



ENDOCRINOLOGÍA



0013 Diarrea crónica secundaria a cáncer medular de tiroides

Díaz Alberto, Díaz Sergio

Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: la diarrea crónica es un síntoma común de los pacientes en Medicina, frecuentemente las pruebas de rutina no revelan una etiología clara. Presentamos un caso así, de diarrea secundaria a Carcinoma Medular de tiroides (CMT), donde sin evidencia clara de patología tiroidea, este se consideró en el diferencial de las causas de cronicidad, concluyéndose como etiología final. **Presentación del caso:** mujer de 72 años que consultó por cuadro de 5 años de evolución caracterizado por diarrea con características secretoras. Clasificada como síndrome de intestino irritable en múltiples ocasiones. De sus antecedentes destacó cáncer cérvico uterino (CaCu) 15 años previos a la aparición de diarrea, así como exposición a radiación como terapia del CaCu. En la exploración física llamó la atención, aumento del diámetro en cuello de mitad sagital derecha, sus análisis serológicos incluyendo medición de enzimas pancreáticas, ácido fólico, vitamina B12, hierro, ferritina, hormonas tiroideas, se reportaron normales. El protocolo dirigido con múltiples coprológicos, coproparasitoscópicos, endoscopias, colonoscopias y toma de biopsias, así como estudios de imagen de abdomen

sólo revelaron colitis inespecífica. Causas autoinmunes con inclusión de anticuerpos antiendomisio se reportaron negativas. A la extensión del estudio destacó radiografía de tórax con desplazamiento traqueal superior izquierdo. La exclusión de causas Neoplásicas documentó elevación de antígeno carcinoembrionario 536 ng/l (normal 0.4-4 ng/l), Debido a las alteraciones en la exploración, radiografía de tórax y elevación de antígeno carcinoembrionario se solicitó ecografía de cuello, que mostró nódulo tiroideo con vascularidad intranodular y adenopatías. Se solicitó niveles de calcitonina que se encontró con elevación de 100 veces su valor basal. La punción-aspiración con aguja fina reveló positividad para malignidad. La tiroidectomía con estudio histopatológico e inmunohistoquímica diagnóstica de carcinoma medular de tiroides.

Conclusiones: el cáncer medular de tiroides comprende 3-10% de las neoplasias malignas de Tiroides. La presentación de diarrea crónica en CMT va del 26-33% de los casos, donde la hiperproducción de Calcitonina estimula a nivel intestinal receptores que condicionan diarrea de características secretoras. La medición de la calcitonina en suero no está sistematizada sin embargo debe ser incluida en la investigación de la diarrea crónica de difícil diagnóstico.

Palabras clave: cáncer medular de tiroides, diarrea crónica, calcitonina, antígeno carcino-

embrionario, cromogranina A, regulador de la conductancia transmembrana de fibrosis quística.

0031 Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención de Petróleos Mexicanos (PEMEX)

Pérez Karla Maribel

PEMEX

Introducción: la neuropatía diabética es la más común de las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus, siendo causa importante de morbilidad y mortalidad asociada a la enfermedad. La prevalencia del desorden aumenta notablemente conforme pasan los años de diagnóstico de diabetes, encontrándose en nuestro país entre un 50-60%. Cerca de un 50% de los pacientes cursan asintomáticos. La importancia de reconocer y establecer el tratamiento oportuno está en el mejorar los síntomas, reducir las secuelas y mejorar la calidad de vida. **Material y métodos:** estudio descriptivo, observacional, transversal, durante el periodo de 1 Marzo al 31 Agosto 2016. En dicho periodo, acudieron a consulta 865 pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, realizándose un total de 266 pruebas de detección oportuna de neuropatía con el dispositivo DPN-Check (medición de la conducción del nervio sural, sensibilidad y especificidad del 94%). Se establecieron las siguientes defi-

