

Endocrinología

Indocrinology

E-1

NEOPLASIA ENDOCRINO MÚLTIPLE TIPO IIA (SÍNDROME DE SIPPLE): REPORTE DE CASO

VILLARREAL GUSTAVO, VILLARREAL NATALIA.

*Universidad del Magdalena, Facultad de Ciencias de la Salud.
Santa Marta (Colombia)*

*Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud.
Bucaramanga (Colombia)*

Introducción. La neoplasia endocrina múltiple tipo IIA (MEN IIA), es un síndrome genético infrecuente de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por la presencia de carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, hiperplasia o adenomas paratiroides. Un diagnóstico tardío puede conllevar a complicaciones como crisis hipertensivas, hipercalcemias y muerte prematura.

A continuación describimos un paciente con MEN IIA e historia familiar de decesos por neoplasia tiroidea con evidencia de mutación en el protooncogén RET (*arranged during Transfection*) en su hija.

Diseño y métodos. Observacional descriptivo, reporte de caso.

Resultados. Mujer de 62 años, con masa en cuello anterior de tres años de evolución, urolitiasis y post quirúrgico hace 20 años de carcinoma medular de tiroides. Antecedentes familiares de carcinoma medular de tiroides en dos hermanos (fallecidos), una sobrina, y una hija con mutación en el protooncogén RET. Los estudios solicitados incluyeron, biopsia de masa en cuello, tomografía de cuello, gammagrafía de paratiroides con sestamibi, tomografía por emisión de positrones PET-TC, densitometría ósea y evaluación funcional respectiva, para descartar compromiso suprarrenal y paratiroideo, encontrándose adenoma de paratiroides, osteoporosis y lesión en glándula suprarrenal derecha. Los hallazgos histopatológicos posterior a tiroidectomía residual y adrenalectomía, fue carcinoma medular de tiroides y carcinoma adrenocortical, resultados validados posteriormente con inmunohistoquímica, confirmándose así, el diagnóstico de síndrome de Sipple.

Conclusiones. La MEN IIA, es un síndrome infrecuente con una variedad de manifestaciones clínicas que dependen de los componentes presentes, constituyéndose así, en un reto diagnóstico, requiriendo de un equipo multidisciplinario: endocrinología, cirugía de cabeza y cuello, oncología y genética para un manejo adecuado.

E-2

ESTUDIO DE MUNDO REAL SOBRE EL USO DEL MONITOREO DE GLUCOSA FLASH, EL COMPORTAMIENTO DEL ESCANEEO Y LAS MEDIDAS DE CONTROL GLUCEMICO DE LOS USUARIOS EN COLOMBIA

QUADRI FARHAN¹, KAO KALVIN¹, BRANDNER LAURA¹, BARBIERI DOUGLAS EUGENIO², FIGUEROA SHAIRINE³, HENAO DIANA CRISTINA⁴, GOMEZ ANA MARIA⁴

¹Research and Development, Abbott Diabetes Care. Alameda California (EE.UU)

²Medical Affairs, Abbott Diabetes Care. São Paulo (Brasil)

³Medical Affairs, Abbott Diabetes Care. Bogotá, D.C. (Colombia)

⁴Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, D.C. (Colombia)

Este trabajo fue financiado por Abbott Diabetes Care.

Introducción. Existen pocos datos del mundo real publicados sobre el comportamiento del monitoreo y control de la glucosa de los usuarios de monitoreo continuo de glucosa (MCG) en Colombia. El objetivo fue evaluar el comportamiento de escaneo y las medidas de control glucémico de usuarios colombianos que utilizan el sistema de monitoreo flash de glucosa (FreeStyle Libre™).

Diseño. Estudio observacional

Métodos. Se analizaron los datos históricos de glucosa de usuarios de FreeStyle Libre (FSL) en Colombia entre agosto 2017 - enero 2023. Se incluyeron datos de los sensores con siquiera 120 horas de funcionamiento, resultando en 13.545 sensores analizados de 1.818 lectores y se agregaron por lector para calcular: frecuencia de escaneos diarios, promedio de glucosa, desviación estándar de glucosa, HbA1c, % tiempo en rango 70-180 mg/dL (TER), % tiempo por encima del rango 180 mg/dL (TA180), % tiempo por debajo del rango 70 mg/dL (TB70), % tiempo por debajo del rango 54 mg/dL (TB54).

