

Endocrinología

Endocrinology

E-1

IMPACTO CLÍNICO DE LA ADICIÓN DE DAPAGLIFLOZINA EN PACIENTES DIABÉTICOS NO CONTROLADOS CON METFORMINA Y EXENATIDE. ESTUDIO EN VIDA REAL

OSORIO LUIS M., BEDOYA VANESSA, MUÑOZ JENNY, SALGADO CARLOS, CASANOVA MARÍA E., CARVAJAL REYNALDO Y ABREU ALÍN.

Facultad de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali y Centro Medico Imbanaco, Cali, Colombia.

Introducción. La diabetes es una enfermedad metabólica crónica que requiere atención y estrategias de intervención multifactoriales.

Objetivos. Evaluar el impacto clínico de la adición de dapagliflozina en un grupo de pacientes diabéticos no controlados con metformina y exenatide.

Diseño. Estudio cuasi experimental con medidas repetidas realizado entre agosto 2015 y febrero 2018 con seguimiento a 52 semanas (4 visitas) en la Unidad de Endocrinología, Centro Médico Imbanaco. Cali-Colombia.

Métodos. Se incluyeron 32 adultos diabéticos no controlado con edades comprendidas entre 18-65 años. Recibieron dapagliflozina 10mg/día vía oral (vo) asociado a su tratamiento de base con metformina 1.700mg/día vo y exenatide 2mg/semana subcutánea por 52 semanas. La evaluación del impacto clínico consistió en analizar las diferencias entre la medición basal, a las 12, 24 y 52 semanas de las variables: peso corporal, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), glicemia basal y hemoglobina glicosilada (HbA1c). Se utilizó un análisis de varianza de medidas repetidas. Se estableció a priori un nivel de significación estadística de $\alpha=0.05$.

Resultados. Completaron 52 semanas el 100% de los participantes. El promedio de edad fue 55 ± 6.8 años y la duración de la enfermedad fue 4.5 ± 2.7 años; 60.7% eran mujeres. Al inicio del estudio, el peso corporal promedio fue 86.4 ± 9.6 y HbA1c fue 8 ± 0.5 . Todas las reducciones promedio mostraron una tendencia lineal creciente y estadísticamente significantes (valor $p < 0.000$) a las 12, 24 y 52 semanas, respectivamente, para el peso corporal de -2.2 ± 0.31 , -3.1 ± 0.34 y -3.8 ± 0.34 (Reducción Global Promedio (RGP) 3.0 ± 0.30 kg IC(95%): $2.41-3.66$); PAS -14.2 ± 5.40 , -15.6 ± 3.07 y -19.0 ± 3.77 (RGP 16.3 ± 3.36 mmHg IC(95%): $9.41-23.21$); PAD -2.6 ± 0.99 , -3.9 ± 1.04 , -4.5 ± 1.22 (RGP 3.7 ± 1.00 mmHg IC(95%): $1.58-5.68$); glicemia basal -18.0 ± 3.81 , -32.6 ± 2.81 y -40.9 ± 3.48 (RGP 30.5 ± 2.70 mg/dl IC(95%): $24.96-36.04$) y HbA1c -0.4 ± 0.06 , -0.7 ± 0.07 y -1.0 ± 0.08 (RGP $0.7\pm 0.07\%$ ($0.56-0.84$)).

Conclusión: La triple terapia con Metformina+Exenatide+Dapagliflozina produjo reducciones crecientes en el peso corporal, PAS, PAD, glicemia basal y HbA1c durante 52 semanas.

E-2

TIROIDITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, RELACIONADA CON RITUXIMAB

BEDOYA VANESSA, OSORIO LUIS M., SANTRICH MELANIE, CASTAÑO ORLANDO, CASANOVA MARÍA E., VELASCO MARGARITA Y ABREU ALÍN.

Facultad de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali y Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia.

Introducción. Rituximab se indica en pacientes con artritis reumatoide (AR) activa, el cual por medio del dominio Fab, se une al antígeno CD20 en la superficie de los linfocitos B, generando lisis de las células B dispuestas en el tiroides, por citotoxicidad dependiente del complemento, resultado de la unión de C1q, mediado por el dominio Fc, destruyendo los folículos tiroideos, por infiltración de células inflamatorias.

Objetivo. Describir las características de pacientes con AR que presentaron tiroiditis, después del tratamiento con rituximab.

Métodos. Estudio descriptivo serie de casos. Se revisaron 4 historias clínicas de pacientes con AR activa, sin tiroideopatía autoinmune previa, de una clínica de alta complejidad. Cali, Colombia.

Resultados. Tres pacientes fueron mujeres, mediana de edad fue 50 años (37-61), DAS28 3 (3-5), PCR 15.5 (8-28), VSG 78 (55-120), TSH 0.095 (0.01-0.2) T4L 2 (2-4), anticuerpos antiperoxidasa tiroidea 235 (92-800), y tiempo de evolución de la tiroiditis de 2,5 meses (1-4). Todos presentaron bocio difuso por ecografía y la gammagrafía fue hipocaptante, ninguno tenía antecedente de infección de vías respiratorias; refirieron odinofagia y malestar general. Los 4 pacientes recibieron manejo con esteroide y 2 con betabloqueadores. A los 8 meses presentaron mejoría de sintomatología y resolución completa (DAS28 1 (1-3), TSH 0,9 (0.6- 1.2), T4L 1,095 (1-1.3)).

Discusión: Los agentes biológicos pueden inducir fenómenos autoinmunes, la evidencia hasta el momento con rituximab es limitada. El hipertiroidismo puede ser explicado por una activación incrementada de la peroxidasa tiroidea (TPO) dada por una caída en el nivel de anticuerpos contra TPO por depleción inducida por rituximab de precursores de células plasmáticas. Observamos en nuestras pacientes resolución completa a los 8 meses, probablemente por recuperación de células B que empiezan a aumentar desde la semana 24.

Conclusión: El tratamiento con rituximab, podría estar relacionado con tiroiditis en pacientes con AR activa.

E-3

EFECTOS AGUDOS DE LOS EJERCICIOS FÍSICOS RESISTIDOS Y CONCURRENTES EN EL PERFIL LIPÍDICO DE MUJERES POSTMENOPÁUSICAS

REBOLLEDO-COBOS ROBERTO, SARMIENTO-RUBIANO LUZ ADRIANA, BECERRA ENRÍQUEZ JIMMY, LAURA ARDILA PEREIRA, MANTILLA MORRÓN MIRARY.

Universidad Metropolitana, Barranquilla; Universidad de Santander, Valledupar; Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.

Introducción. Las respuestas agudas de una sesión de ejercicios resistidos (ER) o una sesión de ejercicios concurrentes (EC) aún siguen en discusión, debido a la gran diversidad de variaciones en su prescripción. Estos vacíos conceptuales han motivado analizar la influencia fisiológica de estos ejercicios en una población con vulnerabilidad cardiometabólica. El objetivo del presente estudio fue determinar el efecto agudo que tiene sobre el perfil lipídico de mujeres postmenopáusicas, la realización de una sesión de ER y EC en comparación con un grupo control sin ejercicios.

Diseño. Se plantea un estudio cuasi-experimental, aleatorizado, de exposición-respuesta.

Métodos. 27 mujeres posmenopáusicas (sin reposición hormonal; sin tratamiento contra dislipidemias) fueron divididas aleatoriamente en tres grupos, un grupo realizó una sesión de ER (n=9; ejercicios=8; series=3; repeticiones=15; intensidad=75% 1RM) otro grupo EC (n=9; ejercicios=8; series=1; repeticiones, 15; intensidad=75% 1RM; más 30 minutos de ejercicios aeróbicos continuos en cicloergómetro al 70% de la frecuencia cardiaca máxima) y un grupo control con ejercicios de flexibilidad (n=9). Antes del protocolo experimental, fue evaluado el perfil lipídico basal, la composición corporal, el fitness muscular y la tasa metabólica basal. Posteriormente, el protocolo experimental consistió en la evaluación del perfil lipídico antes, inmediatamente finalizada y 12 horas después de la sesión de ejercicio correspondiente.