niciones operacionales: Paciente portador de diabetes mellitus tipo 2 controlado: HbA1c < 7. Paciente portador de diabetes mellitus tipo 2 descontrolado: HbA1c > 7 (descontrol leve: 7.1 - 8), (descontrol moderado: 8.1 - 9), (descontrol severo: > 9). **Resultados:** en dicho periodo, se realizaron 266 pruebas de detección de neuropatía: 161 mujeres y 105 hombres, de los cuales, 189 (69%) estaban en manejo con hipoglucemiantes orales, 9 (3.38%) con insulina y 71 (26.69%) con ambos; tan sólo 86 pacientes (32.33%) tenían un buen control metabólico de acuerdo al nivel de HbA1c. De las pruebas realizadas, 132 (49.62 %) resultaron normales y 134 (50.37 %) con algún grado de neuropatía: leve 65 (48.5%), moderada 50 (37.31%) y severa 19 (14.17%). Discusión y análisis. La prevalencia de neuropatía diabética en nuestra población estudiada es de 50.1%. Se observó que la prevalencia era mayor, tanto en el grupo de descontrol metabólico severo (> 9%), con una cifra de 72.36%; como en el grupo pacientes con mayor tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 (66.6%). **Conclusiones:** la prevalencia de neuropatía diabética en nuestra población es concordante con los datos encontrados en la literatura universal (50%). Es importante implementar estrategias que favorezcan el diagnóstico y tratamiento oportuno en las unidades de primer nivel de atención.

Palabras clave: diabetes, complicaciones, detección, neuropatía, prevalencia, control.

0055 Prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, en una unidad de primer nivel de atención de petróleos mexicanos (PEMEX)

Pérez Karla Maribel, Marrufo Sergio
PEMEX

Introducción: en diversos estudios, se ha descrito que los pacientes con Diabetes tienen el doble de probabilidades de sufrir ansiedad y depresión que la población general. Los pacientes con estos trastornos psicoafectivos cumplen con menor frecuencia las recomendaciones farmacológicas y no farmacológicas lo que contribuye al descontrol metabólico. Aunque existen muchos cuestionarios para evaluar estos trastornos, la "Escala de ansiedad y depresión hospitalaria" (HADS) se considera útil en la evaluación de estos pacientes. **Objetivo:** determinar la prevalencia de Ansiedad y Depresión en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) atendidos en una unidad de primer nivel de atención de PEMEX. **Material y métodos:** estudio descriptivo transversal. Del 1 de marzo al 31 de agosto 2016, acudieron a consulta 865 pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, aplicándose a 319 de ellos, el cuestionario HADS. Los pacientes fueron clasificados de

acuerdo al nivel de HbA1c en controlados (<7%) y descontrolados (>7%). El cuestionario, es una herramienta validada, consta de dos series de siete cuestiones, una de ansiedad y la otra de depresión. Cada ítem es valorado según una escala de cuatro puntos de frecuencia. Las puntuaciones > de 10 se consideran indicativas de morbilidad. Una puntuación de 8 - 10 se interpreta como caso *borderline* o fronterizo, y las puntuaciones < 8 indican ausencia de morbilidad significativa. **Resultados:** 195 mujeres (61.12%) y 124 hombres (38.87%). La edad promedio fue 63.23 años. Los pacientes tenían una HbA1c promedio de 8.3%. De acuerdo al cuestionario, 35 (10.97%) pacientes tuvieron ansiedad y 12 (3.76%) depresión, predominando en ambos grupos el género femenino con un 80% y 8.3% respectivamente. De los 35 pacientes con ansiedad, 25 (71.42%) tenían descontrol metabólico y de los 12 pacientes con depresión, 10 (83.33%) estaban descontrolados de acuerdo a nivel de HbA1c. **Discusión y Análisis:** la frecuencia de ansiedad y depresión en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 fue de 10.97% y 3.76% respectivamente. No se encontró asociación entre ansiedad (p 0.53) y depresión (p 0.41) con el control glucémico. **Conclusiones:** la prevalencia de ansiedad y depresión en nuestros pacientes con diabetes tipo 2 es concordante con los datos de la literatura universal. Es vital



identificar pacientes en riesgo por la repercusión sobre el cumplimiento terapéutico y el grado de control metabólico.

Palabras clave: ansiedad, depresión, prevalencia, diabetes, descontrol, metabólico.

0059 Intervención telefónica, impacto en el control metabólico del paciente diabético bajo terapia con insulina

Salazar Carlos Eduardo, Wimer Blanca Otilia

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Se ha comprobado que los individuos sometidos a intervenciones que ofrecen asesoramiento personalizado, educación y soporte tienen un mejor control de su enfermedad. Existen en la literatura actual múltiples ensayos a este respecto, sin embargo aún se carece de evidencia suficiente para valorar la utilidad de la intervención telefónica sin transmisión electrónica de datos en los pacientes diabéticos quienes se encuentran bajo terapia con insulina en países en vías de desarrollo. Estudio unicéntrico y prospectivo, los participantes serán una población de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que acuden regularmente a consulta de Medicina Interna. Muestra calculada de 48 pacientes con nivel de confianza de 95%, asignación aleatoria a grupo de estudio o control. Se excluirán individuos menores de 18 años, bajo tratamiento con esteroides, antidiabéticos