Resultados. Se registraron en promedio 12.8 escaneos diarios. El promedio medio de glucosa fue 157.5 mg/dL, la desviación estándar media de glucosa fue 58.5 mg/dL, promedio HbA1c 7.1%, promedio de TA180 fue 30.9%, promedio de TER fue 63.5%, la media de TB70 y TB54 fue 3.67% y 0.63%, respectivamente. Finalmente, 42.8% de estos usuarios alcanzaron TA180 <25%, 39.5% un TER >70%, 59.4% un TB70 <4%, y 52.6% un TB54 <1%.

Conclusiones. Los usuarios colombianos alcanzan el Objetivo del Consenso Internacional para TB70 y TB54 (<4% y <1%, respectivamente), demostrando la necesidad del MCG. También se registró un alto compromiso con el uso de FSL (promedio de escaneos diarios >10). Estos hallazgos sugieren una adopción exitosa del MCG en Colombia, y que continuará siendo beneficioso para el monitoreo de glucosa en esta población.

E-3

HIPOCALCEMIA FACILITADA POR USO DE LAXANTES

QUIROZ LAURA, ALVEAR LAURA, DIAZ DANNY

*Hospital Tunal, Subred Integrada de Servicios de Salud Sur E.S.E.
Bogotá D.C, (Colombia)*

Introducción. La homeostasis del calcio depende principalmente de 3 hormonas: hormona paratiroidea (PTH), 1,25-dihidroxitamina D-3 y calcitonina; también se relaciona con el factor de crecimiento fibroblástico 23, el calcio iónico en sí mismo y el fosfato. Las alteraciones del calcio están dadas principalmente por trastornos de la PTH y la vitamina D, otras causas menos frecuentes son la unión del calcio dentro del espacio vascular o su depósito en los tejidos como en la hiperfosfatemia. A continuación se presenta un caso clínico de paciente con antecedente de raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria (HHRH), con hipocalcemia inducida por uso de fosfato sódico.

Caso clínico. Paciente masculino de 24 años, con antecedente de HHRH y múltiples fracturas patológicas en miembros superiores e inferiores, quien consultó por diarrea y aparición de parestesias en extremidades y región facial posterior a ingesta de frasco de fosfato/bifosfato de sodio como preparación para una radiografía de columna. Al examen físico de ingreso paciente con deshidratación, signos de Chvostek y Trousseau positivos, paraclínicos con hipocalcemia e hipopotasemia moderada sin cambios electrocardiográficos, con mejoría de la sintomatología posterior a hidratación endovenosa y reposición electrolítica, por lo que se consideró paciente con hipocalcemia crónica agudizada por efecto quelante del fármaco laxante.

Discusión. Resulta de suma importancia considerar siempre la personalización del uso de laxantes según las particularidades de cada paciente. En el caso clínico presentado, se evidencia cómo el uso de fosfato sódico provocó hipocalcemia e hipopotasemia (efectos descritos para dicho laxante) en un paciente con un trastorno hereditario ya conocido. Este ejemplo destaca la necesidad de considerar las condiciones individuales de cada persona al realizar prescripciones. La personalización garantiza una terapia más segura y efectiva, minimizando los riesgos y optimizando los resultados.

E-4

PRESENTACIÓN SIMULTÁNEA DE TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE PLEURA Y MICROCARCINOMA PAPILAR TIROIDEO: REPORTE DE CASO

MORENO DA, SANABRIA AK, GÓMEZ CA, VALSANGIACOMO S, CASTELLANOS R, RODRÍGUEZ L.

Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga (Colombia).

Introducción. El tumor fibroso solitario de pleura (TFSP) es una infrecuente neoplasia de origen mesenquimal con incidencia de 2.8 casos por 100,000 habitantes, representando menos del 5% de los tumores derivados de pleura. Suele descubrirse accidentalmente debido a su curso asintomático usual. Por otra parte, el microcarcinoma papilar tiroideo (MCPT) es una lesión maligna de la tiroides con un diámetro menor o igual a 1 cm, es clínicamente silente y suele hallarse durante la evaluación de un bocio multinodular.

