ENDOCRINOLOGÍA

0005 Crisis addisoniana asociada a infección por VIH: revisión bibliográfica a propósito de un caso

Ramírez Norma Alicia
Hospital General de México

Introducción. La enfermedad de Addison es la presencia de insuficiencia adrenocortical debida a destrucción o disfunción de la corteza suprarrenal, considerándose una patología rara. Puede presentarse como parte de un síndrome poliglandular o como parte de hiperplasia adrenal congénita. La causa más común de enfermedad de Addison es idiopática. En pacientes con SIDA con bajos conteos de CD4 puede ser causada por infecciones oportunistas por CMV, *Mycobacterium avium* intracellulare, criptococo o Sarcoma de Kaposi **Objetivo.** Recordar que la enfermedad de Addison suele presentarse como "crisis addisoniana" la cual debe detectarse y tratarse de forma oportuna, y ante la sospecha deberá llegarse a la conclusión de la etología más probable en cada paciente. **Caso.** Hombre de la cuarta década de la vida con antecedente de infección por VIH diagnosticada hace 16 años Ultimo conteo de CD4 200 células. Diagnóstico de diabetes mellitus 2 hace 3 años, hipertiroidismo diagnosticado hace 4 años. Dos semanas previas su ingreso presenta cuadro de diarrea y debilidad evolucionando a crisis adissoniana. A la exploración se encuentra con hiperpigmentacion característica. En sus laboratorios de ingreso se reporta hiponatremia severa y se identifica hipoaldosteronismo hiporreninemico. Presenta mejoría con estoroide **Conclusiones.** En este paciente la posibilidad etiológica más probable la infección de VIH con un conteo bajo de CD4 y alto riesgo de infecciones oportunistas.

Palabras clave: Addison, insuficiencia adrenocortical, síndrome poliglandular tipo 2, SIDA, VIH, autoinmunidad.

0006 Incidentaloma productor de cortisol, hallazgo ante la búsqueda de litiasis ureteral

Ramírez Norma Alicia
Hospital General de México

Introducción. El hallazgo de incidentaloma se presenta en 4% de los estudios de tomografía el 70% no son funcionales 5-16% son funcionantes. Ante este hallazgo es importante determinar si es hosmonalmente funcionante y si es benigno o maligno. **Objetivo.** Presentar un caso de un incidentaloma funcionante productor de cortisol que propiciaba trastornos metabólicos. **Caso.** Mujer de 24 años con antecedente de etilismo asociado a depresión, con cuadros de infección de vías urinarias recurrentes, con aumento de peso en los últimos 6 meses con distensión abdominal y dolor abdominal, disuria y tenesmo vesical. Se realiza ultrasonido abdominal el cual refiere ovarios polliquisticos, litiasis renal bilateral y esteatosis hepática. Se solicita urotomografia que reporta litiasis renal bilateral y tumoración en glándula suprarrenal derecha de 3cm de diámetro. A la exploración con descontrol glucémico y descontrol tensional, exoftalmos bilateral, jibá, acantosis nigricans, abdomen prominente con estrías, edema bimaleolar. Se realiza determinación de cortisol urinario, prueba de supresión con dexametosona 1g y determinación de ACTH las cuales reportan hipercortisolismo por lo que se decide tratamiento quirúrgico con adrenalectomía derecha, posterior a la cual evoluciona de forma satisfactoria con adecuado control glucémico, tensional y cifras de cortisol urinario normal. **Conclusiones.** En este caso el determinar si la tumoración encontrada es productora de cortisol es de suma importancia.

Palabras clave: síndrome de Cushing, incidentaloma, litiasis renal, pseudocushing, tumoración suprarrenal, diagnostico de síndrome de Cushing.

0028 Asociación de lipasa sérica y grado de severidad en pacientes con cetoacidosis diabética en Hospital General de México. Estudio piloto

Ramírez Norma Alicia, Sánchez Virginia Hipólita
Hospital General de México

Introducción. En México la diabetes es un problema de salud el cual requiere de diagnóstico oportuno. Dentro de las complicaciones que pueden presentar estos pacientes se encuentra la cetoacidosis diabética. La determinación de lipasa ayuda en búsqueda de un diagnóstico diferencial con pancreatitis aguda, sin embargo, la lipasa puede elevarse en la cetoacidosis en ausencia de pancreatitis. **Objetivo.** Determinar la asociación de lipasa sérica y escala de severidad en pacientes con cetoacidosis diabética. **Materiales y métodos.** Se analizan los pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis, a los cuales se les realizo determinación de lipasa sérica la cual se encontró anormalmente elevada sin diagnóstico de pancreatitis aguda. Se evalúa a los pacientes con base en los resultados reportados en las pruebas de laboratorio y se determina la existencia de correlación entre el grado de severidad y la elevación de niveles de lipasa sérica. **Resultados.** De un total del 35 pacientes mujeres 31% (11) y 68.6% (24) hombres, edad entre 24 y 45; 65.7% (23), 48.6% no se conocían con diabetes, un 20% se conocían con diabetes y no usaba insulina, falleció solo un paciente. Laboratorio: glucosa de 551±248.69, pH de 7.18±0.17, bicarbonato 7.7 ±4.6 lipasa 154.91±344.32, creatinina 1.93±0.96. Siete de ellos presentaba cetoacidosis severa e hiperglucemia >300 mg/dl Xi2 8.44 p 0.022. La asociación entre pH y bicarbonato Xi2 18.7 p 0.005. Los casos severos y lipasa con una Xi2 6.130, p 0.190. Los pacientes con cetoacidosis severa presentaron lesión renal aguda AKIN I: 7, AKIN II: 5, y AKIN III:1 Xi2 6.9, p 0.47. **Conclusiones.** Concluimos que de acuerdo al grado de severidad de cetoacidosis hay incremento de lipasa y el factor de riesgo se incrementa con el grado de severidad que es semejante a lo reportado en la literatura a nivel internacional.

Palabras clave: diabetes mellitus, cetoacidosis, acidosis metabólica, hiperlipasemia, severidad, hiperamilasemia

0073 Prevalencia de osteoporosis en pacientes sometidos a densitometría mineral ósea y factores de riesgo asociados en un hospital de tercer nivel

Vallejo Luis Alberto, Rivera Dante Jesús
Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Introducción. La osteoporosis es una enfermedad esquelética generalizada, caracterizada por compromiso en la fuerza ósea con aumento en el riesgo de fracturas, se reporta una prevalencia del 15 al 30% en mujeres y del 8% en hombres. El diagnóstico se establece mediante la medición de la densidad mineral ósea por medio de absorciometría dual de rayos X de la espina lumbar, cadera y/o foramen con un T score de -2.5 desviaciones estándar o menor. Hasta el momento contamos con múltiples opciones terapéuticas, que están destinadas para mejorar calidad ósea y disminuir riesgo de fracturas. **Objetivo.** Conocer la prevalencia de osteoporosis en densitometrías realizadas en Centro Médico Issemym Ecatepec durante enero a diciembre del 2014, así como los factores de riesgo asociados que se encuentran en los pacientes con alteración en la densidad mineral ósea (osteopenia y osteoporosis). **Métodos.** Estudio observacional, retrospectivo, transversal, de revisión de expedientes. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años los cuales se hayan realizado densitometria mineral ósea en el servicio de Imagen del Centro Médico Issemym Ecatepec en el periodo de enero a diciembre del 2014, excluyéndose a los pacientes que no se contara con los datos requeridos en el expediente clínico para el estudio. Se estudio la prevalencia de osteoporosis como osteopenia, así como la asociación que tenían con los factores de riesgo ya descritos en la literatura. **Resultados.** Se encontró una prevalencia para osteoporosis del 25.4% y para osteopenia del 28.5%. En cuanto a los factores de riesgo que se vieron relacionados con estas entidades y que tuvieron significancia estadística fueron la edad, el antecedente

de fractura previa y el uso de esteroides. El resto de los factores de riesgo no se mostro relación con significancia estadística. **Conclusiones.** La prevalencia de osteoporosis que se encontró en el estudio es mayor a la reportada en nuestro país, debido a que el Centro Médico Issemym Ecatepec es un hospital de referencia en donde se valoran a pacientes con múltiples comorbilidades las cuales pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad. En cuanto a los factores de riesgo solo se encontraron 3 relacionados con osteoporosis, debido a que estos no se toman mucho en cuenta para el tamizaje de la enfermedad.

Palabras clave: osteoporosis, osteopenia, factores de riesgo, densitometría mineral ósea, T-score

0074 Pancreatitis aguda como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario. Presentación de caso clínico

García Román, Del Río Antonio Felipe, Peña Cesar Iván
Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona Número 6

Introducción. Dentro de las causas de pancreatitis aguda se encuentran la litiasis y el alcoholismo en un 80-90% de los casos, otras etiologías son los trastornos metabólicos como la hipertrigliceridemia y la hipercalcemia. Los pacientes con hiperparatiroidismo primario e hipercalcemia tienen 10 veces más riesgo de presentar pancreatitis. Los casos de pancreatitis aguda como primera manifestación de hiperparatiroidismo son excepcionales. **Objetivo.** Plantear el caso de una pancreatitis aguda como primera manifestación de hiperparatiroidismo primario. **Caso clínico.** Paciente masculino de 38 años de edad con los siguientes antecedentes: Tabaquismo y alcoholismo ocasional, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia mixta. Su padecimiento inició con dolor abdominal epigástrico, transfictivo, acompañado de vomito de contenido gástrico. A su ingreso con dolor a la palpación en epigastrio, peristaltismo presente y sin datos de irritación peritoneal. En sus laboratorios destacando leucocitosis a expensas de neutrofila, triglicéridos de 189 mg/dl e hiperamilasemia de 333 mg/dl (30-100 mg/dl). En la tomografía abdominal con datos de pancreatitis aguda severa Baltazar E, sin evidencia de litiasis vesicular. En su evolución se detectó calcio sérico de 11.7 mg/dl, albúmina de 2.3 g/dl, fósforo de 1.7 mg/dl, calcio corregido de 13.06 mg/dl, sugestivo de hiperparatiroidismo primario. Se reportaron niveles de PTH intacta de 349 pg/ml (10-55 pg/ml), en el ultrasonido de cuello se detectó una imagen hipoecoica de 1.5x1.7 cm sugestivo de adenoma paratiroideo y en el gamagrama no reportó evidencia de lesión. Se realizó resección de adenoma paratiroideo sin complicaciones y el reporte histopatológico con proliferación de células principales en un patrón solido u organoide, con citoplasma claro, ocasionalmente vacuolar, datos concluyentes con adenoma paratiroideo. En los controles post quirúrgicos con mejoría en los niveles de PTH intacta, calcio y fósforo. **Conclusión.** La pancreatitis aguda por hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario es infrecuente, en algunas series publicadas en diferentes poblaciones la prevalencia oscila entre el 1.5 a 15.3%, dos estudios en población mexicana demostraron una prevalencia del 4 a 6.7%. Está demostrado que los casos de pancreatitis asociada a hipercalcemia tienen una presentación clínica de mayor severidad e incremento en el riesgo de complicaciones. La resección quirúrgica del adenoma es el tratamiento definitivo

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia, pancreatitis aguda, adenoma paratiroideo.

0084 Magnitud de los incrementos en los requerimientos de levotiroxina y porcentaje de niveles de TSH en rango durante el embarazo en mujeres con tiroiditis de Hashimoto en un grupo de pacientes de consulta privada en México

Soberanis Pamela Denisse, Bravo Rafael, Rodríguez José Manuel
Hospital Ángeles Lomas

Introducción. Los trastornos tiroides se presentan en 5 a 10% de los embarazos, de los cuales se calcula que el hipotiroidismo se presenta en 0.5 a 2.5%, siendo la causa más frecuente la tiroiditis de Hashimoto. La asociación de embarazo con hipotiroidismo implica una alta morbimortalidad si no se realizan los ajustes necesarios en la terapia sustitutiva. **Objetivo.** En este trabajo se muestra la magnitud en los ajustes de dosis de levotiroxina y porcentaje de niveles de TSH en rango en pacientes de consulta privada con tiroiditis de Hashimoto durante el embarazo en el Hospital Ángeles Lomas en México. **Metodología y resultados.** Es un estudio descriptivo, retrospectivo, con fuente de datos secundarios por medio de revisión de expedientes en el cual se analizaron la magnitud de los incrementos en los requerimientos de la dosis de levotiroxina y porcentaje de niveles de TSH en rango en un grupo de pacientes con tiroiditis de Hashimoto de consulta privada durante su embarazo. Se revisaron un total de 989 expedientes de la consulta del servicio de Endocrinología. Se encontró un total de 35 expedientes de adultos mayores de 18 años, en tratamiento con levotiroxina durante el embarazo por tiroiditis de Hashimoto, de los cuales 34 cumplieron con un seguimiento de rutina. Las 34 pacientes mostraron una edad de 31.0±4.8 años, siendo primigestas el 38.2% (n=13). El tiempo de evolución de la tiroiditis de Hashimoto tuvo un promedio de 4.9±3.0 años. Las comorbilidades se registraron ausentes en el 88.2%, sólo cuatro patologías se encontraron: asma, Sjogren, vitiligo y lupus. En cuanto a los tipos de anticuerpos detectados, el 64.7% reportó anticuerpos anti-TPO, 32.3% reportó anticuerpos mixtos y 1 caso (3.0%) anticuerpos antiTGB. Se observó que la mayoría (97.1%) requirieron aumento de la dosis al momento del diagnóstico del embarazo y alcanzado la fase de meseta hacia el final del 2º trimestre (76.5%). Durante el 3º trimestre el 100% de las pacientes reportaron dosis estables. En relación a los niveles de TSH registrados se observó durante el primer trimestre no se alcanzaron los niveles recomendados actualmente (promedio 3.9), sólo 23.5% lo consiguió. Hacia el 2 y 3º trimestre los niveles de TSH mejoraron y se encontraron dentro de los rangos recomendados. La magnitud de cambio en la dosis mostró un patrón de aumento al inicio del embarazo, estabilización hacia el final del mismo y reducción en el puerperio. En el 1º trimestre hubo un incremento promedio de 32.6 mcg ajustándose a lo que se considera las pacientes requieren al embarazarse (aumento en los requerimientos de 25 a 50 mcg). La correlación entre la magnitud de cambio de dosis y el nivel de TSH fue estadísticamente significativa. **Conclusión.** Basado en el análisis de este estudio en población mexicana se observa que la dosis de levotiroxina requiere de ajustes periódicos de acuerdo al nivel de TSH y el porcentaje de TSH que se encuentra en rangos se consigue hacia 2-3 trimestre del embarazo.

Palabras clave: TSH en el embarazo.

0105 Diabetes tipo 1 descontrolada con hiperlactatemia y hepatopatía glicogénica: síndrome de Pierre Mauriac

Sánchez Raymundo Abram, Pérez Luis Alberto
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción. El síndrome de Pierre Mauriac, descrito en 1930, se caracteriza por retraso del crecimiento, apariencia cushingoide, hepatomegalia e hipertransaminasemia en pacientes con DM1 y descontrol crónico. Su diagnóstico requiere de alta sospecha clínica y corroborarse en la biopsia hepática, con tinciones como PAS que muestra la presencia de glucógeno y la aplicación de diastasa hace que desaparezca, acompañandosé en ocasiones de esteatosis. **Objetivo.** Reportar el caso de paciente con síndrome de Pierre Mauriac con afección hepática e hiperlactatemia relacionado a cetoacidosis diabética en DM1. **Exposición del caso.** Es un paciente femenino de 24

años de edad con antecedente de DM tipo 1 a los 8 años de edad en tratamiento irregular con insulina NPH y recién diagnóstico de HAS en tratamiento con enalapril 25mg cada 24 horas, así como ingresos previos por cetoacidosis diabética. A su ingreso en urgencias, con diagnóstico de cetoacidosis grave con resultado de glucosa capilar mayor 500mg/dL, pH en gasometría arterial de 7.01 y bicarbonato de 3mmol/L. Resto de laboratorios con hipertransaminasemia e hiperlactatemia con rango mayor reportado de 15mmol/L; hemodinámicamente estable sin datos de choque. A la exploración con hepatomegalia y persistencia de transaminasas elevadas y lactato posterior a resolución de cetoacidosis descartando como posibles diagnósticos diferenciales, hepatitis viral mediante anticuerpos de antígeno de superficie de virus de Hepatitis B y anticuerpos anti virus Hepatitis C negativos; hepatitis autoinmune con anticuerpos anti nucleares y anti mitocondriales negativos y enfermedad tiroidea con resultado de TSH 0.75 Uiu/mL (rango normal 0.27-4.2 Uiu/Ml) y T4 libre 1.10 ng/Ml (rango normal 0.93-1.7 ng/mL). Por lo cual se decide toma de biopsia hepática, por sospecha de enfermedad por depósito en hígado, donde se evidenció una arquitectura normal con infiltración grasa del 30%; en tinción de Schiff (PAS) con depósitos de glucógeno que desaparecieron después de la digestión de diastasa. Se confirmó la presencia de depósito de glucógeno nuclear, degeneración globoide de hepatocitos, inflamación lobular aislada y fibrosis pericelular en tinción de Masson con diagnóstico confirmatorio de hepatopatía glicogénica: síndrome de Pierre Mauriac. **Conclusiones.** Este padecimiento es una rara característica de la diabetes mal controlada, en especial tipo 1, siendo una causa reversible de enfermedad infiltrativa del hígado, posterior al uso adecuado de insulina y control riguroso de la glucosa. Su seguimiento a los 6 meses mostró un mayor control glucémico y disminución de transaminasas a rangos normales.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, DM tipo 1, hiperlactatemia, hipertransaminasemia, hepatomegalia, síndrome Pierre Mauriac.

0135 Tamizaje de dolor neuropático en pacientes diabéticos hospitalizados en una sala de medicina interna

Figueroa Gabriel, Miranda Luis Antonio, Sánchez Grisel Guadalupe, Soto Blanca Angélica
Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León

Introducción. El dolor neuropático (DN) es causado por una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial. El diagnóstico del dolor neuropático se basa en la identificación de las comorbilidades del paciente, tiempo de evolución, características clínicas (parestesias, disestesias, calambres, alodinia, hiperalgesia, hipoestesia, descarga eléctrica), identificación de la etiología y posible factor desencadenante. La patogenia de la neuropatía diabética dolorosa es multifactorial y en ella intervienen tanto factores metabólicos como vasculares y autoinmunitarios. Existen distintas herramientas para el diagnóstico de pacientes con DN en diabetes la mayoría de ellas aplicadas en un entorno ambulatorio. En nuestro trabajo se describen los hallazgos encontrados en pacientes hospitalizados con diagnóstico de diabetes mellitus al aplicar el cuestionario DN4 en la sala de Medicina Interna de un Hospital Universitario. **Objetivo.** Describir la incidencia de DN en pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en la sala de Medicina Interna de un Hospital Universitario del noreste de México. **Material y métodos.** Se aplicó la escala DN4 para diagnóstico de dolor neuropático en todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de diabetes mellitus hospitalizados en la sala de Medicina Interna. Se excluyeron pacientes con alteración del estado de alerta, intubación orotraqueal, inestabilidad hemodinámica y aquellos que presentaran dolor

somático al momento de la evaluación. Se registró edad, tipo de diabetes mellitus, tiempo de evolución (en años) del padecimiento, IMC y puntaje de escala DN4. Se tomó como positivo aquel puntaje mayor o igual a 4 puntos. **Resultados.** Se evaluaron 111 pacientes, se excluyeron 6 por alteración del estado de alerta. De los 105 pacientes incluidos, la edad promedio fue de 56 años (18-88), 96 pacientes (91.42%) son diabéticos tipo 2, 9 pacientes (8.58%) son diabéticos tipo 1, el tiempo de evolución promedio es de 11 años el IMC promedio fue de 27.1 kg/m2. Presentaron una prueba positiva 30.47% (32/105). **Conclusiones.** 30.47% de los pacientes diabéticos hospitalizados en la sala de Medicina Interna presentan dolor neuropático.

Palabras clave: dolor neuropático, diabetes mellitus, intrahospitalario, calidad, incidencia, Endocrinología

0152 Parálisis hipokalémica periódica tirotóxica. Un reto diagnóstico

Guzmán P. Marlene, Álvarez Alfredo J, Alba Leonor D1, Martínez Nestor, Ángeles Abish, Paz Alan, Mondragón Héctor, Blancas Luis A
Hospital Central Norte de Pemex

Introducción. Es una complicación poco frecuente de la tirotoxicosis generalmente causada por enfermedad de Graves. Se caracteriza por presentación súbita, intermitente y recurrente de parálisis muscular flácida, que afecta predominantemente músculos proximales. Durante los episodios, la hipokalemia está presente. Su afección es más común en la 3ra y 5ta década de la vida. Presenta predilección por hombres con relación 4-20:1, reportándose incidencia del 10% en asiáticos e hispanos con hipertiroidismo. **Objetivo.** El objetivo de esta revisión es presentar un caso clínico de parálisis hipokalémica periódica tirotóxica así como su abordaje y tratamiento debido a la presentación inusual del cuadro y la dificultad de diagnóstico. **Exposición del caso.** Masculino de 35 años de edad, sin antecedentes de importancia. Presentó sintomatología 7 meses atrás con múltiples valoraciones por urgencias sin mejoría del cuadro, incrementándose en las últimas 2 semanas. Caracterizado por debilidad en miembros pélvicos de predominio proximal pero se extiende a miembros torácicos, de predominio nocturno, que se acentúa posterior a la actividad física, lo que le impide la deambulación y desaparece de forma gradual con el reposo. Además se agrega temblor en miembros superiores e inferiores. Refiere pérdida de peso de 16 kilos aproximados en 7 meses de forma no intencionada, sensación de palpitaciones parestesias y espasmos en miembros pélvicos de forma intermitente sobre todo en muslos. A la exploración física: Talla: 1.75 mts. Peso 71 Kg. TA 100/70 mmHg, FC 125 lpm, FR 21 rpm. Tiroides aumentada de tamaño, blanda, móvil, sin nódulos, no dolorosa, no se palpan ganglios. Miembros torácicos con tono muscular conservado, reflejos osteotendinosos ++, fuerza muscular proximal y distal 3/5 bilateral; extremidades pélvicas con tono muscular conservado, reflejos osteotendinosos ++, fuerza muscular proximal 2/5 y 3/5 distal. Se reportan laboratorios con potasio 1.9 mEq/L, TSH 0.0001µUI/ml, T3L 15.89 pg/ml, T4L 2.75 ng/dl. USG de tiroides reporta aumento de tamaño a expensas de lóbulo derecho y signo del infierno tiroideo. Electrocardiograma con cambios. Ingresa a hospitalización para abordaje, recibiendo tratamiento para corrección hidroelectrolitico con potasio, y estabilización de función tiroidea con tiamazol y propanolol. **Conclusiones.** Se analiza el caso de un masculino con episodios de parálisis motora, integrando diagnóstico hasta documentar hipokalemia y datos de hipertiroidismo. El tratamiento del cuadro agudo se basa en revertir de forma inmediata la parálisis y control efectivo del estado tirotóxico. En general se reporta buena respuesta al tratamiento inicial, pero la recurrencia del hipertiroidismo y la parálisis puede presentarse con factores que agraven la tirotoxicosis.

Palabras clave: páralisis, hipokalemica, periodica, tirotoxicosis, debilidad, muscular

0187 Ictericia y causas endocrinas

Carmen Velázquez Zambrano, Alejandro Payan Rosete
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. La enfermedad de graves es debida a una actividad excesiva de toda la glándula tiroides. Siendo causa del 60 a 80% de todas las tirotoxicosis. Se produce en un 2% de las mujeres y en los hombres la incidencia es diez veces menor. Es la causa más común de hipertiroidismo en personas jóvenes; apareciendo, por lo general, en un rango de edad entre los 20 y 50 años. **Objetivo.** Sospechar patología endócrina en pacientes con ictericia y sintomas asociados a trastorno tiroideo. Conocer los mecanismos por los cuales los trastornos tiroideos pueden causar daño hepatico y elevacion de bilirrubina. **Presentación de caso clínico.** Femenino de 30 años de edad quien cursa con los siguientes antecdentes, alergica a la penicilina, quirurgicos cesarea hace 4 años, hipertiroidismo de 8 meses de dignostico en tratamiento con propanolol. Inicia padecimiento 3 meses previos a internamiento con diarrea no disenteriforme, en número 6 a 7 veces al día la cual no cede tras el ayuno, coluria, diaforesis y pérdida de peso un total de 12 kg, posteriormente manifestando intolerancia a la via oral secundaria a nausea y vómito de contenido gastroalimentario. Exacerbandose 23 días previos a su internamiento con ictericia generalizada por lo que acude al servicio de urgencias de su unidad de adscripción. A su ingreso se toman laboratorios con: glucosa 90mg/dl, urea 14.3, creatinina 0.18, sodio 142, potasio 2.97, fosfatasa alcalina 174, bilirrubina total 23.15, bilirrubina directa 16.39, bilirrubina indirecta 6.76, AST 1034, ALT 802.6 durante su estancia en el servicio de medicina interna se incia protocolo de estudio con usg abdominal el cual se reporta sin anormalidades estructurales, sin dilatacion de la via biliar intra o extra hepatica. Se soliicta ultrasonido de cuello el cual reporta, lóbulo derecho de 2.08 x 2.74x 5.84 cm, vt de 15.9 cc, sin lesiones nodulares, con patrón característico de proceso inflamatorio. Lóbulo izquierdo de 2.02 x 2.93x 5.94cm, vt de 16.8cc, sin lesiones nodulares, con patrón característico de proceso inflamatorio. Vascularidad doppler incrementada. Se solicitan pruebas de funcion tiroidea las cuales se reportan con tsh menor a 0.005, t4 24.86, t3 10. Se diagnostica enfermedad de graves con puntuación de burch-wartofsky de 30 puntos, por lo que la paciente fue candidata a tratamiento con i131, con remisión de la sintomatología referida. **Conclusiones.** El daño hepatocelular en los trastornos tiroideos es causado por fenómenos de autoimunidad y estados hipermetabólicos. Las alteraciones de las pruebas de función hepática son manifestaciones comunes en un 40 y 90%. El estado de hipermetabolismo produce aumento en la demanda hepática de oxigeno que no se acompaña de un aumento adecuado del flujo hepático, llevando a que las áreas centrolobulillares se encuentren en estado de hipoxia y consecunetemente presenten injuria hepatocitaria. La presencia de hiperbilirrubinemia debe siempre ser estudiada descartando asociación hepatica.

Palabras clave: ictericia, enfermedad de Graves.

0189 Pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional evaluadas con monitoreo ambulatorio de glucosa intersticial

Rojas José Alberto1, Chehaibar Georgette2, Gallegos Martha Esther2, Romero Raquel2, González Pablo2, Rodríguez Gerardo2, Meraz Carlos2
1.Centro Especializado en Diabetes, Santa Fe, Ciudad de México/Médica Mia, Lerma Edo. Méx.; 2.Centro Especializado En Diabetes, Santa Fé, Ciudad de México

Introducción. Se ha descrito entre 4-11% de la población obstétrica que padece de diabetes gestacional (DG). Como

método Dx se utilizan las curvas de tolerancia a la glucosa (CTG), las cuales no son necesariamente un instrumento que represente lo que en forma cotidiana sucede fisiológicamente. El monitoreo ambulatorio de glucosa intersticial (MAGI) es un método mínimamente invasivo que permite examinar detalladamente el perfil y la variabilidad glicémica (VG) en situaciones cotidianas de las pacientes; por este motivo decidimos estudiar pacientes que nos fueron referidas con Dx de DG en base a los estándares médicos en diabetes de la ADA (2016-2017) con el fin de analizar el comportamiento glicémico en situaciones cotidianas. **Objetivo.** Evaluar el perfil y VG de pacientes con Dx de DG por medio de MAGI bajo situaciones cotidianas. **Material y métodos.** Se evaluaron prospectivamente 52 pacientes con Dx de DG (CTG anormales, con carga 75g, entre las sem. 20-30 de gestación) según los estándares médicos en diabetes de la ADA. Previo consentimiento informado, se colocó un equipo para MAGI (Medtronic Minilink con recolección de datos por Guardian REAL-time system Medtronic, operado por carelink-pro, con evaluación de 72 hrs.) **Resultados.** Se estudiaron 52 pacientes con un promedio de edad de 36.2 años (rango de 25-46) con Dx de DG, con un promedio de edad gestacional de 27.2 sem, promedio global de glucosa intersticial de 93.8 mg/dl (rango de 70-236 mg/dl). Las pacientes tuvieron una VG en un rango de 9 a 32 (Desv. Estándar) obteniendo promedio de VG de 19.8 (bajo). Así mismo al analizar las hiperglicemias fueron esencialmente posprandiales en rango de 126 a 236 mg/dl con promedio de 157.5 mg/dl. Como un fenómeno no esperado se observó en 41 de 52 pacientes (75.4%) presencia de hipoglicemias de predominio nocturno (2-4 am), algunos casos sintomáticas (bitácora obteniéndose un promedio de 48 mg/dl (rango de 40-60 mg/dl) **Discusión.** La hipótesis de este estudio sugería que encontraríamos una VG alta, sin embargo al analizar el perfil glicémico de las pacientes uno de los primeros hallazgos fue que en circunstancias cotidianas las hiperglicemias posprandiales no son lo frecuentes que pensábamos lo cual resultó en una VG baja. Por otro lado como un hallazgo importante a destacar un porcentaje alto de pacientes presentó hipoglucemias nocturnas que pudieran considerarse en un momento dado un marcador productivo de esta patología y que responderían seguramente a una alteración en los fenómenos de contraregulación que involucran a la madre y a la placenta. **Conclusiones.** Los datos presentados sugieren que las CTG son un elemento Dx que no refleja el perfil glicémico cotidiano de la madre. Es destacable que las pacientes a demás de presentar hiperglicemia posprandiales presentaban hipoglicemia nocturnas que puede tener implicaciones en la madre como en el producto. Actualmente realizamos un estudio con mayor número de pacientes que ofrezca mayor información.