orales y/o pacientes con hemoglobinopatía o embarazadas. Tras consentimiento informado se aplicará el Test de Apego al Tratamiento de Morisky-Green-Levine y se solicitarán niveles séricos de hemoglobina glucosilada (HbA1c) en ambos grupos. Se citará a los sujetos mensualmente durante el periodo establecido de tres meses para seguimiento de su enfermedad. El grupo de estudio recibirá una llamada semanal realizada por el equipo investigador de duración aproximada de cuatro minutos con el fin de monitorizar el correcto uso de su insulina, recordatorios y modificaciones en el estilo de vida. Al finalizar el periodo de prueba ambos grupos serán sometidos al cuestionario de apego al tratamiento así como obtención de niveles de HbA1c. Se llevará a cabo un análisis multivariado para valorar el impacto de nuestra intervención en la evolución clínica y nivel de apego en relación al resto de las variables clínicas y demográficas. Protocolo actualmente en curso con 22 pacientes reclutados, media de edad 47 años, 59% son mujeres. En el análisis preliminar encontramos una media de HbA1c del 8.86% (6.7-14.3%), adherencia al tratamiento según test de Morisky de 36.3%. Entre sujetos que muestran adherencia al tratamiento 25% se encuentran en meta de control glucémico contrastando con 14.2% en el grupo de no adherentes. Se espera que los resultados de este estudio ayu-

den a establecer la utilidad de la intervención telefónica en los individuos diabéticos de nuestro medio; pudiendo dar paso a la implementación de esta accesible herramienta como parte de su manejo integral, reduciendo con ello costos y complicaciones.

Palabras clave: diabetes, apego, HbA1c, teléfono.

0080 Efecto de la administración de ácido clorogénico sobre el control glucémico, la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina en pacientes con intolerancia a la glucosa

Ramos Julia L, Zúñiga Laura Y, Aceves Martha C, Martínez Esperanza, González Manuel
Universidad de Guadalajara

Introducción: en diversos modelos de investigación preclínicos se ha encontrado que el ácido clorogénico, mejora las concentraciones de glucosa por medio de diversos mecanismos que incluyen al metabolismo de la insulina, por lo que pudiera ser una opción de tratamiento para el control glucémico en pacientes con intolerancia a la glucosa (IG). **Objetivo general:** evaluar el efecto de la administración de ácido sobre el control glucémico, la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina en pacientes con intolerancia a la glucosa (IG). **Material y métodos:** ensayo clínico, doble ciego, con asignación al azar y grupo placebo control en 30 pacientes (hombres y mujeres), con

diagnóstico de IG de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes que consintieron participar. Quince pacientes recibieron ácido clorogénico en cápsulas de 400 mg, 3 veces al día y 15 pacientes recibieron placebo homologado ambos durante 90 días. Antes y después de la intervención se realizaron las determinaciones clínicas y de laboratorio: peso corporal (PC), índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), glucosa de ayuno (GA), glucosa 2h poscarga (2h-GP), hemoglobina glicada A1c (A1C), triglicéridos (TG), colesterol total (CT) y colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). Se calculó la primera fase de secreción de insulina (Índice de Stumvoll), la secreción total de insulina (Índice Insulinogénico), la sensibilidad a la insulina (Índice de Matsuda) y el área bajo la curva (ABC) de glucosa he insulina. Pruebas estadísticas: Exacta de Fisher, Wilcoxon y U de Mann-Whitney. Significancia estadística $p \leq 0.05$.

Resultados: ambos grupos fueron similares antes de la intervención ($p > 0.05$). Después de la administración de ácido clorogénico se observó disminución significativa en GA (103.2 ± 6.4 vs 99.5 ± 6.3 mg/dL, $p = 0.002$), índice insulinogénico (0.71 ± 0.25 vs 0.63 ± 0.25 , $p = 0.028$), PC (83.3 ± 10.0 vs 80.8 ± 11.0 kg, $p = 0.020$), IMC (32.6 ± 2.4 vs 31.4 ± 2.7 kg/m², $p = 0.020$), CC (106 ± 10 vs 104 ± 10 cm, $p = 0.017$), TG (139.5 ± 57.4 vs

117.4 ± 41.6 mg/dL, $p = 0.002$), CT (175.5 ± 25.0 vs 166.7 ± 19.8 mg/dL, $p = 0.002$) y un incremento en el Índice de Matsuda (1.98 ± 0.88 vs 2.30 ± 1.23 , $p = 0.002$). **Conclusión:** la suplementación de ácido clorogénico a dosis de 1200 mg/día durante 90 días en pacientes con IG promovió la disminución de GA, PC, IMC, CC TG y CT acompañado de mejoría en la secreción y la sensibilidad a la insulina.

