

PUBERTAD TARDIA CONSTITUCIONAL CON TALLA BAJA FAMILIAR
 Hernan Yupanqui Iozno
 Laboratorio Social Cristo Rey
 Tres por ciento niños presentan retardo desarrollo caracteres sexuales secundarios. Mayoría no patología orgánica, son retrasos constitucionales. Debe diferenciarse pequeña fracción hipogonadismo orgánico.
 Cinco hermanos Soacha-Cundinamarca consulta talla baja infantilismo. Edad ósea por carpograma, estudios puberales Tanner. Dosajes hormonales RIA. Test clonidina para hormona crecimiento. Test TRH: 100 ug IV. Varón 20 años, edad ósea (EO)= 18a. Talla (T) = 150cms. Índice de masa corporal (IMC)= 20 Tanner IV
 Varón 18 años. EO=16a. T=154 cms. IMC= 19
 Tanner III - IV. Mujer 16 años EO= 12a. T= 140cms. IMC= 20.9 Mamas Tanner III
 Mujer 14 años EO= 11a. 4m. T=137 cms. IMC= 19 Mamas Tanner II - III. Varón 4 años T=98 cms. Tanner I Padre 160cms. Madre 148cms. Talla familiar proyectada mujeres = 147.5 cms. Varones = 160.5 cms. Estudios hormonales mujer 16 años sin menarca: LH= 3.3 PSH=9.2 TSH= 0.9 Estradiol= 32.1 Test Clonidina GH= menor 1 basal. GH= 20.1 60mts, GH= 28.9 90 mts. Test TRH PRI= 0.5 basal, PRI= 90 15 mts. PRI= 40 30 mts. Rx Cráneo - Silla Turca N. Velocidad crecimiento 4.8 cms/año. Presentación pubertad tardia constitucional asocia talla corta familiar esta familia. Pruebas hormonales distinguen de hipogonadismo orgánico

TIROIDITIS DE HASHIMOTO. ESTUDIO DE 100 CASOS

Escobar I., Kattah W., Niño A., Acosta E., Saavedra C., Ucrós A.
 Servicio de Endocrinología. Hospital de San José. Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Bogotá.

Presentamos 100 casos de Tiroiditis de Hashimoto (TH) cuyo diagnóstico se basó en la presencia de Bocio y anticuerpos antitiroideos positivos y/o reporte de citología del aspirado de tiroides compatible con TH. La presencia de la TSH elevada y distribución homogénea con hiper captación del radio-trazador en estudio de Gamagrafía de tiroides sustentaron aún más el diagnóstico.

El promedio de edad fué de 35 años con su mayor incidencia hacia la cuarta década de la vida; la relación mujer a hombre fué de 24:1.

A 62 pacientes se les realizó aspirado de tiroides; en 54 la citología fue reportada como TH, en 7 la muestra fue insuficiente para diagnóstico, y en 1 el reporte fue "Bocio".

Los anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina fueron positivos en el 83% y 52% de los pacientes respectivamente; ambos anticuerpos fueron negativos en 12 (TH "seronegativa"). Documentándose el diagnóstico por el estudio citológico.

La TSH se encontró elevada en el 82% de los pacientes. Se hizo diagnóstico de hipotiroidismo en 80 pacientes discriminados así: clínico en 57 y subclínico en 23. De los 20 pacientes eutiroides, 6 elevaron la TSH entre 1.5 y 3 años después del diagnóstico.

Los hallazgos predominantes en los estudios gamagráficos de tiroides con ^{99m}Tc fueron: bocio normo o hiper captante con distribución homogénea del radio-trazador. Concluimos que la tiroiditis de Hashimoto no es tan rara en nuestro medio y que se requieren estudios de mayor envergadura para determinar su prevalencia.

SINDROME DE SIPPLE - PRESENTACION DE UNA FAMILIA.

Kattah W., Quintero G., Botero R.C.
 Endocrinología. Fundación Santa Fé de Bogotá

Se presenta una familia con Síndrome de Sipple (Adenomatosis Endocrina Múltiple Familiar tipo II A-MEA II A), estudiados y tratados en su mayoría en la Fundación Santa Fé de Bogotá.