Resultados. Sin diferencias estadísticas en las características generales de los grupos ($p>0.05$), así mismo, no se encontraron variaciones significativas en las concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos y LDL en ninguno de los momentos evaluados ($p>0.05$). El grupo EC disminuyó las concentraciones de VLDL y aumentó el HDL 12 horas después de la sesión de ejercicios, en comparación al grupo de ER y control ($p<0.05$).

Conclusiones. En las mujeres postmenopáusicas estudiadas, los EC mostraron efectos agudos favorables en el metabolismo de lípidos, lo que supone un efecto cardioprotector en la el periodo de reorganización fisiológica post-ejercicio.

E-4

RELACIÓN ENTRE EL ESTADO NUTRICIONAL Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS RESIDENTES EN EL DEPARTAMENTO DEL ATLÁNTICO – COLOMBIA

SARMIENTO-RUBIANO LUZ ADRIANA, BECERRA ENRÍQUEZ JIMMY, REBOLLEDO-COBOS ROBERTO, BELLE MARIE ACOSTA, SUAREZ ALFONSO.

Universidad Metropolitana, Barranquilla, Colombia.

Introducción. La resistencia a la insulina es una condición asociada a la etiología de diabetes mellitus II (DM), cardiopatías coronarias e hipertensión arterial (HTA), caracterizándose por la disfunción del accionar de la insulina, requiriendo un aumento de sus niveles plasmáticos para mantener la homeostasis metabólica. El modelo matemático, *homeostasis model assessment* (HOMA) permite realizar estimaciones de resistencia insulínica para identificar individuos de riesgo en la población general. El objetivo del presente estudio fue determinar el índice de resistencia insulínica (HOMA -IR) en una población de mujeres postmenopáusicas con sobrepeso u obesidad, habitantes de diferentes municipios del departamento del Atlántico.

Diseño. Estudio descriptivo transversal correlacional

Métodos. En un muestreo de oportunidad se vincularon 149 mujeres postmenopáusicas con sobrepeso (n=75) u obesidad (Obesidad I n=50 y Obesidad II y III n=24) determinadas a través de valoración antropométrica, entre los pacientes que asisten a consulta de medicina interna de una entidad de salud. Fueron determinadas la glicemia basal (Método enzimático colorimétrico) e insulina sérica (kit LIAISON- Insulina- Inmunoquimioluminiscencia) fueron evaluados en condición de ayuno. La resistencia a la insulina se determinó utilizando el modelo matemático HOMA mediante la ecuación $(\text{glicemia [mg/dl]}/18) \times \text{insulinemia [microU/ml]}/22.5$

Resultados. El valor promedio del HOMA IR en la población total estudiada fue $3,29 \pm 2,66$, siendo significativamente mayor ($4,31 \pm 2,42$) en las mujeres con obesidad tipo II y III que en las mujeres con sobrepeso ($2,87 \pm 2,06$) ($p=0,046$ test ANOVA), el análisis de regresión mostro una relación lineal significativa entre el HOMA IR y el IMC ($p=0,034$), mas no con el perímetro abdominal.

Conclusiones. En la población estudiada, el IMC mostro una relación significativa con la resistencia a la insulina determinada mediante HOMA IR.

E-5

IMPACTO CLÍNICO DE LA ADICIÓN DE DAPAGLIFLOZINA EN PACIENTES DIABÉTICOS NO CONTROLADOS CON METFORMINA Y GLIBENCLAMIDA. ESTUDIO EN VIDA REAL

BEDOYA VANESSA, OSORIO LUIS M., MUÑOZ JENNY, SALGADO CARLOS, CASANOVA MARÍA E., CARVAJAL REYNALDO Y ABREU ALÍN.

Facultad de Medicina Interna, Universidad Libre, Centro Medico Imbanaco, Cali, Colombia.

Introducción. La diabetes es una enfermedad crónica que requiere atención médica continua con estrategias multifactoriales más allá del control glucémico.

Objetivos. Evaluar el impacto clínico de la adición de dapagliflozina en un grupo de pacientes diabéticos no controlados con metformina y glibenclamida.

Diseño. Estudio cuasi experimental con medidas repetidas realizado entre agosto 2015 y febrero 2018 con seguimiento a 52 semanas (4 visitas) en la Unidad de Endocrinología, Centro Médico Imbanaco. Cali-Colombia.

Métodos: Se incluyeron 32 adultos diabéticos no controlados con edades comprendidas entre 18-65 años. Recibieron dapagliflozina 10mg/día vía oral (vo) asociado a su tratamiento de base con metformina 1.700mg/día vo y glibenclamida 10mg/día vo por 52 semanas. La evaluación del impacto clínico consistió en analizar las diferencias entre la medición basal con las obtenidas en tres momentos 12, 24, y 54 semanas de las variables: peso corporal, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), glicemia basal y hemoglobina glicosilada (HbA1c). Se utilizó el análisis de varianza de medidas repetidas. Se estableció a priori un nivel de significación estadística $\alpha=0.05$.

Resultados: Completaron 52 semanas el 100% de los participantes. El promedio de edad fue 52.8 ± 9.2 años y la duración de la enfermedad fue 5.3 ± 3.1 años; 59.4% eran mujeres. Al inicio del estudio, el peso corporal promedio fue 83.2 ± 9.9 y HbA1c fue 8 ± 1.5 . En todas las variables estudiadas se observaron reducciones promedios con una tendencia lineal creciente estadísticamente significativa (valor $p<0.000$) a las 12, 24 y 52 semanas. La reducción global promedio (RGP) de peso fue 1.4 ± 0.19 kg IC(95%):0.97-1.76. La RGP de PAS fue 16.4 ± 2.74 mmHg IC(95%):10.90-22.06. La RGP de PAD fue 2.8 ± 0.72 mmHg IC(95%):1.36-4.29. La RGP de glicemia fue 36.6 ± 8.80 mg/dl IC(95%):18.67-45.58. La RGP de HbA1c fue 0.6 ± 0.05 % IC(95%):0.54-0.76.

Conclusión: La triple terapia con Metformina+Glibenclamida+Dapagliflozina produjo reducciones crecientes en el peso corporal, PAS, PAD, glicemia basal y HbA1c durante 52 semanas.

E-6

HIPERTIROIDISMO Y PANCITOPENIA: REACCIÓN ADVERSA FARMACOLÓGICA A RECORDAR

SUPELANO MARIO, CUINEME SANDRA, MUÑOZ KAREN.

Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. Los fármacos antitiroideos pueden presentar gran variedad de efectos adversos que ocurren por formación de anticuerpos o toxicidad directa, dentro de los cuales la agranulocitosis (0.3 – 0.5% de los pacientes tratados) y la aplasia medular (1 por cada 100000 pacientes) son de importancia clínica por ser de alto riesgo de morbilidad para el paciente.

Presentamos caso de un paciente con tormenta tiroidea y síndrome febril con pancitopenia.

Presentación de caso clínico. Mujer de 32 años de edad, con diagnóstico de hipertiroidismo en estudio hace un mes, en manejo con metimazol 30 mg día y vitíligo. Presenta cuadro clínico de 4 días de evolución de fiebre (38.9 °C), intermitente asociado a odinofagia, deposiciones líquidas, palpitations y edema palpebral bilateral. Recibió manejo con azitromicina ambulatoriamente sin mejoría. Al examen físico con frecuencia cardíaca 125 latidos por minuto, masa hiperémica, dolorosa, en cara lateral derecha de cuello. Paraclínicos con marcada pancitopenia. Se inicia manejo como neutropenia febril, se suspende metimazol. Se amplía estudio de foco infeccioso por persistencia de picos febriles, documentando patrón micronodular difuso en TACAR pulmonar, sin identificar etiología infecciosa en esputo ni en sangre. Durante la hospitalización desarrolla nuevo soplo cardíaco que permite identificar vegetación en válvula mitral de 5 mm, por lo que se inicia manejo para endocarditis sin aislamiento en hemocultivos seriados, posterior a la cual presenta mejoría clínica, normalización en líneas celulares y se da egreso.

Conclusión. Pacientes en manejo con propiltiouracilo o metimazol deben tener seguimiento de líneas celulares, principalmente en los primeros meses de inicio del tratamiento o con dosis altas de metimazol. Síntomas infecciosos, sangrado o anemia deben hacer sospechar agranulocitosis. Su identificación temprana minimizará complicaciones.