Caso clínico. Se presenta el caso de una mujer de 46 años con antecedentes cardiovasculares y enfermedad de Graves, con clínica aguda consistente en taquicardia, astenia, adinamia, hipoventilación en base pulmonar derecha, bocio grado II, hiperglicemia y urgencia hipertensiva. Se diagnosticó tirotoxicosis por T4 libre elevada pese a dosis óptimas de antitiroideos. La tomografía mostró bocio tiroideo multinodular con extensión intratorácica y una lesión en hemitórax inferior derecho con apariencia de origen pleural de gran tamaño. Los hallazgos quirúrgicos consistieron en bocio multinodular con extensión retroesternal y en pleura una masa de 20 cm de fácil sangrado con múltiples adherencias. Los estudios de patología evidenciaron MCPT del lóbulo derecho con enfermedad nodular folicular tiroidea y en lesión pleural un tumor pobremente diferenciado de comportamiento biológico incierto, con inmunohistoquímica que favorece TFSP por STAT6 y CD34 positivo, con Ki67 de 20%.

Discusión. Las características del TFSP hallado favorecen malignidad. Por tanto, se trata de una presentación sincrónica de dos neoplasias malignas distintas; no se encontraron casos similares en la literatura que relacionen estas lesiones.

E-5

PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERTIROIDISMO: UNA SERIE DE CASOS

MACHADO MARIANA, GÓMEZ CÉSAR ALFONSO, CASTELLANOS RAFAEL, ESLAVA JHOAN SEBASTIAN, VALSANGIACOMO STEFANO, MORENO DIEGO AUGUSTO

Hospital Universitario de Santander, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga (Colombia)

Introducción. La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica (PPHT) es una complicación inusual pero potencialmente mortal de la tirotoxicosis, caracterizada por una parálisis muscular aguda de predominio proximal que puede evolucionar a completa con riesgo de muerte, secundaria a hipocalemia severa por entrada masiva de potasio intracelular.

Reporte de caso. Se presentan los casos de dos hombres de 24 y 40 años, previamente sanos, atendidos en el servicio de urgencias de una institución de tercer nivel, por clínica de inicio súbito, consistente en pérdida de la fuerza en las cuatro extremidades e hiporreflexia, asociada a taquicardia y diaforesis; en quienes al ingreso se documenta hipocalemia severa asociada a cambios electrocardiográficos, requiriendo de reposición de potasio vigorosa por vía central, con resolución progresiva de la sintomatología. Dentro de los hallazgos al examen físico con bocio grado II/III, función tiroidea con niveles de TSH suprimidos y T4 libre elevados, realizándose diagnóstico de PPHT, por lo que se inició tratamiento tireostático emergente. Ecografía de tiroides con hallazgo de bocio difuso en ambos pacientes. Durante estancia se logró control de función tiroidea en uno de los pacientes, mientras que el segundo persistió con tirotoxicosis con progresión a disfunción cardiovascular, hematológica y hepática, requiriendo de tiroidectomía con puente con plasmaféresis. Los dos pacientes evolucionaron satisfactoriamente, sin nuevos episodios de parálisis muscular.

Discusión. La PPHT suele afectar a hombres, de ascendencia asiática, en la tercera década de vida, con muy pocos casos reportados en pacientes sin ascendencia asiática, como los casos anteriormente presentados.

Conclusiones: Se resalta la importancia de la búsqueda de hipertiroidismo en individuos con parálisis o debilidad muscular e hipocalemia, que si bien es poco frecuente en nuestro medio, representa una urgencia endocrinológica.

E-6

MANIFESTACIÓN AGUDA DE ENFERMEDAD DE ADDISON Y TIROIDITIS DE HASHIMOTO: A PROPÓSITO DE UN CASO DE SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO II.

ZAPATA ANDREA CATALINA; GÓMEZ CESAR ALFONSO; MORENO DIEGO AUGUSTO; CASTELLANOS RAFAEL; VALSANGIACOMO STEFANO; LÓPEZ CRISTIAN ANDRÉS.

Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga (Colombia)

Introducción. El síndrome poliglandular autoinmune es una entidad poco frecuente que resulta en la disfunción de dos o más glándulas endocrinas como consecuencia de una desregulación del sistema inmune. El tipo II o síndrome de Schmidt está definido por la manifestación de enfermedad de Addison, en concomitancia con tiroiditis autoinmune y/o diabetes Mellitus 1. Afecta aproximadamente a 1 de cada 20.000 personas, con incidencia máxima en la tercera y cuarta década de vida.