Palabras clave: ácido clorogénico, control glucémico, secreción de insulina, sensibilidad a la insulina, intolerancia a la glucosa.

0082 Efecto anti-obesidad y anti-hiperglucémico del ácido ursólico en pacientes con síndrome metabólico

González Manuel, Ramírez Alejandra M, Martínez Esperanza, Acuña Natalhie

Universidad de Guadalajara

Introducción: el síndrome metabólico (SM) es una enfermedad con alta prevalencia que aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus tipo 2.¹ El ácido ursólico (AU), un compuesto extraído de la cáscara de la manzana, resulta un compuesto prometedor para el tratamiento del SM, ya que ha demostrado importantes efectos benéficos sobre el metabolismo.² **Objetivo:** evaluar el efecto de la administración de ácido ursólico en el síndrome metabólico. **Material y métodos:** Ensayo clínico, doble ciego, con asignación al

azar y grupo placebo control en 24 pacientes de ambos sexos, entre 30 y 60 años, con diagnóstico de SM según los criterios modificados de la Federación Internacional de Diabetes, sin tratamiento farmacológico. Se asignaron al azar a dos grupos, 12 pacientes para cada uno, que recibieron 150 mg de AU o placebo homologado una vez al día durante 90 días. Se evaluaron antes y después de la intervención los componentes del SM además del peso y el IMC. Un Comité de Ética aprobó el protocolo y el consentimiento informado fue firmado por todos los participantes. **Resultados:** tras la administración de AU se observó la remisión del SM en 50% de los pacientes en comparación con el grupo control ($p = 0.005$). Se observó además una disminución significativa en la circunferencia de cintura (93 ± 8.9 vs. 83 ± 8.6 cm, $p = 0.008$), el peso corporal (75.7 ± 11.5 vs. 71 ± 11 kg, $p = 0.002$), el IMC (29.9 ± 3.7 vs. 24.9 ± 1.2 kg/m², $p = 0.049$) y la glucosa en ayuno (109 ± 9 vs. 86 ± 8 mg/dl, $p = 0.002$). **Discusión y Análisis:** la administración de AU logró remitir el SM y mejorar la obesidad y la glucemia, componentes muy importantes del SM, con lo que se reduciría el riesgo cardiometabólico de estos pacientes, por lo que puede ser un tratamiento coadyuvante para estas alteraciones. Estos hallazgos coinciden con evidencia in vitro e in vivo del AU. Estudios similares a largo plazo son necesarios para ver efectos



en otros componentes del SM. **Conclusiones:** AU durante 90 días remite el SM y disminuye significativamente circunferencia de cintura, peso corporal, IMC y concentraciones de glucosa en ayuno. **Referencias bibliográficas:** 1. Alberti, KG, et al. The metabolic syndrome? a new worldwide definition. The Lancet 2005;366:1059-62. 2. Liu, J. Oleanolic acid and ursolic acid: research perspectives. J Ethnopharmacol 2005;92-99. **Palabras clave:** ácido ursólico, síndrome metabólico, obesidad, hiperglucemia, dislipidemia.

0102 Eficacia del perfil tiroideo como predictor independiente de mortalidad comparado con el sistema de evaluación APACHE II y la PCR en el paciente crítico