E-7

CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN COLOMBIANA INCLUIDA EN EL ESTUDIO MULTINACIONAL, OBSERVACIONAL DE FRACTURAS DE ASIA & LATINOAMÉRICA (ALAFOS)

CASAS NOEMI, MOLINA JOSÉ FERNANDO, MEDINA ADRIANA, PINZÓN ALEJANDRO, CHALEM MONIQUE, ABREU ALIN, PANTOJA DOLY, GONZÁLEZ MIGUEL, MARTÍNEZ SAUL, RÚA CATALINA, OLARTE CARLOS MARIO, YUPANQUI HERNÁN, ROSERO OSCAR, FLÓREZ SANDRA.

Riesgo de Fractura S.A. - Bogotá; Reumalab - Medellín; Sociedad de Cirugía de Bogotá - Hospital Universitario de San José- Bogotá; Endho Colombia - Neiva, Asociación Médica de los Andes - Bogotá, Centro Médico Imbanaco - Cali, Centro Médico Las Cuadras - Pasto, Práctica Privada - Bogotá, Hospital Santa Clara E.S.E-CAPS Santa Clara - Bogotá, Fundación Centro de Investigación Clínica CIC - Medellín, Fundación Hospital Infantil Universitario de San José -Bogotá, Dexa Diab Servicios Médicos Ltda. - Bogotá, Instituto de Osteoporosis de los Llanos Ltda. - Villavicencio, Eli Lilly Interamérica INC - Bogotá, D.C. Colombia.

Introducción. Estudios prospectivos, observacionales han analizado el uso de teriparatide (TPTD) en la práctica habitual en EUA, Europa y Japón. Se describe el diseño del estudio y las características basales de los pacientes colombianos incluidos en el estudio ALAFOS.

Diseño y Métodos. ALAFOS es un estudio no intervencional, prospectivo, observacional en mujeres post-menopáusicas con osteoporosis tratadas con TPTD durante la práctica habitual. Los datos basales recolectados incluyeron características demográficas, factores de riesgo para osteoporosis y caídas, función física, dolor de espalda, conocimiento de la enfermedad, y calidad de vida relacionada con salud (HRQoL).

Resultados. Se incluyeron 277 pacientes en 14 instituciones. La edad promedio (DE) y el índice de masa corporal fue 72.7 (9.81) años y 25.1 (3.7) kg/m² respectivamente. Hubo menopausia temprana en 4.3%. Los T-scores promedio (DE) de columna lumbar, cadera total y cuello femoral fueron -3.10 (1.110), -2.45 (1.045) y -2.40 (0.947). 67.5% reportaron una fractura después de los 40 años (34.7% vertebral, 8.3% cadera) y 38.6% presentaron ≥ 1 caída en el año anterior al reclutamiento. Al inicio del estudio, 34.7% no habían recibido tratamiento previo para osteoporosis, y 7.5% estaban recibiendo glucocorticoides. El tratamiento previo más frecuente fueron los bifosfonatos (26.4%). Las principales comorbilidades fueron enfermedades endocrinológicas (29.5%) y reumáticas (29.5%). El valor promedio (DE) para el peor dolor en las últimas 24 horas fue 3.6 (3.40). Los valores promedio (DE) de EQ-5D-5L para movilidad, escala visual análoga, y función física en OPAQ fueron 0.608 (0.2701), 67.03 (20.452) y 33.8 (26.48).

Conclusiones. Las características basales de la cohorte colombiana de ALAFOS indican que los pacientes tratados con TPTD tienen por lo general osteoporosis severa con una prevalencia alta de fracturas por fragilidad, dolor de espalda, y pobre calidad de vida, similar a la cohorte global de ALAFOS.

Declaración: Patrocinado por Lilly

E-8

IMPACTO CLÍNICO DE LA ADICIÓN DE DAPAGLIFLOZINA EN PACIENTES DIABÉTICOS NO CONTROLADOS CON METFORMINA Y SAXAGLIPTINA: ESTUDIO EN VIDA REAL

MUÑOZ JENNY, BEDOYA VANESSA, OSORIO LUIS M., SALGADO CARLOS, CASANOVA MARÍA E., CARVAJAL REYNALDO Y ABREU ALÍN.

Facultad de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali y Centro Medico Imbanaco, Cal, Colombia.

Introducción. La diabetes es una enfermedad metabólica crónica que requiere de intervenciones multifactoriales para reducir el riesgo de complicaciones.

Objetivos. Evaluar el impacto clínico de la adición de dapagliflozina en un grupo de pacientes diabéticos no controlados con metformina y saxagliptina.

Diseño. Estudio cuasi experimental con medidas repetidas realizado entre agosto 2015 y febrero 2018 con seguimiento a 52 semanas (4 visitas) en la Unidad de Endocrinología, Centro Médico Imbanaco. Cali-Colombia.

Métodos. Se incluyeron adultos diabéticos no controlados (N=28, edades comprendidas entre 18-65 años). Recibieron dapagliflozina 10mg/día vía oral (vo) asociado a su tratamiento de base con metformina 1.700mg/día vo y saxagliptina 5mg/día vo por 52 semanas. La evaluación del impacto clínico consistió en analizar las diferencias entre la medición basal, a las 12, 24 y 52 semanas de las variables: peso corporal, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), glicemia basal y hemoglobina glicosilada (HbA1c). Se utilizó un análisis de varianza de medidas repetidas. Se estableció a priori un nivel de significación estadística de $\alpha=0.05$.

Resultados: Completaron 52 semanas el 100% de los participantes. El promedio de edad fue 55 ± 8.4 años y la duración de la enfermedad fue 7.3 ± 2.9 años; 58.6% eran hombres. Al inicio del estudio, el peso corporal promedio fue 80.7 ± 8.7 y HbA1c fue 8.1 ± 0.6 . Las reducciones promedio se mantuvieron con una tendencia lineal creciente a las 12, 24 y 52 semanas, respectivamente, para el peso corporal de -1.0 ± 0.29 , -1.5 ± 0.35 y -2.1 ± 0.36 (*Reducción Global Promedio (RGP) 1.5 ± 0.32 kg IC95%(0.86-2.18); $p<0.000$*); PAS -18.4 ± 3.53 , -25.5 ± 4.60 y -27.4 ± 4.40 (*RGP 23.8 ± 3.99 mmHg IC95%(15.64-31.99); $p<0.000$*); PAD -4.8 ± 0.70 , -7.7 ± 3.34 , -10.9 ± 1.61 (*RGP 7.8 ± 1.20 mmHg IC95%(5.54-10.46); $p<0.000$*); glicemia basal -26.3 ± 3.97 , -49.9 ± 5.64 y -62.4 ± 5.97 (*RGP 46.2 ± 4.62 mg/dl IC95%(37.87-56.82); $p<0.000$*) y HbA1c -0.5 ± 0.04 , -0.9 ± 0.10 y -1.0 ± 0.09 (*RGP 0.8 ± 0.07 % (0.59-0.88); $p<0.000$*).

Conclusión: La triple terapia con Metformina+Saxagliptina+Dapagliflozina produjo reducciones crecientes en las variables evaluadas durante 52 semanas.

E-9

ASOCIACIÓN INFRECUENTE: PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN Y ADENOMA PARATIROIDEO

VANEGAS ESTEBAN, RAMÍREZ KAREN, CORTÉS CAMILO.

Universidad del Rosario, Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, D.C, Colombia.

Introducción. La Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es una vasculitis de pequeño vaso, de baja prevalencia en el adulto mayor, mediada por depósitos inmunes de IgA. Se presenta con afectación articular, en piel, riñón y sistema gastrointestinal. Su manejo se basa en la administración de corticoesteroides y algunos citostáticos. Está asociado con neoplasias. En recientes publicaciones ha surgido evidencia demostrando que el hiperparatiroidismo puede exacerbar o precipitar enfermedades autoinmunes.