El padre de 69 años, tiene historia de haber presentado un carcinoma medular de tiroides 10 años antes tratado quirúrgicamente con tiroidectomía total y vaciamiento radical de cuello. Consulta por presentar diarrea de origen endocrino y su estudio demostró múltiples metástasis especialmente abdominales, en su mayoría calcificadas; se encontró feocromocitoma en glándula suprarrenal izquierda comprobado mediante la técnica de Medicina Nuclear MIBG (Metayodobencilguanidina), una hija del primer matrimonio sufrió carcinoma medular de tiroides e hiperparatiroidismo asociado a adenoma paratiroideo. En su segundo matrimonio 4 hijos, 2 mujeres y dos hombres presentaron niveles de calcitonina séricos altos, todos fueron intervenidos quirúrgicamente encontrándose varios focos de carcinoma medular de tiroides y de hiperplasia parafolicular. A uno de los cuatro nietos estudiados se le practicó tiroidectomía total, encontrándose carcinoma medular de tiroides. Sus niveles de calcitonina previos a la cirugía fueron anormales. Los otros han tenido niveles séricos basales de calcitonina normales así como con las pruebas de estimulación con gluconato de calcio y pentagastrina.

La inmunohistoquímica fue positiva para cromogranina, enolasa, calcitonina y antígeno carcinoembrionario. Los pacientes han evolucionado satisfactoriamente, se encuentran con suplencia tiroidea a dosis supresiva y los marcadores tumorales séricos de control son negativos.

Se enfatiza el tipo de herencia autosómica dominante de éste síndrome / su gran penetrancia.

57

NEOPLASIAS PANCREÁTICAS DE CELULAS BETA.

Kattah W., Riveros R., Cortés A., Martínez J, Velandía F., Uribe J.G.
Experiencia en el Hospital de San José, Bogotá. Servicio de Endocrinología. Universidad del Rosario.

Se presentan 5 casos de neoplasias de células Beta - pancreáticas, vistos en el Hospital San José entre 1986 y 1990. Las edades oscilaron entre 26 y 52 años 4 fueron hombres y 1 mujer. Todos cumplieron la triada de Whipple. Los síntomas neuroglucopélicos fueron predominantes, todos tuvieron manifestaciones psíquicas. El tiempo de evolución osciló entre 3 meses y 4 años.

Las cifras de glicemia e insulinemia fueron respectivamente: 20, 18, 26, 16, 19 mg% y 96, 31, 12, 29 y 46 mUI/ml. El índice insulinemia/glicemia fue de 4.8, 7.3, 0.46, 0.58 y 2.8 anormal en todos (normal menor de 0.3). El TAC y la ecografía abdominal fue negativa en todos los casos, en 4 se realizó arteriografía encontrándose negativa en su totalidad. 4 pacientes presentaron insulinoma y 1 nesidioblastosis, 2 fueron insulinomas fácilmente identificables, encapsulados y sólo requirieron resección tumoral, uno fue intraparenquimatoso y requirió pancreatectomía subtotal (90%), otro fue microscópico (3mm) y presentó una metástasis a un ganglio peripancreático. Un tumor se localizó en la cabeza, dos en el cuerpo y el maligno en la cola.

La inmunohistoquímica fue positiva para insulina y cromogranina sin excepción. El insulinoma maligno tiñó intensamente para glucagón. La nesidioblastosis mostró un patrón difuso característico que la distingue. A 4 pacientes se les realizó microscopía electrónica dando hallazgos granulares típicos de insulinoma. El insulinoma metastásico mostró abundantes granulecillas alfa.

Se presenta la más grande serie de insulinomas reportada hasta el momento en el país, haciendo énfasis en que su diagnóstico bioquímico es lo más importante en la toma de la decisión quirúrgica.

59

TRATAMIENTO CON I¹³¹-I DE ADENOMAS TIROIDEOS AUTONOMOS NO TOXICOS. PRESENTACION DE 15 CASOS.

Orrego A, Echeverri MC, Uribe F, Orozco B.
Clínica Tiroides HUSVP, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

Se trató de determinar el valor de la terapia con I¹³¹-I y de la administración simultánea de triyodotironina en pacientes con adenomas tiroideos autónomos no tóxicos.

Se evaluaron 15 pacientes, casi todos mujeres, portadores de nódulos tiroideos solitarios, clínicamente y con gammagrafía, medición de hormonas tiroideas antes y después del tratamiento con I¹³¹-I para medir el tamaño de la lesión. Las dosis de yodo radioactivo administradas oscilaron entre 14 y 20 mCi (promedio 18.6).

Como resultados, entre los 13 pacientes evolucionados durante un promedio de 2.3 años, se encontraron 2 casos de hipotiroidismo no esperados debido a que en todos los casos el resto de la glándula tiroidea circundante del nódulo estaba suprimido ya que los pacientes recibieron triyodotironina oral. Únicamente desaparecieron dos adenomas con la terapia con yodo, dos quedaron sin modificación de su tamaño y el resto (60%) disminuyeron un promedio de 45%.