Palabras clave: diabetes gestacional, monitoreo ambulatorio de glucosa intersticial, curvas de tolerancia a la glucosa anormales, embarazo, hipoglicemia

0212 Anemia perniciosa como presentación inicial de síndrome poliglandular autoinmune tipo 3

Rosano Mihael Joshua, Mateos Norma, Scherling Aldo Alfonso
Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. Los síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA) comprenden un amplio espectro de patologías autoinmunes. Según las manifestaciones que presente se conoce un tipo juvenil (SPA1) y otros tipos que se presentan en adultos (SPA2, SPA3). El SPA3 es el subtipo más frecuente, se define por la combinación de patología tiroidea autoinmune con otros trastornos endocrinos autoinmunes, con excepción de insuficiencia suprarrenal e hipoparatiroidismo. **Objetivo.** Realizar un abordaje diagnóstico apropiado de diversas endocrinopatías autoinmunes. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 33 años de edad, inició en noviembre

2008 con náusea, astenia, adinamia y cefalea. Acudió a urgencias, se encontró con: TA: 120/80mmHg, FC 80, FR 12, TEMP 36.5°C, EF: palidez de mucosas y tegumentos. Paraclínicos: Leu 4.1, Neu 2.0, Linf 1.7, Hb 6.4, Hto 22.4, MCV 65.1, MCH 18.6, PLT 402, Glu 114, BUN 12.2, Crea 0.35, Na 135, K 3.9, Cl 106. Se diagnosticó síndrome anémico y se le solicitaron más estudios: Hierro 19 ug/dL (28-170), captación de hierro 391ug/dL (261-478), porcentaje de Saturación 5%, ferritina 1.4ng/mL, folatos 17.9 ng/mL2-20), vitamina B12 21pg/mL(180-914). Se realizó endoscopía y toma de biopsia, con reporte de Gastritis crónica moderada sin atrofia, ni metaplasia intestinal, negativa para *H. pylori*. Por sospecha de anemia perniciosa, se solicitaron Acs anti células parietales resultando positivos. En abril del 2009 continuó seguimiento por consulta de medicina interna, como escrutinio de patología autoinmune asociada a anemia perniciosa, se solicita perfil tiroideo: TT3 1.11ng/Ml (1.1-3), FT3 3.02 pg/Ml(2.39-6.79), TT4 5.59 ug/ml (4.6-11.2), FT4 0.5ng/ml (0.54-1.64), TSH 10.24 ng/mL (0.34-5.0), Acs Anti peroxidasa 587UI/Ml. Se integró diagnóstico de hipotiroidismo primario autoinmune, se inició levotiroxina 75mcg/día. A la exploración se encontró con bocio, realizándole USG tiroideo con reporte de bocio multinodular y microcalcificaciones en ambos lóbulos tiroideos, se le hace BAAF con reporte de infiltrado linfocitario crónico compatible con tiroiditis de Hashimoto. En junio 2013 se encontró con Glucosa 205mg/dL y HBA1C de 7.89%, diagnosticándose diabetes mellitus tipo 2. En su evolución presentó descontrol glucémico a pesar de manejo con terapia dual oral (metformina 850mg c/8hrs + glibenclamida 10mg/12hrs), y se inicia insulina humalog mix 25 a dosis plena 3 veces al día siendo difícil el control, en seguimiento en conjunto con endocrinología. Considerándose poliendocrinopatia autoinmune, se piden Acs anti-GAD 65 con resultado positivo. De acuerdo a lo anterior se considera síndrome poliglandular autoinmune. **Conclusiones.** La diabetes mellitus tipo 1 se asocia con frecuencia a otras patologías autoinmunes, en el siguiente orden: patología tiroidea autoinmune 15-30%, gastritis autoinmune tipo A 15%, anemia perniciosa 10%, enfermedad celíaca 4-9%, vitíligo 1-7%, artritis reumatoide 1-2%, lupus eritematoso sistémico 1.15%.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 1, hipotiroidismo primario, anemia perniciosa, síndrome poliglandular autoinmune tipo 3, tiroiditis de Hashimoto, síndrome anémico.

0219 Estimulación selectiva con gluconato de calcio como método de detección de insulinoma

Gómez Eliezer Tomas, Casillas Francisco
Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE 25

Introducción. El insulinoma es el tumor neuroendocrino funcional más frecuente y representa la causa más común de hipoglucemia hiperinsulinémica predomina en mujeres a los 50 años y es una lesión menor a 2 cm de localización en cabeza cuerpo y cola. El síntoma más frecuente es hipoglucemia en ayuno. Los niveles de insulina elevados en ayuno y durante los síntomas establecen el diagnóstico de hipoglucemia hiperinsulinémica y se debe realizar TC o IRM contrastada para localizar lesión. Entre los métodos invasivos de detección se encuentra la estimulación arterial selectiva con calcio donde se inyecta gluconato de calcio en las arterias gastroduodenal esplénica y mesentérica superior con el muestreo del flujo venoso hepático debido a que el calcio estimula la insulina en células beta hiperfuncionales lo que facilita la localización anatómica El manejo quirúrgico es de elección y curativo. **Objetivo.** Demostrar la utilidad de la estimulación de arterias gastroduodenal esplénica y mesentérica superior por medio de inyección de gluconato de calcio para localizar insulinoma. **Caso clínico.** Femenino de 41 años sin antecedentes

relevantes quien inicia con vértigo diaforesis palidez ansiedad cefalea incluso sincope tras ayunos prolongados de más de 12 horas de 1 mes de evolución a la exploración física sin datos relevantes. Se hospitaliza para prueba de ayuno presentando hipoglucemia de 32 mg en las primeras 8 horas donde se realizaron los siguientes laboratorios: Péptido C elevado e insulina basal y en ayuno elevada así como relación insulina/glucosa 1.06, BH Perfil tiroideo estradiol prolactina FSH LH Hba1c calcio creatinina albúmina normales demostrándose hiperinsulinismo endógeno. TC e IRM contrastada sin lesiones. Manejada con soluciones glucosadas y dieta fraccionada con hipoglucemias en ayuno. Se realizó posteriormente angiografía selectiva de arterias mesentérica superior gastroduodenal y esplénica previa estimulación con gluconato de calcio y medición de niveles de insulina a los 30, 60, 90 y 120 segundos encontrando Insulina basal en arteria esplénica 28.53mIU (23) gastroduodenal 37.24 mesentérica superior 50.7 y a los 120 segundos arteria esplénica 65.47 gastroduodenal 51.36 y mesentérica superior 32.71 con focalización en cola pancreática. Se reseco cola de páncreas sin presentar hipoglucemias ni complicaciones en el postoperatorio. En consultas de seguimiento asintomática con laboratorios dentro de límites normales. Reporte histopatológico con diagnóstico de insulinoma. **Conclusiones.** La paciente se presentó con síntomas de hipoglucemia predominio en ayunas demostrándose hipoglucemia hiperinsulinémica en la prueba de ayuno; TC e IRM sin lesiones. Se realizó estimulación con gluconato de calcio en las arterias intestinales y monitoreo de niveles de insulina localizándose lesión en cola de páncreas. El tratamiento quirúrgico fue curativo se demostró insulinoma y después del evento quirúrgico libre de síntomas de hipoglucemia.

Palabras clave: insulinoma, calcio, insulina, hipoglucemia, pancreas, ayuno.

0238 Carcinoma de paratiroides y síndrome de hueso hambriento. Reporte de un caso

Aguilar Sandra Haide, Hernández Jaime Enrique, Colli Mariana Berenice
Hospital General de México

Objetivo. Presentar caso clínico de un paciente con cáncer de paratiroides y síndrome de hueso hambriento postquirúrgico. **Introducción.** Carcinoma de paratiroides entidad clínica poco frecuente dentro del hiperparatiroidismo primario, a nivel mundial se estima es el 0.005% de todos los canceres y en México en un 4%. Tiene un comportamiento indolente en muchas ocasiones y se manifiesta por complicaciones metabólicas. Aun no se cuenta con un consenso claro sobre manejo y seguimiento. **Presentación del caso.** Femenino de 68 años de edad, con Hipertensión arterial sistémica de 18 meses de evolución en manejo con beta bloqueador y calcio antagonista. Enfermedad renal crónica no estadificada, desde hace 1 año. Acudió por cuadro de 2 años con dolor óseo generalizado de intensidad moderada, sin alteración de la fuerza muscular, exacerbándose con los movimientos, acompañado de astenia, adinamia e irritabilidad. Posteriormente descontrol de las cifras de tensión arterial, lumbalgia que limitó la deambulación y pérdida no intencionada de 10 kg en 12 meses. EF: se palpa nódulo en lóbulo tiroideo derecho de aproximadamente 2 x2 cm regular, no doloroso y móvil. Sin adenopatías cervicales. Resto sin alteraciones. Exámenes de Laboratorio y gabinete: Hb 11.47, Alb 3.89, FA 858, LDH 109, Ca 13, Mg 1.8, P 3.5 Na 137 K 4.7, PTHi 2861.8 y CaU de 158 mg/24 hrs (3.76 mg/kg/día). USG cuello: nódulos tiroideos bilaterales, paratiroides no visible. Gammagrama 99mTc – Pertenectato MIBI: fase tiroidea: tiroides aumentada tamaño por lóbulo derecho. Fase tardía: zona retención en tercio inferior de lóbulo derecho, compatible con probable adenoma paratiroideo. Se realizó hemitiroidectomía derecha, resección de paratiroides, enviándose a histopatología

que reportó: células oxifílicas, angioinvasión extensa, invasión linfática y vascular, perineural (no especificada) con extensión extra tiroidea en tejidos blandos peritiroideos. Identifico 1 paratiroides intratiroidea. Inmunohistoquímica: PTH positiva. En el postoperatorio: PTHi a las 24 hrs: 14, Ca 6.2, P 2.6, Mg 1.4, FA de 903. A las 48 hrs con parestesias en ambas piernas, se manejó con aporte hídricoelectrolítico y hemodiálisis. **Conclusión.** El cáncer de paratiroides es una entidad que se caracteriza por nodulación palpable en cuello y evolución agresiva (hipercalcemia). Actualmente los estudios de imagen son utilizados para la localización con sensibilidad de 69% el USG, 67% la TAC y 79% MIBI, sin embargo no es posible diferenciar entre benignidad o malignidad. La histología es el Gold standard. El tratamiento quirúrgico aún es curativo en muchos casos. Los factores de riesgo para síndrome de hueso hambriento son: PTH, edad, FA, osteítis. Se caracteriza como una hipocalcemia severa post paratiroidectomia en los primeros 2 a 4 días, descenso de >50% PTH, Ca menor de 2.1 mmol/l y aumento de la FA. Profilaxis se ha descrito el uso de vitamina D. El tratamiento es con soporte hídrico, generalmente con adecuada respuesta.

Palabras clave: carcinoma, paratiroides, hueso , hambriento, PTH, hipercalcemia.

0242 Repercusión de la obesidad general determinada por el índice de masa corporal y de la obesidad central según la circunferencia abdominal sobre la función pulmonar en individuos de la Ciudad de México

Paniagua Angélica1, Huerta Saúl2, Ledesma Andrés2, Castro David2, Rodríguez Leticia2, Vargas Germán2, Rubio Alberto Francisco2

1.Hospital General de Zona 58, IMSS; 2.Hospital General Ticomán

Introducción. Habitualmente la obesidad se define y clasifica por el índice de masa corporal (IMC), es decir, el cociente del peso del individuo expresado en kilogramos y el cuadrado de la talla expresada en metros. La obesidad se relaciona con diferentes patologías como enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes. La obesidad determina ciertas alteraciones en la fisiología ventilatoria, aunque las repercusiones clínicas de esta, generalmente se evidencian solo en condiciones de obesidad severa o mórbida. Por otro lado, la obesidad no es una condición única y homogénea, sino que existen diferentes tipos de obesidad según el patrón de distribución de la grasa. La obesidad central (marcador de adiposidad visceral) juega un importante factor de riesgo para múltiples patologías, y algunos estudios han mostrado mayor repercusión de la obesidad central en la función pulmonar que la obesidad general diagnosticada con IMC. **Objetivo.** Comparar la repercusión que tanto la obesidad general (por IMC) y la obesidad central (por perímetro abdominal) tienen en diferentes parámetros de la función pulmonar determinada con espirometría. **Material y método.** Se estudiaron 210 habitantes de la Ciudad de México, a los cuales se les realizaron mediciones de peso, talla, IMC y circunferencia abdominal siguiendo los lineamientos de la OMS. Fueron clasificados según su IMC en normopeso, sobrepeso u obesidad. Por otro lado, se consideró que presentaban obesidad central si su circunferencia abdominal era > a 90 cm en hombres y > a 80 cm en mujeres. Posteriormente se les realizo un estudio de espirometría simple por personal capacitado. **Resultados.** De un total de 210 sujetos 155 fueron mujeres (74%) y 55 hombres (26%), la edad promedio fue de 51 años +/-14. Por IMC, 59 individuos presentaron peso normal (28%), 82 sobrepeso (39%) y 69 obesidad (33%). Presentaron obesidad abdominal un total de 161 (77%) individuos. Al comparar los volúmenes pulmonares (VEF1, CVF y relación VEF1/CVF), entre los sujetos obesos, con sobrepeso y normales, no se encontraron diferencias significativas. Al comparar los volúmenes pulmonares entre los sujetos con obesidad central

y sin esta, se encontraron menores volúmenes en estos con obesidad central: VEF1 2.32 lts vs 2.66 lts ($p < 0.05$), %CVF 87% vs 93% ($p < 0.05\%$) y CVF 2.92 lts vs 3.27 lts ($p < 0.05$). La prueba de correlación simple no mostro asociación entre el IMC y ningún parámetro de la función pulmonar. Por otro lado, el perímetro abdominal sí mostro una correlación negativa ($p < 0.05$ R= -.15) con la CVF (a mayor circunferencia abdominal disminuye la capacidad vital forzada). **Conclusión.** En este estudio de manera consistente con algunos reportes recientes encontramos que únicamente la obesidad central por circunferencia abdominal está asociada con disminución de los parámetros de la función pulmonar en la espirometría, mientras que la obesidad general determinada por el IMC no se asocia con disminución de la función pulmonar.

Palabras clave: obesidad , central, circunferencia, abdominal, función, pulmonar.

0251 Tamizaje con prueba rápida para colesterol en población adulta joven relacionada al área de la salud en el estado de Querétaro

Perusquía Eva María, Gutiérrez Isidro Amadeo, Fernández Arturo Salvador, Muñoz Juan Ernesto
Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Querétaro

Antecedentes. La hipercolesterolemia constituye un factor de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Nuestro país ha mostrado un incremento en población más joven de otros factores de riesgo como sobrepeso, obesidad, sedentarismo, etc. Sin embargo, los profesionales de la salud aún con conocimiento descuidan este aspecto de su salud. **Objetivo.** Conocer la incidencia de hipercolesterolemia en población adulta joven relacionada al área de la salud a través de un tamizaje de prueba rápida, la incidencia de sobrepeso, obesidad y sedentarismo en esta población y su asociación con la hipercolesterolemia. **Metodología.** Se realizó una medición rápida de colesterol al azar a estudiantes de la Facultad de Medicina, Universidad autónoma de Querétaro con un medidor Accutrend Plus (laboratorios Roche Lote 06508121). Se concentraron los resultados en una base de datos diseñada para este fin así como: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, ejercicio regular (150 minutos o más/semana) y antecedentes familiares en primer grado de dislipidemia. Se dividió a los participantes por grupos de edad: de 18 a 20, 21 a 24 y 25 a 30 años. Hipercolesterolemia: mayor o igual a 200mg/dl. Tamaño de la muestra 305 estudiantes (Población total aprox. 600) y de estos 246 con peso, talla, IMC y ejercicio. Se utilizó una curva de distribución de Pearson para calcular relación entre colesterol e IMC. **Resultados.** De los 305 estudiantes: 167 sexo femenino (54.75%) y 138 masculino (45.24%). 141 con edad de 18-20 años, 154 de 21-24 años y 10 de 25 a 30años. 128 (41.97%) con antecedentes familiares de dislipidemia. 49 con hipercolesterolemia (16.06%): 24 del sexo femenino (48.98%) y 29 masculino (51.02%) y de estos 10 (20.4%) fueron menores de 20 años. Solo 1(2.04%) con conocimiento de enfermedad y ninguno con tratamiento. De los 246 registros: Peso y Estatura promedio 65.4kg (43-124kg) y 1.67m (1.44-1.9). IMC: 25 y sedentarismo requieren una muestra de mayor tamaño. La hipercolesterolemia en esta muestra es más temprana que lo reportado en ENSANUT. Se requiere de una prueba sérica para corroborar los resultados por su mayor sensibilidad.

Palabras clave: hipercolesterolemia, adulto, joven, área, salud.

0256 La metformina no incrementa el efecto del ejercicio en el IMC, pero sí la reducción del perímetro abdominal de sujetos con sobrepeso y/o obesidad, sin historia de diabetes, que acuden a un gimnasio con fines de perder peso

Carranza Jaime
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Antecedentes. Se ha reportado un efecto de disminución de

peso con la metformina, esto ha provocado que los instructores de los gimnasios la recomienden con este fín, sin que se haya demostrado realmente su utilidad. **Objetivo.** Determinar el efecto de la metformina en sujetos con sobrepeso y/o obesidad, sin historia de diabetes, tras 4 semanas de tratamiento con dieta o con dieta y ejercicio. **Material y método.** Estudio experimental, controlado, doble ciego en 40 sujetos, divididos aleatoriamente en 4 grupos: 1 dieta-actividad física y metformina, 2 dieta-actividad física y placebo, 3 dieta y metformina y 4 dieta y placebo. A todos se les calculó el IMC, se midió perímetro abdominal (PA), de control y semanalmente durante 1 mes. Todos recibieron la misma rutina de ejercicio y una dieta de acuerdo a sus requerimientos calóricos. **Resultados.** Hubo una reducción de alrededor de 1 kg de peso en todos los grupos, sin diferencia entre ellos. En el PA hubo una disminución de alrededor de 5 cm en los grupos de actividad física metformina y actividad física placebo desde la semana 1 posteriormente el grupo sin actividad física y metformina en la semana 2 y el grupo sin actividad física y placebo a partir de la semana 3, lo que sugiere que la metformina no acelera la pérdida de tejido adiposo inducida por el ejercicio, pero sí la provocada por la restricción calórica. **Conclusión.** la metformina no provoca mayor disminución de peso que la actividad física y las intervenciones dietéticas, pero parece acelerar la disminución del perímetro abdominal.

Palabras clave. índice de masa corporal, metformina, perímetro abdominal, peso.

0258 Enfermedad de Cushing por macroadenoma productor de ACTH, manifestación durante el puerperio

Pérez Sandra Daniela
Hospital General Regional de León

Introducción. La enfermedad de Cushing se debe a un exceso de producción de cortisol, como resultado de un tumor productor de ACTH de origen hipofisario en el 70% de los casos. De los adenomas hipofisarios los dependientes de ACTH representan del 2% al 6% de la prevalencia. **Objetivo.** Integrar presentación clínica e imagen en una puérpera con enfermedad de Cushing por macroadenoma hipofisario. **Descripción del caso.** Femenino de 33 años. Antecedentes: diagnóstico de depresión posparto. Gesta 1, Cesárea 1, por Desproporción Céfalo Pélvica. Inicia hace 2 meses durante puerperio al presentar hiporexia, debilidad, somnolencia, anedonia y preocupación excesiva por su hijo. Posteriormente presenta alucinaciones auditivas e intento suicida. Cefalea recurrente opresiva que se hace continúa en región frontal. Además polidipsia, poliuria y se agrega agitación psicomotriz, agresividad y autoagresión. Durante su hospitalización con mutismo, se detecta hipertensión arterial hasta 210/120, así como hiperglucemia 227. **Material y métodos.** IMC 33.5 PA160/88 FC90 FR18 Temp. 36.5°C Poco cooperadora, bradislalia, labilidad emocional, agitación psicomotriz, piel delgada, hirsutismo facial, presencia de giba, fascias de luna llena. Desorientada en tiempo y espacio. Cuello corto, con acantosis nigricans. Hiperpigmentacion en axilas, cardiopulmonar sin compromiso. Abdomen globoso, con presencia de estrías violáceas. Extremidades hipotroficas, fuerza muscular global 4/5. BH: Hb16.8, Hto 50.1, Leucos 11.49, plaquetas 158 QS: glucosa 128, urea 43, creat 0.6, ác úrico 6.4. Perfil de lípidos: colesterol 174, triglicéridos 273, HDL 26, LDL 93.4 ES: Albumina 3.6, Ca 8.4, Na 146, K 1.3, Cl 95. Gasometría arterial: pH 7.61, pco2 40, po2 68, HCO3 41.1 Perfil hormonal: prolactina 39.42, T3 libre 1.94, T4 libre 1.15, TSH 0.62, cortisol sérico 40, cortisol matutino 60.4, prueba de supresión de cortisol 52.2, insulina 16.27, ACTH 87.1 TAC cráneo Formación intraselar ovalada, heterogénea predominio hiperdenso, que expande a silla turca y adelgaza el diafragma sin condicionar invasión del seno esfenoidal,

mide 12x22x33mm. No muestra compresión del quiasma óptico. RM cráneo formación heterogénea predominio hipointenso, respeta ambos senos cavernosos. Realce heterogéneo predominio periférico. Tratamiento: nitroglicerina, posteriormente antihipertensivos orales, Espironolactona, Insulina y finalmente se añadió ketoconazol. **Conclusión.** La expresión heterogénea de la enfermedad de Cushing precisa emplear distintas pruebas analíticas y de imagen para realizar un diagnóstico preciso y facilitar un tratamiento oportuno. La evaluación clínica desempeña un papel primordial para detectar impacto del hipercortisolismo en el organismo. La paciente con buena evolución se programó para resección transesfenoidal.

Palabras clave: enfermedad, cushing, macroadenoma, productor de ACTH.

0266 Riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en adultos con prediabetes y terapia con estatinas. Estudio de cohorte

Noguez Alejandro2, Molina Rafael2, Klimek Gabriel2, Montemayor Fernando2, Coronado Martín2, Villa Antonio Rafael1, Arce César Alejandro2

1.Facultad de Medicina. División de Investigación. Universidad Nacional Autónoma de México; 2.Departamento de Medicina Interna, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos

Introducción. Algunas observaciones han propuesto que el uso de estatinas se relaciona con un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Un subanálisis del JUPITER reportó un aumento de la incidencia de DM2 del 26%, del ASCOT-LLA riesgo de 1.15 y un metaanálisis de 91,140 pacientes concluyó razón de momios de 1.1. **Objetivo.** Con estos antecedentes, decidimos evaluar una cohorte retrolectiva de nuestra población con prediabetes y comparar la incidencia de DM2 entre los usuarios y los no usuarios de estatinas. **Material y métodos.** Seleccionamos los pacientes identificados con prediabetes de 2007 a 2012 con los criterios de la American Diabetes Association (glucosa alterada en ayuno, intolerancia a carbohidratos o HbA1c > 5.7%), a partir de entonces evaluamos el consumo de estatinas, considerando el tiempo total de exposición, hubo un grupo que lo recibió y otro que no. Durante el seguimiento evaluamos el desarrollo de DM2 para todas las mediciones subsecuentes (glucosa, curva de tolerancia oral (GTOG) o Hb1Ac) hasta el final de seguimiento que pudo ser de hasta 15 años. Análisis estadístico: Comparamos la tasa de incidencia de DM2 en ambos grupos, evaluamos las variables relacionadas con su desarrollo considerando demográficas, comorbilidades, medicamentos, tiempo/potencia de exposición a estatinas y parámetros de laboratorio con prueba T o estadística chi. Realizamos un análisis multivariado de Cox con las variables significativas y un análisis de Kaplan Meier para señalar el tiempo de sobrevida sin DM2. **Resultados.** A partir de 96,841 determinaciones de glucosa en ayuno, Hb1Ac o CTOG seleccionamos 5,771 pacientes. Incluimos 871; 368 recibieron estatinas y 503 no. Fueron 570 mujeres (65.4%), 499 (57.4%) con hipertensión arterial, edad 57.19±12 años (24-96 años), IMC de 28.6±4 kg/m2, colesterol total promedio de seguimiento 209±42 mg/dL (60-632), colesterol HDL 51.2±15 mg/dL (24-185), colesterol LDL 122.8±30 mg/dL (28-267 mg/dL) y triglicéridos 176±87 mg/dL (38-1,014). Las estatinas usadas fueron de moderada intensidad (88.04% de usuarios), con exposición promedio de 439 días (14-3,458 días). El seguimiento fue de 12.3 años (0.17-15.6 años). Del grupo de estatinas 184 (21%) desarrollaron DM2, 76 (20.6%) del grupo sin estatinas, con una tasa de incidencia de 0.012 vs 0.017 casos por paciente/año de seguimiento, respectivamente. El análisis multivariado mostró: HR de 1.16 (IC95%, 0.78-1.74, p=0.45) entre los grupos con y sin estatinas; HR de 1.04 (IC95%, 1.03-1.06, p=<0.0001) por cada mg/dL de glucosa sérica por arriba de 100 al diagnóstico de prediabetes; al igual, un HR de 1.05 (IC95%, 1.02-1.08, p=0.001) por cada

unidad de IMC por arriba de 25 kg/m2. **Conclusiones.** No se encontró una asociación entre la exposición a estatinas y la progresión de prediabetes a DM2. El IMC y el nivel de glucosa en ayuno son factores de riesgo independientes para su progresión, concordante con investigaciones previas de nuestro grupo.

Palabras clave: prediabetes, diabetes mellitus tipo 2, progresión, estatinas, cohorte, México.

0272 Linfoma tiroideo tipo MALT

Enríquez Kevin Giuseppe, Álvarez José Alfredo, Baca Alfredo, Hernández Roberto, Gómez Ana Laura, Alvavez Enrique, González Nadia del Carmen
Hospital Central Norte de PEMEX

Introducción. El linfoma tiroideo es una neoplasia poco frecuente. Constituye menos del 1% de todos los linfomas y alrededor del 2% de los linfomas extranodales no Hodgkin, afecta principalmente a mujeres, entre la 6ª. y 7ª década de la vida, su aparición es rápida y progresiva, con sintomatología obstructiva, siendo el subtipo esclerosis nodular el mas frecuente. **Caso clínico.** Paciente femenino de 64 años de edad, con antecedentes de DM2 en tratamiento con insulina e hipoglucemiantes orales, acude por presentar bocio multinodular no tóxico con biopsia que reporta BETHESDA II, se toma perfil tiroideo reportando TSH 60 T4 1.34 se inicia tratamiento con levotiroxino por 4 semanas sin mejoría clínica. TA:120/80, FC82, FR:22, To 26.6 Peso:77, Talla1.54, IMC 32.47. A la exploración física presenta se palpa bocio de predominio en lóbulo derecho, blando, lobulado, no doloroso y sin presencia de adenopatías. Se solicita ultrasonido el cual reporta bocio difuso y adenopatías derechas, lóbulo tiroideo derecho de 91x41x45 mm, lóbulo tiroideo izquierdo: 78x31x32 mm, istmo: 7mm. Se decide envió a cirugía de cuello por datos de compresivos, recibiendo resultado de patología en donde se reporta linfoma no Hodgkin tipo MALT de la zona marginal, recibiendo terapia a base de R- CHOP. **Conclusión.** Paciente femenino la cual presento sintomatología obstructiva, requiriendo tiroidectomía total con la cual se llegó al diagnostico y se dio tratamiento.