Reporte de caso. Paciente de 71 años con historia de 8 años de lesiones purpúricas palpables, asociado a dolor abdominal y sinovitis en tobillos, en quien se documenta vasculitis leucocitoclastica en biopsias de piel y glomerulonefritis por IgA en biopsia renal, con negatividad para otras vasculitis inmunomediadas (ANAs, ANCA, ENAs, Normocomplementemia, Hepatitis B, C, VIH, sífilis); considerando diagnóstico de PHS. Asociado se documenta hipercalcemia por adenoma paratiroideo. Se inició manejo con esteroides y ciclofosfamida sin respuesta adecuada, persistiendo crisis pese al tratamiento. Dado esto se llevó a resección de adenoma paratiroideo de células claras, con resolución cuadro y suspensión del citostático

Discusión. Existen escasos reportes en la literatura entre la asociación de vasculitis e hiperparatiroidismo primario. Si bien es cierto que su etiología es diversa, en los adultos es frecuente su asociación con neoplasia o infecciones. La asociación del hiperparatiroidismo con la hiperactividad del Linfocito B está siendo recientemente develada. Este caso, donde no se evidenciaron otras etiologías, y ante la refractariedad al tratamiento convencional llevó al grupo clínico a la realización de paratiroidectomía para mejorar las manifestaciones clínicas del paciente, evidenciando mejoría significativa del cuadro y apoyando la hipótesis que el hiperparatiroidismo exagera la respuesta inmune mediada por linfocitos B.

E-10

FACTORES DE RIESGO PARA RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS DE ALTO RIESGO

PARRA SERRANO GUSTAVO ADOLFO, CAMACHO LÓPEZ PAUL ANTHONY, GUTIÉRREZ MURILLO ÁLVARO JAVIER, CELIS CAMARGO ANA MARÍA, CEPEDA BAREÑO DANIEL FELIPE, BRICEÑO CARREÑO RAFAEL DE JESÚS, DUQUE BAUTISTA BRAYAN ANDRÉS.

Clínica Foscal, Bucaramanga, Colombia.

Introducción. La retinopatía diabética (RD) es una complicación de la diabetes mellitus (DM) que se origina de manera progresiva, la presencia de determinados factores de riesgo, la mayoría modificables, empeoran y aceleran la aparición de la RD, por tanto es importante conocerlos y manejarlos precozmente para reducir la prevalencia de RD.

Diseño del estudio. Estudio observacional de corte transversal y un componente longitudinal retrospectivo.

Metodología. Objetivos generales. Correlacionar los factores de riesgo para la RD en población del alto riesgo.

Objetivos específicos. Predecir según los factores de riesgo los pacientes diabéticos que están a riesgo de desarrollar RD.

Población. Se incluyeron 93 pacientes con diagnóstico de DM según los criterios del ADA 2017 a quienes se les realizó una fotografía de retina.

Criterios de inclusión. Pacientes con DM de un año o más de evolución.

Criterios de exclusión. Pacientes con retinopatía de la prematuridad, lupus eritematoso sistémico, hipertensión crónica u otras formas no relacionadas a diabetes.

Resultados. En la muestra estudiada, se encontró una prevalencia de retinopatía del 54%, entre esta 46% retinopatía no proliferativa (RNP) y 8% retinopatía proliferativa (RP). Entre las variables analizadas, se demostró que el tiempo de diabetes fue estadísticamente significativo.

Conclusiones. Entre los pacientes analizados, se encontró que la mitad de la población con diabetes desarrolla retinopatía al cabo de 16.5 años de enfermedad. La población estudiada tiene un rango de edad entre los 50 a 72 años, esto pone en evidencia que la RD es común en el adulto medio y mayor. La RNP leve es la forma más frecuente de retinopatía. En la muestra interpretada el 69% tienen HTA y 67% neuropatía. Teniendo en cuenta los resultados, el estudio confirma que el tiempo de diabetes es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de RD, datos consistentes con la literatura.

E-11

CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLICÉMICA SECUNDARIA AL USO DE EMPAGLIFOZINA A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO

MORA BAÑOS KEVIN, NÚÑEZ-RAMOS JOSÉ A, GARCÍA-DOMÍNGUEZ JUAN C., GUZMÁN LUIS CARLOS.

Hospital Universidad del Norte, Soledad Atlántico / Barranquilla Colombia.

Introducción. La cetoacidosis diabética euglicémica (euDKA) se corresponde en una triada clínica que incluye acidosis metabólica con anión gap aumentado, cetonemia o cetonuria y niveles normales de glucosa, y es esto último lo que representa mayor reto diagnóstico, y puede llevar a un retraso en el diagnóstico y tratamiento e incluso acelerar el deterioro metabólico progresivo. Para el caso particular de la empaglifozina, lo que se ha encontrado es que la presentación de cetoacidosis diabética es baja y de difícil diagnóstico por lo que consideramos importante la presentación de este caso clínico

Materiales y Métodos. Presentamos el caso de un hombre de 49 años de edad que consulta al servicio de urgencias por dolor epigástrico tipo urente irradiado deforma ascendente a región torácica y región dorsal acompañado de episodios eméticos de contenido alimentario, para su antecedente patológico se encontraba en manejo farmacológico con empaglifozina + Vildagliptina/ Metformina el cual había sido iniciado 4 meses antes aproximadamente posterior a haber estado con un esquema de insulina NPH con metformina con inadecuado control presentando múltiples episodios de descompensaciones con crisis hiperglucémicas simples. A la exploración física se documentaron signos clínicos compatibles con deshidratación grado I, descartando marcada taquipnea sin referencia disnea por parte del paciente, persistía álgido, glucometría de ingreso 127 mg/dl, se realiza electrocardiograma como parte del estudio del dolor torácico el cual se encontraba dentro de parámetros normales, en la gasometría arterial se evidencio una acidosis metabólica severa de anión gap elevado con hiperlactatemia, cetonemia y cetonuria, uroanálisis no infecciosos con glucosuria, no trastornos en los electrolitos séricos, no datos paraclínicos que confirmaran proceso infeccioso, ante dichos hallazgos con la sospecha de cetoacidosis diabética euglicémica se inicia protocolo de manejo con hidratación intravenosa, infusión de insulina + dextrosa y aplicación de bicarbonato, con el manejo instaurado paciente evoluciona satisfactoriamente hacia la mejoría con corrección de trastorno ácido base en las siguientes 72 la recuperación del paciente fue satisfactoria.

Conclusiones. La cetoacidosis diabética euglicémica (euDKA) es una complicación que ha sido reportada asociada al uso de inhibidores de los cotransportadores de sodio-glucosa (SGLT2) la cual representa un nuevo reto clínico en el manejo de los pacientes diabéticos.

E-12

TIROIDITIS DE HASHIMOTO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA ADRENAL PRIMARIA. SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 2

FORTICH-REVOLLO ÁLVARO, FRAGOZO-RAMOS MARÍA CAROLINA.

Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

Introducción. El Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 (APS-2) se caracteriza por la presencia de insuficiencia adrenal primaria (IAP) en combinación con enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus tipo 1.

Objetivo. Presentar un caso de APS-2 en una paciente con aparente endocrinopatía aislada para alertar en casos de cuadro mórbido autoinmune aparentemente único, el seguimiento y búsqueda activa de una segunda enfermedad.

Diseño. Presentación de caso

Métodos. Paciente femenina de 52 años con diagnóstico de insuficiencia adrenal primaria (IAP) de inicio en 2015, acudió a consulta externa con cuadro clínico de tres semanas de evolución consistente en náuseas, cefalea intermitente, dolor abdominal difuso, hiperpigmentación cutánea progresiva y ACTH significativamente aumentada 523pg/ml. Fue remitida a urgencias donde se solicitan electrolitos séricos, cortisol matutino, TSH, T4 libre y RNM de glándulas suprarrenales.

Resultados. Se documentaron datos de hipercalcemia e hiponatremia, cortisol sérico matutino suprimido <1 ug/dl, TSH 8,36IU/ml, T4 libre 1,22ng/dl. RNM con reporte de suprarrenales atróficas. Recibió manejo con hidrocortisona evidenciando mejoría clínica y corrección de trastorno hidroelectrolítico. Le fueron solicitados anticuerpos antifración microsomal tiroideos con títulos altamente reactivos 1/409.600. Basados en la presentación clínica, edad al diagnóstico de primera endocrinopatía (IAP), hallazgos imagenológicos y de laboratorio el diagnóstico de APS-2 fue realizado.