Se sugiere que el tratamiento de los adenomas tiroideos autónomos no tóxicos puede ser el I¹³¹-I, especialmente si el tejido tiroideo restante está suprimido y no se desea desaparición total del nódulo. En caso contrario debe indicarse la cirugía. No parece que la administración simultánea de triyodotironina con el I¹³¹-I prevenga el hipotiroidismo.

58

HIPERPLASIA HIPOFISIARIA SECUNDARIA A DISFUNCIÓN DE ÓRGANO BLANCO

Rojas W., Acosta S., Ukros A.

Servicio de Endocrinología, Hospital de San José, Universidad del Rosario

La hiperplasia hipofisiaria es una entidad descrita inicialmente a finales del siglo pasado en un paciente con Síndrome de Klinefelter a quien se le encontró en la autopsia un aumento difuso del tamaño de la hipófisis. Esta hiperplasia se debe a una ausencia de retroalimentación negativa sobre la glándula por disfunción del órgano blanco, ya sea gónadas, suprarrenales o tiroides.

Es una entidad que debe tenerse en cuenta ya que se puede evitar un procedimiento quirúrgico a un paciente cuya mejoría se logra con tratamiento médico. Se presentan dos casos vistos en el servicio de Endocrinología del Hospital de San José.

Primer caso: mujer de 28 años quien consulta por cefalea y galactorrea encontrándose hiperprolactinemia y TSH elevada. Se le solicita TAC de silla turca que muestra la presencia de microadenoma hipofisiario. La gammagrafía de tiroides muestra agenesia de lóbulo derecho. Se inicia suplementación hormonal para el hipotiroidismo mejorando de la hiperprolactinemia. Un TAC de control posterior muestra disminución del tamaño del microadenoma.

Segundo caso: hombre de 21 años con antecedentes de Diabetes Mellitus insulino-dependiente desde los 6 años, hipotiroidismo manejado irregularmente desde los 16 años. Presenta pérdida de la agudeza visual y disminución de la libido de dos años de evolución por lo que se le ordena TAC de silla turca que muestra adenoma hipofisiario con extensión suprasellar y compresión quiasmática. La valoración endocrina también mostró hipogonadismo primario. Se inició tratamiento hormonal de suplementación adecuados y a los 6 meses nuevo TAC de silla turca mostró disminución del tamaño de la hipófisis.

60

TRATAMIENTO DE LA TIROTOXICOSIS CON I¹³¹-I. PRESENTACION DE 117 CASOS.

Orozco B., Echeverri MC., Orrego A., Uribe F., Latorre G.

Clínica Tiroides HUSVP, Facultad de Medicina, U. de A.

De 323 pacientes hipertiroideos tratados en Medicina Nuclear del HUSVP con I¹³¹-I desde 1985 a 1990, se presentan 117 que pudieron ser evolucionados durante meses o años. El 91% de los pacientes presentaron una enfermedad de Graves, el 7.7% un adenoma tóxico y el 0.9% un bocio multinodular tóxico; el 79.5% de la enfermedad de Graves se presentó en mujeres y el 6.9% de los adenomas tóxicos. La edad promedio de los pacientes portadores de enfermedad de Graves fue de 35 años en hombres y de 36 en las mujeres en cambio en los adenomas y en los bocios multinodulares tóxicos, la edad promedio fue de 50 y 52 años respectivamente, tanto en hombres como mujeres. La captación tiroidea promedio a las 24 horas fue de 56% en la enfermedad de Graves, de 28% en el adenoma tóxico y de 30% en el bocio multinodular. Antes de la terapia con yodo radioactivo 83 pacientes recibieron propranolol y tapazol, 15 únicamente propranolol y 10 sólo tapazol, 1 fue operado con anterioridad y 5 casos no recibieron ninguna terapia previa. En la enfermedad de Graves se administraron 80 microcuries de I¹³¹-I por gramo de glándula tiroidea, un promedio de 9 millicurios; en el adenoma tóxico y en el bocio multinodular se ordenaron 150 a 200 microcuries por gramo de tiroides, promedio 20 y 12 millicurios respectivamente. El 79.4% de los pacientes con enfermedad de Graves se curaron con una dosis de I¹³¹-I, el 13.7% con 2 dosis y el 1.9% necesitaron 3 dosis, en cambio todos los pacientes con bocio multinodular multinodular o adenoma tóxico se curaron con una dosis. De los 117 pacientes hipertiroideos tratados con I¹³¹-I, 25 permanecieron eutiroides, 56 eran hipotiroides al año, 26 a los 2 años, 2 a los 3 años y 2 a los 4 años; en 6 no se conoció la evolución. Como en trabajos anteriores recomendamos la terapia con I¹³¹-I en la tirototoxicosis por su facilidad de administración, su inocuidad, por el costo, a pesar que con gran frecuencia puede producir hipotiroidismo.