuerpos parietales que probablemente llevó al desarrollo de tumor neuroendocrino de estómago, una asociación poco común de enfermedades autoinmunes y un reto diagnóstico.

Figura 1. Lesiones redondeadas de aspecto submucoso

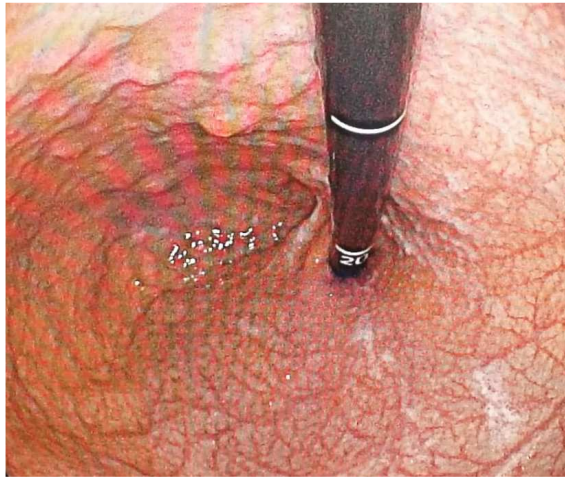
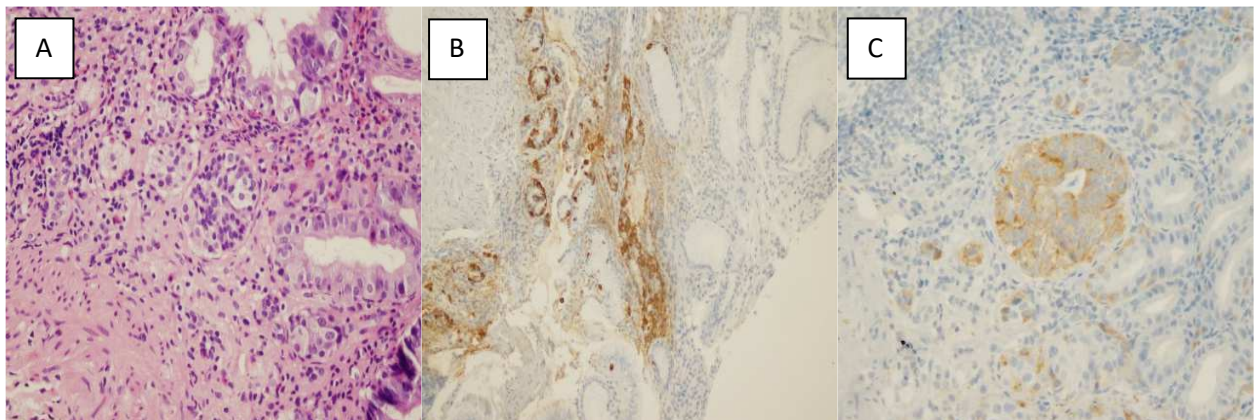


Figura 2. Anatomía patológica A. Presencia de aislados nidos celulares de patrón fuso celular que compromete de manera difusa y áreas de tendencia nodular la mucosa y submucosa. B Ki-67: 2%. C. Sinaptofisina: Positivo



C30. Síndrome de mano diabética no tropical (SMDNT): Reporte de un caso

Autores:

Luciana del Pilar Rafael Robles (luciana.rafaelr@gmail.com); Gonzalo Miranda Manrique; Enrique Urdanivia; Hugo Arbañil Huamán

Institución:

Hospital Nacional Dos de Mayo

Las manos generalmente no se consideran una complicación en pacientes diabéticos, a pesar de que hay una tasa de mortalidad del 13% cuando ocurre. El mayor número de casos se ha notificado en los países tropicales como el continente africano y países como la India; razón por la que se llama SMDT. Sin embargo, esta complicación también puede ocurrir en regiones no tropicales (SMDNT), aunque su prevalencia es menor en pacientes con pobre acceso a servicios de salud y factor ocupaciones riesgo como factor predisponente.