Conclusiones. La IAP sin causa identificable y de inicio en la edad adulta suele corresponder a una adrenalitis autoinmune. La destrucción inmunomediada conduce a atrofia del tejido con la subsecuente falla del córtex adrenal en la producción de glucocorticoides, mineralocorticoides y/o andrógenos. Un 40% se puede presentar como enfermedad de Addison aislada mientras que el 60% restante ocurre en el contexto de una poliendocrinopatía. Los síndromes poliglandulares autoinmunitarios son infrecuentes, sin embargo, tener conocimiento de estos trastornos y de los órganos endocrinos afectados nos permite como en el caso de nuestra paciente realizar el diagnóstico de una endocrinopatía asociada.

E-13

PACIENTE CON RABDOMIÓLISIS POR HIPOTIROIDISMO

MONTOYA ZULUAGA PABLO, ARRUBLA DUQUE MATEO, TORRES CORREA E. KATHERINE.

Universidad CES, Colombia, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Introducción. La miopatía hipotiroidea, a pesar de estar claramente descrita en la literatura, es una condición rara en el medio, por lo cual se vuelve un reto diagnóstico; los síntomas tiroideos y la disfunción bioquímica definida por cambios en TSH circulante, concentración de hormona tiroidea libre, elevación persistente e inexplicada de enzimas musculares permiten acercarnos al diagnóstico.

Metodo. Realizamos reporte de caso y una revisión no sistemática de la literatura

Resultados. Paciente de 29 años con cuadro clínico de un año de evolución, caracterizado por mialgias, disminución de la fuerza miembros inferiores asociado a edema ascendente que compromete miembros superiores y región palpebral, sintomatología que han empeorado durante el último mes. Al examen físico hemodinámicamente estable, alerta, orientado, bradipsiquia, macroglosia, Fuerza muscular 5/5, edema generalizado sin fóvea. Paraclínicos: K 4.3mEq/L, Na125mEq/L, Creatinina 1.3 mg/dl, Hb13.5Gr/dL, Leucocitos 7000Cel/mL, Neutrófilos4760Cel/mL, linfocitos1560Cel/mL, uroanálisis: Sangre+, proteínas 80mg/dl, sin células en el sedimento. CPK total 52.766 IU/l, LDH 4786 IU/l, AST 625 IU/l, ALT 164 IU/l, TSH 81 mIU/ml, T4L 0.88ng/dl. Se inició manejo con solución salina y reposición con levotiroxina 200 mcg/día, con mejoría de la función renal, disminución de enzimas musculares, así como dolor y edema descrito.

Conclusiones. La miopatía hipotiroidea es infrecuente, el diagnóstico en ausencia de otros síntomas no es fácil. El estudio cuidadoso permite identificar la asociación entre miopatía y hipotiroidismo. La reposición hormonal permitió la recuperación completa del paciente.

E-14

FACTORES ASOCIADOS A MAL CONTROL METABOLICO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

BUENDIA RICHARD, ZAMBRANO MONICA, FLÓREZ ESTEFANÍA, CUADRO JUAN, MORALES ALEJANDRA, BUENDIA ANDRES, NAVARRO HASBLEIDY, QUIASÚA DIANA, VARÓN MARIA, OSPINO ANA, RIVERA JENNY.

Centro de Especialistas Colsubsidio, Hospital Central de la Policia, Hospital de la Samaritana, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. La diabetes tipo 2 se considera una enfermedad de proporciones epidémicas, su control es importante para prevenir complicaciones macrovasculares y microvasculares. El objetivo de este estudio es determinar si el síndrome metabólico es un factor asociado a control glucémico deficiente, definido como hemoglobina glicosilada $A1c > 7\%$ en pacientes diabéticos del Hospital Central Policia Nacional de Colombia.

Diseño. Estudio descriptivo de corte transversal.

Métodos. Se realiza un análisis univariado y multivariado usando regresión logística de los factores asociados con control glucémico deficiente en los pacientes con diabetes tipo 2 (con bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow) y se consideró $p < 0,05$ significativa.

Resultados. Se incluyeron 3417 pacientes de programa de riesgo cardiovascular de los cuales 1058 son pacientes diabéticos tipo 2. Como factores independientes del control glucémico deficiente se encontró un colesterol LDL > 100 mg/dl OR=1,47 (IC95%: 1,12-1,944, $p=0,006$); HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres OR=1,44 (IC95%: 1,043-1,99, $p=0,027$); duración de la diabetes OR=1,066 (IC95%: 1,049-1,084; $p=0,001$); albuminuria > 30 mg/g de creatinuria OR=1,484 (IC95%: 1,11-1,978, $p=0,007$) y los criterios de la Federación internacional de Diabetes (IDF) de síndrome metabólico OR=2,30 (IC95%: 1,47- 3,59, $p=0,001$); ajustado por edad, fumar, índice de masa corporal y triglicéridos.

Conclusión. La presencia de síndrome metabólico es un factor independiente de control glucémico deficiente en pacientes diabéticos tipo 2, aumentando el riesgo 2,3 veces más, destacando la importancia de su manejo; asimismo es necesario tener en cuenta los cambios terapéuticos en el estilo de vida en los programas de prevención y control de pacientes con riesgo cardiovascular.

E-15

MIOPATÍA DE MÚSCULOS RESPIRATORIOS POR CUSHING EXÓGENO

RAMÍREZ JUAN DAVID, VARELA DIANA-CRISTINA.

Hospital Pablo Tobón Uribe, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Introducción. La miopatía por esteroides se presenta principalmente en pacientes ancianos, desnutridos y con cáncer. Usualmente afecta grupos musculares proximales en las extremidades y compromete con mucha menor frecuencia los músculos respiratorios.

Resumen del caso. Mujer de 75 años con antecedentes de cáncer de mama en seguimiento oncológico sin recaídas y síndrome nefrótico secundario a nefropatía por IgA en manejo con 50 miligramos día de prednisolona. Con cuadro de 15 días de evolución de disnea progresiva hasta el reposo, tos seca, astenia y adinamia. Al examen físico presentaba cara de luna llena, giba dorsal, piel delgada y estrías violáceas en relación con Cushing exógeno.

Se realizaron gases arteriales, dímero D y BNP negativos; TACAR de tórax y una ecocardiografía transtorácica normales.

Las pruebas de función pulmonar mostraron una severa disminución del PIM y del PEM con difusión de monóxido de carbono volúmenes pulmonares normales sugestivas de afección neuromuscular.

Considerando que la causa más probable eran los esteroides se hizo desmonte de prednisolona hasta su suspensión y se añadió azatriopina para manejo de la nefritis.

Luego de tres meses de seguimiento ambulatorio la paciente tuvo resolución completa de la disnea y normalización de las pruebas de función pulmonar; su síndrome nefrótico continuaba en remisión.

Discusión: La exclusión rigurosa de las causas más frecuentes de disnea permitió encontrar la afección neuromuscular inducida por esteroides como causa de los síntomas de la paciente. La resolución completa de los hallazgos tras la suspensión de los esteroides confirma el nexo de causalidad.

Discusión. La miopatía inducida por esteroides se correlaciona en forma lineal con la dosis utilizada siendo más frecuente en quienes usan dosis mayores a 40 mg por día por más de dos semanas o en quienes tienen estigmas cushingoides; si bien afecta con más frecuencia las extremidades puede comprometer otros grupos musculares en forma sustancial.

E-16

NEFROPATÍA DIABÉTICA EN UN PACIENTE NO DIABÉTICO

**GUARÍN GLORIA MERCEDES, ECHEVERRI JORGE ENRIQUE,
LARRARTE CAROLINA, VARGAS DIANA CAROLINA, ARIAS JOSÉ.**

Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. La glomeruloesclerosis nodular idiopática (GNI) es una entidad infrecuente e indistinguible histológicamente de la nefropatía diabética (ND). Por esto y las características de los pacientes con GNI, se cree que comparten mecanismos patogénicos. A continuación, se presenta un caso de ND en un paciente sin DM.

Presentación del caso. Paciente masculino de 33 años con obesidad, dislipidemia, apnea del sueño, proteinuria persistente (1,3 g/día), sin hematuria ni hipertensión arterial. Estudio inmunológico e infeccioso negativo. Hemoglobina glicosilada 5%. Biopsia renal con ND: nódulos de kimmelstiel-wilson y hialinosis arteriolar. Se trata con losartán y posteriormente, cirugía bariátrica, con reducción significativa de peso, descenso de proteinuria (0,3 g/día) y función renal estable.