Caso clínico. Se describe el caso de un paciente masculino de 28 años con historia de síndrome constitucional e hiperpigmentación de piel, con cuadro agudo caracterizado por dolor abdominal epigástrico, pirosis, deposiciones diarreas, y cifras tensionales con tendencia a la hipotensión con bajo índice de choque. Ionograma evidenció hiponatremia severa e hipercalcemia leve. La valoración inicial incluyó laboratorios de perfil tiroideo, cortisol sérico y niveles de hormona ACTH que reportan cifras en rangos de hipotiroidismo con riesgo de coma mixedematoso según score Popoveniuc e insuficiencia suprarrenal primaria. Ecografía de tiroides con signos de tiroiditis y tomografía de abdomen contrastada con hallazgo de glándulas adrenales disminuidas de tamaño, confirmatorias del diagnóstico. Ante la sospecha de etiología autoinmune se solicitó panel de anticuerpos que corrobora síndrome de Schmidt con afectación en glándulas tiroidea y suprarrenales. Se instauró tratamiento con levotiroxina a dosis altas y corticoide sistémico con adecuada respuesta clínica.

Discusión. La relevancia de esta patología radica en la manifestación concomitante, atípica y heterogénea de dos síndromes glandulares cuyos reportes en la literatura son escasos, siendo imprescindible la sospecha clínica para su diagnóstico.

E-7

HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPO Y SÍNDROME DE CUSHING ENDÓGENO DEPENDIENTE DE HORMONA ADRENOCORTICOTROPA: A PROPÓSITO DE UN CASO

MANZANO- DIZEO FABIAN ALBERTO, MURCIA- CÁRDENAS LUIS FELIPE, HERNÁNDEZ-SARMIENTO CARLOS JULIO, SANTANDER-LANDEZÁBAL MARÍA JOSÉ.

Departamento Medicina Interna y Semillero de Investigación Medicina Interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga (Colombia)

Introducción. El hipogonadismo es una disminución en la función testicular. Existe una relación entre hipogonadismo secundario hipogonadotropo y síndrome de Cushing, donde se normalizan los valores de testosterona y hormonas sexuales al suprimir el hipercortisolismo. Al presentarse el síndrome de Cushing, es fundamental localizar el sitio donde se produce la alteración del cortisol, para así establecer un manejo adecuado.

Caso clínico. Masculino de 64 años, con hipertensión arterial estadio 2 y diabetes mellitus tipo 2. Consulta por clínica de dos años de evolución consistente en labilidad emocional, astenia, erecciones no vigorosas, disminución de la libido, aumento de peso, hipertensión de difícil control y edema facial. Examen físico índice de masa corporal 31,9, ginecomastia, abundante panículo adiposo, estrías en vino de oporto y fóvea en miembros inferiores. Hemograma sin citopenias, creatinina 1,3 mg/dL, hemoglobina glicosilada 6,9% y testosterona total 1,25 ng/mL. Ante la sospecha de hipogonadismo se solicita: testosterona 1,7ng/mL, prolactina 14ng/mL, FSH 0,5 UI/L y LH 1,2 UI/L, diagnosticando hipogonadismo secundario, excluyendo fuentes exógenas de corticoides. Cortisol en orina de 24 horas en 620 ug en la primera toma y 454 ug en la segunda muestra, cortisol posterior a supresión con dexametasona en 13,4 nml/L y hormona adrenocorticotropa en 26,2 pg/mL, compatible con síndrome de Cushing dependiente de ACTH. Para localizar la fuente de hormona adrenocorticotropa, prueba de dexametasona a dosis alta positiva, resonancia de silla turca sin alteración. TAC de tórax y abdomen sin hallazgos. Ante resultado negativo en imágenes, cateterismo de senos petrosos da el diagnóstico de hipercortisolismo ACTH dependientes de origen hipofisiario.

Conclusiones. El hipogonadismo compromete las funciones sexuales, impactando en la calidad de vida, un abordaje clínico y paraclínico es fundamental. La historia clínica debe orientar las sospechas etiológicas; una de las posibilidades es el síndrome de Cushing, que requiere una revisión minuciosa para guiar el manejo oportuno.