Mujer de 52 años, natural de Cajabamba; proveniente de zona urbano marginal de Lima, contacto con animales domésticos. Diagnóstico de Diabetes Mellitus hace 6 años en mal control metabólico. Tiempo de enfermedad de dos semanas caracterizado por vesículas en borde externo del quinto dedo de mano izquierda, flogosis inicial, cambio de coloración y frialdad de dicho dedo. Al examen inicial, febril, taquicárdica. Lesión necrótica con mal olor en quinto dedo de mano izquierda. Con exámenes auxiliares se diagnosticó Cetoacidosis diabética leve y sepsis foco dérmico, tratamiento con infusión de insulina endovenosa y antibioticoterapia. Paciente ingresó a cirugía para amputación de quinto dedo, diagnóstico operatorio de gangrena húmeda de quinto dedo de mano izquierda con mala evolución por lo que se requirió limpieza quirúrgica al séptimo día post operatorio y cambio de antibioticoterapia. Se evidencia presencia de tejido necrótico en cuarto dedo. Ecografía doppler arterial de miembro superior afectado: insuficiencia arterial distal, flujo monofásico en arteria cubital izquierda y angiotomografía: colaterales en lecho operatorio. Se decide amputación de cuarto dedo con cultivo de pieza operatoria negativo para gérmenes comunes, evolución post operatoria favorable.

Conclusiones: El síndrome de mano diabética no tropical es una complicación infrecuente e infradiagnosticada de diabetes mellitus sobretodo vista en población de zona marginales, con importante repercusión clínica y discapacidad permanente, por lo que es necesario diagnóstico y tratamiento precoz.



Figura 1y 2: Herida operatoria tras amputación de 5° dedo y limpieza quirúrgica, respectivamente

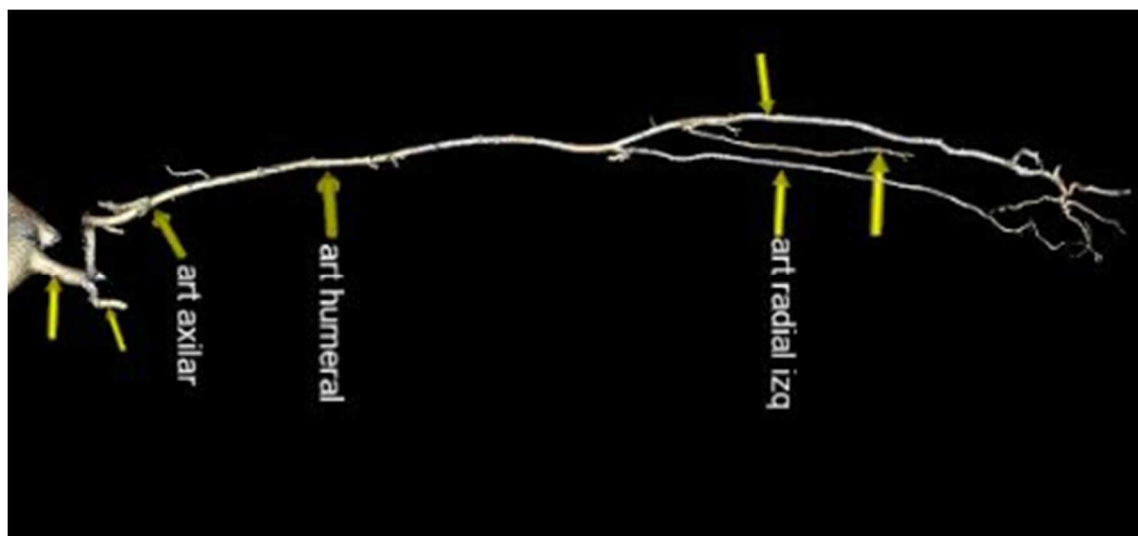


Figura 3: Reconstrucción de angiogramografía de miembro afectado.



Figura 4: Evolución favorable tras amputación de 4° dedo.