Palabras clave: linfoma tiroideo, linfoma tipo MALT, bocio.

0274 Enfermedad de Cushing y abordaje diagnóstico

Aguilar Sandra Haide, García Aldo Iván, Colli Mariana Berenice, Cisneros Carlos Jesús, Pozas Mario1, Moreno Stephanie Zenaida
Hospital General de México

Introducción. Enfermedad de Cushing, trastorno poco frecuente causado por exceso producción de cortisol como resultado de un tumor productor de ACTH. Más común en mujeres en edad reproductiva. Representa reto diagnóstico. **Objetivo.** Presentar caso clínico paciente con Cushing endógeno y abordaje diagnóstico **presentación del caso.** Femenino de 27 años. Inició hace 8 años con aumento progresivo de peso, 52 kg en este periodo de tiempo, sin cambios en ingesta calórica habitual y 3 años después amenorrea secundaria. Diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica 5 meses previos al ingreso. Clínicamente, peso: 99.5kg, talla: 153cm, TA: 140/90mmHg. Obesidad central, rubicundez facial, acantosis nigricans, giba dorsal, hirsutismo, piel atrófica en muslos, estrías violáceas en hombros, axilas, tórax, abdomen y extremidades, edema pretibial bilateral, equimosis generalizadas. Laboratorios: glucosa 200, creatinina 0.6, sodio 144.5, potasio 2.1, colesterol 213, triglicéridos 547, HbA1c 5.96%, androstenedione >10ng/mL, gasometría pH 7.55, pCO2 34.6, pO2 54.1, HCO3 30.6. Se inició abordaje: Cortisol urinario 2234 mcg/24 horas. Prueba supresión dexametasona 1mg 62.7 mcg/dL confirmándose hipercortisolismo endógeno. ACTH 180pg/ml. Prueba de supresión con dexametasona 8mg: cortisol basal 41.1mcg/dL, post-dexa 18.9mcg/dL, con supresión 54%. 2° prueba de localización

con 7mg dexametasona IV de 7 hrs: basal 39.3 (1084nmol/L) mcg/dL, a las 7 hrs: 17.2 mcg/dL (474.5nmol/L) con una delta 609nmol/L, y a las 24 hrs: 43.5 (1200nmol/L), una delta 116 nmol/L. Por ambigüedad de resultados se realizó cateterismo de senos petrosos demostrándose secreción central de ACTH, con gradiente central/periférico antes de la estimulación con 10mcg desmopresina (basal) de 15.33 y posterior a la estimulación de 21.84, 17.25 y 13.7 a los minutos 0, 3 y 5. Además, se corroboró lateralización del tumor al lado izquierdo, al existir gradiente de las concentraciones de ACTH entre ambos senos (derecho e izquierdo) de 14 basal y de 24.13 post-estimulación. RMN cráneo: adenoma hipofisario 18.3 mm x 10.9 mm x 17.1 mm. Se realizó resección transeptoesfenoidal de adenoma, enviándose a patología con ACTH positivo en inmunohistoquímica. Posteriormente cortisol < 4mcg/dL, iniciándose sustitución de corticotropo, al año de seguimiento prueba de hipoglucemia teniendo un cenit de cortisol sérico 6.77mcg/dL, cursando criterios de curación e incluso de hipocortisolismo. **Conclusión.** La enfermedad de Cushing representa un desafío para el internista ya que el abordaje diagnóstico requiere la realización de pruebas ordenadas encaminadas a demostrar hipercortisolismo con pruebas de tamizaje y después demostrar la alteración del eje hipofisario suprarrenal con pruebas bioquímicas y de imagen, para realizar la aproximación etiológica y de tratamiento. En casos excepcionales, los resultados no concluyentes requerirán la realización de pruebas dinámicas como el cateterismo de senos petrosos.

Palabras clave: Cushing, ACTH, adenoma, hipofisario.

0281 Abordaje diagnóstico de insulinoma en el servicio de Medicina Interna. Reporte de caso

Reyes Jorge Eduardo, Solís Fabio, Muñoz Juan Diego, Cano Lilian Guadalupe, Ayala Ivonne Alexandra

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. Los insulinomas son tumores secretores de insulina de los islotes pancreáticos con una incidencia anual de 1-2 /1000000 y asociados con neoplasia endocrina múltiple. **Objetivo.** Describir las asociaciones implicadas en un paciente con insulinoma y las limitaciones diagnósticas en un centro de tercer nivel. **Exposición del caso.** Mujer 55 años de edad, con antecedente de exposición a biomasa durante 45 años, hipertensión arterial de 2 años de evolución en manejo con losartán. Inicia desde hace 2 años (2015) con astenia, adinamia, episodios de temblor, diaforesis, náuseas, cefalea holocraneana, diplopía que mejoraba con la ingesta de alimentos, sin acudirá a valoración médica, hasta que en mayo de 2016 presenta con mismos episodios pero aumentando frecuencia e intensidad, acudiendo a hospital donde documentan glucosa de 35 mg/dL. En noviembre de 2016 se presenta mismos síntomas se realiza glucometría capilar con lectura de Low, por lo que acude a urgencias donde se documenta glucosa de 29 mg/dL, se inicia manejo con octeotride y se inicia abrodaje diagnóstico. Se determina hipoglucemia hiperinsulinémica y se solicita TAC toracoabdominal que reporta a nivel de la cabeza imagen redondeada de bordes lobulados, de aproximadamente 21.6x17.8mm de diámetro compatible con insulinoma, confirmado con pieza quirúrgica. **Introducciónes.** Por lo que el tratamiento es el retiro quirúrgico del tumor, la medición de IGF-1 apoya la hipoglucemia hiperinsulinémica, primer paso diagnóstico.

Palabras clave: hipoglucemia hiperinsulinémica, IGF-1, insulinoma, NEM tipo 1.

0294 Impacto de la hemoglobina sobre la HbA1C en sujetos normoglicémicos sin anemia

Romero Javier Alonso2, Monroy Adriana2, Alavez Silvestre de Jesus1, González Antonio2, Arenas Ivonne2

1.Universidad Autónoma Metropolitana; 2.Hospital General de México

La HbA1C actualmente constituye un método de diagnóstico, seguimiento y control de diabetes mellitus tipo 2. Existen algunos factores que influyen en su capacidad diagnóstica, uno de los principales factores asociados es la anemia. En algunos estudios se ha demostrado que los niveles de hemoglobina bajos pueden alterar el nivel de HbA1C dando valores falsamente elevados o falsamente bajos dependiendo el tipo de anemia. No existen estudios que valoren la variabilidad de la HbA1C y su impacto para detectar niveles alterados de glucosa. **Objetivo.** Determinar el impacto del nivel de hemoglobina en el valor de HbA1C en sujetos normoglicemicos sin anemia. **Material y método.** Se estudiaron a 383 sujetos no diabéticos. A cada sujeto se le realizó historia clínica, examen físico completo, así como curva de tolerancia oral a la glucosa CTOG consistió en medir niveles de glucosa plasmática al inicio y cada 30 minutos por 2 horas después de la ingesta de 75g de glucosa. **Resultados.** Se incluyó 157 hombres y 226 mujeres no diabéticos. Edad e IMC promedio fueron 40 y 29.A medida que aumenta la glucosa plasmática, la HbA1C también aumenta, sin embargo los sujetos con menor nivel de Hb tenían valores más bajos de HbA1C para los mismos niveles de glucosa en ayuno.Los valores de glucosa plasmática en ayuno y media de glucosa en CTOG fueron significativamente diferentes. **Introducciónes.** Niveles de HB influyen en el valor de HbA1C sin embargo no se relacionan con el nivel de glucosa ni con la media de glucosa entre los grupos.

Palabras clave: HbA1C, normoglicemicos, curva de tolerancia oral a la glucosa, hemoglobina.

0296 Crisis hipertensiva en paciente de 22 años secundaria a adenoma suprarrenal

Rivera Cesar, González Jocelyn Raquel, Infante Héctor, Martínez Sergio, Monera Fernando
Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

Introducción. Los adenomas son raros en personas de 20a29 años (0.2%) y en personas mayores de 70 años del 7%. Se trata de tumores benignos de tamaño menor de 2 cm, localizados en la corteza suprarrenal,bien delimitados y casi siempre únicos, productores de aldosterona(80%). El signo mas característico es hipertensión arterial resistente a tratamiento e hipokalemia. **Descripción del caso.** Femenino de 22 años.Acude a nuestra unidad hospitalaria por presentar hace 8 meses,insomnio,cefalea en región occipital,tinnitus, fosfenos, palpitaciones, calambres, debilidad y parestesia en miembros pélvicos.A la exploración física se encuentra ansiosa, taquicardia, taquipnea, con TA de 210/120mmHg, Gasometría con alcalosis metabólica, Rx de tórax y ECOT sin alteraciones. Ultrasonido Renal; Riñón izquierdo: De 133 x 62mm,parénquima de12 mm. Se visualiza la suprarrenal izquierda hipoecoica que mide 13 x 10mm. TAC: Se observa imagen de15 mmx20 mm en proyección de la suprarrenal izquierda de aspecto tumoral,sin adenopatías. Estudios anatomopatológicos: Tejido suprarrenal normal y tejido tumoral pardo naranja de 1,5cm, al corte presentaba aspecto homogéneo. Al estudio histológico se observó formación tumoral con células de citoplasma poco teñido y núcleo redondeado y homogéneo, separadas por tejido conectivo. **Comentario.** Se sospechara de adenoma suprarrenal en pacientes con hipertensión refractara a tratamiento que presenten hipokalemia y alcalosis metabólica, y así de esta forma hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: adenoma , suprarrenal, joven, hipertension, hipokalemia, alcalosis.

0315 Evaluación de las concentraciones plasmáticas de testosterona y el control glucémico en pacientes masculinos con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca

González Francisco Javier[1], Ramírez Mario Alberto[2], Barrón Edilberto[1], Mendoza María Luisa[2]

1.Hospital Civil de Guadalajara; 2.Universidad de Guadalajara

Introducción. La diabetes mellitus tipo 2 figura a la cabeza en la lista de enfermedades crónicodegenerativas que generan la mayor tasa de morbimortalidad a nivel global. Las concentraciones de testosterona y sus efectos fisiológicos son temas cada vez de mayor relevancia para el entendimiento de procesos de salud-enfermedad en el hombre. La evidencia actual sugiere que existe una relación inversa entre las concentraciones de testosterona y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Numerosos estudios se han realizado sobre la asociación entre la testosterona sérica y la presencia de DM2. **Material y métodos.** Se trata de un estudio observacional, transversal, analítico, en pacientes adultos masculinos entre 35 y 65 años de edad con diagnóstico de DM2 y pacientes masculinos no diabéticos que acudieron a atención a consulta externa del hospital civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca entre julio de 2016 y julio de 2017. El cálculo de la muestra fue no probabilístico a conveniencia. El método de selección de los participantes del estudio fue a través de un muestreo aleatorio simple. De los pacientes con DM2 se realizó una división entre pacientes con buen control y mal con mal control de su DM2, en base a los niveles de HbA1c y a la presencia complicaciones micro o macrovasculares. Se les realizo una entrevista médica en la que se recabo información sociodemográfica, antecedentes médicos y se tomaron parámetros biofísicos. Se realizo toma muestra sanguínea para la medición de testosterona, glucosa, urea, creatinina, TSH, pruebas de función hepatica, HbA1c. Se calculó la TFG, el IMC y el índice de cintura-cadera. Se realizaron estadísticos de media y desviación estándar (DE), porcentajes y frecuencias según el tipo de variable.Se realizó regresión múltiple sobre las variables de relevancia. Todos los pacientes firmaron una carta de consentimiento informado. En total se realizó la evaluación a 92 pacientes, 53 con diagnóstico de DM2 de los cuales solo 10 pacientes fueron catalogados en buen control, y 39 participantes no diabéticos. La edad promedio fue de 50 años, 53 años en diabéticos y 46 años en no diabéticos. Las media de HbA1c fue de 9% en diabeticos y de 5.4% en pacientes no diabéticos. El promedio de testosterona en el total fue de 2.81ng/ml, en pacientes con DM2 fue de 2.85ng/ml (en buen control fue de 2.97ng/ml y en mal control fue de 2.83ng/ml) en pacientes no diabéticos fue de 2.76ng/ml. La variable que presento mejor coeficiente de correlación al realizar regresión lineal fue la albumina con un coeficiente de 0.68, p 0.004, IC 0.22 a 1.1. El estudio no demostró la asociación entre la concentración de testosterona y el control glicémico de los pacientes con DM2. No se estableció relación entre las concentraciones de testosterona y la presencia de DM2 comparado con pacientes sin DM2 . La relación entre la concentración de testosterona y la albumina puede sugerir la asociación. De esta forma no es posible rechazar la hipótesis nula.

Palabras clave: diabetes, DM2, testosterona, control DM2, hipogonadismo tardío, estudio.

0319 Cetoacidosis diabética, experiencia de 199 pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel de Monterrey a lo largo de 5 años. Estudio descriptivo

Benavides Daniel Eduardo, Vera Raymundo, Lavalle Fernando Javier

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más frecuentes de la DM. Debido a que la CAD es una entidad relativamente frecuente en nuestro hospital, decidimos realizar un estudio descriptivo de la población. Se diseñó un estudio observacional, analítico y transversal, ambispectivo. El análisis descriptivo de la población total se hizo utilizando porcentajes para variables categóricas, media para numéricas paramétricas y mediana para no paramétrica. Se realizó análisis descriptivo de

199 pacientes, recolectados de manera ambispectiva. Uno de los hallazgos más importantes de nuestro estudio, es que el 51.8% de los pacientes en el estudio presentaban diabetes mellitus tipo 2, mientras que un 41.2% presentaban DM1, no se puede descartar que gran parte de nuestros pacientes tengan KPDM. De las cetoacidosis que se trataron durante este periodo de tiempo en nuestro hospital, el 81.4% cumplían criterios para CAD severa. El corte de leucocitos mayores a 25,000, como discriminante para buscar infección,no es válido en nuestra población, logrando captar una mayor cantidad de pacientes infectados con un corte de 19,000 leucocitos. Encontramos con diferencias significativas con lo que está descrito en la literatura, principalmente es importante enfatizar que la cetoacidosis en DM2 es más frecuente de lo que se pensaba, que la mayoría de los pacientes ingresan con CAD severa a nuestro hospital, y se les brinda manejo en urgencias o en sala general, en vez de UCI.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes mellitus, cetoacidosis diabetica, estudio descriptivo.

0322 Pancreatitis aguda severa como manifestación inicial de adenoma paratiroideo

Absalon Erika Abigahyl, Espinoza Jaime

Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Reportamos el caso de un paciente masculino de 36 años, con antecedentes de tabaquismo de 10 paquetes/año, alcoholismo 100 gramos/semana, 1 tatuaje de 5x4cm en cara externa de brazo izquierdo realizado en el año 2009 y apendicectomía en 2009 sin complicaciones aparentes. Se presenta al servicio de urgencias referido de hospital externo, por un cuadro de 7 días de evolución de pancreatitis aguda Marshall 3 por lesión renal aguda e insuficiencia respiratoria y Baltazar D por estudio de imagen. Se realiza ultrasonido de abdomen superior en el cual via biliar se reporta sin datos de litiasis ni lodo biliar, además de perfil de lípidos con triglicéridos en 300mg/dl. Se ingresa a la unidad de cuidados intensivos en donde se mantiene persistentemente febril y presenta deterioro ventilatorio con estado de choque por lo que se realiza intubación orotraqueal y se inician vasopresores con norepinefrina y vasopresona, además de iniciarse antibioticoterapia con imipenem. Se mantiene con hidratación intensiva como manejo de pancreatitis, sin embargo empeora la función renal presentando acidosis refractaria por lo que se coloca catéter Niágara y se inicia hemodiálisis con Prismaflex, presentando mejoría hemodinámica y se logran destetar vasopresores. Presenta mejoría en función renal, se retira hemodiálisis y se inicia alimentación por sonda nasogástrica. Estudios de laboratorio reportan hipercalcemia persistente con niveles de fósforo disminuidos por lo que se solicitan niveles de hormona paratiroidea con resultado en 286 pmol/L y determinación de calcio urinario en 340mg en 24 horas. Se realiza ultrasonido tiroideo el cual reporta imagen redondeada de bordes definidos con ecogenicidad heterogénea, lateral a lóbulo tiroideo izquierdo en polo inferior, predominantemente isodensa al parénquima e hipoecoica en la periferia con flujo central y periférico a la exploración Doppler color, de 1.3x0.9x0.7cm, compatible con adenoma paratiroideo. Se realiza gamagrafia de paratiroides con 99-sestamibi reportándose tiroides asimétrica, mayor en lóbulo izquierdo, con captación homogénea, de mayor concentración en su región basal externa donde sobresale de manera focal una zona que se expande hacia abajo y afuera del lóbulo con persistencia de concentración focal activa en la región basal externa de dicho lóbulo consistente con adenoma paratiroideo inferior izquierdo. Paciente continua con mejoría sintomática, logrando destete exitoso de ventilación mecánica y tolerando vía oral con resolución completa de episodio de pancreatitis, persistiendo con hipercalcemia a pesar de hidratación por lo que se realiza resección de adenoma parati-

roideo. Se reportan niveles de hormona paratiroidea posterior a procedimiento quirúrgico en 5.8 pmol/L, con el paciente persistiendo asintomático, afebril, con niveles séricos de calcio y fósforo en rangos normales. La pancreatitis aguda es una presentación poco común de hiperparatiroidismo primario con incidencia reportada en 1.7% de casos.

Palabras clave: adenoma paratiroideo, pancreatitis aguda, hipercalcemia.

0328 Porcentaje de personas con obesidad y sobrepeso detectados en un día de consulta en una unidad de primer nivel, así como la detección de otras comorbilidades. Asociadas al sobrepeso y obesidad

Segovia Martha Elizabeth, Campos Paloma Jazmín, Álvarez Luis Fulgencio, Cuervo María Montserrat, De La Cruz Laila Laura, Roque Rosalba Elena, Juárez Abigail
PEMEX

Antecedentes. El problema de obesidad y sobrepeso en México se eleva continuamente. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT) se evalúo la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Estos resultados variaron según sexo, así como el lugar de residencia. Encontrando que 7 de cada 10 personas tienen sobrepeso u obesidad (72.6%), con mayor incremento en las zonas rurales. Es un problema de salud que conlleva a muchas morbilidades hace imperativo buscar en nuestra Unidad Médica en adultos el sobre peso y Obesidad. **Objetivos.** Detectar el % de sobre peso y obesidad en los usuarios adultos que acuden a la Unidad Médica de primer nivel de atención, en un día de consulta y buscar comorbilidades asociadas. **Material y Métodos.** Un total de 87 personas usuarias acudieron a consulta en un día, > 25 años y aceptaron participar en el estudio. Llenaron una encuesta sobre tabaquismo, etilismo, antecedentes de DM2, Hipertensión arterial y actividad física. Se les midió peso, talla, cintura; signos vitales, glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, Hb1AC, microalbuminuria y edad vascular de forma indirecta con los siguientes instrumentos: báscula con estadímetro, cinta métrica, Cardio Chek PA para perfil de lípidos, glucocard para medición de glucosa, A!CNow+ medición de Hemoglobina glucosilada, Tensiomed Arteriograph TM para la medición de presión sistólica central. **Resultados.** De las 87 personas que aceptaron participar en el estudio con una edad media de 52.89 años, 52 mujeres y 35 hombres se encontró a diferencia de lo descrito en ENSANUT 2016 un total de 89.53% de personas con sobre peso y obesidad, Obesos un 64%, 50.57% con antecedentes de DM2 y 36.72% Hipertensión Arterial. Se detectaron 16.27% nuevos Hipertensos, 20% con dislipidemia; de éstos 49.23% con colesterol HDL bajo, y 26.92% con colesterol LDL elevado. Triglicéridos altos 49.23% personas. Del total de la muestra 22 pacientes presentaron micro albuminuria relacionada en 90.4% a la obesidad y sobrepeso, 57% diabetes y 47% hipertensión arterial, y el 100% de ellos son sedentarios. Otro hallazgo significativo es que 65 de los 87 pacientes presentan una edad vascular mayor a la cronológica; ninguno tiene antecedentes de etilismo o antecedente de cardiopatía isquémica, el tabaquismo está presente en el 19.5%, solo el 18.5% es hipertenso y el 66.6% es diabético y dos personas eran completamente sanas. Se identificaron 21 personas con edad vascular menor a la cronológica en quienes no parece ser relevante la actividad física ya que 85% son sedentarios de y todos tienen sobre peso u obesidad. **Conclusiones.** Deben incrementarse las actividades de Prevención enfocadas a lograr un peso saludable, ya que en lo reportado en el ENSANUT 2016 la diferencia es de un 16.93% mayor entre sobre peso y obesidad. La prevalencia del grupo estudiado en relación a diabetes es alta; y la gran mayoría de las personas cursan con al menos un criterio para síndrome metabólico.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, edad vascular, diabetes mellitus, hipertensión.

0335 Macroprolactinoma familiar aislado, reporte en 2 hermanos

Escamilla Marco Antonio[1], Rodríguez Allan Miguel[2], Lima Larissa Itzel, Rosas Casandra[2], Cruz Camelia[1]
1.Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho; 2.Benemerita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción. El prolactinoma es el tumor hipofisario mas frecuente (50% de todos los casos), la mayor parte son aislados y esporádicos. Existen formas familiares que son parte de una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM 1) y adenomas hipofisarios familiares aislados productores de prolactina (APFP). Nosotros presentamos los casos de 2 hermanos con prolactinomas aislados. **Desarrollo. Caso 1.** Paciente masculino de 17 años que fue evaluado por neurocirujano por cefalea crónica y alteración en campos visuales, en IRM cráneo (30/05/12) se documentó quiste aracnoideo gigante fronto-temporal izquierdo que condiciona hidrocefalia contralateral y compresión de encefalo; además de tumor hipofisario de 38.3x18.5mm. EF P:119kg, T:1.75m, IMC 39.6kg/m2, TA 120/80mmHg, FC 72/min. Tiene hemianopsia temporal izquierda, acantosis nigricans en cuello, axilas y manos, ginecomastia y pobre desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Labs: LH 0.46, FSH 1.14, Testosterona 0.39, cortisol 5.3, ACTH 0, IGF-1: 213 (193-131), TSH 0.16, T4L 1, PRL 2213 y 1440. Glucosa 74, Cr 0.68, Insulina 41.8 y A1c 5.5%. Se realizó (25/06/12) drenaje de quiste aracnoideo y derivación cistoperitoneal con válvula de pudenz. Se inició cabergolina 0.5 2 v /semana, prednisona 5mgx1, levotiroxina 75mcgx1, testosterona 1g IM c 3m y metformina 500mgx1. Evolución: 20/10/12 mejoria en campos visuales, IRM disminución de tumor a 30x19mm con prolactina 38.8 06/05/13, Cefalea súbita, intensa con náusea, vómito y disminución de campos visuales, se hospitalizó de urgencia y se documento sangrado de tumor, se realizó drenaje transquirúrgico. 30/07/15: Punto ciego en campo visual izquierdo con IRM: aracnoidocele en región hipofisaria y PRL 25, Evolución. **Caso clínico 2.** Paciente femenino de 15 años, que fue evaluada por amenorrea primaria y pubertad retrasada, estudios hormonales: Prolactina 4 (4.79-23.3ng/mL), FSH 3.9 (3.5-12.5 mUl/ml), LH 2.27 (2.4-12.6mUl/mL), Cortisol 5.1 (6.2-19.4ug/dL), ACTH 16.8 (1.3-16.7pmol/L), IGF-1 61.2 (237-996), A1C 5.4 (menor 5.6%), TSH 1.406 (.3-3.5 mUl/L), T4L 0.73 (50-150nmol/L), T3L 2.2 (1.5-3.4nmol/L). Hipotiroidismo, en RM de hipófisis se observa macroadenoma hipofisiario con zona quística. Prolactina 5783.7 µg/L. Tamaño de prolactinoma 35x23mm. **Discusión.** El 40% de los casos de macroadenomas se cree que es sido esporádico, sin embargo el 85% se ha asociado a la presencia de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN-1). Los pacientes con MEN-1 tienen peor control hormonal y resistencia al tratamiento con agonistas de la dopamina. La causa genética de MEN-1 se localiza en el cromosoma 11, una mutación en el gen supresor de tumores, aunque sigue en estudio. **Conclusión.** En los dos casos los macroprolactinomas presentaron niveles muy elevados de prolactina, al igual que severos síntomas, sin embargo a pesar de ser hermanos no se encontró ningún antecedente familiar ni otra característica clínica que pudiera orientarnos a pensar en un origen hereditario.
Palabras clave: macroprolactinoma, MEN1, prolactinoma, pubertad retrasada.

0337 Determinación de calidad de vida en pacientes con hiperparatiroidismo primario operados de paratiroidectomía comparado con controles sanos

Escamilla Marco Antonio[1], Rodríguez Allan Miguel[2], Lima Larissa Itzel[2], Rosas Casandra[2], Cruz Camelia[1]
1.Centro Medico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho; 2.Benemerita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) puede

presentarse como una enfermedad grave manifestada por litiasis renal, insuficiencia renal, osteoporosis y fracturas patológicas. La cirugía puede detener el deterioro de enfermedad renal, las fracturas y la discapacidad en los enfermos, además de mejorar la calidad de vida. **Objetivo.** Determinar calidad de vida en pacientes con hiperparatiroidismo primario operados de la paratiroidectomía comparado con controles sanos. **Material y métodos.** Estudio comparativo, transversal, prolectivo, unicéntrico y homodémico. Se comparó la calidad de vida en un grupo de pacientes con diagnóstico de HPTP operados en el período de 2009 a 2017 versus un grupo de controles sanos; los grupos fueron pareados por edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) y escolaridad. Para evaluar la calidad de vida entre los 2 grupos, se utilizó el instrumento SF-36. Se incluyeron a pacientes de 18 a 80 años con HPTP que aceptaron participar en el estudio; se excluyeron a pacientes HPTP operados que no tuvieran control sano y que no completaran la encuesta. La calidad de vida fue evaluada en relación a co-morbilidades en los pacientes con HPTP, para el análisis se utilizaron las pruebas Mann Whitney, chi cuadrada y Pearson. **Resultados.** Se incluyeron 34 pacientes HPTP y 34 controles sanos, la edad fue 57.3±11.9 vs 57.1±11.4 respectivamente y 88% fueron mujeres. La calidad de vida en pacientes con HPTP fue 55 puntos en los paciente operados de HPTP vs 73.1 puntos en los controles sanos, p=0.003. Los factores asociados a mala calidad de vida en pacientes con HPTP, fueron: la enfermedad renal crónica, OR 13, p 0.000; depresión OR 18, p 0.000; y, osteoporosis OR 3.66, p 0.025. **Conclusión.** Los pacientes con hiperparatiroidismo primario operados de paratiroidectomía tienen menor calidad de vida comparado con controles sanos, los factores asociados a mala calidad de vida fueron enfermedad renal crónica, depresión y osteoporosis.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, calidad de vida, paratiroidectomia.