Jiménez José Andrés, Izaguirre Víctor Francisco, Castañeda Silvia

ISSEMYM Tlalnepantla

Introducción: la respuesta inicial neuroendocrina a la enfermedad crítica de la enfermedad consiste principalmente en función de la hipófisis anterior activado y se presenta como adaptación al estrés. En el caso de que la enfermedad crítica se prolongue las anomalías tiroideas se presentan a causa de la disminución de TRH liberada por el hipotálamo. **Método:** se obtuvo un tamaño de la muestra de 68 pacientes, un poder del 80%, un nivel de confianza del 95% y un valor alfa de $p < 0.05$. Se estudiaron pacientes con APACHE II

mayor de 10 puntos que no contaran con enfermedad tiroidea previa ni ingesta de medicamentos que alteraran el metabolismo tiroideo. Se tomó TSH, T3 total, T4 libre y PCR al ingreso y al tercer día. Se evaluó el tipo de egreso, por defunción o mejoría. Se dividió a los pacientes en 2 grupos los sobrevivientes y los no sobrevivientes. **Resultados, Discusión y Análisis:** al evaluar en el grupo de no sobrevivientes el desempeño de cada variable para predecir la mortalidad se encontró que la variable con mayor sensibilidad fue la T3t al ingreso con un valor de 91% seguido de a PCR que presentó una sensibilidad del 85% aunque estos dos valores tuvieron una baja especificidad de 34% y 21% cada una. Al tercer día pudimos observar que la T3t ahora presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad que ha aumentado hasta el 79% teniendo un mejor desempeño para predecir la mortalidad sobre el APACHE II y la PCR. Se utilizaron las curvas ROC para evaluar los índices de Se utilizaron las curvas ROC para evaluar los índices de sensibilidad y especificidad, de acuerdo a estas curvas ROC descritas encontramos que el área bajo la curva (AUC). El AUC al tercer día, para todas las variables, se encontró con valores mayores de 0.7 a excepción de la PCR la cual solo obtuvo un valor de 0.682 el cual sigue sin ser considerado aceptable. El perfil tiroideo obtuvo AUC mayores a 0.8 siendo el de mejor desempeño los índices

obtenidos por T3t con un área de 0.93, a cual es aún mayor que área calculada para el APACHE II que fue de 0.88. Considerando así que el perfil tiroideo en general consiguió tener índices de sensibilidad y especificidad aceptables aun por sobre el APACHE II y la PCR. **Conclusión:** el perfil tiroideo presenta una mejor eficacia para predecir la mortalidad en los pacientes al ingreso y al tercer día en comparación con el APACHE II y la PCR. Aunque el APACHE II tiene una mayor disponibilidad, por consiguiente será mejor calcularlo al ingreso.

Palabras clave: perfil tiroideo, mortalidad, APACHE II, PCR.

0127 Apoplejía hipofisaria por trombocitopenia secundaria a dengue hemorrágico: reporte de un caso

Álvarez Francisco Javier, Arango Johanna Isabel, Cruz Antonio Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: la apoplejía pituitaria puede representar una emergencia endocrinológica, ocurre generalmente por un infarto o hemorragia de un adenoma hipofisario. Excepcionalmente sucede en hipófisis normales; algunos factores de riesgo identificados, incluyen trastornos plaquetarios desencadenados por infecciones. **Descripción del caso:** hombre de 26 años, viaje reciente al estado de Guerrero, donde tuvo picaduras de moscos. DM probable tipo 2 diagnosticada hace

6 años, desde hace 2 sin manejo médico. Inició tres días previos con ataque al estado general, fiebre de 39°, cefalea, fatiga, mialgias y artralgias generalizadas. Posteriormente de forma súbita presenta crisis epiléptica tónico-clónica generalizada, tras lo cual existe deterioro del estado de conciencia, sin datos de focalización, a la exploración física TA: 80/50 FC: 100 lpm FR: 28 rpm T: 37.8°C, se encuentra febril, Glasgow 9, cavidad oral con huellas de sangrado, petequias en miembros pélvicos y equimosis en flanco derecho y miembro torácico derecho. Paraclínicos: Hb 15.2, leucocitos 5.5, plaquetas 24mil, Cr 0.9, glucosa 497, EGO cetonas 4+, gasometría arterial con acidosis metabólica descompensada; Cultivos para bacterias, niveles de procalcitonina negativos. TAC de cráneo: con hallazgo de Hemorragia hipofisaria, se tomó serología para anticuerpos contra dengue IgM e IgG con resultados positivos, así como RT-PCR en sangre con positividad para virus de dengue. Durante su estancia evolucionó a la mejoría con manejo sintomático y tratamiento para la descompensación glucémica, resolución del cuadro y con recuperación posterior de cifras de plaquetas y con control de perfil hormonal a las cuatro semanas de egreso, únicamente con deficiencia de IGF-1 y testosterona total, se refería asintomático, continua en vigilancia por consulta externa de Endocrinología. **Conclusio-**

nes: la incidencia de apoplejía hipofisaria es baja, en ocasiones con presentación dramática con graves déficits neurológicos. Son escasos los casos reportados de hemorragia pituitaria secundarios a trombocitopenia por dengue hemorrágico. Para el diagnóstico se requiere alta sospecha, confirmación imagenológica y vigilancia de posible déficit hormonal subsecuente. El tratamiento requiere en ocasiones cirugía descompresiva de urgencia y tratamiento hormonal de sustitución. La mortalidad actual por apoplejía es baja del 0-2% habitualmente se da por el retraso en el diagnóstico y la falta de una terapéutica endocrinológica adecuada.