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

PROGRAMA

XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2021

Sábado 14 de Agosto

SALA "A"

08:45 – 09:00 **INAUGURACION Y APERTURA**

09:00 – 10:00 **SIMPOSIO NOVO NORDISK.**

Moderador: Dra. Viviana Ulloa Millares

Rol de los Agonistas del Receptor de GLP-1 en el
continuo del tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2"

Speaker: Dr. Luis Alberto Ramírez Roca (Guatemala)

10:00 – 11:00 **METFORMINA**

Moderador: Dr. Carlos Zubiarte López

Speaker: Dra. Roopa Mehta (México)

11:00 – 12:00 **SIMPOSIO PLENARIO BOEHRINGER**

Moderador: Dr. Helard Manrique Hurtado

DM2 : Viejos desafíos, nuevas estrategias

Integrando el espacio C-R-M en DM2.

Speaker: Dr. Cristóbal Morales (España)

ISGLT2 en DM2: más allá del control glicémico.

Speaker: Dr. Jorge Eduardo Rico (Colombia)

DM2 en las manos del Cardiólogo

Speaker: Dr. Hugo Sanabria (Argentina)

12:00 – 12:05 **NUTRICIÓN**

Moderador: Dra. Cecilia Núñez Calderón

12:05 – 12:30 Dietas Cetogénicas, evidencia actual

Speaker: Dra. María Collazos Clavell (USA)

12:30 – 13:00 Ayuno Intermitente

Speaker: Dr. Lisandro García (Argentina)

13:00 – 14:00 **SIMPOSIO PLENARIO LILLY**

Moderador: Dr. Helard Manrique Hurtado

Manejo Integral de paciente con Diabetes en 2021

Objetivos Cardiorrenales en diabetes: qué podemos decir en 2021

Speaker: Dr. Roopa Mehta (México)

Resultados en diabetes: desde ensayos controlados a vida real.

Speaker: Dr. Antonio Saleme (Argentina)

Bicentenario de la
Independencia del Perú

ENDOPERÚ 2021

100 Años del

Descubrimiento de la Insulina



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

PROGRAMA

XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2021

Sábado 14 de Agosto

SALA "B"

- 09:00 – 09.05 **HIPÓFISIS:MESA REDONDA**
Moderador: Dr. Wilsón Gallardo Rojas
- 09:05 – 09.20 **Tumores de Hipófisis: Opciones de Tratamiento. Tratamiento Médico**
Speaker: Dr. Wilsón Gallardo Rojas
- 09:20 – 09.35 **Tratamiento Quirúrgico**
Speaker: Dr. Marco Gonzales-Portillo Showing
- 09:35 – 09.50 **Tratamiento Radioterapia**
Speaker: Dr. Marcos Vilca Aguilar
- 10:00 – 1100 **SIMPOSIO MSD**
Moderador: Dr. Alberto La Rosa
Importancia del control glicémico temprano.
Speaker: Dr. Yulino Castillo (República Dominicana)
- 11:00 – 12:00 **SIMPOSIO PLENARIO BOEHRINGER**
Moderador: Dr. Helard Manrique Hurtado
DM2 : Viejos desafíos, nuevas estrategias
Integrando el espacio C-R-M en DM2.
Speaker: Dr. Cristóbal Morales (España)
ISGLT2 en DM2: más allá del control glicémico.
Speaker: Dr. Jorge Eduardo Rico (Colombia)
DM2 en las manos del Cardiólogo
Speaker: Dr. Hugo Sanabria (Argentina)
- 12:00 – 13:00 **Actualización en Patología Tiroidea**
Moderador: Dra. Miluska Huachin Soto
- 12:00 – 12:25 **Tiroides y Covid**
Speaker: Dr. Pierpaolo Trimboli (Italia) (Suiza)
- 12:25 – 12:50 **Orbitopatía de Graves Basedow**
Speaker: Dr. José Vicente Pérez Moreiras (España)

Bicentenario de la
Independencia del Perú

ENDOPERÚ 2021

100 Años del
Descubrimiento de la Insulina



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

PROGRAMA

XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2021

Domingo 15 de Agosto

SALA "A"