0338 Evaluación de la biodisponibilidad de una nueva forma farmacéutica de metformina en sujetos sanos

González Jorge[1], Ocañas Garza[2], De la O Tamez[2], Castañeda Badillo[2]

1.Laboratorios Silanes. Departamento de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina de la UANL; 2.Departamento de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina de la UANL

Introducción. La dificultad para deglutir puede presentarse en cualquier grupo de edad, siendo más común en niños y adultos mayores (60% en mayores de 60 años). La práctica acostumbrada para ajustar dosis es fraccionar tabletas, con el riesgo de originar dosis subterapéuticas, problemas en la administración del medicamento y con la incertidumbre de no contar con una biodisponibilidad bien determinada. Existen medicamentos, como la metformina, en donde el tamaño de la tableta es proporcional a la dosis, de tal forma que dosis de 850mg y 1000mg son difíciles de deglutir para cualquier persona. Por lo anterior, muchos pacientes se pueden beneficiar de formulaciones más amigables que mantengan la biodisponibilidad del fármaco y permitan un manejo sencillo de dosis fraccionadas para disminuir efectos adversos, mejorar la tolerancia y tener un mejor manejo de los pacientes. **Objetivo.** Comparar la biodisponibilidad (Cmax, ABC) y seguridad de metformina solución, 500mg/5ml (Predial solución®) vs tabletas, 500mg (Dabex®), administrada en dosis única en condiciones de ayuno en sujetos sanos. **Materiales y método.** Estudio abierto, cruzado, aleatorizado, longitudinal, de dosis única, dos tratamientos, dos periodos, en 24 sujetos sanos, de ambos géneros, en condiciones de ayuno con un tiempo de lavado de 7 días. Para la cuantificación de metformina (HILIC-Masas-Masas) se tomaron 16 muestras de sangre de cada sujeto en el transcurso de 16 horas, además de una toma de control inicial y al egreso (biometría hemática, química

sanguínea de 16 elementos). Se controló la ingesta de líquidos y alimentos. Se registraron los eventos adversos. **Resultados**. Se incluyeron 24 sujetos sanos, 15 femeninos y 9 masculinos, edad promedio 22.5 años, peso promedio 64.7kg, todos concluyeron el estudio. No se observó diferencia en la biodisponibilidad farmacocinética de ambas formulaciones. La Cmax para solución fue de 1160 y 1112 ng/mL para tabletas; el ABC0-t de 6557 y 6883.8 h*ng/mL respectivamente. Se presentaron dos eventos adversos no relacionados con el medicamento y ningún sujeto reportó desagrado por el sabor de la solución. **Conclusiones**. La equivalencia de biodisponibilidad farmacocinética de metformina en presentación en tabletas y solución indica que la solución representa una alternativa de fácil deglución, que permite un ajuste de dosis más sencillo y seguro, lo cual podría ser la diferencia entre el éxito y el fracaso terapéutico, al mejorar el apego al tratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Palabras clave: diabetes, hipoglucemiantes, metformina, biodisponibilidad.

0344 Síndrome de deleción 22q11.2 como causa de hipocalcemia crónica

Bollo Juan Carlos, Ortega Nayely Yair

HGR 1 Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, IMSS

Introducción. El síndrome de DiGeorge descripto en 1965 en lactantes con aplasia tímica, paratiroidea y cardiopatía congénita (involucro del tercer y cuarto arcos faríngeos en el desarrollo embrionario). A principios de 1990 se identifican por FISH deleciones submicroscópicas en el cromosoma 22q11.2 como la causa mas frecuente. La presentación clínica es heterogenea y el síndrome de DiGeorge se reserva a los pacientes con la tríada clásica pero que no albergan una deleción 22q11.2, en caso contrario hacemos referencia al síndrome de deleción 22q11.2. **Objetivo.** Documentar la variedad fenotípica de la enfermedad y complicaciones recidivantes poco frecuentes pero de alta morbimortalidad. **Caso.** Hombre de 42 años con esquizofrenia y crisis convulsivas de inicio tardío. Inicia padecimiento con tos con expectoración hialina, disneizante, no cianozante y fiebre, inicia tratamiento sintomático sin mejoría, se agrega púrpura palpable en extremidades y parestesias. E.F: Ansioso, irritable, deterioro cognitivo leve (MoCA), voz nasal, punta nasal bulbosa, pliegue epicantico, púrpura en mucosas, gingivorragia, murmullo vesicular disminuído y pectoriloquia afona infraescapular derecho, ruidos cardíacos aumentados en frecuencia, sin soplos, extremidades con púrpura palpable. Laboratorios Hb 9.3 g/dL, Hto 26.5%, VCM 94.3 fL, HCM 29.7 pg, plaquetas 23000 µL, leucocitos 10700 µL, neutrófilos 7830 mL, linfocitos 1950 µL. PCT 4 ng/ml, TP 15.8 (14), TTP 25.9 (30.1), INR 1.15. Glucosa 142 mg/dl, creatinina 0.83 g/dl, Na 139/K 4.1/Cl 102 mEq/L, Ca corregido 6.5 mg/dl. Albúmina 2.5 g/dL, DHL 405 UI/L, FA 29 UI/L, BT 2.1 md/dL, BI 1.2 mg/dL, BD 0.9 mg/Dl. Rx de tórax: Consolidación basal derecha. Descartamos pseudotrombocitopenia, plaquetas/citrato de 21 000 ϖL y se determina Coombs positivo. Se inicia tratamiento antimicrobiano, esteroide intravenoso y por persistencia de hematuria y gingivorragia se agrega inmunogloblina IV, con aumento en recuento plaquetario. Por trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmune e hipocalcemia se solicita determinación hormonal documentándose hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, HbA1C 6%, Ca ionizado 1.1 mmol/L y P 6.1 mg/dl, vit D 14.4 ng/ml, Ca urinario 50 mg. Panel viral y ANAs negativos. Ig´s sin alteración. ECG sin datos de hipocalcemia. ETT: Sin alteración estructural, FE 65%. US renal: Sin alteración. TAC cráneo: calcificación bilateral en cabeza del núcleo caudado. Por las alteraciones faciales, endocrinopatía, fenómenos autoinmunes y neurológicos se solicita cariotipo normal y FISH por medio externo documentando deleción 22q11.2. **Conclusiones.** El síndrome

de deleción 22q11.2 es un trastorno infrecuente en la edad adulta y la amplia variedad de expresión retrasa el diagnóstico, por lo que es importante conocer la expresión clínica heterogénea, haciendo hincapié en abordaje diagnostico en paciente con anormalidades neurológicas coexistentes, endrocinopatía múltiple, fenómenos autoinmune y exploración física dirigida. **Palabras clave:** DiGeorge, 22q11.2, hipocalcemia, esquizofrenia, trombocitopenia.

0349 Orbitopatía de Graves resistente a manejo

Enríquez Kevin Giuseppe, Carrasco German, Álvarez José Alfredo, Hernández Roberto, González Nadia del Carmen, Copca Dulce Valeria
Hospital Central Norte de Pemex Azcapotzalco

Introducción. La orbitopatia de Graves es una enfermedad inflamatoria, autoinmune y autolimitada a los tejidos orbitarios y periorbitarios, se caracteriza por exoftalmos y retracción palpebral. Tiene predilección por el sexo femenino, asociándose a estados de hipertiroidismo principalmente, aunque puede presentarse en paciente hipotiroideo y eutirodeos. El tratamiento se proporciona dependiendo de los síntomas. **Caso clínico.** Masculino de 44 años de edad, con antecedente de hipertiroidismo tratado en 2006 con yodo radioactivo, actualmente hipotiroideo en tratamiento con levotiroxina 150 microgramos cada 24 horas, metimazol 5 miligramos cada 24 horas y 200 miligramos de selenio. Presenta orbitopatia de Graves desde el 2015 con datos de alarma, requiriendo descompresión de urgencias, posterior a ello se inicia tratamiento a base de esteroide sistémico (6 bolos de metilprednisolona) sin adecuada respuesta, por lo que se inicia bolos de Rituximab con falla terapéutica del mismo. Último perfil tiroideo con TSH 10, T4 0.97, anticuerpos antireceptor de TSH 16.12UI/. TAC de orbita: globo ocular con respecto a la línea intercigomática del lado derecho de 25 mm, 23.2mm izquierdo, músculos rectos internos se muestran con engrosamiento de 8.4mm del lado derecho y de 8.8mm en el izquierdo. Se valora la posibilidad de radioterapia con el fin de disminuir los anticuerpos antireceptor de TSH o tiroidectomía como medida extraordinaria. **Conclusión.** Masculino con orbitopatía de Graves, NO SPECS grado 4, índice de activad CAS 1, resistente a tratamiento concorticoides a altas dosis y anticuerpos monoclonales, quedando como última elección la radioterapia y/o cirugía como manejo definitivo.
Palabras clave: orbitopatía de Graves, hipotiroidismo, rituximab, enfermedad de Graves, yodo radioactivo.

0354 Caso clínico: Rol de cateterización de venas adrenales en el diagnóstico etiológico de hiperaldosteronismo primario

García Eduardo[1], Rangel Ignacio[2]
1.Programa Multicéntrico Residencias Médicas SSNL/Tec de Monterrey; 2.Escuela de Medicina Tec de Monterrey

Introducción. El hiperaldosteronismo primario es un grupo de entidades que incluye (adenoma adrenal, hiperplasia uni o bilateral y formas heredadas), se caracterizan por producción inapropiada de aldosterona relativamente independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona y tiene una prevalencia de 3-10% en pacientes hipertensos. Es importante el diagnóstico etiológico ya que no todos los pacientes son candidatos a tratamiento quirúrgico, es por ello que las Guías clínicas recomiendan la cateterización de venas adrenales (CVA) junto con los hallazgos en tomografía para discernir que pacientes deben ser sometidos a tratamiento quirúrgico y cuales no. **Objetivo.** Ejemplificar la relevancia de CVA en el diagnóstico etiológico de un paciente con hiperaldosteronismo primario. **Exposición del caso.** Masculino de 59 años quien es referido la consulta por cefalea e hipertensión. Cuenta con antecedentes de Hipertensión arterial de difícil control a pesar de buen apego al trata-

miento farmacológico además de Dislipidemia Refiere meses de evolución con episodios de cefalea opresiva holocraneana, tinitus y mareo durante los cuales ha corroborado cifras tensionales sistólicas > 180 mmHg. Durante su abordaje se solicitan estudios de laboratorio y gabinete encontrando: Na+ 142 mEq/l, K+ 2.7mEq/l, pH 7.45, CO2 45 mmHg, HCO3 31 mEq/l, Sat 78%, K + urinario 61mEq/24 hrs. Posteriormente Actividad Renina 0.16 ng/ml/hr, Aldosterona 151 pg/ml, obteniendo una relación aldosterona/renina 94.37. En base a resultados se solicita Tomografía de abdomen con contraste IV multifase detectando en brazo medial de glándula suprarenal derecha imagen nodular ovoidea 13.8 x 9.7 mm, con densidad de 10 UH, reforzamiento a 64 UH fase venosa y 23 UH fase tardía con lavado absoluto de 75%, compatible con adenoma suprarenal derecho. Se inicia tratamiento con Espironolactona y posteriormente adrenalectomía derecha con lo que el paciente mostró mejoría. Resultado de biopsia reporta hiperplasia de glándula adrenal derecha. **Conclusión.** Los hallazgos en una tomografía (TAC) tienen una sensibilidad y especificidad para la detección de hiperaldosteronismo unilateral de 78 y 75% respectivamente, en comparación con la CVA cuya sensibilidad y especificidad son de 95 y 100%. Importantemente la TAC tiene el riesgo potencial de mal interpretación de los hallazgos al demostrar nódulos unilaterales en pacientes con enfermedad bilateral y por lo tanto conducir a una cirugía no indicada. En la actualidad la CVA es la prueba de elección para diferenciar hiperaldosteronismo bilateral de unilateral. En este caso el paciente presentó una hiperplasia de la glándula derecha, la cual pudo tratarse de forma farmacológica además que probablemente la hiperplasia era bilateral (no vista en TAC) y pudo haber sido demostrada con CVA, previo a la cirugía.

Palabras clave: hiperaldosteronismo, primario, hipertensión, cateterización, venas, adrenales.

0371 Hipocalcemia crónica y calcificaciones cerebrales en dos pacientes con hipoparatiroidismo idiopático

González Gerardo, González Fabiola, Vásquez Enzo Christopher

UMAE Hospital de Especialidades CMN La Raza IMSS

Introducción. La hipocalcemia con PTH baja ocurre cuando hay una disminución en la secreción de PTH debido a destrucción de la glándula paratiroides (autoinmune, postquirúrgico), desarrollo anormal de la glándula o regulación anormal de la producción y secreción de PTH. Presentamos dos casos de hipoparatiroidismo idiopático con manifestaciones secundarias a calcificaciones cerebrales. **Caso 1.** Masculino de 39 años sin antecedentes quirúrgicos ni autoinmunitarios con hipotiroidismo subclínico que acude a atención médica por distonía de extremidades; laboratorio: calcio 6.1 mg/dl, albúmina 4.1 g/dl, magnesio 2 mg/dl, fósforo 7.1 mg/dl e hipocalciuria e hipofosfaturia, TSH 5.6 µU/ml, T4L 1.38 ng/dl; tomografía de cráneo simple: múltiples calcificaciones en cerebelo, ganglios basales y sustancia blanca y gris. **Caso 2.** Femenino de 40 años sin antecedentes quirúrgicos, autoinmunitarios ni endocrinológicos. Distonía de extremidades y cataratas, laboratorio: calcio 6.2 mg/dl, albúmina 4.4 g/dl, fósforo 8.8 mg/dl, magnesio 1.9 mg/dl, PTH 20 pg/ml, hipocalciuria e hipofosfaturia. Tomografía de cráneo simple: calcificaciones en ganglios basales, tálamo, cerebelo, sustancia gris y blanca. **Discusión.** El hipoparatiroidismo idiopático es un trastorno infrecuente; cuando ocurre en adultos, se caracteriza por incremento de la densidad mineral ósea y calcificaciones ectópicas como las cerebrales. Estas calcificaciones son manifestaciones de hipoparatiroidismo crónico y pueden ser detectadas en TC.

Palabras clave: hipocalcemia, hipoparatiroidismo idiopático, calcificaciones cerebrales.

0374 Hiperparatiroidismo primario por adenomas ectópicos. Reporte de tres casos

Vásquez Enzo Christopher, González Fabiola, González Gerardo
UMAE Hospital de Especialidades CMN La Raza IMSS

Introducción. El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es causado por un adenoma en el 85% de los casos. Del 0.3% a 8% de las causas de hiperparatiroidismo primario se originan de un adenoma paratiroideo ectópico. **Presentación de casos. Caso 1.** Femenino de 60 años con litiasis renal, hipercalcemia, hipofosfatemia e hipercalciuria; con PTH 150 pg/ml. Gammagrama con 99mTc-sestamibi: hipercaptación en mediastino. TAC tórax: imagen ovalada hipodensa en fase simple de 36x26x8 mm con reforzamiento periférico en mediastino anterior. Caso 2. Femenino de 57 años con HAS y litiasis renal. Calcio 13.9 mg/dl, fósforo 1.9 mg/dl; hipercalciuria y PTH 954 pg/ml. Gammagrama con 99mTc-sestamibi: hipercaptación en mediastino; TAC tórax: tumor hipodenso paratraqueal de 22x21x16 mm entre la aorta ascendente y descendente, arriba del tronco de la arteria pulmonar. **Caso 3.** Masculino de 40 años con litiasis renal; creatinina sérica 2.6 mg/dl, calcio 12.05 mg/dl, fósforo 2.7 mg/dl, sin hipercalciuria y PTH 495 pg/ml. gammagrama con 99mTc-sestamibi: hipercaptación en mediastino anterior; TAC tórax: nódulo de 15 mm de 10 UH anterior a la raíz aórtica con reforzamiento homogéneo. **Discusión.** Los adenomas mediastinales son encontrados en el 11% a 25% de pacientes con hiperparatiroidismo primario; muchos de estos pacientes son asintomáticos y la enfermedad es detectada por un hallazgo incidental de hipercalcemia. La gammagrafía con 99mTc-sestamibi es útil para localizar las glándulas paratiroideas anormales.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario, adenoma ectópico, gammagrafía, hipercalcemia.

0391 Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) secundario a uso de fluoxetina

Carlos Blanca Nohely, Olán Francisco, Morales Zoila, Hernández Eufrates
Hospital Gustavo A Rovirosa Pérez

Introducción. SIADH conjunto de síntomas por exceso de vasopresina sérica (ADH), condiciona retención hídrica y natriuresis. Esto produce hiponatremia, hipoosmolalidad plasmática e hiperosmolaridad urinaria. Las causas son: lesión cerebral, neumopatía, neoplasias, falla cardiaca y fármacos. Existen pocos informes asociados con uso de fluoxetina. Wilkinson reporto cohorte ≥65 años con hiponatremia y fluoxetina, la hiponatremia ocurrió primeras 2 semanas y los factores de riesgo fueron: edad avanzada, género femenino, sarcopenia y diuréticos. Se ha estimado el riesgo de hiponatremia 4 veces mayor con fluoxetina. El mecanismo se desconoce, estudios en animales asocian serotonina en la síntesis y liberación de ADH. **Objetivo.** Describir un caso clínico de SIADH secundario a uso de fluoxetina. **Caso clínico.** Hombre 81 años con HAS usa ARA-II + tiazida. Por trastorno del ánimo, 15 días previos fluoxetina, cursa con hiporexia, nausea, emesis y marcha alterada. Ingresa a Urgencias deshidratado, soporoso, irritable. TAC cráneo con atrofia cerebral, Na sérico 106 mmol/l, creat 1.25 mg/dl, osmolaridad plasmática 218 mOsm/l. Se clasifica como hiponatremia hipoosmolar euvolemica. Se corrige progresivo Na sérico con líquidos, sin mejoría clínica. ES urinarios: Na 302, osmolaridad urinaria 525 mOsm/l y se concluye SIADH. Estudios para diferencial sin alteración, por exclusión se asocia con fluoxetina. Se corrige líquidos con recuperación neurológica, renal e hidroelectrolítica. **Conclusión.** El pac cumplió criterios de SIADH, por exclusión asociado a fluoxetina y varios factores de riesgo. La asociación fluoxetina/SIADH es un diferencial obligado en adulto mayor. Los trastornos

de Na en el adulto mayor debe considerar varios diferenciales para diagnóstico temprano y recuperación ad integrum.
Palabras clave: SIADH, fluoxetina , hiponatremia, hormona antidiurética, natriuresis.

0404 Carcinoma de paratiroides: aportación de 2 casos

Alcaraz Liliana, García Erica, Hernández Enrique
Instituto Mexicano del Seguro Social

El carcinoma de paratiroides es una causa poco frecuente de hiperparatiroidismo primario, con incidencia inferior al 5% de los hiperparatiroidismos primarios. Se presentan 2 casos de carcinoma de paratiroides tratados en nuestro centro: 1: Masculino de 56 años, fractura de cadera derecha en mayo del 2015 realizando cirugía de tipo Girlestone, posteriormente desarrolla nefrolitiasis, gonalgia derecha intensa y poliartralgias, pérdida de peso de 10 kg en 1 mes. Hipercalcemia severa de 19.3 mg/dl, albumina 3.4, fosforo 2.0 mg/dl, parathormona intacta: 1263 pg/ml, Vitamina D 28 ng/dl, hipercalciuria e hiperfosfaturia, serie ósea metastásica con lesiones ostelíticas en sal y pimienta en cráneo. Gamagrama parotideo Tc-MIBI: zona focal de captación anormal debajo del lóbulo tiroideo derecho, glándula paratiroides con alta probabilidad de tejido paratiroideo funcional. TAC de cráneo, cuello y tórax solo con calcificaciones aisladas en lóbulos parietales, atrofia corticosubcortical generalizada; engrosamiento del intersticio y micronódulos basales bilaterales, sin adenomegalias. Sin mieloma múltiple por proteína monoclonal normal, aspirado de médula ósea con infiltración metastásica. Se realizó paratiroidectomía inferior derecha con reporte histopatológico de carcinoma paratiroideo, patrón histológico nodular y sólida, compuesto por células principales con áreas de calcificaciones, leve atipia nuclear, 0 mitosis en 15 campos de mayor aumento, sin áreas de necrosis o infiltración a tejido fibroadiposo o musculo esquelético, cromogranina A negativo, ciclina D1 focalmente positivo TTIF1 negativo, K1677 positivo nuclear en 2% de las células neoplásicas. 2: Femenino de 26 años, litiasis renal ureteral que ameritó tratamiento LEOCH. En el estudio metabólico se encontró calcio sérico de 12.3, fósforo 2.3 mg/dl, calciuria de 143.9, paratohormona 133.8, prolactina 8.7, se tomó DMO encontrando T score L1-L4 de 1.9 con Lumbar de 2.4 y cadera total de -0.9, se diagnostica Hiperparatiroidismo primario, gammagrama paratiroidea positiva para adenoma paratiroideo polo superior de lóbulo tiroideo derecho, se inició tratamiento con furosemide 20 mg cada 24 horas y risedronato 35 mg semanales, ameritó resección quirúrgica de paratiroides derechas e inferior izquierda, con reporte de carcinoma paratoroideo en superior derecha de 3x1.8x1.2cms, con invasión de capsula extensa, focal vascular y septos fibrosos, sin requerir radioterapia. Se mantiene en vigilancia. **Conclusión.** A pesar del mal pronóstico de esta enfermedad, en términos de recurrencia y muertes relacionadas sobre todo con las complicaciones del hiperparatiroidismo, la mayoría de los grupos aconsejan un estudio minucioso de estos pacientes, haciendo hincapié en el temprano diagnóstico y oportuno tratamiento, planteando la cirugía precoz para mejorar el pronóstico de estos pacientes.
Palabras clave: carcinoma de paratiroides, hipercalcemia.

0412 Necrosis maxilar asociada a bifosfonato intravenoso: una rara complicación

Radillo Hugo Alberto, Olán Francisco, Hernández Eufrates
Hospital de Alta Especialidad Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez

Introducción. La osteonecrosis mandibular asociada al uso de bifosfonatos, es un efecto secundario con una incidencia reportada tan baja como de 1% y tal alta hasta un 12%. El mecanismo asociado a la necrosis se desconoce, sin embargo se ha confirmado que este efecto secundario es dosis dependiente y vinculada a la administración intravenosa. **Objetivos.** Exponer y documentar la manera clínica de

diagnosticar la entidad discutida. **Material y métodos.** Se trata de una mujer de 71 años de edad, portadora de hipertensión y osteoporosis. La paciente cuenta con el antecedente de haber sido expuesta a dosis intravenosa de zolendronato en estados unidos 3 semanas previas a nuestra valoración. A su arrivo a nuestra unidad, la paciente manifestaba dolor intenso en la rama ascendente izquierda de la mandíbula. La exploración confirmó edema local y limitación de la apertura de la boca secundaria al dolor. La radiografía solicitada solo revelo cambios en la opacidad de la rama izquierda del maxilar inferior. No se documentaron fracturas. **Resultados.** Con los hallazgos de la exploración y los antecedentes, se consideró el diagnóstico de necrosis mandibular, Ofreciéndose tratamiento sintomático con tramadol oral y proscribiendo nueva administración de bifosfonato. El tratamiento de sostén con disminución gradual del narcótico resultó en la remisión total del dolor al término de 11 días y recuperación de la función normal en 14 días. **Conclusiones.** La necrosis mandibular es un efecto secundario poco frecuente de bifosfonatos administrados por vía intravenosa. Debido a su autolimitación el tratamiento de sostén y la interrupción del bifosfonato, resultan exitosas en la mayoría de los casos.

Palabras clave: osteonecrosis, bifosfonato, osteoporosis, endocrinología, zolendronato, necrosis mandibular.

0422 Anti PCSK9 en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar: experiencia en la Unidad de Especialidades Médicas Servicio de Endocrinología, Unidad de Especialidades

Ceballos José Juan[1], Rodríguez Hazel Getzael[2], Meneses Anna Carolina[2]

1.Unidad de Especialidades Médicas-Secretaría de la Defensa Nacional; 2.Hospital Central Militar- Secretaría de la Defensa Nacional

Introducción. La hipercolesterolemia familiar (HF) es el trastorno genético más frecuente asociado con enfermedad cardiovascular (ECV). La terapia con estatinas es el tratamiento de primera línea debido a una reducción para presentar ECV, sin embargo es inadecuada para alcanzar los objetivos en los niveles de cldl; las complicaciones cardiovasculares y la elevada mortalidad en estos pacientes genera en el personal de la salud, la responsabilidad de implementar tratamientos para alcanzar las metas en cuanto a los niveles de cldl de estos pacientes. Existen nuevos tratamiento para alcanzar los objetivos de cldl en la HF, uno de ellos son los inhibidores de la proproteina convertasa subtilisina / kexina tipo 9(anti-PCSK9).En la actualidad hay dos anti-PCSK9: Alirocumab y Evolocumab. **Objetivo.** Exponer la experiencia con anti-PCSK9 en pacientes con HF para alcanzar las metas de los niveles del cldl. **Exposición de los casos.** En el siguiente apartado se presentan cuatro casos de pacientes con diagnóstico de HF de acuerdo a los Criterios de la Red de Clínicas de Lípidos Holandesas para el diagnostico de HF, con mas de 8 puntos, uno de ellos con mutación p. P109R. A partir de los antecedentes y del diagnóstico se inició tratamiento máximo con estatinas, y ezetimiba durante un año, sin lograr las metas de cldl, motivo por el que se inicio terapia con anti-PCSK9. Se establecieron dos pacientes con triple terapia y dos pacientes con monoterapia como se describen a continuación: Paciente 1: estatinas, ezetimiba y evolocumab 140 mg cada 2 semanas Paciente 2: evolocumab 140 mg cada 2 semanas Paciente 3: estatinas, ezetimiba y alirocumab con 75 mg cada 2 semanas Paciente 4: alirocumab 150 mg cada 2 semanas Todos los casos tuvieron citas de control a las 4 semanas, 8 semanas y 12 semanas. **Conclusiones.** Plantear nuevas terapias para alcanzar los objetivos del cldl en los paciente con HF es el pilar fundamental que constituye la prevención secundaria, generando la disminución de complicaciones cardiovas-

culares. Con los resultados expuestos en este reporte de casos, se documentó que con los anti-PCSK9 pudo lograrse una reducción de 60.6% del cldl en un periodo de 12 semanas. En las primera fase del tratamiento se logró el objetivo de la disminución del cldl en un 75% de los pacientes estudiados(paciente 1,3 y 4), sin embargo a pesar del tratamiento máximo con anti-PCSK 9 en el 25% restante(paciente 2) de quien no se lograron resultados satisfactorios, genera la premisa de que existen otras variables que pudieran depender de la respuesta que tendrán los pacientes ante un tratamiento biológico, motivo por el cual se considera importante el estudio genético como una herramienta para alcanzar los **objetivos.** Finalmente es importante destacar que el trabajo multidisciplinario para el tratamiento de HF es unos de los pilares para tener un impacto en la población, con el fin de beneficiar a un mayor numero de pacientes, y disminuir las complicaciones cardiovasculares.

Palabras clave: hipercolesterolemia familiar, anti-PCSK9, evolocumab, alirocumab.

0455 Tormenta tiroidea por hashiotoxicosis asociado a cetoacidosis diabética: caso clínico

Bustamante Guadalupe Alejandra, Litardo Andrés David
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. La tiroiditis de Hashimoto se asocia a Diabetes tipo 1 y a otras enfermedades autoinmunes, como el vitíligo. El desarrollo simultáneo de ambas es poco frecuente. La CAD puede ser desencadenante de una tormenta tiroidea; la situación opuesta también ha sido reportada. **Objetivo.** Presentación de un caso en donde existe una rara asociación entre crisis tirotóxica y CAD; desencadenada por un evento raro "hashiotoxicosis". **Exposición del caso.** Femenino de 30 años Diabetica tipo 1, HbA1C 6.8%; hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina y vitíligo. Ingresa al servicio de urgencias con datos clínicos de tirotoxicosis. El análisis de laboratorio reportó hipertiroidismo. Con los hallazgos clínicos y bioquímicos se hizo el diagnóstico de tormenta tiroidea. Se suspende levotiroxina, se inicia manejo, no mostrando mejoría, a las 48 horas presenta CAD, se inicia manejo; durante 6 días con pobre respuesta, remite CAD al séptimo día. A las 6 semanas de suspendido levotiroxina, continua con datos de tirotoxicosis, por lo cual se realizan estudios complementarios, todos compatibles con hashiotoxicosis. A las 20 semanas ceden los síntomas; en hipotiroidismo primario por lo cual se inicia nuevamente levotiroxina. **Conclusiones.** El factor desencadenante de la CAD fue la tormenta tiroidea por hashiotoxicosis, esta es la presentación inicial en el 5% de las tiroiditis de Hashimoto; se ha comprobado que la CAD puede desencadenar tormenta tiroidea y viceversa.

Palabras clave: hashiotoxicosis, tormenta tirodea, cetoacidosis diabetica, diabetes tipo 1, asociación.