Discusión. La GNI tiene un diagnóstico diferencial amplio, incluyendo la ND. La neovascularización en nódulos escleróticos y otros hallazgos, sugieren similitud en la fisiopatología. Se ha reportado GNI en pacientes con alteración del metabolismo de carbohidratos (no DM), hipertensión, dislipidemia, obesidad y/o tabaquismo, documentándose evolución a DM en algunos. Katia López describe estas enfermedades en más del 50% de pacientes de su serie. El 61% tenía proteinuria nefrótica, 64% enfermedad renal crónica avanzada y 52% de estos, requiere diálisis. Este paciente tenía proteinuria subnefrótica y función renal normal. Es probable que el diagnóstico haya sido temprano, y que la reducción de peso y tratamiento antiproteinúrico hayan contribuido a la mejoría.

Conclusión. La fisiopatología de la GNI no es clara; sin embargo, puede que estén implicados factores de riesgo cardiovasculares. Es importante excluir otros diagnósticos como la DM y supervisar su posible desarrollo con el tiempo. Por ahora, el abordaje terapéutico va encaminado al control cardiovascular y manejo antiproteinúrico.

E-17

CAUSAS INUSUALES DE HIPERCALCEMIA MALIGNA: SERIE DE CASOS Y ASPECTOS PRÁCTICOS PARA EL CLÍNICO

BUSTOS-CLARO MARLON, ÁVILA-RODRÍGUEZ VANEZA, RONDÓN-CARVAJAL JULIÁN, PULIDO-ARENAS JORGE.

*Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio.
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C., Colombia.*

Introducción. La hipercalcemia maligna está presente hasta en el 20-30% de los pacientes con neoplasia activa y representa una urgencia oncológica que requiere un reconocimiento temprano, teniendo en cuenta el alto riesgo de desenlaces adversos descritos. Las causas dependen del mecanismo fisiopatológico subyacente e incluyen tumores sólidos (pulmón, mama, tiroides), enfermedades granulomatosas (histoplasmosis, sarcoidosis) y neoplasias hemato-linfoides como el mieloma múltiple.

Casos clínicos

1: Mujer de 34 años que ingresa por somnolencia y deshidratación moderada, sin antecedentes de importancia. Calcio sérico corregido con albúmina (CSc) 20 mg/dl (VR 8.5-10.3). Hallazgo de metástasis hepáticas de carcinoma seroso de ovario.

2: Mujer de 70 años con somnolencia y deshidratación moderada, sin antecedentes de importancia. CSc 16.7 mg/dl. Tomografía computarizada (TC) con masa renal compatible con carcinoma de células claras.

3: Mujer de 69 años con dolor torácico atípico, alteración del estado de conciencia y deshidratación. Antecedente de carcinoma de mama metastásico a hueso, SNC y pulmones con CSc 13 mg/dl.

4: Hombre de 74 años con tos, dolor costal derecho y constipación. Antecedente de carcinoma urotelial de vejiga, renal y próstata, manejados con intención curativa. TC con masa de aspecto tumoral en base pulmonar derecha. CSc 12.5 mg/dl. La biopsia de la masa reportó compromiso metastásico por carcinoma urotelial de vejiga.

Discusión. La hipercalcemia maligna es una de las complicaciones metabólicas más frecuentes en oncología y debe ser reconocida por el clínico. Las manifestaciones son inespecíficas y de no reconocerlas, el diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas variables, con una mortalidad que puede llegar a ser hasta el 80% a seis meses. Como se ilustra en esta serie, se considera que la evaluación de los niveles séricos de calcio debe estar incluida en el enfoque inicial del paciente con alteración del estado de conciencia en el servicio de urgencias, aun en ausencia de antecedente de enfermedad neoplásica avanzada.

E-18

INSULINOMA

PINTO SAAVEDRA OSCAR MARIANO, PARRA SERRANO PAOLA ANDREA, ARIAS ARIZA REINALDO FERNEY, MOROS RUBIO KEILY LISETH.

Clínica Chicamocha S.A, Bucaramanga, Colombia.

Introducción. El insulinoma es el tumor neuroendocrino más frecuente del páncreas, debuta con hipoglucemia en ayunas; el diagnóstico se realiza con el test de ayuno, seguido de documentación imagenológica y resección quirúrgica.

Caso. Paciente masculino de 25 años de edad, con antecedente de VIH hace 5 años, tiene clínica de 5 años, caracterizado por presentar síncope, en últimos tres meses empeoramiento de los síntomas dado por episodio convulsivo, es llevado a urgencias. Al ingreso en aceptables condiciones generales, glucometría de 39 mg/dl, desorientado en tiempo y espacio, resto de examen físico normal; se inicia tratamiento de hipoglucemia, se indican estudios con sospecha de insuficiencia suprarrenal. Paraclínicos: RNM cerebral: normal. TAC simple y contrastado de abdomen: normal, sodio sérico normal, hipocalcemia leve, HbA1c: 3.8 %, perfil tiroideo normal, cortisol sérico normal, cortisol en orina de 24 horas elevado. Se descarta insuficiencia suprarrenal y se considera cuadro sugestivo de insulinoma, se realiza test de ayuno con los siguientes resultados: péptido C: 5.32 ng/ml (VR: 1.10-4.40), insulina 60.92 uU/ml (VR: 2.60-24.90), glucemia: 49.3 mg/dl, coeficiente insulina/glucosa: 1.2, se considera prueba positiva, y se solicita RNM de abdomen con énfasis en páncreas sin documentar lesión, se realiza ultrasonografía endoscópica documentando imagen sugestiva de insulinoma de 14 mm de diámetro en cabeza de páncreas.

Comentarios. El insulinoma es el tumor funcional más frecuente del páncreas tiene una incidencia de 1 a 3 casos por millón de habitantes año; la mayoría de los pacientes presentan hipoglucemia en ayunas, y solo el 6 % presentan hipoglucemia postprandial. En el 90 % de los casos es un tumor único y benigno.

E-19

HIPERCALCEMIA DE ETIOLOGIA POCO FRECUENTE: OSTEITIS FIBROSANTE QUÍSTICA

HURTADO YESID; CORTÉS CAMILO

Hospital Universitario Mayor - Méderi, Universidad del Rosario. Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. El hiperparatiroidismo primario constituye una de las causas de hipercalcemia, la cual en ocasiones se manifiesta con lesiones óseas y tumores pardos, denominándose osteítis fibrosa quística, cuya primera descripción fue realizada en 1981 por Von Recklinghausen, ha tenido una prevalencia variable, disminuyendo en los últimos 50 años, encontrándose principalmente en países como India y Brasil.

Reporte de caso. Paciente femenina de 85 años con cuadro de dolor generalizado, asociado a hipercalcemia (Calcio iónico: 1.73), radiografía de huesos largos y cráneo con lesiones de aspecto lítico, fractura en olécranon izquierdo, en quien se sospecha mieloma múltiple, no obstante hemograma sin evidencia de anemia, electroforesis de proteínas séricas sin gamapatía monoclonal, niveles séricos de inmunoglobulinas y cadenas livianas en suero y orina normales, estudios de médula ósea sin infiltración plasmocitaria, marcadores tumorales, Tac de tórax y RMN de abdomen contrastados, sin hallazgos de neoplasia. Presenta PTH en 239.9 pg/ml y gammagrafía de paratiroides con adenoma paratiroideo cervical inferior derecho, por lo que se considera hiperparatiroidismo primario con osteítis fibrosante quística

Discusión. La hipercalcemia es una condición clínica, no frecuentemente buscada en el ámbito clínico, la cual presenta múltiples diagnósticos diferenciales. En la paciente se descartó mieloma múltiple en estudios de médula ósea, se descartó cáncer e hipercalcemia maligna, y se documentó elevación de paratohormona y adenoma paratiroideo en gammagrafía, quien además presenta múltiples lesiones líticas y fracturas en estudios radiográficos, presentándose osteítis fibrosante quística, la cual es una condición poco frecuente, relacionada en el 2 % de los pacientes con hiperparatiroidismo primario y adenoma de paratiroides.