Palabras clave: apoplejía pituitaria, dengue hemorrágico, trombocitopenia.

0128 Hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal unilateral “una entidad rara con resolución quirúrgica” Hospital Juárez de México

Páez Camilo Andrés, Flores José Alberto

Hospital Juárez de México

Paciente masculino de 59 años con antecedentes de Hipertensión arterial sistémica de 13 años y diabetes mellitus de 11 años. Inicia con su padecimiento hace 1 año al presentarse con disminución súbita de la fuerza muscular del hemicuerpo derecho asociado a dificultad para articular palabras y desviación de la comisura labial. TA

220/115 mmHg; Fc 54 lpm, Fr 24 rpm, Temp 37°C, Saturación 94%, positivo a su examen físico disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo derecho Daniels 0/5, sensibilidad abolida, Babinsky positivo derecho, reflejos ostetendinosos ++++/++++. Se le realiza TAC simple de cráneo se observa imagen hiperdensa de bordes definidos que compromete cápsula interna y tálamo izquierdo, correspondiente a hematoma intraparenquimatoso, sin irrupción hacia ventrículos, no desviación de estructuras de la línea media. En los estudios de laboratorio iniciales Se reportó potasio plasmático de 2 meq/l. Es valorado por los servicios de neurocirugía sin ameritar tratamiento quirúrgico y por neurología quienes internan para control hipertensivo y vigilancia neurológica, así como control electrolítico. Tiene una estancia intrahospitalaria de aproximadamente 13 días recibiendo manejo con múltiples esquemas antihipertensivos para control de cifras de presión arterial así como espironolactona y sales de potasio por hipocalcemia asociada. Egresando, en su primer contacto ambulatorio se corrobora por paraclínicos PAC/PRA Renina plasmática de 0.5 ng/ml/hr y aldosterona 359 pg/ml hiperaldosteronismo por lo que se refiere al servicio de endocrinología. En su primera valoración, debido a la alta sospecha de hiperaldosteronismo se decide realizar prueba con solución salina que reportó una PAC



de 53.8ng/dl, con lo que se corroboró el diagnóstico, junto con una tomografía axial computarizada de glándulas suprarrenales en la que hay imagen compatible con adenoma suprarrenal derecho de 12 x 16 x 16 mm. Por lo que se realizó muestreo de las venas suprarrenales con un gradiente de concentración de aldosterona/concentración de cortisol lateralizado a la derecha. Con el resultado de esta prueba se decidió la suprarrenalectomía izquierda por vía laparoscópica, el estudio histopatológico macroscópico reportó una glándula suprarrenal de 6.8 x 4.2 x 1.2 cm, superficie externa multilobulada con un nódulo que sobresale en su superficie y al corte histológico neoplasia benigna de corteza suprarrenal consistente con adenoma de 1.5cm de eje mayor, totalmente resecado.

Palabras clave: hiperaldosteronismo, adenoma suprarrenal, hipertensión arterial, hiperaldosteronismo primario.

0146 Prevalencia y abordaje de hiperglucemia en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes mellitus en un hospital de segundo nivel

Carrizales Juan Pablo, Rangel Ignacio, López Graciela, Sánchez María Teresa, Morales Luis Alonso

Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina

Introducción: la diabetes mellitus es una enfermedad con

alta prevalencia. En 2012 se estimó que el 9.2% de la población adulta mexicana cursa con diabetes. El 80% lleva algún tratamiento y sólo el 25% tiene un buen control metabólico. Las complicaciones de diabetes competen más del 10% de los ingresos hospitalarios. La prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados es del 32%. **Planteamiento del problema:** debido a la alta proporción de pacientes con hiperglicemia durante su estancia hospitalaria y a la alta morbimortalidad que conlleva la diabetes mellitus, se considera un área de oportunidad realizar el diagnóstico durante la hospitalización. **Hipótesis y objetivos:** la proporción de los pacientes hospitalizados con hiperglucemia de novo y búsqueda del diagnóstico de diabetes mellitus será menor al 50%. Los objetivos son estimar la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados sin diagnóstico previo de diabetes mellitus y estimar la proporción de pacientes que tuvieron un abordaje diagnóstico durante la estancia intrahospitalaria.