0470 Agranulocitosis inducida por metimazol en un paciente con hipertiroidismo reporte de un caso

Espriu Donovan Fernando
Centro Medico del Noreste UMAE 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social Monterrey, Nuevo León

Introducción. Las tionamidas son las drogas de elección para el tratamiento del hipertiroidismo generalmente se utiliza metimazol. La dosis recomendada es de 15 a 30 mg por día; sin embargo la enfermedad de muchos pacientes pude ser controlada con dosis menores. La agranulocitosis es una complicación infrecuente pero muy grave y potencialmente mortal con una prevalencia de 0.0001 a 0.5% en la mayoría de las series, si bien algunos autores han citado pueden llegar hasta 8%. Es una reacción idiosincrática a las drogas antitiroideas y se describe como cifras absolutas de neutrófilos menores de 250 por milímetro cubico. La granulocitopenia puede manifestarse en horas o días y presenta una mortalidad hasta del 15%. **Objetivo.** Valorar el manejo y la

evolución de la agranulocitosis por tionamidas ya que es un caso poco frecuente. **Exposición del caso.** Se presenta caso de mujer de 36 años con hipertiroidismo desde hace 17 años con mal apego al tratamiento con yodo radiactivo en Julio del 2017, metimazol y propanolol. La paciente inicio su padecimiento 3 días previos con fiebre no cuantificada disminuye con antipiréticos de tipo Acido acetilsalicílico con disuria y tenesmo vesical a los 2 días se agrega nauseas , vómitos en 8 ocasiones de contenido gástrico y evacuaciones liquidas sin moco o sangre en 5 ocasiones documentándose neutropenia severa febril a su ingreso con laboratorios: leucocitos 0.980 k/uL , neutrófilos num. 0 K/uL, linfocitos núm. 900, HB: 11.9 g/dL, Plaquetas 276,300 K/uL, procalcitonina: 0.5, VIH, hepatitis B y C: Negativo Rosa de bengala: Negativo, Urocultivo y Hemocultivo: negativo, Examen general de orina: no patológico y Radiografía de tórax: sin datos de patología pulmonar A la exploración física en sus tres esferas, cuello cilíndrico sin adenomegalias, ingurgitación yugular, síndrome pleuropulmonar ni afección cardiaca, abdomen asignológico resto normal. En su estancia curso afebril, asintomática, se inició tratamiento por la presencia de neutropenia severa con meropenem, levofloxacino, filgastrim, propanolol e hidrocortisona. La paciente continuo afebril y con persistencia de la neutropenia severa durante 8 días por lo cual fue valorada por Hematología quien realizo aspirado de medula ósea y continuo con filgastrim, a los 14 días fue revalorada quien refiere recuperación hematológica con filgastrim con reporte de aspirado de medula ósea con hipercelularidad con granulaciones, toxica de la serie mieloide y abundante promielocitos. Al día 16 de estancia intrahospitalaria continuaba con mejoría clínica, asintomática y con biometría hemática con reporte de leucocitos: 16, 530 y neutrófilos núm. 13700 con hiperleucocitosis secundaria a filgastrim. **Conclusiones.** El diagnóstico se dio mediante el antecedente de la administración de tionamida y con la presencia de la agranulocitosis secundaria a medicamentos la cual se confirmó mediante el resultado de aspirado de médula ósea.

Palabras clave: agranulocitosis, metimazol, hipertiroidismo.

0489 Asociación entre hipertiroidismo y patología hepática. Reporte de un caso

Ordoñez Minerva
Hospital General de Occidente

Introducción. En el hipertiroidismo, las alteraciones de las pruebas de función hepática, ya sea hipertransaminasemia, aumento de fosfatasa alcalina y bilirrubina o prolongación de los tiempos de coagulación, son manifestaciones comunes, variando el porcentaje de afectación entre un 40 y 90%. Las hormonas tiroideas están involucradas en la regulación del metabolismo de todas las células, incluido el hepatocito, y a su vez el hígado es el encargado de la metabolización de las hormonas triyodotironina y tiroxina, determinando una acción directa sobre la regulación del sistema endocrino. Se han observado la coexistencia de alteraciones de la función tiroidea con procesos hepáticos, que incluyen alteraciones asintomáticas de las enzimas hepáticas, colestasis y hepatitis autoinmune, entre otros. Los mecanismos fisiopatogénicos son variados involucrando fenómenos de autoinmunidad y estados hipermetabólicos entre los más frecuentes. **Objetivo.** El aumento del metabolismo basal asociado a la hiperfunción tiroidea produce alteraciones en los parámetros de función hepática que en determinadas circunstancias se hacen clínicamente relevantes. Se presenta un caso clínico en el cual el paciente debuta con hipertiroidismo y alteración en las pruebas de función hepática, que se resuelve con tratamiento antitiroideo. **Caso clínico.** Hombre de 26 años de edad sin antecedente de crónico degenerativos de importancia, que consulta por diaforesis, palpitaciones, malestar general, evacuaciones diarreicas y pérdida de treinta kilogramos de siete meses de evolución; así como ictericia

generalizada, dolor abdominal en hipocondrio derecho de diez días de evolución. Examen físico: taquicardia, conjuntivas pálidas, escleras ictéricas, exoftalmos bilateral simétrico, bocio homogéneo, hepatomegalia leve, temblor fino posicional de manos. El laboratorio de inicio es el siguiente: ast 1700, akt 1226, fosfatasa alcalina 170, deshidrogenasa lactica 1812, bilirrubina total 27.31, bilirrubina directa 25.14, bilirrubina indirecta 2.17, tp 41.4, ttp 37.2, inr 3.38, tirotropina 0.005 (0.35-5), t3 libre 5.98 (2.36), t4 libre 2.5 (0.8-1.7). Serologías: vhb, vhc y hiv negativo. Laboratorio inmunológico: anticuerpos anti-lkm igg negativos, anticuerpos anti-musculo liso negativos, anticuerpos anti-mitocondriales negativos, anticuerpos anti-nucleares negativos, anticuerpos anti-tiroglobulina 1.84 (0-4.11), anticuerpos anti-peroxidasa 33.28 (0-5.61). Ecografía de tiroides: aumento de tamaño homogeneo de ambos lobulos e itsmo, aumento de la vascularidad. Ecografía abdominal y renal: normal. Evolución: se indica tratamiento con propanolol, metimazol, prednisona con mejoría del cuadro. **Conclusión.** El objetivo de esta publicación es enfatizar la interesante asociación entre el hipertiroidismo y las alteraciones hepáticas, así, debe considerarse al hipertiroidismo entre las causas de estas.

Palabras clave: hipertiroidismo, patología hepática

0497 Cuantificación de niveles plasmáticos de E-selectina mediante ELISA y su relación con sobrepeso y obesidad en individuos sanos en México

Narváez Maddy[1], Alejandro Svarch[1], Barajas Antonio[2], Bermeo Karina[2], García David[3], Arce César A[1]

1.Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos; 2.Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México; 3.Unidad de Investigación del Departamento de Neurofisiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México

Introducción. La epidemia de diabetes mellitus asociada con la alta incidencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en México, hace necesario la búsqueda de marcadores biológicos de aparición precoz en la población sana. Selectina-E, molécula de adhesión para la migración leucocitaria, parece ser un marcador temprano de disfunción endotelial. **Objetivo.** Evaluar si los niveles plasmáticos de selectina-E difieren entre sujetos sanos con y sin sobrepeso. **Materiales y métodos.** Estudiamos 37 sujetos de 20-47 años, edad promedio 25.8 años, 56% mujeres, peso promedio 69.3 kg (48-91), IMC promedio 25.2 (18.0-37.9) y glucosa en ayuno de 75.04 mg/dl (54-98), sin historia de enfermedades crónicas. Se dividieron en dos grupos: 18 pacientes en grupo A sin sobrepeso (IMC≤24.9) 19 pacientes en grupo B, con sobrepeso (IMC ≥ 25.0 Kg/m2). Se cuantificaron niveles plasmáticos de selectina-E tomando como punto de corte 47.9 ng/ml. Los niveles fueron de 18.2-115.7 ng/ml, promedio 62.0 ng/ml; el grupo A tuvo un promedio de 58.0 ng/ml (57.6±4.9), el grupo B de 69.0 ng/ml (74.4±7.2), p = 0.058 con la prueba t-student y una correlación positiva entre el IMC y la selectina-E. Un paciente del grupo A (con IMC 22.8) y glucosa de 103 mg/dl, selectina-E de 60.1 ng/mL fue excluida del análisis. **Conclusión.** La selectina-E parece ser un marcador precoz de disfunción endotelial e inflamación de bajo grado en una población sana. Su utilidad como predictor de diabetes deberá ser corroborado.

Palabras clave: selectina-E, prediabetes, diabetes, México, poblacion sana, disfuncion endotelial.

0513 Tumor ovárico productor de andrógenos: reporte de caso clínico

Pérez Eliseo, Badillo Sandy, Gil Israel N, García Rafael, Meza Patricia

Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca

Introducción. Dentro de los tumores ováricos, el de células esteroideas representa un subtipo muy raro, constituyendo no más del 0.1% del total, pertenece al grupo de tumores estromales de los cordones

sexuales (previamente de células lipoideas o lipídicas) y se clasifican en 3 subgrupos: *a)* luteoma estromal, *b)* tumor de células de Leydig y *c)* tumor de células esteroideas no especificadas de otro modo (NOS). Son tumores funcionales, que producen grandes cantidades de testosterona y generalmente se manifiestan por hirsutismo, virilización y amenorrea; hasta una tercera parte de ellos son malignos y solo el 6% son bilaterales. **Objetivo.** Describir el caso clínico de una paciente con tumor ovárico productor de andrógenos. **Exposición del caso.** Mujer de 61 años, sin antecedentes médicos relevantes, con menopausia a los 52 años. Cuadro clínico de 4 años de evolución con hirsutismo, virilización e incremento de la libido. No había historia de uso de fármacos ni galactorrea o cefalea. En el examen físico se encontró habitus masculino, alopecia frontal y temporal, voz con timbre grave, hipotrofia mamaria bilateral, Ferriman Gallwey 27/36 y clitoromegalia. Los exámenes de laboratorio mostraron testosterona 4.49 ng/ml (normal < 0.75ng/ml), DHEAS 120.6 ug/dl (12-133), androstenediona 2.47 ng/ml (0.3-3.3), dihidrotestosterona 33 ng/dl (5-46), progesterona 0.12 ng/ml (0.08-0.78), estrógenos totales 23.3 pg/ml (0-46), FSH 15.2 mUI/ml (26.7-133.4), LH 6.34 mUI/ml (10.3-64), prolactina 9.5 ng/ml (< 26). TAC contrastada: adenoma de 1 x 1.3 cm en la suprarrenal derecha y quiste de 2 cm en el ovario derecho; ultrasonido doppler endovaginal: ovario derecho con quiste simple de 2 cm de diámetro, ovario izquierdo normal. Se completó abordaje con determinación de metanefrinas fraccionadas en sangre, prueba de supresión de cortisol con 1 mg de dexametasona y PAC/PRA, que resultaron normales. Fue sometida a Ooferectomía bilateral e histerectomía, el reporte de patología fue neoplasia ovárica izquierda compatible a tumor de células esteroideas sin otra especificación. Dos días después de la cirugía la testosterona sérica fue normal (0.12ng/ml) y en el año siguiente los datos clínicos de hiperandrogenismo fueron desapareciendo. **Conclusiones.** Los tumores de células esteroideas del ovario representan un subtipo muy raro (2 ng/ml deben orientar prontamente a la búsqueda de un origen tumoral del hiperandrogenismo. Estas neoplasias funcionantes suelen ubicarse en suprarrenales u ovarios. Nuestro caso representó un reto dado que por imagen se identificó una neoplasia tanto en las suprarrenales como en el ovario, sin embargo, el correcto abordaje bioquímico (DHEAS normal, ausencia de producción de otras hormonas suprarrenales) oriento de forma acertada a localizarlo en el ovario.

Palabras clave: tumor de células esteroideas, hiperandrogenismo, virilización, hirsutismo, tumor virilizante, testosterona

0554 Ruptura espontánea bilateral del tendón del cuádriceps en paciente con hiperparatiroidismo secundario

Tobar Marco, Verdugo Álvaro
Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

Introducción. La ruptura espontánea bilateral del tendón del cuádriceps (TC) es un evento infrecuente que causa importante limitación funcional, su etiopatogenia no está establecida. **Objetivo.** Establecer una relación clínico radiológico del hiperparatiroidismo y el alto riesgo de presentar este tipo de lesiones. **Presentación de caso.** Mujer de 25 años con antecedente de enfermedad renal crónica ERC de etiología no determinada hace 10 años, en sustitución de la función renal con hemodiálisis, hiperparatiroidismo secundario documentado hace 3 años con última determinación de paratohormona en 2000 pg/ml, gammagrafía con hiperplasia paratiroidea bilateral de glándulas inferiores, en protocolo de resección quirúrgica. Paciente que luego de flexión completa de rodillas presenta limitación para su extensión, se toman radiografías en proyecciones laterales en donde se observó pérdida de la sombra del TC, hallazgos que serían corroborados por estudio de ultrasonido y resonancia mag-

nética, además de estudios de serie ósea que muestran cambios degenerativos relacionados con el trastorno mineral severo. **Conclusión.** Este caso es una condición poco frecuente de alta morbilidad, se presenta en pacientes con factores de riesgo en especial la ERC, en quienes no se han determinado con exactitud las vías fisiopatológicas, pero por los casos descritos se puede concluir que el rol principal lo tiene el hiperparatiroidismo por sus implicaciones en el metabolismo mineral óseo.

Palabras clave: enfermedad renal cronica, hiperparatiroidismo, trastorno mineral oseo, tendon del cuadriceps

0585 Prevalencia de alteraciones tiroideas en la población adulta que cuenta con infección por virus de inmunodeficiencia humana en Centro Médico ISSEMYM Toluca

Caballero Claudia, García María Carmen, Brea Eduardo
Centro Médico ISSEMYM Toluca (Arturo Montiel Rojas)

Introducción. El VIH toma un lugar importante por la gran morbimortalidad que genera a nivel mundial, se ha relacionado a diferentes endocrinopatías, entre ellas la presencia de alteraciones tiroideas (hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico, hipertiroidismo, hipertiroidismo subclínico). A pesar de la mayor prevalencia demostrada en distintos estudios de la población que cuenta con infección por VIH, existe hasta el momento controversia en cuanto al tamizaje de esta patología en esta población, no existiendo como tal un consenso establecido sobre el realizarlo o no. La prevalencia de disfunción tiroidea relacionada a infección por VIH reportada en distintos estudios a nivel mundial es variada, siendo en algunos estudios de alrededor del 20-40% hasta del 76%, comparando con población VIH negativa en donde se estima que es al rededor del 16%. La etiología es variada relacionándose con la coexistencia de otros procesos infecciosos, neoplasias, antirretrovirales utilizados, síndrome de reconstitución inmune, CD4 al diagnóstico, etc. **Objetivo.** Conocer la prevalencia de alteraciones tiroideas en los pacientes que se encuentran en seguimiento regular de la Clínica de VIH, determinar que disfunción es la más prevalente, que factores se relacionan a las mismas y evaluar si se justificaría el tamizaje en nuestra población. **Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, transversal; se incluyen pacientes > 18 años, en seguimiento ambulatorio regular, que cuenten con la realización de perfil tiroideo y expediente clínico completo; se hará la correlación con el tiempo de diagnóstico de VIH, CD4 iniciales, carga viral, síndrome de reconstitución inmune, estadio de VIH, anticuerpos Anti-TPO, historia de infecciones oportunistas y antirretrovirales implementados. Se excluye pacientes con uso de rifampicina, esteroides, amiodarona, antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina), enfermedad renal, Diabetes Mellitus, críticamente enfermos, antecedente de cirugía de cuello, tiroidectomía y radioterapia. **Resultados preliminares y conclusiones.** Hasta el momento se han evaluado 69 pacientes, 52 (75.36%) hombres, 17 (24.64%) mujeres. El 100% de los pacientes se encuentra bajo tratamiento TARGA (tratamiento antirretroviral de gran actividad). Hasta el momento, se han encontrado 11 perfiles tiroideos con alteración, 6 (8.69%) corresponden a hipotiroidismo subclínico, 4 (5.79%) pertenecen a síndromes eutiroideos enfermos y 1 (1.44%) cuenta con hipotiroidismo primario, 100% asintomático. El 100% no cuenta con otra patología autoinmune conocida ni coexistencia ni antecedente de infecciones oportunistas. Hasta el momento, se encuentra una prevalencia del 15.94% de alteraciones tiroideas, siendo ésta menor a la reportada en la literatura (20-40%). Se coincide con el subtipo más común siendo el hipotiroidismo subclínico; dada la menor prevalencia en comparación a la mencionada en la literatura, no se encontraría justificación de tamizaje en la población estudiada.

Palabras clave: VIH, tiroides, endocrinopatía, hipotiroidismo, prevalencia, alteraciones tiroideas.

0593 Apoplejia hipofisaria relacionada a suspensión de cabergolina. Reporte de caso y revisión de la literatura

Ruiz Ana Luisa, Razo Gustavo Eduardo, Vázquez Israel, Díaz Carlos, Mayoral Manuel, Rivera Dante
Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios. Ecatepec.

Los prolactinomas son tumores hipofisarios comunes de los cuales, cerca del 70 al 90% presentan disminución al iniciar agonistas de dopamina. Siendo éste el tratamiento de elección. Sin embargo, existe el reporte de casos de la asociación de disminución del tamaño tumoral o apoplejía con la supresión de éstos. Presentamos el caso de un px femenino de 40 años, maestra, con los siguientes antecedentes de importancia; Menarca a los 14 años, G2 FUR: 6 meses previos a la consulta. Enviada al servicio de endocrinología para valoración con dx de opsomenorrea e hiperprolactinemia a la exploración física se encontró sin alteraciones en la campimetría y galactorrea. Dentro de sus paraclínicos: PRL de 109, perfil tiroideo normal, FSH: 5.82, LH 2.12, cortisol 8.3, PRL 118.92 además de RMN en la que se evidencia microadenoma hipofisario. Se inicia tx médico con cabergolina 0.5 mcg/ semana y revaloración en 6 meses. Tras suspender tratamiento a los 4 meses acude a revaloración por amenorrea y cefalea intensidad (8/10). RMN con presencia microadenoma hipofisario parasagital derecho complicado con hemorragia, PRL de 144, resto de ejes hormonales; sin alteraciones. La importancia del caso, está en el conocimiento de las características clínicas de apoplejía para su identificación, así como los factores precipitantes de la misma ya que comúnmente se ha asociado al inicio de tratamiento de forma intensiva y a factores externos. De igual forma sobresale el abordaje inicial y oportuno.

Palabras clave: cabergolina, apoplejia, hipofisaria.

0623 Lesión del esplenio del cuerpo calloso en imagen ponderada en difusión (DWI) por resonancia magnética secundaria a neuroglucopenia por fármacos

Barragán Héctor Manuel[1], Reséndiz Bárbara Lidia[2], Orozco César[3], Rodríguez Erick[3], Almeida Luis Guillermo[3]
1.Hospital General de Querétaro. SESEQ. Querétaro, Qro.; 2.Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Querétaro. Qro.; 3.Hospital San José Querétaro, Qro.

Introducción. Los episodios de hipoglucemia grave presentan datos neurológicos, sin embargo no se conoce el mecanismo del daño neuronal, es por ello que hay varios mecanismos hipotéticos como el aumento de la liberación de glutamato al espacio sináptico y la disminución de su captación, otros son los radicales libres y activación de NADPH. En estos pacientes se ha observado cambios en imagen ponderada de difusión (DWI, por sus siglas en inglés) donde se observa restricción, debido a edema excitotóxico en las células gliales y vainas mielínicas cabe mencionar que hay registros donde las lesiones en la sustancia blanca se asocian con recuperación ad integrum, mientras que las lesiones corticales generalizadas se asocian con déficit neurológico y muerte. **Objetivo.** Presentar un caso de neuroglucopenia por fármacos con lesión del esplenio del cuerpo calloso demostrado mediante DWI. **Exposición del caso.** Femenino de 60 años. A las 09:00 hrs presentó diaforesis, tremor, ansiedad: A las 13:30 hrs se agregó diplopía, visión borrosa, ingresa al departamento de urgencias por pérdida del estado de alerta, por lo cual se le administra 50 ml al 50% de solución glucosada con remisión ad integrum de sintomatología a su ingreso. Antecedentes de tabaquismo, G3, P2, C1, A1 (espontáneo) durante el primer trimestre, FUM a los 50 años, con histerectomía y, diabetes tipo II desde hace 5 años, hipertensión, migraña clásica,

dislipidemia e hipotiroidismo. Exploración física: Peso 77 kg, talla 1.57 m, IMC 31.23 kg/m2, TA 135/95 mmHg, FC 119X', Fr 20X', Sat O2 100%, hipoglucemia (glucosa capilar 30 mg/dL, glucosa central 20 mg/dL), TFG 120 ml/min. Tratamiento de base: *a)* topiramato 50 mg por vía oral (VO), *b)* metformina 500 mg y glibenclamica 5mg VO c/12 hrs, *c)* levotiroxina y liotironina 100/2000 µg VO c/24 hrs, *d)* candesartán 8 mg VO c/12 hrs, *e)* ácido acetilsalicílico 100 mg VO c/12 hrs, *f)* fenofibrato 160 mg VO c/12 hrs. ECG con taquicardia sinusal. Laboratorios: Cr 0.6 mg/dl, urea 34 mg/ dl , TSH 0.02 µUI/mL, electrolitos séricos, química clínica, procalcitonina, hemoglobina glucosilada normales. Biometría hemática con leucocitos 11.0X103/mm3, neutrófilos segmentados (89%), linfocitos (11%) y resonancia magnética de cráneo y angioresonancia con múltiples cambios microangiopátologicos, restricción en DWI a nivel esplénico con lo cual se da la Impresión diagnóstica de neuroglucopenia secundaria a fármacos. Ecocardiograma torácico reportado como normal. **Conclusión.** Las lesiones en el esplénica del cuerpo calloso por neuroglucopenia poco frecuentes, sin embargo es de buen pronóstico debido a que afecta la sustancia blanca y no a la gris, así mismo cabe resaltar la importancia de los hallazgos clínicos junto con la DWI para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: neuroglucopenia, esplenio del cuerpo calloso, restriccion en DWI, resonancia magnética, diagnóstico, tratamiento.

0642 Cetoacidosis normoglucémica por dapaglifozina: reporte de caso

Castro Marco Antonio, Martínez Dapne, Hernández Daniel Ramón, Valencia Raúl
Hospital Ángeles Clínica Londres

Introducción. La cetoacidosis diabética (CAD) una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus, predomina en diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) también están en riesgo. La tríada hiperglucemia, acidosis metabólica y aumento de cetonas, la caracteriza. Resulta de la deficiencia absoluta o relativa de insulina y aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). El 10% son euglucémicas (glucosa < 250 mg/dl) debido a administración de insulina previa, restricción de alimentos o fármacos. Los inhibidores del transportador de glucosa acoplado a sodio tipo 2 (SGLT2i), reducen la reabsorción renal de glucosa y causan glucosuria. Usados en DM2 y por su acción independiente a insulina también en DM1. Los principales efectos secundarios son infecciones genitourinarias, poliuria y riesgo de deshidratación. Un estudio de Bonner et al. en 2015 sugieren que aumentan la secreción de glucagón. Encontraron que las células alfa expresan SGLT1 y SGLT2, al inhibirlos aumenta secreción de glucagón. Concluyeron que los SGLT2i inducen secreción de glucagón. **Objetivo.** Reportar caso clínico de cetoacidosis diabética euglucémica asociado a uso de SLGT2i. **Caso clínico.** Mujer de 32 años originaria de España con DM1 en manejo con Insulina glargina y aspart y dapaglifozina, arriva a México asintomática. Tras ingesta de comida mexicana presenta dolor abdominal, vómito y evacuaciones diarreicas. Acude a valoración, somnolienta, respiración rápida y superficial, mucosas deshidratadas y glucosa capilar 203 mg/dl. Gasometría con pH 7.22, HCO3 3.4, Lactato 0.8, Anión GAP 27.6, examen general de orina con 150 mg/dl de cetonas y glucosa sérica en 179 mg/dl. Se descartan causas de anión GAP amplio (etanol y tóxicos), mantuvo glucemias < 250 mg/dl. CONCLUSIONES En 2015 se advirtió que SGLT2i pueden favorecer la CAD. De enero 2004 a septiembre 2016 el Sistema de Informes de Eventos Adversos de la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FAERS), reportó 5,694 pacientes con efecto adverso por dapagli-

fozina, 128 con DM1 y 85 presentaron CAD. Se reportan 37 casos fatales de CAD por SGLT2i: 17 por dapaglifozina, 14 por canaglifozina y 6 por empaglifozina. Esto causó que la Food and Drug Administration (FDA) y European Medicines Agency, hicieran un llamado para reportar casos similares, debido a: falta de aprobación de SGLT2i en DM1 y casos atípicos, predominó DM2 con glucosa discretamente elevada. Se diagnosticó CAD euglucémica por dapaglifozina, se descartan otros desencadenantes. Advertencias por la FDA y la European Medicine Agency solicitan reportar episodios similares, ya que la seguridad y eficacia de los SGLT2i no se ha establecido en DM1 y casos atípicos. Investigaciones previas priorizan farmacovigilancia, hasta ahora no se han realizado estudios que informen riesgo en práctica clínica, sugerimos realizar estudios de cohorte o ensayos clínicos.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes, SGLT2, glucagón, dapaglifozina, euglucemia.

0646 Control glucémico preoperatorio utilizando 1-5 anhidroglucitol comparado con hemoglobina glucosilada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Arriaga Anabel, Brea Eduardo
Centro Médico ISSEMYM Toluca

Introducción. La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa de gran impacto en la morbimortalidad y en los costos de salud de la población mexicana. 1-5 Anhidroglucitol es un metabolito con la capacidad de reflejar el control glucémico de los pacientes en los 14 días previos lo cual sería de ayuda en la evaluación de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía y que requieren un control estricto de la glucemia para disminuir las complicaciones asociadas al riesgo de descompensación metabólica, mala cicatrización de heridas e infecciones. **Objetivo.** Comparar entre hemoglobina glucosilada y 1-5 Anhidroglucitol como prueba diagnóstica para una mejor evaluación del control glucémico al realizar la valoración preoperatoria en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. **Material y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo y observacional en el Centro Médico ISSEMYM Toluca en un lapso de 8 meses, en pacientes provenientes de la consulta externa del servicio de Valoración Preoperatoria. El tipo de muestreo fue no probabilístico por cuotas y discrecional. Se incluyeron mayores de 18 años de edad con diagnóstico previo de DM tipo 2 en tratamiento, que fueran a ser sometidos a cualquier tipo de cirugía no cardiaca. Se excluyeron pacientes con DM1, tratamiento a base de SGLT-2 o Acarbosa, con criterios de descompensación, enfermedad renal crónica o insuficiencia hepática; que no aceptaran la toma de muestras sanguíneas o embarazadas. Como medida estadística se empleó Chi cuadrada para comparar entre Hemoglobina glucosilada y 1-5 Anhidroglucitol. **Resultados.** Se recabaron 12 pacientes; 66% fueron mujeres. El mínimo de edad fue de 50 años y máximo de 77 años. Se midieron en la misma toma glucosa en ayuno, Hemoglobina glucosilada y 1-5 Anhidroglucitol. La glucosa en ayuno tuvo un promedio de 147.25mg/dl, sin eventos de Hipoglucemia. La Hemoglobina glucosilada mostro 50% de pacientes descontrolados. El 1-5 Anhidroglucitol fue más discrepantes ya que 75% resultaron bien controlados atendiendo a un valor meta de >10mcg/ml. Cuando se compararon por género las determinaciones demostraron que las mujeres mostraban mayor descontrol con respecto al sexo masculino El tratamiento predominante entre los pacientes fue la combinación de distintos fármacos. 1-5 anhidroglucitol obtuvo con una sensibilidad de 100% y Especificidad de 50% para la detección de diabetes mellitus tipo 2 controlada; con un VPP de 67% y VPN de 100%, un área bajo la curva de 0.917 con un intervalo de confianza del 95% (0.757-1) p 0.016. El mejor punto de corte para 1-5 Anhidroglucitol fue de 9.5mcg/ml. **Conclusión.** 1-5 Anhidroglucitol no demostró superioridad

con respecto a Hemoglobina glucosilada en la evaluación del control glucémico pero su VPN es estadísticamente relevante. Una utilidad significativa es en la medición de la variabilidad glucémica individual altamente relacionada con los picos de glucosa postprandial aplicable a grupos de difícil control de la enfermedad.