E-20

HIPONATREMIA SECUNDARIA A PANHIPOPITUITARISMO ASOCIADO A SILLA TURCA VACÍA

CHEN XUEYI, NIÑO MEZA OSCAR JAVIER, PATIÑO ORTIZ CLAUDIA JULIANA, SARMIENTO RAMÓN JUAN GUILLERMO.

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

Introducción. La hiponatremia severa es una emergencia médica que puede amenazar la vida. Dentro de las causas de hiponatremia se debe tener como diagnóstico diferencial la presencia de hipopituitarismo.

Informe del caso. Paciente femenina de 64 años con antecedente de hiponatremia recurrente no estudiada, hipotiroidismo primario de reciente diagnóstico, que consulta por cuadro clínico de una semana de evolución dado por deposiciones líquidas, astenia, acompañadas de episodios eméticos ocasionales, calambres en extremidades inferiores y epigastralgia de leve intensidad intermitente. Al ingreso se encuentra clínicamente euvolémica, se toman paraclínicos que evidencian hiponatremia (116 mmol/L), hormona estimulante de tiroides (TSH) elevada (12,08 mIU/L), T4libre normal y cortisol bajo a.m. (2.03 ug/dl). Se considera hipotiroidismo primario subclínico e hipocortisolismo de origen central, la resonancia magnética nuclear (RMN) evidenció silla turca vacía sin otras lesiones asociadas. Fueron descartadas casusas autoinmunes y hemorrágicas. Se inició suplencia con levotiroxina y glucocorticoides con mejoría clínica y sin nuevos episodios de hiponatremia.

Discusión. La silla turca vacía ocurre cuando hay un reemplazo total o parcial del contenido de la silla turca por líquido cefalorraquídeo. Puede ser primaria cuando no hay una patología previa o secundaria a una lesión previa, como tumores o cirugías. Las formas primarias suelen ser un hallazgo incidental radiológico, sin embargo, en algunas ocasiones pueden llevar a hipopituitarismo y como en este caso puede manifestarse con hiponatremia severa.

Conclusión. Los pacientes con silla turca vacía pueden manifestarse con hipopituitarismo sintomático, y una de las manifestaciones puede ser hiponatremia recurrente. En todo caso de hiponatremia euvolémica no explicada debe descartarse falla suprarrenal.

E-21

PANCREATITIS AGUDA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

CAMPY JUAN MANUEL, PORRAS BEATRIZ

Servicio Medicina Interna Clínica Universitaria Colombia, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un trastorno del metabolismo del calcio caracterizado por hipercalcemia y elevación o concentraciones inapropiadas de PTH. El compromiso del tracto gastrointestinal por pancreatitis aguda se presenta sólo entre 5-10% de los casos.

Reporte de caso. Paciente masculino de 60 años con único antecedente de colecistectomía abierta hace 20 años. Ingresó por cuadro de dolor en hemiabdomen superior y emesis. Ecografía hepatobiliar sin alteraciones, lipasa pancreática elevada y TAC abdominal reporta hallazgos compatibles con pancreatitis aguda balthazar D; Cumpliendo criterios clínicos y paraclínicos de pancreatitis aguda. Se descarta origen obstructivo, hipertrigliceridemia, autoinmunidad, etiología infecciosa (Citomegalovirus, hepatitis A-B-C, VIH, toxoplasmosis, sífilis). Calcio total corregido con elevación moderada y PTH elevada (1211 pg/mL) con lo que se realiza diagnóstico de HPTP con compromiso del tracto gastrointestinal por pancreatitis aguda. Se realizó gammagrafía de paratiroides documentando un adenoma de paratiroides a la altura del polo inferior del lóbulo izquierdo de la tiroides. Valoró servicio de cirugía de cabeza y cuello indicando manejo quirúrgico ambulatorio.

Discusión. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es la primera causa de hipercalcemia en el entorno hospitalario, siendo el compromiso óseo y renal los más frecuentes asociados a esta entidad. La pancreatitis aguda por hipercalcemia es una complicación poco frecuente del HPTP, con una prevalencia entre 5-10% de los casos. Los mecanismos etiopatogénicos no se conocen con exactitud, sin embargo se propone la activación de enzimas pancreáticas mediada por concentraciones de calcio. El diagnóstico de esta entidad parte del abordaje de causas no obstructivas de pancreatitis aguda y del enfoque de la hipercalcemia con niveles de PTH. El tratamiento de elección es la paratiroidectomía, con tasas de curación documentadas entre 95-98%.

E-22

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA. REPORTE DE CASO

BORRE-NARANJO DIANA, MORENO-PALLARES EIMAN, RODRIGUEZ-YANEZ TOMÁS, MONTES- FARAH JUAN, DUEÑAS-CASTELL CARMELO.

ESE-Hospital Universitario de Cartagena, Cartagena, Colombia.

Introducción. La hipertensión arterial (HTA) secundaria corresponde a menos del 10% de los casos de HTA, su prevalencia es del 9.1%, sin embargo, el hiperaldosteronismo primario es una de las causas más frecuentes (prevalencia 1,5 a 15%), otras causas incluyen feocromocitoma <0.5%, Coartación de la Aorta <1%, hiperparatiroidismo 1 al 3% y estenosis de la arteria renal 3 a 4%; por lo tanto, debe ser considerado en el abordaje diagnóstico de la HTA secundaria.

Diseño. Reporte de caso.

Métodos. Se presenta el caso de un paciente joven con HTA cuyo diagnóstico final fue hiperaldosteronismo primario, para resaltar principales hallazgos clínicos y abordaje diagnóstico.

Caso clínico. Masculino de 28 años con HTA, ingresa a urgencias por cuadro de 48 horas, mialgias y parestesias en extremidades superiores, acompañado de contracturas musculares intermitentes de manos y antebrazos. Presión arterial 160/90 mmHg.

Resultados. EKG con segmento ST isoelectrico y onda T aplanada, gases arteriales con alcalosis metabólica, Hemoglobina 13.8 gr/dl, creatinina 0.73 mg/dl, sodio 136 mmol/L, potasio 1.57 mmol/L. Manejo en UCI, ecografía renal, sugiere lesión suprarrenal derecha, ACTH <10, Niveles de Renina: 344.1 pg/ml (Acostado: 10-160) (De pie: 40-310) y aldosterona: 550 pg/ml (Acostado: 2.4-21.9) (De pie: 3.5 – 65.6). Tomografía con protocolo Adrenal, reporta imagen hipodensa, densidad grasa en glándula suprarrenal derecha con aspecto de adenoma, la izquierda es normal. Se realiza adrenalectomía. La patología informó neoplasia de glándula suprarrenal adenoma cortical. Evolución favorable, con adecuado control de cifras tensionales y niveles de potasio normales.

Conclusión. El estudio de la hipertensión secundaria es un reto diagnóstico, orientado a la identificación de causas potencialmente curables.

E-23

DERRAME PERICÁRDICO MASIVO: DEBUT DE HIPOTIROIDISMO

OSORIO CORREA CINDY VERÓNICA, HERNÁNDEZ HÉCTOR, OCAMPO JOSE MAURICIO.

Programa Medicina Interna, Universidad Libre, Cali, Colombia.

Introducción. La ocurrencia de derrame pericárdico en el hipotiroidismo se relaciona con la gravedad y duración de la enfermedad. Un pequeño derrame pericárdico es un fenómeno frecuente (incidencia 3–6%), pero un derrame pericárdico moderado o masivo con o sin taponamiento cardiaco es raro, más si es una manifestación de un hipotiroidismo no reconocido previamente.

Diseño. Estudio descriptivo de caso.

Métodos. Se revisó la historia clínica de un paciente hospitalizado. El paciente firmó consentimiento informado. Se revisó literatura y se realizó comparación con el caso.