- 09:00 – 10:00 **SIMPOSIO SANOFI**
¿Insulina 100 años después, sigue siendo vigente?
Speaker: Dr. Segundo Seclen Santisteban
Dra. María Alejandra Ramos (Honduras)
- 10:00 – 10:05 **ADRENAL**
Moderador: Dr. Sandro Corigliano Carrillo
- 10:05 – 10:30 **Ademonas productoras de Aldosterona:**
Más allá de lo que parece
Speaker: Dr. Celso Gómez-Sánchez (USA)
- 10:30 – 10:55 **Hiperplasia Adrenal Congénita**
Speaker: Dr. Frederick Massucco Revoredo
- 11:00 – 12:00 **SIMPOSIO PLENARIO SANOFI**
Moderador: Dr. Miguel Pinto Valdivia
Hiper glucemia residual y el Control de la DM:
Mas allá de la insulinoterapia
Speaker: Dr. Hernando Vargas (Colombia)
- 12:00 – 13:00 **DIABETES Y COVID**
Moderador: Dr. Augusto Antezana Román
Metabolismo de la Glucosa y COVID
Speaker: Dr. Daniel Drucker (Canada)
- 13:00 – 14:00 **SIMPOSIO PLENARIO PTC**
Moderador: Dr. Carlos Zubiarte López
Nuevas fronteras en Hipertrigliceridemias severas
y la quilomicronemia familiar
Speaker: Dr. Juan Patricio Nogueira (Argentina)

Bicentenario de la
Independencia del Perú

ENDOPERÚ 2021

100 Años del
Descubrimiento de la Insulina



SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA

PROGRAMA

XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA

ENDOPERÚ 2021

Domingo 15 de Agosto

SALA “B”

- 08:30 – 10:00 **Actualización en Cáncer de Tiroides**
Moderador: Dra. Susana Tara Britto
- 08:30 – 09:00 **Diagnostico Cáncer Medular de Tiroides**
Speaker: Dra. Rossella Elisei (Italia)
- 09:00 – 09:20 **Tratamiento de Cáncer Medular de Tiroides**
Speaker: Dr. Juan Carlos Galofre Ferrater (España)
- 09:20 – 09:40 **Cáncer diferenciado de Tiroides refractario a radioyodo**
Speaker: Dra. Naifa Busaidy (USA)
- 10:00 – 11:00 **SIMPOSIO MERCK**
Moderador: Dr. Jesús Rocca Nación
Contrave y Seguridad Cardiovascular
Speaker: Dr. Andrei Sposito (Brazil)
- 11:00 – 12:00 **SIMPOSIO PLENARIO SANOFI**
Moderador: Dr. Miguel Pinto Valdivia
Hiper glucemia residual y el Control de la DM:
Mas alla de la insulinoterapia
Speaker: Dr. Hernando Vargas (Colombia)
- 12:00 – 13:00 **TECNOLOGÍA EN DIABETES**
Moderador: Dr. Carlos Zubiarte López
Nueva Tecnología en el manejo de diabetes,
lo que está a nuestro alcance y lo que se viene
Speaker: Dr. William Fernando Trigos (USA)
- 14:00 – 14:10 **CIERRE**

Bicentenario de la
Independencia del Perú

ENDOPERÚ 2021

100 Años del
Descubrimiento de la Insulina

CONFERENCISTAS

INTERNACIONALES



DRA. NAIFA
BUSAILY



DRA. ROSSELLA
ELISEI



DR. MARÍA
COLLAZO CLAVELL



DRA. ROOPA
MEHTA



DR. CELSO
GÓMEZ-SÁNCHEZ



DR. JUAN C.
GALOFRE



DR. DANIEL J.
DRUCKER



DR. JOSÉ V.
PÉREZ MOREIRAS



DR. PIERPAOLO
TRIMBOLI



DR. LISANDRO
GARCÍA



DR. WILLIAM F.
TRIGOSO

NACIONALES



DR. MARCO
GONZALES-PORTILLO



DR. MARCOS
VILCA A.



DR. WILSON
GALLARDO R.



DR. FREDERICK
MASSUCCO

LABORATORIOS AUSPICIADORES:



ENDOPERU 2021



**SOCIEDAD PERUANA DE
ENDOCRINOLOGÍA**



+511 593 5425



Sociedad Peruana de Endocrinología



www.endocrinoperu.org



spe.lim.pe@gmail.com