Palabras clave: diabetes mellitus, hemoglobina glucosilada, 1-5anhidroglucitol, glucosa en ayuno, valoración preoperatoria, control glucémico.

0655 Tormenta tiroidea reporte de un caso en el Hospital Juárez de México

García Claudia, Páez Camilo, Zúñiga Mauricio
Hospital Juárez de México

Introducción. La tormenta tiroidea es una emergencia médica que consiste en un agravamiento extremo de los síntomas del hipertiroidismo. Es una complicación poco frecuente, pero muy grave, de un hipertiroidismo no diagnosticado o tratado inadecuadamente. Aparece en un 1-2% de los casos de hipertiroidismo, su mortalidad se estima entre el 20-30%. Puede ser precipitado por un evento agudo como cirugía tiroidea o no tiroidea, traumatismo, infección, carga aguda de yodo o parto. **Objetivo.** Se ha descrito que la intervención temprana puede disminuir la mortalidad al 10% de los casos. Es importante dar a conocer la patología, su presentación clínica, enfoque diagnóstico y el manejo oportuno para modificar el desenlace. Es motivo de la presentación de un caso clínico en el Hospital Juárez de México. **Exposición del caso.** Paciente masculino de 45 años de edad con antecedente de Enfermedad de Graves de 2 años de diagnóstico en tratamiento con Tiamazol 5 mg por día, sin apego ni control médico. Inicia cuadro una semana previa con edema bilateral de miembros inferiores, ascendente hasta llegar a escroto y evacuaciones liquidas 4 por día. Al interrogatorio dirigido: disnea progresiva de grandes a medianos esfuerzos desde hace un año, tos seca, no emetizante ni cianosante, palpitaciones. Con pérdida de peso no intencionada de 20 kilogramos en los últimos dos años. Neurológicamente íntegro con ictericia escleral, bocio difuso grado 2, ingurgitación yugular grado II. Ruidos cardiacos arrítmicos, de frecuencia incrementada, no se auscultan soplos, ni tercer ruido, taquipnea, con datos de congestión pulmonar. Hepatomegalia de 4-4-4 cm, y reflujo hepatoyugular. Extremidades pélvicas con edema ascendente +++. En la analítica con presencia de hiperbilirrubinemia directa (4.0 mg/dl) resto normal incluidos los marcadores de daño miocárdico. El electrocardiograma con fibrilación auricular, frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto. La radiografía de tórax con datos de congestión pulmonar, silueta cardiaca incrementada (0.65 cm). El ecocardiograma con función sistólica del 35% y dilatación ventricular izquierda. Los niveles de T4 libre fueron de 15.1 ng/dl (normal 5.4 a 11.5 ng/dl), TSH indetectable. La puntuación en la escala de Burch Wartofsky fue de 60 puntos. Fue tratado con antitiroideos a dosis altas, bloqueadores beta, esteroides y diurético. 12 horas después presenta de manera súbita deterioro respiratorio y hemodinámico desencadenando paro cardiorespiratorio sin respuesta a las maniobras de reanimación. Se realizó autopsia del cuerpo con hallazgo concluyente de tromboembolismo pulmonar. **Conclusión.** El diagnóstico y el tratamiento oportuno pueden modificar el desenlace de la tormenta tiroidea. En México no hay estudios que determinen la frecuencia de la enfermedad que, aunque es rara, debe ser tomada en cuenta en los servicios de urgencias para evitar efectos deletéreos.

Palabras clave: tormenta, tiroidea, Endocrinologia, Hospital, Juárez, hipertiroidismo.

0663 Derrame pleural bilateral secundario a tirotoxicosis como forma de presentación de enfermedad de Graves

González Israel Abraham, Vargas David Alejandro, Peña Danna María, Aquino José Mi-

guel, Moreno Francisco, Cruz Rodrigo
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La enfermedad de Graves es una afección multisistémica de etiología autoinumunitaria, presenta una hiperfunción tiroidea secundaria a una hiperplasia difusa de la glándula. La aparición de un derrame pleural (DP) se ha descrito principalmente en casos de hipotiroidismo secundario a falla cardiaca. Existen al menos dos casos previos reportados referente a tirotoxicosis y DP, habiéndose descartado cualquier otra etiología de este. **Objetivo.** Presentar el derrame pleural bilateral como una manifestación rara en el paciente con tirotoxicosis. Caso clínico: Hombre de 28ª. Antec: familiar 2ºgrado con hipotiroidismo, tabaquismo por 14ª IT 2.1, consumo de cocaína por 2.5ª. IVSA 14ª, NPS 30. Inicia 2 meses previos con disnea progresiva hasta esfuerzos mínimos. Concomita con pérdida no intencionada 7kg, aumento de perímetro abdominal, evacuaciones diarreicas intermitentes, no disenteriformes y palpitaciones. EF: no alopecia, bocio grado I, no adenomegalias, derrame pleural bilateral de predominio derecho, neurológicamente integro. Se documenta a su ingreso derrame pleural bilateral. Abordando inicialmente como sx consuntivo y pb hipertiroidismo. Perfil tiroideo 01.08.17: TSH 0.04mUI/ml(0.34-5.6), T4L 4.28ng/dl (0.58-1.64), Tiroglobulina 70.8ng/ml (1.5-50.3), Anticuerpos antiTG 26UI/ml (0-4). Burch-Wartofsky 50pts. Se inicia tx con tionamida, betabloqueador, lugol y dexametasona. USG tiroides: bocio difuso. Gammagrama tiroideo: incremento en captación difusa de radioisótopo con predominio derecho. Perfil tiroideo seriado, 10.08.17: TSH 0.13, T4L 2.13 / 23.08.17: TSH 0.09, T4L 0.68. Para el resto del abordaje se realizó: estudio de LP izq y derecho = trasudado. Gram sin bacterias, cultivos (-), ADA (-), citopatológico sin células malignas, Marcadores tumorales y b2microglobulina (-), panel viral para hepatitis y HIV (-). PanTAC: bocio difuso, DP bilateral de predominio derecho, adenopatías mediastinales, derrame pericardico y ascitis. Por la presencia de poliserositis, se solicitan inmunológicos reportándose ANA, AntiDNA, AntiSM, negativos. ECOTT: Fevi 68%, derrame pericardico 250ml. Fibrobroncoscopía: árbol bronquial sin alteraciones. Citopato (-), Gene/xpert (-). Biopsia de ganglios mediastinales y pleural: pleuritis crónica sin celularidad maligna. Evolución tórpida con neumonía nosocomial agregada evolucionando a falla orgánica múltiple y desenlace fatal. **Conclusión.** Se ha descrito la afección de la cavidad pleural en el contexto de la enfermedad tiroidea, principalmente en hipotiroidismo. En hipertiroidismo, es extremadamente rara la concomitancia con DP. Se ha considerado que la alteración de la inmunidad humoral que presentan ciertos individuos predispuestos, podría explicar el desarrollo de una pleuritis exudativa, como ocurrió en este **caso.** La presentación atípica, oscurece el diagnóstico, por lo que impera conocer las manifestaciones menos frecuentes de esta patología, favoreciendo un diagnostico y manejo oportunos.

Palabras clave: Graves, tirotoxicosis, derrame pleural, poliserositis.

0690 Resistencia severa a la insulina en el paciente con acromegalia y diabetes mellitus

González Israel Abraham, Vargas David Alejandro, Peralta Juan Antonio, Moreno Francisco, Peña Danna María, Aquino José Miguel, Cruz Carlos
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. Es clara la relación entre hiperglucemia y resultados clínicos adversos. La resistencia a la insulina (RI) se define como el requerimiento de una cantidad mayor de insulina para producir una respuesta metabólica normal. Resistencia severa se define como requerimientos de > 2ui/kg/d de insulina. Entre los mecanismos asociados está la

interferencia con la acción intracelular de la insulina debido a exceso de hormonas contrarreguladoras. La GH incrementa la RI al reducir la captación de glucosa y glucolisis, incrementar la disponibilidad de ácidos grasos libres e incrementar la gluconeogenesis. La IGF1 suprime la secreción de insulina. La fisiopatología de la hiperglucemia en el paciente con acromegalia es compleja, dificultando su control. **Objetivo.** Conocer la RI severa en el paciente con acromegalia y la importancia del adecuado control de factores que favorecen el aumento de la resistencia, como los niveles de GH. **Caso clínico.** Mujer de 33a, HF: DM2 por línea materna, acromegalia (2 primos paternos, con txqx). AP: DM2 dx en nov 2016, debuta con descontrol glucémico (500mg/dl), Tx inicial NPH (1.25u/k/d) + MTF 850mg c/12h, sin lograr adecuado control. 8 años previos, posterior a embarazo, presenta crecimiento acral progresivo, cefalea intermitente, hiperhidrosis generalizada. Desde Nov.2016 presenta hiperglucemia de difícil control condicionando 3 ingresos hospitalarios. Glucometrías promedio de 350-400mg/dl pese a NPH a 1.5u/k/d mas MTF. Ingresa para protocolo de estudio y control metabólico. EF: crecimiento acral, prognatismo, macroglosia, obesidad central, acantosis nigricans y hemianopsia temporal izquierda. HbA1c 17.92%, TG 933mg/dl, gluc 502mg/dl (gasov pH: 7.36, HCO3: 21), GH 69ng/dl (val ref mujeres:0.010-3.607), IGF1: 582.3ng/ml (val ref 31-35años:115-307ng/ml). PRL 15.5ng/ml. RMN: Macroadenoma hipofisiario, mixto, aspecto quístico que infiltra el seno cavernoso derecho, con compresión de quiasma óptico y erosión del piso de la silla turca, medidas de 38x23x20mm (HARDY-IVD). Se concluye acromegalia más DM. Manejo inicial con hidratación, ajuste de dosis de insulina e intervención dietética. Requerimiento de insulina el 1er dia: 88UI(1.9u/k/d), glucometrías promedio 242mg/dl, el 4º día requerimiento de 96UI (2.1u/k/d) con glucometrías promedio 125mg/dl. Egresa con esquema NPH 46-0-26 + insulina rápida preprandial fija 8ui (total 2.1u/k/d) + MTF 850mg c/12h, seguimiento por endocrinología y protocolo quirúrgico. **Conclusión.** Cuando coexisten acromegalia y DM un objetivo primario es normalizar los niveles de GH, esto favorece el control glucémico, mejora la calidad de vida e iguala la esperanza de sobrevida con la población general. En estos pacientes se deberán mantener las metas de control glucémico siguiendo las guías internacionales, independientemente de los requerimientos altos o excesivos de insulina, con un seguimiento y monitoreo estrecho para disminuir al máximo la progresión hacia las complicaciones crónicas.

Palabras clave: resistencia, severa, insulina, acromegalia, diabetes mellitus.

0697 Hiperparatiroidismo primario en paciente con debut de fractura patológica y manifestaciones atípicas

Alvarado José Alfredo, Martínez Hugo Alberto, Jasso María Isabel, Abud Carlos, Rivera Emmanuel

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Introducción. Malignidad e hiperparatiroidismo son el 90% de los casos de hipercalcemia. El hiperparatiroidismo se presenta por lo general asintomático e hipercalcemia leve. **Objetivo.** Presentación de un paciente con hiperparatiroidismo y manifestaciones atípicas. **Exposición del caso.** Hombre de 27 años, masa palpable en cuello lado izquierdo acude por fractura patológica femoral, biopsia ósea con trabéculas óseas con diferentes grados de mineralización rodeada por células gigantes multinucleadas y zonas de hemorragia, calcio sérico 14 mg/dl, albúmina 3.5 gr/dl, hormona paratiroidea 1258 pg/ml, creatinina 1.6 mg/dl, calcio en orina/24 horas 310 mg/día, 25(OH) D 24ng/ml, Fosforo 2.8 mg/dl, ultrasonido: nefrocalcinosis severa bilateral, osteoporosis en densitometría, Gamagrama:

captación en glándula hiperparatiroidea inferior izquierda, tomografía axial: tumor en región de paratiroides y tumor pardo en mandíbula. Presentó evento de gota en pie derecho, con lesión en sacabocado, líquido sinovial: cristales de urato monosódicos. Tratamiento hospitalario con hidratación, ácido zolendronico, colchicina y corticoesteroides. Hemitiroidectomia izquierda y estudio histopatológico de adenoma paratiroideo, manejo previo a cirugía con vitamina D y calcio vía oral, en su post operatorio con una adecuada evolución. **Conclusiones.** El hiperparatiroidismo se presenta con un espectro de síntomas amplio, realizar un adecuado tratamiento médico y quirúrgico evita complicaciones postquirúrgicas **Palabras clave:** fractura patológica, hiperparatiroidismo primario, manifestaciones atípicas, gota, nefrocalcinosis, osteítis fibrosa quística.

0712 Pancreatitis y estado de choque secundario a hipercalcemia causada por adenoma paratiroideo

Gaytán Jorge Eduardo, Reza Alfredo
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción. El hiperparatiroidismo primario causado por un adenoma paratiroideo es la principal causa de hipercalcemia reportada en la literatura médica. El estado de hipercalcemia se ha relacionado como una causa de pancreatitis aguda, sin embargo solo se han reportado pocos casos en la literatura médica, su fisiopatología se desconoce con exactitud e incluso dentro de la epidemiología de México no se cuenta como una etiología. **Objetivo.** Se presenta el caso de una mujer que debutó con hipercalcemia, cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda y estado de choque refractario, representando la asociación entre éstas patologías. **Exposición del caso.** Mujer de 37 años, quien solamente contaba con antecedente de hipertensión arterial sistémica, se presentó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por astenia, adinamia, náusea, vómito, dolor abdominal en epigastrio y deterioro progresivo en el estado de alerta. Se encontró con hipotensión, taquicardia, saturación arterial de oxígeno al 80%, temperatura 38.5°C. Se detectó tumoración palpable en la base del cuello del lado izquierdo. En los estudios de laboratorio realizados destacaron: Leucocitos 42.2 x10 3, creatinina 4.17 mg/dL (0.6-1.2 mg/dL), Calcio corregido 24.7 mg/dL (8.6-10.3 mg/dL), fósforo 4.83 mg/dL (2.5-5 mg/dL), magnesio 1.09 mg/dL (1.9-2.7 mg/dL), proteína C reactiva 30.85 mg/dL (0-1 mg/dL),fosfatasa alcalina 469 U/L (34-104 U/L), gammaglutamil transferasa 47 U/L (9-64 U/L), troponina I 5.46 ng/ml (0-0.02 ng/ml), péptido natriurético cerebral 791 pg/ml (0-100 pg/ml), gasometría arterial con acidosis metabólica con brecha aniónica elevada, alcalosis metabólica, alcalosis respiratoria e hiperlactatemia. Calcio ionizado 11.71 mg/dL (4.36-5.2 mg/dL), lipasa 962 UI/L (11-82 UI/L). Electrocardiograma en donde destacó infradesnivel del segmento ST en DI, DII, aVF, V2-V6. Cuatro horas después se reportó troponina I 8.44. La paciente continuó con inestabilidad hemodinámica, llegando a requerir 3.5 mcg/kg/minuto de norepinefrina y dobutamina 2 mcg/kg/min. A pesar de medidas de reanimación se reportó lactato 10 mmol/L. La paciente presentó taquicardia ventricular polimórfica, posteriormente asistolia y falleció. Se reportó PTH de 135.2 pg/ml (12-88 pg/ml). Se procedió a realizar necropsia la cual se reportó adenoma paratiroideo izquierdo, pancreatitis necrotizante, hígado junto con vía biliar íntegra y corazón con depósitos de calcio, sin datos sugerentes de isquemia o necrosis. **Conclusiones.** Se demuestra con este caso la relación entre hipercalcemia y pancreatitis puesto que la paciente no tenía algún otro factor de riesgo para presentarla, además de estado de choque refractaria probablemente en relación a miocardiopatía por estrés.

Palabras clave: hipercalcemia, pancreatitis aguda, hiperparatiroidismo primario, choque, miocardiopatía por estrés.

0718 Cambiando el punto de corte de leucocitos para detección de infecciones en paciente con cetoacidosis diabética

Vera Raymundo, Benavides Daniel E, Lavalle Fernando
Hospital Universitario, UANL

Introducción. La infección es una de las causas más comunes de cetoacidosis diabética (CAD). En las guías de manejo se recomienda buscar infecciones en pacientes con más de 25,000 WBC. **Objetivo.** comparar el valor recomendado con nuevos niveles en una cohorte de CAD de pacientes mexicanos. **Material y métodos.** se diseñó un estudio analítico, observacional y transversal con recolección ambispectiva en un hospital de tercer nivel en Monterrey, N.L. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de CAD según los criterios de la ADA 2009, excluyendo pacientes con otras causas de acidosis. Los pacientes con información faltante fueron eliminados. Se realizó una descripción de la población, una comparación de variables categóricas con X cuadrada y RM. Se usaron curvas ROC con leucocitos totales y neutrófilos totales para diagnóstico de infección. Se consideraron $p< 0.05$ como significativas. **Resultados.** Se usó un corte de 25,000 según las guías, de 11,000 como leucocitosis, 19.5 según la curva ROC de WBC (AUC=0.568) y de 20,500 según la de neutrófilos totales (AUC=0.599). El 15.6% de los pacientes con infección no fueron detectados por WBC> 11,000. El valor de neutrófilos de 20,500 era el mejor parámetro para descartar infección con un VPN de 0.7267. Algunos pacientes con infección no son detectados por ninguno de los valores de leucocitos. **Conclusiones.** La mayoría de infecciones fueron infecciones de vías urinarias. El valor recomendado por las guías de manejo de la CAD no detecta el 83.4% de las infecciones en pacientes mexicanos en Monterrey, NL. El uso de un corte de neutrófilos de 20.5 da un VPN de 0.7267 para detección de infecciones.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, infecciones, riesgo.

0736 *Mycobacterium tuberculosis* como causa de insuficiencia suprarrenal primaria

Márquez Bárbara, Barco Yolanda, Hernández Juan Carlos, Jiménez Marcela Alejandra, Lima Jesús Daniel
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza

Antecedentes. Según la OMS la incidencia de la tuberculosis ha disminuido un 1,5% anual desde el año 2000,sin embargo se reportan de 8 millones de casos/año. La infección por tuberculosis es la 2ª causa de insuficiencia suprarrenal primaria, por lo que deberá descartarse como causa. **Objetivo.** Siendo una entidad de baja prevalencia pero con alto impacto en la salud, es importante llegar al diagnóstico ya que la falta de tratamiento es de riesgo vital. **Reporte de caso.** Hombre de 57años con astenia, adinamia, diaforesis nocturna, pérdida ponderal de 10kg en 3meses.E.F. TA:80/50,hiperpigmentación en cara. Cardiopulmonar sin relevantes. Abdomen asignológico. Extremidades sin edema. Laboratorios Glucosa 139, Creatinina 2.2, Urea 80, BT 0.8, LDH 438 AST 51, ALT 57, Leu 8.0, HB 14, Plaq 285, Na113, K 5.7, Cl 75, examen general de orina: densidad 1.016, Osmolaridad urinaria 560 Osm/kg, perfil tiroideo normal. Cortisol matutino 1.98 ug/dL y ACTH sérica 3311 pg/mL. Tomografía toracoabdominal: parénquima pulmonar con micronódulos de distribución centrolobulillar con morfología en "árbol en gemación" e hiperplasia de glándula adrenal bilateral. PCR positiva para tuberculosis por lavado bronquial. Se inicia tratamiento con hidrocortisona 100 mg IV/8 hrs y después prednisona oral. **Conclusiones.** Ya que en nuestro país existen zonas endémicas de tuberculosis se debe buscar como etiología de insuficiencia suprarrenal primaria. Un tratamiento oportuno puede permitir una recuperación parcial o total de la función adrenal

Palabras clave: insuficiencia suprarrenal primaria, tuberculosis, hidrocortisona, hiponatremia.

0749 Hipercalcemia refractaria a tratamiento en paciente con enfermedad renal crónica. Hallazgo de cáncer medular de tiroides

García Maximiliano[1], Esquivias José Guadalupe[2]
1.Hospital General de León; 2.UDG

Introducción. la hipercalcemia es un trastorno hidroelectrolitico asociado a diversas patologías, entre las que destacan la enfermedad renal cronica, hiperparatiroidismo y neoplasias principalmente mieloma múltiple o cancer tiroideo. La persistencia de esta condición conlleva a padecimientos neurologicos y cardiacos que pueden ser fatales. Ante la presencia de hipercalcemia refractaria a tratamiento de una condición especifica se debe sospechar en una nueva detonante. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de hipercalcemia refractaria a tratameinto en una paciente mexicana atendida en el Hospital General de Leon. Paciente femenina de 51 años diabetica con enfermedad renal crónica estadio 3, que inicia su padecimiento hace 6 meses por un cuadro de infeccion de vias urinarias secundaria a *E. coli* BLEE con tratamiento por 6 meses a base de nitrofurantoina sin respuesta satisfactoria por lo que se decide ingresar para manejo hospitalario, encontrando en determinaciones seriadas la presencia de hipercalcemia que no respondia a tratamiento adecuado. **Material y métodos.** Signos vitales a su ingreso ta 100/60 fc 108 fr 18 temp 37°c neurologicamente integra, cuello con nodulacion derecha en region anterior correspondiente a la zona tiroidea, movil sin adherencia a planos profundos. Torax y abdomen sin alteraciones, extremidades integras. Laboratorio: bh hb 11.6 hto 34 plaquetas 188 mil, urea 32, creat 1.12, fosforo 3, calcio 11, dhl 210, potasio 4.11, tsh 2.8, t3total 49, t4libre 39, pth 200. Se realiza usg tiroides con masa con neovascularizacion que se clasifica en ti-rads v. Histopatologico reporta malignidad bethesda categoria vi. Se realiza tiroidectomia total. Donde posterior se normaliza el calcio serico. **Conclusión.** Ante la presencia de hipercalcemia refractaria a tratamiento a pesar de condiciones que propician de manera esperada el cuadro, hay que sospechar y abordar en busqueda de neoplasia.

Palabras clave: hipercalceia, tiroides, metástasis.

0801 Paraganglioma: causa poco frecuente de hipertensión arterial secundaria

Pérez Bernardo, Cornelio Ramón, Pérez Gabriel, Velázquez Karla, Barba Fernando
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Antecedentes. Los paragangliomas son tumores que se encuentran en la cadena simpática paravertebral, pueden ser torácicos, abdominales o pélvicos, normalmente los parasimpáticos se encuentran a nivel de tórax, cuello y no secretan aminas.La triada clínica típica son paroxismos de Cefalea, palpitaciones y sudoración. (menos del 25%). El test más sensible para el diagnóstico son las metanefrinas séricas y las metanefrinas fraccionadas en orina. **Objetivo.** Reportar un caso representativo de una causa poco frecuente de hipertensión arterial secundaria como es el paraganglioma. **Exposición del caso clínico.** Se trata de un paciente masculino de 26 años de edad. Inició su padecimiento hace 5 años caracterizado por la presencia de cefalea holocraneana intermitente acompañado de fosfenos aproximadamente dos a tres veces por semana, a lo cual se agregó nausea, vómito y dolor abdominal al momento de realizar ejercicio. Durante su abordaje se indetificó hipertensión grave. Se protocolizó por probable hipertensión arterial secundaria encontrandose como causa un paraganglioma productor de catecolaminas a nivel abodminal. posterior a la cirugía la evolución ha sido favorable. **Conclusiones.** Es importante considerar siempre dentro del abordaje de un paciente hipertenso la probabilidad de causas secundarias, descartar por grupo etario y probabilidad clínica las diferentes

etiologías. En ocasiones no tan infrecuentes puede tratarse de un paraganglioma.

Palabras clave: paraganglioma, hipertensión, cefalea.

0807 Parálisis hipokalémica con rabdomiólisis secundaria a síndrome de Conn

García Erica[1], Flores Susana[1], Zaragoza Blanca Esthela[1], Medina J Jesús[1], Regalado Alejandra del Rocío[1], Pascual Daniel[1], Gaytán Liliana[1], Hernández Enrique[1]
1.UMAE T1, IMSS

El hiperaldosteronismo primario es un grupo de desórdenes en el que la producción de aldosterona es inapropiadamente alta, causando hipertensión, daño cardiovascular, retención de sodio, supresión de renina plasmática, incremento en la excreción de potasio. Su prevalencia varía de un 5% a 10% de los pacientes con hipertensión pero sólo una minoría presentan (9-37%) hipokalemia. Presentamos el caso de un paciente masculino de 35 años de edad, sin antecedentes de importancia acude por presentar 3 días previo a su ingreso dolor en miembros inferiores en cara posterior de ambas piernas ascendente a región lumbar, intensidad 5 de 10 en EVA, calambres, incrementaban al realizar actividad física y cedía con reposo, al día siguiente se agrega debilidad en miembros inferiores lo cual limita la marcha y la sedestación, posteriormente presenta disminución de fuerza en cintura escapular, con debilidad para movimientos de cuello y dificultad para la deglución, ingresando con hipertensión 160/90 mmHg, hipokalemia de 1.4 mmol/l, y rabdomiolisis con enzimas musculares elevadas CPK 5340 U/L, y fracción MB de 58 U/L, con troponina negativa, alcalosis metabólica, con función renal, hepática y tiroidea normal (TSH 2.5 uUI/ml, T4L 1.3 ng/dl). El control de cifras tensionales fue hecho con prazocina y verapamilo, además de hidratación, reposición de potasio alcanzando 4.2 mmol/l, con recuperación de sintomatología. Iniciamos protocolo de estudio para Hiperaldosteronismo primario, presenta niveles basales de aldosterona plasmática de 43.8 ng/dl, y renina 0.9ng/ml. Se realiza la prueba de infusión salina intravenosa al contar con potasio de 4.2mm mmol/L, lo que da una relación PAC/PRA de 48.6, obteniendo aldosterona 38.29 ng/dl y cortisol 8.1 ug/dl. La tomografía de abdomen demuestra en brazo lateral de la glándula suprarrenal izquierda un adenoma de 16 x 18 mm hipodenso, con densidades en fase simple 3 UH, arterial 31 UH, portal 54 UH venosa 20 UH. Concluyéndose en adenoma suprarrenal izquierdo como causa de hiperaldosteroinismo primario o síndrome de Conn, sometiéndose a suprarrenalectomía izquierda, confirmando por histopatológico adenoma suprarrenal. Actualmente se encuentra con curación de hipertensión arterial secundaria, y normalización de niveles de potasio. Las guías de práctica clínica actuales de la Sociedad Americana de Endocrinología hacen énfasis en el paciente con hipertensión y riesgo incrementado para hiperaldosteronismo primario, menor de 35 años, con hipokalemia, aldosterona basal mayor d 20 ng/dl, no es necesario realizar pruebas confirmatorias y pasar directamente al estudio topográfico, si se demuestra adenoma, realizar adrenalectomía laparoscópica. Es una causa de hipertensión que curable como en este caso.

Palabras clave: hipokalemia, parálisis, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Conn, rabdomiólisis, hipertensión secundaria.

0813 Caracterización clínica e impacto del tiempo de evolución, en los síntomas iniciales de neuropatía autonómica y periférica del paciente diabético

Ortiz Ilba Judith, Zapata Rogelio
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La diabetes mellitus es considera la epidemia de este siglo con una prevalencia mundial en adultos de 8.3%. En México la prevalencia de diabetes reportada en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 fue de 9.2% con alta

frecuencia de complicaciones. La neuropatia diabética es la complicación más frecuente y precoz de la diabetes, pero diagnósticada tardiamente. Su duración y gravedad se correlacionan con la duración de la enfermedad y el mal control metabólico. Se puede presentar de forma asintomática o con síntomas inespecíficos e insidiosos de progresión lenta y se han descrito multiples factores pronósticos asociados. La dificultad de su diagnóstico depende del inicio y la forma de la presentación de sus sintomas. Este trabajo pretende determinar las caracteristcias clinicas de la neuropatia relacionadas con el tiempo y control metabólico. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de la neuropatía diabética en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna y relacionar las manifestaciones de neuropatía diabética con el tiempo de evolución y control metabólico. **Metodología.** Estudio prospectivo, analítico que incluye una cohorte de pacientes diabéticos ingresados posterior a su hospitalización en Medicina Interna. Se realizó estadística descriptiva de las variables de interés y se describió las manifestaciones neuropatías mas tempranas. Se aplicó test de Michigan con involucramiento de síntomas de neuropatía autonómica. Se calculó ji cuadrada y t de student para la asociación de variables. **Resultados.** Se incluyeron 51 pacientes, 60.8% del genero femenino. La media en meses de diagnóstico de la diabetes, fue de 123.5, mediana 144 y moda de 180. La prevalencia de neuropatía diabética periférica fue de 94.1%, con mayor frecuencia en el grupo de sujetos con más de 180 meses de diagnóstico. El número de síntomas y signos de neuropatía aumentó con tiempo de evolución de la diabetes. No todos los síntomas se relacionaron con el tiempo de evolución; solo el adormecimiento de piernas, dolor en pies tipo ardoroso, hipersensibilidad, punzadas en pies, sensación de debilidad, constipación. **Conclusiones.** La prevalencia de neuropatía en sujetos diabéticos es mayor a la reportada en otros estudios. La aparición de síntomas de neuropatía difiere con la reportada y solo algunos signos parecen guardar relación con el tiempo de diagnostico de la diabetes. De los síntoma autonómicos, solo la constipación tuvo relación con el tiempo.