Metodología: se realizó un estudio observacional-analítico, retrospectivo, transversal. Se hizo una revisión de expedientes de los pacientes internados en el Hospital Metropolitano Bernándo Sepúlveda, de la Secretaría de Salud, en Monterrey en un período de 4 meses del 2015. La principal variable que se definió para estudio fue hiperglucemia: glucosa central

o capilar mayor a 140mg/dl en 2 mediciones. Se definió al paciente con abordaje adecuado al que se realizó o se consideró el diagnóstico de diabetes con solicitud de hemoglobina glucosilada, inicio de tratamiento o derivación del paciente en su egreso para abordaje y/o manejo. **Resultados:** se revisaron 1460 expedientes: 352 (24%) pacientes tenían antecedente de diabetes, 444 (30%) no tuvieron hiperglucemia y 148 (10%) tuvieron hiperglucemia. De los 148 pacientes con hiperglucemia, se consideró diabetes solamente en 27 pacientes (18%): a 9 pacientes se inició tratamiento intrahospitalario, 12 manejo al egreso y 12 pacientes se refirieron a primer nivel; de dichos pacientes se solicitó hemoglobina glucosilada a 16 pacientes (10%). Se confirmó el diagnóstico de diabetes de novo en 10 pacientes (6.7%): 9 con hemoglobina glucosilada y 1 con cetoacidosis diabética; se descartó en 7 pacientes (4.7%). **Conclusión:** los pacientes hospitalizados con hiperglucemia no tienen un abordaje adecuado, subdiagnosticando diabetes en número importante de pacientes, respecto a la literatura internacional.

Palabras clave: hiperglucemia, diabetes, hemoglobina glucosilada.

0163 Frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis peritoneal en el Hospital

General Tacuba ISSSTE en el periodo de febrero-mayo del 2016

Escamilla Gabriela
ISSSTE

Introducción: en las enfermedades crónicas es frecuente encontrar asociada la disminución de las funciones endocrinológicas, una de ellas, es a nivel de la función de la glándula tiroidea. La enfermedad renal crónica afecta la función tiroidea por múltiples vías, la alteración bioquímica más temprana en el hipotiroidismo es la elevación de las concentraciones séricas de tirotropina (TSH) con concentraciones normales de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), situación denominada hipotiroidismo subclínico (HS). Un buen número de estudios epidemiológicos de muestras con suficiente número de sujetos analizados han situado la prevalencia de este trastorno entre un 4 y un 10% en la población general y en valores que duplican estas cifras en población anciana. En el estudio de prevalencia de enfermedad tiroidea realizado en Colorado, que incluyó a más de 25.000 sujetos y es el más extenso de los realizados hasta la fecha, la prevalencia de hipotiroidismo subclínico en la población total estudiada fue del 9%. Diversos estudios han asociado la presencia de elevaciones de TSH con trastornos metabólicos o alteraciones en diferentes sistemas orgánicos. **Objetivo:** conocer si los pa-

cientes con enfermedad renal crónica en programa de diálisis peritoneal del Hospital General Tacuba ISSSTE cursan con hipotiroidismo subclínico en el período de febrero a mayo del 2016. **Materiales y métodos:** estudio observacional y descriptivo, se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadiada en KDIGO V en tratamiento sustitutivo de la función en diálisis peritoneal durante por lo menos 1 mes. Muestra de 54 pacientes. Análisis estadístico con medidas de frecuencia, se procesó en SPSS V. 20. **Resultados:** de acuerdo a los valores de TSH el 40.7% se encontró con diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, sin asociación con el género. El 48.1% de la población estudiada se encuentra con valores normales y el 9.3% con diagnóstico de hipotiroidismo primario. **Conclusiones:** la disfunción tiroidea es muy común en pacientes con ERC. El hipotiroidismo subclínico representa el mayor porcentaje como disfunción tiroidea e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, la dislipidemia más frecuente asociada fue hipertrigliceridemia, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), incremento de lipoproteínas de baja densidad (Ldl). **Palabras clave:** hipotiroidismo subclínico, enfermedad renal crónica, dislipidemia, riesgo cardiovascular, hipertensión arterial, diabetes mellitus.