Resultados. Paciente de 42 años consultó por cuadro clínico de 6 meses de evolución que se exacerba en las últimas 3 semanas consistente en dolor precordial anginoso, disnea de esfuerzo y edema progresivo en miembros inferiores, al examen físico con TA: 120/60mmHg, Fc:68lpm, Fr:22rpm, ingurgitación yugular a 45 grados, ruidos cardiacos velados, estertores bibasales. Se tomó EKG con ritmo sinusal, eje normal, FC 65lpm, sin signos de isquemia aguda, llamó la atención en todas las derivaciones un bajo voltaje del QRS, biomarcadores cardiacos negativos. Radiografía de tórax con aumento de tamaño de la silueta cardiaca y derrame pleural izquierdo, ecocardiograma transtorácico que mostró derrame pericárdico masivo con signos de pretaponamiento cardiaco. Se realizó pericardiotomía donde se drenaron 900 cc de líquido cetrino, el citoquímico fue compatible con trasudado, cultivo negativo para bacterias, se realizó biopsia de pericardio mostrando tejido conectivo con cambios por fibrosis y colagenización, algunos focos de ligera neovascularización y congestión vascular. Se iniciaron estudios para establecer la etiología del derrame pericárdico encontrando un hipotiroidismo primario como única causa con TSH 89.6 y T4L <0.10.

Conclusión. Nuestro paciente no presentó síntomas típicos de taponamiento clínico e hipotiroidismo severo lo cual plantea un reto diagnóstico. En los pacientes con taponamiento cardíaco sin taquicardia sinusal o con bradicardia se debe sospechar hipotiroidismo como causa probable.

E-24

CARCINOMA SUPRARRENAL CON EXTENSIÓN A VENA CAVA INFERIOR Y AURICULA DERECHA

ARIZA ABUL, OVIEDO MARTIN, PEREZ-GARCIA JESUS, MENDOZA JACKELINE, MAZA MARIO, DOMINGUEZ-VARGAS ALEX.

Organización Clínica General del Norte, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Universidad Libre, Barranquilla, Colombia.

Introducción. El carcinoma Adrecocortical (AAC) es un tipo de tumor endocrino infrecuente asociado a una pobre sobrevida. La tasa anual de incidencia es de 1 a 2 casos por millón con predominio del sexo femenino. Al momento del diagnóstico el 90% de los ACC tiene un tamaño >6cm. La resección quirúrgica completa y el estadio temprano del ACC son los mayores predictores de sobrevida. La presencia de trombos tumorales en aurícula derecha (AD), vena renal y vena cava Inferior (VCI) son los hallazgos más inusuales, en los cuales la trombectomía es el procedimiento de elección.

Presentación del caso. Masculino de 32 años sin antecedentes patológicos con cuadro clínico de 3 meses de dolor abdominal en hipocondrio y flanco derecho sin pérdida de peso. Como hallazgo incidental, estudios de resonancia magnética nuclear (RMN) toracoabdominal evidenciaron masa de gran tamaño en glándula suprarrenal derecha que midió 14 x 13,2 cm, sólida con áreas de necrosis central que desplaza el riñón derecho y los vasos renales, ejerciendo también compresión sobre la VCI y presencia de trombo extendido a la AD. Se realizó resección radical con nefrectomía derecha y trombectomía cavo atrial a través de circulación extracorpórea sin complicaciones.

Conclusión. El caso presentado constituye un tipo de ACC de tipo no secretor cuyo crecimiento e infiltración se extiende a la AD a través de la VCI, cuya histología demostró hallazgos morfológicos con características de neoplasia epitelial maligna con expresión inmunohistoquímica fuerte positiva para Inhibina confirmatoria de ACC, asociando expresión positiva focal para CD34 y alto índice de Ki67 positivo que se correlaciona con un comportamiento agresivo lo cual predice una sobrevida desfavorable. Realizándose resección del CCS incluyendo trombectomía de VCI y aurícula derecha con uso de circulación extracorpórea exitosa como primer procedimiento realizado y documentado en la ciudad Barranquilla.

E-25

MANIFESTACIÓN CUTÁNEA INFRECUENTE DE LA DIABETES MELLITUS: ESCLEREDEMA DE BUSCHKE, A PROPÓSITO DE UN CASO

DURAN-GUTIÉRREZ LUIS FERNANDO, CERÓN-TAPIA RICARDO, VARGAS-VARGAS ESTIVEN, PERDOMO-QUINTERO DANIELA, MONDRAGÓN-CARDONA ÁLVARO.

Departamento de Medicina Interna, Universidad Surcolombiana, Neiva, Huila, Colombia.

Introducción. El escleredema de Buschke (EB) es una afección rara del tejido conectivo, con mayor frecuencia afecta pacientes con diabetes mellitus de larga data y con pobre control glicémico, también está asociado a otras entidades como paraproteinemias, enfermedades reumatológicas e infecciones estreptocócicas. Se caracteriza por una induración cutánea, simétrica y difusa no depresible con eritema ocasional y aspecto de piel de naranja que predomina en la zona posterior del cuello, hombros y región superior de la espalda.

Caso clínico. Hombre de 68 años de edad, con antecedente de diabetes mellitus con requerimiento de uso de insulina y diagnosticada hace 37 años, quien consulta por aparición de lesión pustulosa en región posterior del cuello. Se evidencia foliculitis limitada, siendo llamativa la amplia induración de la región cervical posterior y parte superior de la espalda. Además acantosis nigricans, estigmas cutáneos de vasculopatía y neuropatía diabética y disminución de la agudeza visual con fondo de ojo con cambios microangiopáticos. Su hemoglobina glicosilada en 13%. La biopsia cutánea demostró al estudio patológico aumento del espesor de la dermis, abundantes fibras de colágeno engrosadas y presencia de mucina en las tinciones de azul de toluidina.

Discusión. El EB pertenece al grupo de las mucinosis cutáneas difusas, histológicamente se encuentra infiltrado inflamatorio leve y perivascular por histiocitos y linfocitos con engrosamiento de la dermis reticular superficial, media y profunda, a expensas de las fibras de colágeno, clínicamente se manifiesta como endurecimiento de esta. Apreciándose piel rígida que puede afectar la cara, el cuello principalmente en su región posterior, la mitad superior del tronco y la porción proximal de las extremidades superiores. Su temprano reconocimiento impacta en su oportuno manejo evitando la progresión y complicaciones asociadas.

Palabras clave. escleredema del adulto, Diabetes Mellitus, Complicaciones de la diabetes.

E-26

SÍNDROME DE POEMS, UN RETO DIAGNÓSTICO

BERNAL SANTIAGO, SÁNCHEZ PAULA, HERNÁNDEZ CATALINA.

Hospital Universitario San Ignacio- Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. El síndrome de POEMS se caracteriza por polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, banda monoclonal y lesiones cutáneas y óseas. En la fisiopatología se documenta aumento de niveles de IL-6 y factor de crecimiento vascular endotelial.

El síntoma predominante es la polineuropatía, 85% tiene gamapatía monoclonal, la endocrinopatía más común es diabetes Mellitus e hipotiroidismo. El 50% cursan con hepato/esplenomegalia y 26% linfadenopatías. Los cambios en piel incluyen hiperpigmentación, acrocianosis y plétora.

Objetivo. Describir el caso de un paciente con síndrome de POEMS

Método. Estudio descriptivo, reporte de caso

Resultados. Se trata de una paciente femenina de 46 años con 1 año de compromiso motor y sensitivo en las 4 extremidades de instauración progresiva, manejada inicialmente como una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica con inmunoglobulina, sin mejoría.

Ingresa por edema generalizado de 3 meses y disnea y empeoramiento de la debilidad, encontrando BNP, uroanálisis y azoados sin anormalidades. Se documenta TSH elevada, derrame pleural bilateral, ascitis, lesiones focales en bazo y adenopatías retroperitoneales.

La biopsia de las adenopatías no fue posible. Ante polineuropatía, organomegalia y endocrinopatía y síndrome edematoso, se realiza inmunofijación de proteínas en suero y orina confirmando gamapatía monoclonal IgA Lambda, y beta2 microglobulina en 4.5. Dado el cuadro clínico se diagnostica síndrome de POEMS, se lleva a estudio de médula ósea con evidencia de 95% de células plasmáticas aberrantes, confirmando asociación con neoplasia de células plasmáticas.

Conclusiones. El síndrome de POEMS es un reto diagnóstico, se debe sospechar en pacientes que presentan polineuropatía sensitiva asociado a las alteraciones de múltiples órganos. Es importante su diagnóstico oportuno, dado que impacta en el manejo y pronóstico. El papel del Médico Internista es integrar el cuadro clínico y descartar diagnósticos diferenciales para determinar un diagnóstico oportuno.