Palabras clave: diabetes mellitus, neuropatia diabética, neuropatia periférica.

0819 Diagnóstico de vipoma en un paciente con síndrome de diarrea acuosa crónica

García Érica, González Luis, Vázquez Astrid Yurema, Alcaraz Liliana
UMAE T1, IMSS

Los vipomas son tumores neuroendocrinos, de etiología indeterminada, esporádica, funcionalmente activos, segregan polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), originando el síndrome de Verner-Morrison, diarrea acuosa, hipocalemia e hipoclorhidria. Suelen ser tumores solitarios, de gran tamaño, de localización intrapancreática en el 95% de los casos. Afecta a 1 de cada 10 millones de personas al año. Más de la mitad de los casos son malignos, con metástasis en el momento del diagnóstico en un 60 a 80%, y puede estar asociado a neoplasia endocrina múltiple hasta en un 5%. Su tratamiento principalmente es quirúrgico, en algunos casos quimioterapia, análogos de somatostatina, o inhibidores del mTOR. Presenta caso de un paciente masculino de 54 años de edad, diabético de 6 años de diagnóstico, ingresa por un síndrome de diarrea acuosa crónica de 6 meses, pérdida de peso de 26 kg, afebril, a su ingreso con falla renal aguda por Urea 177 mg/dl, creatinina 5.3, mg/dl. Desequilibrio hidroeléctrolítico por hipocalemia 2.4 meq/L, hipercalcemia de 12.7, meq/L, hipocloremia 79 meq/L, acidosis metabólica pH 7.14 pCO2 18 mmHg HCO3 6.4 mmol/l, con adecuada respuesta al manejo hidroelectrolítico se inicia el protocolo de estudio, diarrea de tipo acuoso, endoscopía con gastritis erosiva aguda, colonoscopía sólo proctitis inespecífica, ultrasonido abdominal con imagen metastásica en segmento VI A,

Tomografía abdominal Hígado con imagen redondeada parcialmente definida que mide 66x68mm, heterogénea, con zonas hipodensas en su interior, localizada en el segmento VI, imagen nodular de 58x41mm, en cabeza del páncreas con mínima interfase grasa, reforzamiento heterogéneo con el contraste de ambas lesiones, octreoscan: Tumor pancreático neuroendocrino con expresión de receptores de somatostatina con metástasis hepática única a nivel del segmento VI. Se realiza determinación de cromogranina sérica 158 ng/ml, péptido intestinal vasoactivo: 105.7 pg/ml. En la biopsia hepática neoplasia neuroendocrina grado III (carcinoma neuroendocrino metastasico) metastasico a higado cromogranina: +++, Ki 67: + 5%.+ con HSA, CK20 y CK7 negativos, Sin aceptar tratamiento quirúrgico se inició octreótide LAR. Con un adecuado protocolo de estudio, a partir del cuadro clínico y de las alteraciones hidroelectroliticas, exámenes de laboratorio, gabinete, e incluso histopatológico, se logró llegar al diagnóstico de un vipoma metastásico, tratamiento médico con análogo de somatostatina, presenta mejoría del cuadro clínico. Actualmente el paciente se encuentra en vigilancia periódica

Palabras clave: diarrea crónica, hipokalemia, hipercalcemia, hipocloremia, péptido intestinal vasoactivo, tumor neuroendócrino.

0832 Crisis tiroidea por exceso de hCG en un paciente con coriocarcinoma

Martínez Julio César[1], Castillo Urania del Rocío[1], Farías Alejandra de Lourdes[1], Longoría Edna Lizeth[2], Font Jorge Jaime[1]
1.Hospital Universitario de Saltillo Dr. Gonzalo Valdez Valdez; 2.Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda

Introducción. Unos de los tumores productores de hCG ectópica son originarios de testículo. Los tumores testiculares de células germinales son seminomas puros o tumores de células germinales no seminomatosos. Dentro de los no seminomatosos, encontramos Carcinoma Embrionario, Tumor del saco de Yolk, Coriocarcinoma, Teratoma y Tumores mixtos. Cuando el origen de hCG es testicular, uno de los tipos histológicos responsables es el coriocarcinoma. **Objetivo.** Exponer una causa de crisis tiroidea poco frecuente. Exposición del caso Hombre de 17 años que inicia 9 meses antes con aumento testicular izquierdo, no busca atención médica sino hasta 8 meses después ya con tumoración de aprox. 15cm. y TAC con metástasis pulmonares y adenopatías en tórax y abdomen. Se hace orquiectomía radical izquierda. Se reporta tumor no seminomatoso de células germinales formado 50% por coriocarcinoma y resto por elementos epiteliales y estromales. Llega a Urgencias por disnea progresiva de 1 mes de evolución; palpitaciones, fiebre de 3 días de evolución, hemoptisis y epistaxis escasa y vómitos en pozos de café. TA 108/60, FC 160, FR 28, Temp 37.8°C. Cuello con linfadenopatía cervical y en región supraclavicular y fosa axilar. Tórax con ginecomastia, auscultando crepitantes bibasales. Ruidos cardiacos taquicárdicos. Extremidades con temblor fino. PFT: TSH 0.02 T4 19.07 FT4 2.3 T3 2.54 FT3 6.22 DHL 6847 y hCG >225,000 mIU/mL Se cataloga como altamente sugestivo de tormenta tiroidea por escala de Burch y Wartofsky de 65 puntos. Se inicia propanolol, tiamazol e hidrocortisona. Presentó deterioro, desaturando hasta 50% con hemoptisis abundante. Se inicia quimioterapia por urgencia oncológica con bleomicina y etopósido. Continúa deterioro y fallece a 2 días de su ingreso. Conclusiones Los coriocarcinoma son los más frecuentemente asociados con alta secreción de hCG. La familia de hormonas de la que es miembro hCG también incluye TRH, LH y FSH. Estas hormonas comparten la misma subunidad alfa unida a diferentes subunidades beta que determinan la especificidad del receptor. La hCG tiene baja afinidad por el receptor de TRH, la actividad tiroidea correlaciona con el nivel de hCG. Niveles muy altos de hCG pueden d manifestaciones

de hipertiroidismo; un nivel de TRH indetectable se observa típicamente con niveles de hCG por encima de 50.000 UI/L y el hipertiroidismo ocurre en 2/3 de pacientes con niveles superiores a 200.000 UI/L. A niveles muy altos de hCG también se presenta hemorragia de sitios metastásicos de coriocarcinoma, conocido como síndrome de coriocarcinoma.

Palabras clave: crisis tiroidea, coriocarcinoma, hCG, hipertiroidismo, escala Burch y Wartofsky, TRH.

0838 Descripción de gasometría arterial al ingreso en 199 pacientes con cetoacidosis diabéticas

Figueroa Gabriel[1], Benavides Daniel Eduardo[1], Vera Raymundo[1], Lavalle Fernando Javier[2]
1.Departamento de Medicina Interna; 2.Servicio de Endocrinología
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León

Introducción. La cetoacidosis diabética (CAD) es una emergencia metabólica descrita principalmente en diabetes mellitus (DM) tipo 1, pero también presente en DM tipo 2. Se caracteriza por hiperglucemia (> 250 mg/dL) acidosis metabólica (pH < 7.3, bicarbonato de sodio < 18 mEq/L) elevación de cetonas séricas y/o urinarias y deshidratación. La incidencia anual se estima en 12.9 por 100,000 siendo mayor en hombres. Dependiendo el grado de acidosis se clasifica en leve (pH 7.24-7.30, bicarbonato 15-18 mEq/L), moderada (pH 7.00-7.23, bicarbonato 10-15 mEq/L), severa (pH < 7, bicarbonato < 10 mEq/L). En el presente estudio se describen las características gasométricas de las CAD diagnosticadas en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. **Objetivo.** Describir las características gasométricas de los pacientes diagnosticados con CAD en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. **Material y métodos.** Es un estudio descriptivo, ambispectivo. Se incluyeron los pacientes diagnosticados con CAD a su ingreso. Se describe la frecuencia (n) y porcentaje (%) por sexo, tipo de DM y severidad de la CAD; además del promedio y desviación estándar de los parámetros obtenidos de la gasometria arterial a su ingreso (pH, lactato, bicarbonato). Se realizó en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González en Monterrey, Nuevo León, México. **Resultados.** Se incluyeron 199 pacientes con diagnóstico de CAD; Fueron mujeres 107 (55.8%) y hombres 92 (46.2% presentaban diagnóstico de DM tipo 1: 86 pacientes (43.2%), DM tipo 2: 103 pacientes (51.8%) y no clasificados 10 pacientes (5% por severidad, la CAD fue leve en 6 pacientes (3%), moderada en 31 pacientes (15.6%) y severa en 162 pacientes (81.4% el pH promedio fue de 7.08 (6.94-7.18 el lactato promedio fue 1.8 mg/dL (1.3-2.9) y el bicarbonato promedio fue de 5.5 mEq/L (3.7-8.7). **Conclusiones.** En la población estudiada, la CAD se presentó más frecuentemente en mujeres (55.8%), fue más frecuente en DM tipo 2 (51.8%) y la CAD severa representó el 81.4% de todos los casos siendo este criterio determinado principalmente por el bicarbonato sérico (promedio 5.5mEq/L). Todo esto distinto a lo descrito en la literatura internacional.

Palabras clave: diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, gasometría, Endocrinología.

0860 Distribución del índice neutrófilo/linfocito en diferentes fenotipos metabólicos de obesidad

Fonseca Gandhy Thomas[1], Suarez Juan Antonio[2], Flores Guadalupe[2]
1.Hospital General Ticoman; 2.Hospital General Xoco

Introducción. La distribución de la grasa corporal correlaciona con resistencia a la insulina y lipoinflamación. Dado que no todos los obesos desarrollan estas complicaciones, y algunos ni siquiera desarrollan diabetes mellitus, un nuevo concepto ha sido asignado a estos pacientes: obesos metabólicamente sanos (MHO). La proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP) y otros marcadores de inflamación como el índice neutrófilo/linfocito (NtLR) han surgido como

predictores de inflamación vascular, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. **Objetivo.** Determinar la distribución del NtLR en los fenotipos metabólicos del paciente obeso y compararlo con niveles de hsCRP. **Métodos.** Pacientes obesos, divididos en dos grupos: MHO y MUO (obesos metabólicamente en riesgo). A partir del muestras de plasma se determinaron marcadores de inflamación como leucocitos, PCR, velocidad de sedimentación globular y NtLR. **Resultados.** Se observó una menor cuenta de leucocitos y valores de NtLR en el grupo MUO, comparado con el grupo MHO (p=0.001). Además el NtLR mostró una correlación positiva con PCR (p=0.007) en general; y con la cuenta leucocitaria selectivamente en el grupo MHO. **Conclusión.** Los pacientes considerados metabólicamente en riesgo presentan niveles menores de inflamación en comparación con un grupo MHO. Algunas posibles explicaciones son la disfunción inmunológica relativa en pacientes con co-morbilidades, así como el efecto del tratamiento farmacológico que recibian.

Palabras clave: índice neutrófilo linfocito, lipoinflamación, obesidad, obeso metabolicamente sano, metabolismo, neutrophil-to-lymphocyte ratio.

0864 Hiponatremia hipotónica euvolémica crónica secundaria a hipocortisolismo como resultado de protocolo de estudio de paciente con VIH-B3 que debuta con episodios de lipotimia

Estrada Karla Patricia, Ortiz Ilba Judith, Fuster Miguel, Garcilazo Alexandra, Lajud Francisco Antonio, Salazar Claudia Nai, Arteaga Daniela, Ordoñez Christian Helbert, Ceceña Laura Elena, Cruz Antonio
Hospital General de México

Introducción. La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente que existe. En los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es muy frecuente la hiponatremia presente en un 40-50%, que puede responder fundamentalmente a depleción de volumen, a secreción inadecuada de ADH (SIADH) o, menos frecuentemente, a insuficiencia suprarrenal. La afección de la glándula suprarrenal debe sospecharse en todo paciente con VIH, ya que a pesar de que los niveles basales de cortisol pueden ser normales, el test de estimulación con corticotropina (ACTH) puede estar alterado. **Objetivo.** Demostrar que la afección de la glándula suprarrenal debe sospecharse en todo paciente con VIH, ya que las manifestaciones clínicas suelen ser escasas y son más frecuentes las alteraciones analíticas aisladas. **Exposición del caso.** Hombre de 39 años con antecedente de con antecedente de VIH SIDA B3 en tratamiento antirretroviral diagnosticado hace 14 años, en tratamiento actual con atripla, con cambio de tratamiento hace 1 mes por hígado graso, tratamiento previo con tenofovir, emtricitabina y nevirapina con hiponatremia crónica de 4 años de evolución y 3 años de diagnóstico, malformación de Chiari diagnosticada hace 3 años manejada quirúrgicamente. Presenta historia de síncope de 4 años de evolución en protocolo de estudio en otra unidad de salud en donde es diagnosticado con desequilibrio hidroelectrolítico de tipo hiponatremia crónica, ingresado por presentar síncope secundario a desequilibrio hidroelectrolítico de tipo hiponatremia grave asintomática con sodio sérico de 106mmol/L iniciando tratamiento con reposición de 5 a 8mmEq en 24 horas, omeprazol y enoxaparina. Se realzó protocolo de estudio para hiponatremia hipotónica euvolémica crónica con osmolaridad plasmática de 217, osmolaridad urinaria de 423.8, Na en orina 54mmol/L y TSH 1.96. Se solicita cortisol sérico a las 8:00a.m. con resultado de 3.53 integrando diagnóstico de hiponatremia hipotónica euvolémica crónica secundaria a insuficiencia suprarrenal y se inicia tratamiento con prednisona. Se solicita ACTH por externo reportado en 27.2 pg/ml y cortisol urinario en 23mcg/24hrs realizándose diagnóstico de desequilibrio hidroelectrolítico de tipo hiponatremia crónica hipotónica

euvolémica secundaria a insuficiencia suprarrenal de origen central. Se realizan estudios de laboratorio de control con valor final de sodio sérico de 121.3 mmol/L. **Conclusiones.** Todo paciente con VIH puede estar en riesgo de insuficiencia suprarrenal y se debe iniciar protocolo de estudio a pesar de que SIADH sea la causa más frecuente de hiponatremia normovolémica en estos pacientes.
Palabras clave: hiponatremia, crónica, VIH, diagnóstico, insuficiencia, suprarrenal.

0888 Acidosis láctica tipo B inducida por metformina: reporte de caso

Martínez Javier Alejandro, García Gisela
Hospital Universitario José Eleuterio González Gonzalitos, Universidad Autónoma de Nuevo León

Las biguanidas, clase de antidiabéticos orales comunmente utilizados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, incluidas la fenformina, buformina y metformina. La fenformina fue descontinuada en muchos países por el alto riesgo de acidosis láctica, sin embargo la metformina es utilizada ampliamente treves del mundo. La acidosis láctica puede ser también un efecto adverso serio del uso de metformina, sin embargo es raro, con una incidencia calculada de 0.03 por 1000 pacientes por año. La acidosis láctica asociada a metformina (MALA) se define como la presencia de acidosis metabólica (pH 5 mmoL/L en pacientes tratados con metformina. Paciente masculino de 43 años de edad sin antecedentes médicos de relevancia. Acude al servicio de urgencias después de un intento de suicidio, refiriendo haber ingerido 10 horas previas una gran cantidad de medicamento no especificado. El paciente se presenta posteriormente multiples episodios de nausea y vomito, así como debilidad generalizada, agreganose después muktuples episodios de diarrea liquida y somnolencia. A su ingreso al servicio de urgencias el paciente se encuentra con presión arterial de 100/70, frecuencia cardiaca: 100/minuto, frecuencia respiratoria 24/minuto y temperatura corporal de 36.1°C, encontrándose alerta. Sus estudios de laboratorio iniciales mostraron creatinina de 3.2 mg/Dl, sodio: 149.8, potasio: 5.1 mEq/L, cloro 101 mEq/L, glucosa: 86 mg/Dl. Los gases arteriales mostraron una severa acidosis metabolica con anion gap elevado (pH 6.90, pCO2 23 mmHg, pO2 121 mmHg, HCO3-4.5 mmol/L, lactato >15 mg/dL, anion gap 44.3 mmol/L), así mismo en biometría hemática se detecta leucocitosis neutrofilica importante (39.8 leucocitos, 34. 1 neutrófilos). El paciente fue tratado con hidratación intravenosa agresiva asi como bicarbonato en infusión endovenosa, así mismo se inciia antibiótico por pribalbel sepsis. Después de 12 horas de observación el paciente presenta mejoría clínica y comienza a tolerar la via oral. No detecta foco infeccioso, cultivos de orina y de sangte fueron negativos. E paciente reporta posteriprmente haber ingerido alrededor de 20 tabletas de metforminad e 500 mg. Dos dias depsues de su hospitalización el paciente se encuentra estable, con mejoría clínica importante y recuperación completa de la función renal. La acidosius resuelve (pH 7.44 pCO2 34 mmHg, pO2 100 mmHg, HCO3-23.1 mmol/L, lactato 2.5 mg/dL). Es evalidado por servicio de psiquiatría de nuestro hospital reportanose trastorno depresivo mayor. Se considero MALA como la causa del trastorno agudo del paciente El paciente evoluciona de forma favorable, siendo egresado de nuestra institución con valoración posterior por parte de nuestro servicio. Reportes indican que la incidencia de acidosis láctica asociada a la metformina es subestimida y debe tomarse en cuenta; sin embargo sus síntomas son inespecficos, asi mismo en pacientes con lesión renal puede ser fatal debido a su acumulacion
Palabras clave: metformina, intoxicacion, acidosis lactica, biguanidas.

0890 Caso clínico: síndrome de Cushing ACTH independiente como causa de hipertensión

resistente en paciente con incidentaloma adrenal izquierdo

García Eduardo[1], Rangel Ignacio[2]
1.Programa Multicéntrico Residencias Médicas SSNL/Tec de Monterrey; 2.Escuela de Medicina Tec de Monterrey

Introducción. El síndrome de Cushing es el resultado de la exposición inapropiada y prolongada a concentraciones excesivas de glucocorticoide libre circulante. Se estima una incidencia de 0.7- 2.4 casos/millón/año en población general. Su cuadro clínico es muy variado, incluyendo complicaciones como obsesidad, alteraciones psiquiátricas (depresión, psicosis), hipertensión, intolerancia a los carbohidratos e hipokalemia. Sus etiologías se pueden dividir en exógenas y endógenas; Dentro de las causas endógenas se encuentran las dependientes de hormona adenocorticotrópica o ACTH (Adenoma hipofisario y síndrome de secreción ectópica de ACTH) que constituyen el 80-85% de los casos y las independientes de ACTH (adenoma adrenal y carcinoma adrenal) que constituyen el 15-20% restante de los casos. **Objetivo.** Describir el cuadro clínico de síndrome de Cushing y abordaje diagnóstico de un paciente con incidentaloma adrenal funcionante. **Exposición del caso.** Femenino de 32 años quien acude por hipertensión y ganancia de peso. Cuenta con antecedentes de urolitiasis en dos ocasiones tratados quirugicamente, Hipertensión arterial de 1 año de evolución e Incidentaloma adrenal izquierdo observado durante tomografías previas, sin ningún abordaje diagnóstico. Inició su padecimiento aproximadamente 10 meses previos con ganancia de peso, astenia, adinamia además de episodios intermitentes de cefalea, tinitus, fosfenos y ansiedad. Es valorada por múltiples médicos quienes solo inician tratamiento antihipertensivo e hipoglucemiantes por presentar cifras de glucemia plasmática en ayuno alterada. Se solicitan los siguientes laboratorios: Actividad de renina plasmática 1.84 ng/ml/hr, Aldosterona 116 pg/ml, Catecolaminas en suero (Norepinefrina 204 pg/ml, Epinefrina < 15 pg/ml, Dopamina < 30 pg/ml), cortisol sérico a las 8 am 213 ng/ml. Posteriormente cortisol orina 24 hrs 217.2 ug/24 hrs, cortisol en saliva 0.27 mcg/dl, prueba de supresión con dexametasona (basal 263.5 ng/ml y posterior a dexametasona 223 ng/ml). Hormona adrenocorticotrópica o ACTH < 5 ng/ml. En base al hipercortisolismo demostrado con las pruebas además de los niveles bajos de ACTH se realiza el diagnóstico de síndrome de Cushing independiente de ACTH, ésto junto con el antecedente de incidentaloma se hace el diagnóstico de adenoma secretor de cortisol. Se realiza adrenalectomía izquierda reportando en biopsia adenoma de 30 x 28 mm. **Conclusión.** En el abordaje de un paciente con incidentaloma, el primer paso es valorar si éste es funcionante o no, en el caso de esta paciente la clínica era sugestiva de síndrome de Cushing, a pesar de esto se deben evaluar todas las hormonas posibles a secretar, lo cual se descartó con las pruebas mencionadas. Es relevante primero confirmar o descartar bioquimicamente la funcionalidad del adenoma ya que en ocasiones el adenoma podría ser no funcionante y el origen del hipercortisolismo no ser adrenal.

Palabras clave: Cushing, hipercortisolismo, hipertensión, incidentaloma, adrenal, ACTH.

0901 Parálisis periódica tirotóxica secundaria a enfermedad de Graves-Basedown: una rara manifestación inicial

Sánchez Oswaldo Augusto, Arenivar Carlos, Pineda Luis Francisco
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Introducción. El hipertiroidismo es una enfermedad caracterizada por síntesis y excreción excesiva de hormona tiroidea. Dentro de los principales signos y síntomas por exceso de hormona tiroidea se encuentran: Palpitaciones, pérdida de peso, insomnio, fatiga, ansiedad, intolerancia al calor, sudación y polidipsia. Una seria complicación asociada con el

hipertiroidismo es la parálisis periódica tirotóxica, la cual es una rara manifestación inicial de la enfermedad de Graves-Basedown. Dicha complicación es más prevalen en pacientes Asiáticos, con una incidencia de 0.2% en Norte América a 2% en Japón; es caracterizada por la triada de parálisis muscular, hipocalemia aguda y tirotoxicosis. Es una complicación con alta mortalidad sin el tratamiento adecuado. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de parálisis periódica tirotóxica secundario a Enfermedad de Graves-Basedown diagnosticado en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN La Raza, así como revisión de la literatura. **Exposición del caso.** Masculino de 34 años de edad, labora como sin antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos de importancia, negando enfermedades crónicas así como ingesta de fármacos. Inicia cuadro clínico 8 horas previo a hospitalización por presencia de parestesias en miembros inferiores y superiores, posteriormente presenta pérdida súbita de la fuerza muscular en miembros inferiores imposibilitando la deambulación motivo por el que acuden a valoración a admisión continua del Hospital de Especialidades CMN La Raza. A su ingreso es valorado por servicio de neurología quienes ante la sospecha de probable Síndrome de Guillain-Barre realizan punción lumbar la cual se reporta sin alteraciones; dentro de sus alteraciones bioquímicas destaca una hipocalemia severa de 2.1mEq/l motivo por el que se administra reposición de potasio y al no contar con diagnóstico ingresa a servicio de Medicina Interna. Al ingreso se encuentra con FC 95lpm, TA 130/80, FR 18. A la exploración física destaca presencia de leve exoftalmos, tegumentos con sudoración en palmas, presencia de temblor distal en reposo, refiere presencia de episodios diarréicos ocasionales y con respecto a la fuerza muscular se encuentra con mejoría de la misma, sensibilidad conservada y reflejos osteotendinosos sin alteraciones; ante los datos clínicos de un síndrome adrenérgico se solicita como protocolo inicial perfil tiroideo encontrando una TSH 0.01uIU/ml; T3 1,73 ng/mL; T4 8,5 ug/dl, se solicitan estudios de extensión como USG de tiroides con reporte de bocio difuso así como gammagrama tiroideo con captación homogénea de glándula con lo que se diagnostica enfermedad de Graves-Basedown. **Conclusiones.** La parálisis periódica tirotóxica es una manifestación rara de la enfermedad de Graves-Basedown, actualmente desconociéndose la incidencia en nuestro medio; la correcta identificación clínica de dicha manifestación disminuyen la alta mortalidad.

Palabras clave: tirotoxicosis, enfermedad de Graves.

0962 Asociación de los niveles de ácido úrico sérico con hiperfiltración y enfermedad renal crónica en sujetos diabéticos y no diabéticos del Hospital General de México

Blancas Omar Gerardo, Zapata Rogelio, Colli Mariana Berenice, Coronel Noé, Jaramillo Erika Mariana

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Antecedentes. Se sabe que el ácido úrico causa disfunción endotelial debido a la proliferación muscular, aumento en la síntesis de interleucina 6 y disminución de la producción de óxido nítrico. Al aumentar los niveles de urato se observa una disminución en el efecto vasodilatador del óxido nítrico provocando vasoconstricción de la arteriola aferente con hipertensión glomerular secundaria y aumento en la tasa de filtrado glomerular. Este proceso de hiperfiltración secundario favorece la progresión de enfermedad renal en pacientes diabéticos y no diabéticos por lo que la observación de los niveles de ácido úrico sérico en las fases iniciales de la enfermedad renal puede fortalecer el cuidado en mantener los niveles de urato en niveles para detener la progresión de nefropatía. **Objetivo.** Determinar la asociación de los niveles de ácido úrico con la tasa de filtrado glomerular en pacientes diabéticos y no diabéticos usuarios del Hospital General

de México haciendo énfasis en los pacientes con hiperfiltración glomerular y determinar los cambios en los niveles de ácido úrico en relación con las modificaciones en la tasa de filtrado glomerular en los pacientes sin diagnóstico de diabetes mellitus. **Material y método.** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y analítico, en el que se incluyeron 247 pacientes. Se obtuvo la tasa de filtración glomerular calculada en orina de 24 horas así como la determinación de los niveles séricos de ácido úrico y se compararon otras variables en cada grupo de estudio acorde a la presencia de daño renal o de hiperfiltración. **Resultados.** Se identificó que 12.1% sujetos cursaba con hiperfiltración, el mayor porcentaje de ellos 53.3% son diabéticos en comparación con los no diabéticos. No se observa diferencia en los niveles de ácido úrico en relación al género ni tampoco con la presencia de diabetes mellitus. Se estableció la tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min en donde se observa una relación leve entre intensidad de filtrado glomerular y niveles sanguíneos de ácido úrico. Al considerar en su conjunto a los sujetos con enfermedad renal crónica y los sujetos sin enfermedad renal crónica se observa una correlación moderada negativa. **Conclusiones.** En estudios previos se identificó valores de ácido úrico elevados en pacientes con función renal conservada e intensidad de filtrado glomerular aumentada. En el presente estudio al considerar en conjunto a los sujetos con enfermedad renal crónica en comparación con los sujetos sin enfermedad renal crónica se observó una correlación moderada negativa, lo que apoya la idea de que los niveles elevados de ácido úrico se asocian con valores elevados en la intensidad de filtrado glomerular.

Palabras clave: ácido úrico, hiperfiltración, nefropatía, diabetes mellitus.

0978 Diagnóstico y manejo del hipotiroidismo refractario al tratamiento: reporte de caso

Reyes Claudia Araceli, Brea Eduardo, Vargas Sandra, Alcantar Ricardo
Centro Médico ISSEMYM Toluca

Introducción. Hay un subconjunto frecuentemente encontrado de pacientes hipotiroideos que son refractarios al tratamiento de reemplazo de hormona tiroidea estándar y requieren dosis inesperadamente altas de levotiroxina. Además de las situaciones clínicas en las que los pacientes hipotiroideos no cumplen, o cuando existe la posibilidad de una exacerbación de la enfermedad inducida por el excipiente, el fracaso terapéutico puede deberse a una disminución de la absorción del fármaco administrado. El enfoque común para el manejo de pacientes con necesidades inusuales de tiroxina es aumentar la dosis de levotiroxina hasta que se alcancen los niveles específicos de TSH. **Objetivo.** Presentamos caso de una paciente con hipotiroidismo refractario al tratamiento a pesar de dosis altas y seguimiento continuo por el servicio de endocrinología. Femenino de 36años, originaria y residente del estado de México. Antecedente de depresión moderada a severa en seguimiento con psiquiatría. Inicia padecimiento actual al presentar disfagia, con diagnostico concluyente de bocio por Tiroiditis de Hashimoto, por lo que se Hemitiroidectomia, actualmente con sustitución hormonal con levotiroxina con requerimientos de dosis altas; aparénteme la paciente refiere adecuado apego al tratamiento medico. Cursa con bradilalia, bradipsiquia, macroglosia, y piel seca, cursando con TSH >170. Se decide ingreso intrahospitalario para inicio de prueba de absorción de levotiroxina, ante la sospecha de pseudomala absorción de levotiroxina al cursar con patología psiquiátrica. Al interrogatorio dirigido al ingreso la paciente refiere consumo de 300mcg de levotiroxina y a pesar de ello cursar con cansancio, somnolencia, hiporexia, caída de cabello, sequedad ocular, dificultad para evacuación sin llegar a estreñimiento. En electrocardiograma bradicardia sinusal.

Se inicia con la finalidad de descartar malabsorción de levotiroxina test de absorción; con curva de T4; en tiempo cero, se administran por vía oral 1000µg de Eutirox, supervisado por personal calificado. Como parte del protocolo de estudio se realiza coprológico y endoscopia para descartar patología mala absortiva. Se comprueba con curva de T4 absorción normal. Se indica administración diaria de levotiroxina 50 mcg supervisada por un familiar y se logra normalizar valores de TSH, T3 y T4. En seguimiento en consulta externa la paciente permanece eutiroidea. **Conclusión.** La pseudomalabsorción de levotiroxina es un desorden facticio en el cual los pacientes no admiten su falta de adherencia al tratamiento. Debe sospecharse cuando, una vez descartados los síndromes de malabsorción, no logran normalizarse los valores de hormonas tiroideas pese a la administración de altas dosis de levotiroxina. El test de absorción oral de levotiroxina bajo supervisión médica permite descartar una malabsorción de esta droga, y orienta hacia la presencia de patología psiquiátrica.

Palabras clave: hipotiroidismo, levotiroxina, pseudomalabsorción.

0986 Diabetes insípida como presentación de granulomatosis con poliangeítis

Pineda María Fernanda, Mendoza Jesús Guillermo, Aquino Jorge Eduardo

Hospital General Dr. Manuel Gea González

La granulomatosis con poliangeítis (previamente conocida como Granulomatosis de Wegener), es una vasculitis granulomatosa que afecta principalmente riñones y tracto respiratorio. La manifestación neurológica más común es la neuropatía periférica por afección de pequeños vasos, pero puede causar eventos vasculares cerebrales isquémicos, neuropatía craneal, enfermedad tipo meningitis y crisis convulsivas. La Diabetes Insípida central es rara como manifestación inicial y pocos casos han sido reportados en la literatura. **Objetivo.** Describir un caso de Diabetes Insípida como manifestación inicial de granulomatosis con poliangeítis. **Exposición del caso.** Mujer de 38 años, ama de casa, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en 2015. Inició con cuadro de otalgia de predominio izquierdo con disminución de la agudeza visual; recibió múltiples tratamientos con antibióticos sin presentar remisión de la sintomatología. A su llegada a urgencias se encontró hemodinamicamente estable, con leucocitosis y neutrofilia por lo que se sospechó en otitis media complicada. Se encontró con uresis de 200-300 cc/hora y sodio de 130 mEq/L. Se realizó medición de sodio en orina, resultando en menor a 10 mEq/L, osmolaridad urinaria de 216 mOsm/kg y densidad urinaria de 1.006 por lo que se sospechó en diabetes insípida. Se inició manejo con desmopresina con disminución de uresis y mejoría en sodio sérico. Posteriormente presentó dermatosis consistente de pápulas purpúricas que no desaparecían a la digitopresión en extremidades inferiores, conjuntivitis bilateral no purulenta y úlceras orales en paladar duro; se realizó biopsia de piel con resultado de vasculitis leucocitoclastica. Se realizo medición de C-ANCAS (PR3) los cuales fueron positivos, con lo que se confirmó el diagnóstico de vasculitis con poliangeítis y se inició tratamiento con esteroides. Actualmente en remisión clínica. **Conclusión.** Este caso resalta la asociación infrecuente de granulomatosis con poliangeítis en un caso de diabetes insípida, con remisión de la última luego del tratamiento con esteroides.

Palabras clave: diabetes insípida, vasculitis, poliangeitis con granulomatosis, granulomatosis, hiponatremia.

1007 Realización de calculadora de riesgo para presentar infección al ingreso en pacientes con cetoacidosis diabética

Benavides Daniel Eduardo, Vera Raymundo, Lavalle Fernando Javier

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Nuestro objetivo es la elaboración de una escala de riesgo

para documentar la presencia de infección al ingreso en los pacientes con CAD. Según las guías de la ADA 2009, una cuenta leucocitaria mayor a 25,000 debería de obligarnos a realizar una búsqueda exhaustiva de infecciones en el paciente. Sin embargo, no existe un consenso específico. Se diseñó un estudio observacional, analítico y transversal, ambispectivo. Pacientes que acudieron a un hospital de Monterrey, México con diagnóstico de CAD. Se obtuvo su información demográfica, historia clínica, resultados de laboratorio, y confirmación de infección de los pacientes. Se realizó análisis descriptivo de la población total. Se dividieron las variables de acuerdo con la presencia de infección en busca de diferencias significativas, posteriormente se utilizó una regresión logística para buscar características predictoras de infección. No hubo diferencia entre pacientes con infección en edad, edad o tipo de diabetes. Sí existió diferencia en niveles iniciales de leucocitos, lactato mayor a 4, en el género y en la presencia de síntomas sugestivos. Se utilizaron dichas variables para generar un modelo predictor. Se obtuvo una significancia en el modelo ($p < 0.001$) y explicaba una variabilidad de 25.7%, siendo estadísticamente significativo ($p < 0.001$), con especificidad de 88%, con un VPN hasta de 80%, clasificando correctamente 74.1% de los casos, por lo cual concluimos que la calculadora es de utilidad.

Palabras clave: cetoacidosis, diabética, diabetes, mellitus, infección, calculadora.

1022 Derrame pleural como presentación atípica de cáncer de tiroides metastásico asociado a enfermedad de Graves

Macías José Raúl, Balcázar Lourdes
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional SXXI

La asociación entre cáncer de tiroides (CT) y enfermedad de Graves (EG) ha ido en aumento debido a la mejoria del escrutinio de cáncer de tiroides en este grupo de pacientes. La incidencia de enfermedad nodular tiroidea en EG es de 23% (95% nódulos hipoactivos;2.7-4.1% nódulos funcionales/Sx Marine-Lenhart). La incidencia de CT en EG es del 4% (ATA), siendo 2.5 veces mayor a la población general. El 88% son carcinomas papilares. El mecanismo de carcinogénesis se basa en la relación entre anticuerpos vs TSH-R y su efecto sobre el crecimiento, invasión y angiogénesis tumoral. Mujer de la 7a década de la vida, diagnóstico de DM2 y HAS. Alérgica a medios de contraste. Inició padecimiento un año atrás con pérdida de peso de 20kg, palpitaciones, ansiedad, temblor distal y aumento de volumen en cuello anterior (6 meses 4 meses después, accesos de tos y disnea progresiva hasta el reposo. Fue evaluada en hospital de 3er nivel decidiéndose ingreso ante derrame pleural e ICCD. A la E,F,: TA: 120/70mmHg, FC 110 lpm, FR: 20rpm Temp:36°C, peso: 40Kg, Talla: 1.59m, hidratada, diaforética, sin alteración neurológica, exoftalmos bilateral; cuello con IY II, bocio difuso con nódulo tiroideo derecho de 1cm aprox, blando, no adherido a planos profundos, móvil, sin adenopatías. Síndrome de derrame pleural derecho. Extremidades con dermopatía distiroidea pretibial. Temblor distal fino. Se evidenció TSH: 0.005 mUI/dL, T4L: 4.71 mUI/dL, Ac. Anti TPO: 861.82 UI/ml (<5.61UI/ml), calcitonina.

Palabras clave: cáncer de tiroides metastasico, enfermedad de Graves, derrame pleural.

1026 Relación neurotrofinas (NGF, BDNF, GDNF Y NT3) con componentes del síndrome metabólico y estado proinflamatorio

Garro Ana Karen, Suárez Juan Antonio, González Francisco Javier, Arellano Consuelo Estephani, Fonseca Gandhi Thomas

Introducción. La prevalencia mundial de Síndrome Metabólico (SM) varía entre un 10 - 84%, se define al SM como el conjunto de factores fisiológicos, bioquímicos, clínicos y metabólicos que incrementan

el riesgo de múltiples enfermedades crónicas (ateroesclerosis, enfermedad cardiovascular, DM, dislipidemia aterogénica, hipertensión, intolerancia a la glucosa, estado pro-inflamatorio y estado protrombótico). Se ha asociado al SM con un incremento en la actividad simpática por alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y diversos factores neurotróficos, estos se han visto asociados a diversos estados proinflamatorios como el sobrepeso, obesidad, asma e incluso cardiopatía isquémica. Lo factores neurotróficos son familias de polipéptidos, que participan en procesos de migración, crecimiento, diferenciación y sobrevivencia celular, a nivel neuronal. Se han realizado diversos estudios donde se asocian estos factores y trastornos alimenticios, infiriendo un mecanismo regulador y etiológico para las diversas alteraciones metabólicas. **Material y Métodos.** La población de estudio se constituyó de 60 pacientes de la consulta de Medicina Interna y Cirugía General de Hospitales de la Secretaria de Salud, bajo previo consentimiento informado se obtuvieron datos clínicos, medidas antropométricas, exámenes de laboratorios generales y para Factores Neurotróficos (BDNF, GDNF, NGF y NT3). **Objetivo.** Evaluar la relación entre los factores neurotróficos y el estado proinflamatorio en pacientes con síndrome metabólico. Análisis estadístico. Características demográficas, análisis inferencial con correlación Pearson o Spearman, t Student y ANOVA. Valor estadísticamente significativo $p<0.05$. Se ocupó programa IBM SPSS Statistics 20 y GraphPad Prism 7.03. **Resultados.** Se incluyeron 60 pacientes, con un total de 40 mujeres (66.7%) y 20 hombres (33.3%), con una media en la edad de 33.5 años±10.2, peso 90.5±16.7 kg, IMC 33.8±5.06, ICC 0.96±0.07, marcadores pro-inflamatorios generales, VSG 12.4±9.25, PCR 1.1±2.5 e Índice Neutrófilo Linfocito con valor 2.28±1.39. Se realizó prueba de ELISA para los factores neurotróficos encontrándose niveles séricos de BDNF 0.067±0.014, GDNF 0123±0.05, NGF 3.461±0.275 y NT3 0.166±0.025. Se realizó correlación con valor significativo para NT3-Síndrome Metabólico r 0.33 p 0.0096, NT3-presión diastólica r 0.44 p 0.013, NGF-Presión Sistólica r -0.41 p 0.02 y GDNF-Síndrome Metabólico r -0.28 p 0.029, al realizarse prueba t Student se encontró una diferencia significativa entre los valores séricos de GDNF (SM 1-2 y SM +3) con p 0.049 y NT3 (SM 1-2 y SM +3) con p 0.047 dentro del número de componentes del SM, al buscar la correlación con los diversos factores proinflamatorios se encontró significancia estadística con GDNF-PCR r -0.63 p 0.012, NGF-PCR r -0.6 p 0.015 y BDNF-PCR r 0.53 p 0.038. **Conclusiones.** Las neurotrofinas presentan relación con los diversos componentes del síndrome metabólico.

Palabras clave: factores neurotróficos, síndrome metabólico, estrés oxidativo, muerte celular, neurotrofinas, estado proinflamatorio.

1039 Choque cardiogénico como manifestación de crisis mixedematosa precipitada por peritonitis bacteriana en una paciente nefrópata en diálisis peritoneal

Barcena Cesar, Narváez Leticia
Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, ISSSTE

Introducción. La crisis mixedematosa (CM) representa un estado de hipotiroidismo descompensado que ocurre después de un periodo prolongado, no reconocido, y pobremente controlado de hipofunción tiroidea, y que es precipitado por una condición sistémica agregada. Existen en la literatura pocas series y reportes de casos. **Objetivo.** Presentar una patología poco reportada a nivel mundial, y en este caso, una manifestación poco frecuente, así como un evento desencadenante raro de CM. **Exposición del caso.** Femenino de 66 años de edad con DM2, HAS, ERC en Diálisis Peritoneal, Hipotiroidismo de 10 años en sustitución con Levotiroxina 50 mcg al día. Inicia con dolor abdominal difuso tipo cólico, intensidad 6/10 y somnolencia diurna de 7 días de evolución,

asociándose un día previo a su ingreso con dializados hemáticos. Exploración física: TA 95/50, FC 56, Temp 35.6 C, IMC 44, somnolienta, bradilalia, edema periorbital, ruidos cardiacos velados, campos pulmonares sin agregados, abdomen con dolor generalizado a la palpación, con rebote positivo, extremidades con edema sin godete en manos y pies, fuerza 3/5. Laboratorios: leucocitos 10.3, Hemoglobina 7.5, glucosa 125, urea 128, creatinina 6.8, sodio 143, potasio 4.3. Citológico líquido de diálisis: leucocitos 190, polimorfonucleares 70%, eritrocitos escasos. ECG: bradicardia sinusal, complejos QRS con bajo voltaje. Perfil tiroideo: T3 total < 40, T4 total 1.0, T4 libre 0.52, TSH 105, se realiza carga oral de 500 mcg de Levotiroxina y 150 mcg vía enteral cada 24 horas como mantenimiento, sustitución con Hidrocortisona IV 100 mg cada 8 horas. Cirugía General descarta patología quirúrgica. 48 hrs después desarrolla estupor, con TA 90/50, FC 50, Temp 35.5 C, por la gravedad ingresa a hemodiálisis temporal. Gasometría arterial pH 7.21, pCO2 82, pO2 65, SO2 90, HCO3 16, Lactato 4.2, se documenta Insuficiencia Respiratoria tipo II y se decide manejo avanzado de la vía aérea. Taller hemodinámico: PAM 76 mmHg, PVC 11.7 mmHg, saturación venosa central 51%, Gasto cardiaco 3.6 L/min (4-7 L/min), índice cardiaco 1.59 (2.5-4 L/min/m2), resistencias vasculares aistémicas 1450 dinas.s.cm (800-1200). Se inicia manejo para choque cardiogénico con infusión de Levosimendán. Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), SOFA 10 puntos. Se documenta en cultivo de líquido de diálisis *S. epidermis* >100,000 UFC. Iniciando esquema antimicrobiano de acuerdo a sensibilidad. La paciente continua mismo manejo en UCI lográndose destete de la ventilación mecánica a los 5 días, sin requerimiento de Levosimendán, sin embargo, desarrolla Neumonía Intrahospitalaria aislándose *A. baumanii*, presenta choque séptico y fallece. **Conclusiones.** Consideramos interesante la presentación de este caso dada la rareza de presentación. Es un caso en el cual la respuesta al tratamiento temprano mediante reemplazo hormonal tiroideo previo a la presentación de choque cardiogénico condujo a que el estado de choque no fuera refractario al manejo.

Palabras clave: crisis , mixedematosa, hipotiroidismo, choque, cardiogenico, peritonitis.

1043 Impacto económico de la hospitalización por hipoglucemia en un hospital de tercer nivel en México

Atilano Alexandro, Velez Claudia Analy, Lavalle Fernando Javier, Rodríguez Rene, Benavides Daniel, Del Cueto Ángel Noe, Maldonado Félix
Hospital Universitario

Antecedentes. A pesar de ser una emergencia endocrinológica prevenible, la hipoglucemia representa uno de los motivos de ingreso más comunes a urgencias. Su incidencia varía de 0.038 a 3.2 episodios paciente/año en diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) y de 0.0004 a 0.96 episodios paciente/año en diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Estudios en Estados Unidos estiman que genera costos directos de $1,161 dólares por episodio de hipoglucemia que requiere internamiento comparado contra $66 dólares cuando es tratada de manera ambulatoria. No existen estudios en México en los que se evalúe el impacto económico que genera un evento de hipoglucemia como motivo de hospitalización. **Objetivo.** Evaluar los factores clínicos subyacentes y el impacto económico que genera la hipoglucemia como motivo de internamiento. **Material y Métodos.** Se evaluaron 288 expedientes de pacientes que ingresaron a las salas de urgencias y Medicina Interna con diagnóstico de hipoglucemia (CIE-10) durante el periodo 2012-2015. Se incluyeron pacientes de ambos géneros, >16 años, con expediente clínico. Se definió hipoglucemia severa como glucosa capilar ≤ 56 mg/dl y no severa ≤70 mg/dl con triada de Whipple. Se analizaron diferencias entre los pacientes hospitalizados en Urgencias y Medicina In-

terna considerando parámetros bioquímicos, estancia hospitalaria, reingreso hospitalario y costos de atención. **Resultados.** De los 288 pacientes 157 provenían de urgencias y 131 de medicina interna. La edad promedio fue de 61±7 años, 58% mujeres y el tiempo de evolución de la diabetes fue de 14±9 años. 83% ingresaron por hipoglucemia severa y 17% no severa. Uso de sulfonilureas (SU) representó la principal causa de hipoglucemia (53%), seguido de insulina (19%), insuficiencia suprarrenal (2%), insulinoma (1%), sin especificarse la causa en 25%. El 61% de los pacientes con TFG≤30 ml/min se encontraban con SU al momento del ingreso. La población en medicina interna presentaba menor TFG en comparación a la de urgencias (73±55 vs 58±50 ml/min, p=0.045), sin existir diferencias otros parámetros bioquímicos. Tratamiento en sala de medicina interna se asoció a mayor estancia hospitalaria (6±5 vs. 2±1 días, p= < 0.001) y mayor costo promedio de atención ($22,262±12,097 vs $6,164±3,529, p= < 0.001). **Discusión y conclusiones.** Los agentes hipoglucemiantes (SU) e insulina siguen siendo las causas más comunes de hospitalización por hipoglucemia. El uso de SU ante la presencia de enfermedad renal terminal es un factor determinante para el ingreso a medicina interna, lo cual incrementa la estancia hospitalaria y costos de atención.

Palabras clave: hipoglicemias, diabetes mellitus, sulfonilureas

1044 Eficacia de vildagliptina, dapagliflozina, metformina en la glucemia en ayunas, hemoglobina glucosilada, perfil lipídico y peso en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en pacientes de consulta externa de medicina interna

Cepeda Miguel[1], Domínguez Andrés[1], Valenzuela Alfredo[1], Quezada Cesar Rodrigo[1], Rosas Ana Paula[2], Vallin Eulalia Fernández[2]

1.ISSEMYM; 2.Escuela Superior de Medicina, IPN

Introducción. La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultado de un defecto en la secreción o en la acción de la insulina, o de ambas. La insulina es una hormona que regula la glucosa en la sangre. En el 2014 el 9% de los adultos (18 años o mayores) tenía Diabetes. En un adulto sano, los riñones filtran aproximadamente 180g de glucosa al día, esta es reabsorbida a la circulación casi en su totalidad y se excreta por la orina menos de 1% de la glucosa filtrada. Esta reabsorción es posible gracias a la acción de una familia de proteínas trans-membrana llamadas co-transportadores de sodio-glucosa (SGLT). Hasta ahora se han identificado siete tipos de transportadores de sodio-glucosa. El tipo 1 (SGLT-1) es el más estudiado y se encuentra en mayor proporción en la porción luminal de las células del intestino delgado y en escasa cantidad en los riñones, cerebro y corazón. **Objetivo.** El objetivo del estudio es comparar la eficacia de los 3 tratamientos sobre la variabilidad glucémica y hemoglobina glucosilada de pacientes con DM 2, así como su impacto en el perfil de lípidos, presión sanguínea y peso. **Material y métodos.** Es un estudio prospectivo, longitudinal y experimental que se llevó acabo del periodo de julio 2016 a julio de 2017, que incluyo una población de pacientes de con diagnóstico de DM 2 de la consulta externa de Medicina Interna del Hospital Regional de Tlalnepantla, previo consentimiento de los mismos que desearon incluirse en el estudio. Los criterios de inclusión aquellos pacientes que aceptaron incluirse en el estudio, mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de DM 2 mayor a 1 año y menor a 10 años, que se encuentren bajo terapia con ADO. Los criterios de exclusión aquellos que utilicen insulina, que presenten alguna complicación micro o macro-vascular (enfermedad renal crónica, infarto agudo al miocardio, neuropatía diabética, retinopatía diabética, pie diabético), que utilicen esteroides. Los criterios de eliminación aquellos que no desearon continuar con estudio, embarazo, que pre-

senten descompensación aguda (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar), descompensación aguda de alguna comorbilidad. **Resultados.** El triple tratamiento con ADO presenta un aumento significativo en los valores de glucosa en ayunas en el primer semestre del tratamiento respecto a los pacientes solo tratados con metformina, el cual se revierte al año de que comenzó el tratamiento. El doble tratamiento con ADO presenta un aumento significativo en los valores de hemoglobina glucosilada al año de llevar dicho tratamiento respecto a los pacientes solo tratados con metformina. **Conclusiones.** El estudio realizado en el Hospital Regional de Tlalnepantla a los pacientes de la consulta externa de Medicina Interna muestra que la administración de monoterapia con metformina continua siendo eficaz en los pacientes manteniendo glicemias en ayunas entre 80 y 130 mg/dl.

Palabras clave: variabilidad glucemica, glucosa en ayunas, significancia estadistica, eficacia, vildagliptina, dapagliflozina

1045 Edad vascular y su relación con la diabetes en pacientes diabeticos tipo 2, en la Clínica Tampico de Petróleos Mexicanos

Roque Rosalba Elena, Segovia Martha Elizabeth, Campos Paloma Jazmín, De la Cruz Laila Laura, Cuervo María Montserrat, Álvarez Luis Fulgencio, Juárez Abigail
PEMEX

Antecedentes. Cada año las enfermedades cardiovasculares tienen una mayor prevalencia en nuestro país con un gran impacto en la salud. Reconocemos varios factores de riesgo como el nivel de glucosa y la edad vascular, que en al año 2008, D'Agostino plantea como un nuevo concepto en la forma de valorar el riesgo coronario, expresado como la edad de las arterias producto de los malos estilos de vida y compararla con la edad cronológica del sujeto. **Objetivo.** Se pretende ayudar a que el manejo de estos pacientes sea integral, identificando otros factores de riesgo cardiovascular que requieran manejo. Así que, el objetivo del presente estudio, es establecer si existe una relación entre el paciente con diabetes y la edad vascular. **Material y métodos.** Es un estudio descriptivo, de corte transversal, prospectivo, realizado en el mes de junio de 2017 en la Clínica Tampico de Petróleos Mexicanos, en pacientes entre 35 y 55 años de edad. La encuesta estructurada para el estudio recopiló varias variables como la talla, perímetro abdominal, peso, IMC, glucosa, HbA1c, presión sistólica, presión diastólica, edad vascular y otras más. El equipo que se usó estuvo integrado por Cardio Chek PA para perfil de lípidos, Glucocard para medición de glucosa, A!CNow+ medición de Hemoglobina glucosilada, Tensiomed Arteriograph TM para la medición de presión sistólica central, báscula con estadímetro y cinta métrica. **Resultados.** Participaron en el estudio 87 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se eliminaron dos, por no cumplir con los criterios requeridos. De los 85 pacientes, el 50.58% fueron pacientes con Diabetes mellitus, tipo 2, mientras que el 49.42% no lo eran. La edad vascular fue > 60 en el 65.88% del total, mientras que sólo el 34.12% tuvo una edad vascular < 60. En el análisis de correlación de variables, se obtuvo una media de 54.77 para la edad vascular, con una desviación estándar de 10.71, y una media de 118.92 para la glucosa con una desviación estándar de 41.83. La correlación de Pearson de edad vascular y glucosa fue de .232 la cual es significativa. Por otra parte, la media de la hemoglobina glucosilada fue de 7.75 con una desviación estándar de 7.03, con una correlación de Pearson de .083 la cual no se considera significativa. **Conclusiones.** Se estableció una correlación de edad vascular y glucosa de p .232 la cual es significativa. La correlación de edad vascular con Hemoglobina glucosilada es p .083 la cual no se considera significativa. Se requieren más estudios en los que se evalúen poblaciones más grandes, para lograr representar correlaciones

más fuertes de otras variables con la glucosa.
Palabras clave: edad vascular, diabetes, glucosa, hemoglobina glucosilada.

1055 Coma mixedematoso por cirugía, presentación de un caso

Vázquez José Armando, Aguilar José Antonio
Instituto de Salud del Estado de México

Introducción. El término coma mixedematoso (CM), se refiere a una entidad que representa el grado extremo de severidad de un hipotiroidismo(HT), cuya mortalidad puede alcanzar hasta un 60%. Tiene incidencia aproximada de 0.22 casos por millón de habitantes/año y no hay mucho más de 300 casos reportados en la literatura. En la actualidad, se han desarrollado herramientas clínicas para su diagnóstico con buena sensibilidad y especificidad. **Objetivo.** Se revisarán los conceptos fundamentales a considerar en el paciente hipotiroideo con CM, los datos clínicos y su mecanismo fisiopatológico, así como las particularidades de presentación y diagnóstico y manejo, en pacientes con HT hospitalizados y que serán sometidos a cirugía. **Exposición del caso.** Femenino de 20 años, originaria de Edomex AHF (-) AGO M 12ª, oligomenorreica, núbil Personales patológicos: HT desde los 9 años, inició tratamiento con levotiroxina 100mcg/día, suspendido hace 2 años. Padecimiento actual: Cuatro días previos a su ingreso, con somnolencia y anorexia; traída por presentar síncope. Al ingreso TA 70/40, fc 58, fr 19, t 34.9°. Gasometría ph 7.33, hipercapnia e hipoxemia. EF: edema, piel y mucosas resecas y pálidas. Somnolienta y desorientada. Paraclínicos: Hb 5, Na 132, K 4.1, cr 1.3. US abdominal: imágenes compatibles con líquido libre abdominal y masa dependiente de ovario derecho. Bajo sospecha de hemoperitoneo, por quiste ovárico sometida a LAPE, encontrando líquido de ascitis, ovario poliquístico e integridad de órganos abdominales. Sale de quirófano en AVM e ingresa a UCI. Al ingreso con datos clínicos de falla cardiaca congestiva, edema generalizado y estigmas de HT. Rx de tórax: aumento de silueta cardiaca y datos de hipertensión venocapilar. Ecocardiograma: derrame pericárdico de 950cc sin compresión de AD, integridad estructural, FEVI conservada. Bajo sospecha de coma mixedematoso, score diagnóstico arroja 125 puntos. Se inició suplementación con hidrocortisona y levotiroxina. Perfil tiroideo: TSH 123, T4-L 0.4, T4-T 1.39, T3-L 100, T3-T 26, cortisol 18.6. Evolución tórpida y 4 semanas después pasó a piso de MI. Ya en piso, perfil tiroideo fuera de metas, FSH, LH y prolactina normales, se ajustó levotiroxina. US tiroideo: glándula con disminución de tamaño e hiperecogénica. Ecocardiograma: derrame pericárdico 550cc. Anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, 8.32 y 401 UI/mL. Anticuerpos IgA antitransglutaminasa negativos, cortisolemia normal. Por mejoría a 12 días de ingreso a piso de MI es dada de alta. Se integraron los siguientes diagnósticos: coma mixedematoso, hipotiroidismo primario, tiroiditis crónica autoinmune. **Conclusiones.** En los pacientes con HT, es necesario tener en cuenta las particularidades de manejo hospitalario, así como conocer el estado de control en que se encuentran para establecer un plan de manejo adecuado. El CM es poco frecuente, sin embargo como internistas estamos obligados a tener en cuenta y mantener alto índice de sospecha
Palabras clave: coma, mixedematoso, cirugía, hipotiroidismo.