0173 Utilidad de las concentraciones de péptido C para la diferenciación diagnóstica de pacientes con diabetes MODY, tipo 1 y 2

Alemán Ricardo¹, Ferreira Aldo², Noyola Maura Estela¹, Hernández Perla Guadalupe²

¹ Servicio de Medicina Interna; ² Servicio de Endocrinología Hospital de Especialidades, Centro Medico Nacional Siglo XXI

Introducción: acorde a la Asociación Americana de Diabetes, la diabetes se puede clasificar como DM2 (80% de la población), DM1 (10%) diabetes gestacional y otros tipos. Sin embargo, no permite identificar a los tipos MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young). El 10% de los pacientes diagnosticados como DM1 o DM2, son en realidad diabetes tipo MODY. La importancia de identificar adecuadamente a estos pacientes radica en que su tratamiento es únicamente con sulfonilureas y que la detección de un caso obliga al escrutinio familiar. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal analítico donde se incluyeron pacientes de los servicios de Endocrinología y Medicina Interna del Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda CMN Siglo XXI, se determinaron sus concentraciones de péptido C en ayuno, muestra aleatoria, anticuerpos Anti-GAD65, Anti-IA2 y variables antropométricas. Análisis estadístico: Se estableció la normalidad en estas variables



mediante la prueba de Shapiro Wilks. Se valoró asociación entre las variables utilizando chi2 y ANOVA, se utilizó la correlación entre variables mediante prueba de Spearman considerando la $p < 0.05$ estadísticamente significativa. **Resultados:** se incluyeron 100 pacientes; 38% clasificados como de DM1, 49% como DM2, 13% con tipo MODY. La medición de péptido C en ayuno fue diferente entre los DM 1 y DM 2 (mediana de 0.2ng/ml vs 2.4ng/ml, respectivamente) también hubo diferencia entre DM 2 y MODY (1.14ng/ml), lo cual no se observó en la comparación entre DM 1 y MODY por falta del tamaño de la muestra. Mediante una Curva ROC se definió que el punto de corte de péptido C en ayuno de 0.95 ng/ml con área bajo la curva de 0.88, con una sensibilidad del 82% y especificidad del 77%. La determinación de anti-GAD 65 se tomó solo en 79 pacientes de la población total, se obtuvo S: 41%, E: 100%, VPP: 100%, VPN: 71%. Por otra parte, los Anti-IA2 se determinaron en 77 pacientes, el 19% fueron positivos exclusivamente en los pacientes con DM 1, con una S: 19%, E: 100%, VPP: 100%, VPN 69%. **Conclusión:** la determinación del péptido C en ayuno es útil para la diferenciación diagnóstica entre DM1 y DM2. En la población estudiada, el punto de corte de 0.95 ng/ml tuvo una S: 82% y E: 77% para dicha diferenciación. Se requieren más estudios para determinar un punto de corte del

péptido C útil para diferenciar a los pacientes tipo MODY.

Palabras clave: péptido C en ayuno, diferenciación diagnóstica, DM 1, DM 2 y MODY, anticuerpos anti-GAD 65, anticuerpos anti-IA2.

0186 Asociación de síndrome de Simmonds y choque con componentes cardiogénico y distributivo, a propósito de un caso

Compeán Jesús Eduardo, Gold Víctor

Instituto Mexicano del Seguro Social

El síndrome de Simmonds o caquexia hipofisaria está caracterizado por atrofia del lóbulo anterior de la hipófisis. Los síntomas principales son pérdida de peso importante con conservación de las fuerzas musculares, hipotensión considerable, anemia, hipoglicemia, bradicardia. Con frecuencia se encuentra amenorrea y desaparición de las funciones sexuales. El curso de la enfermedad es crónico y a veces se extiende por muchos años. Se trata de femenino de la 8ª década de la vida, sin toxicomanías, sólo exposición a biomasa, portadora de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial sistémica de larga evolución, enfermedad degenerativa del sistema de conducción con marcapasos definitivo de 5 años, fibrilación auricular con anticoagulación, transfusión por hemorragia obstétrica, múltipara, menopausia a los 35 años. Múltiples valoraciones, de relevancia cursando 3 meses con dismi-

nución de la clase funcional, síncope, trastorno electrolítico caracterizado por hiponatremia, hipocaliemia, hipocloremia, bicitopenia (anemia-trombocitopenia), durante los cuales se ajusta únicamente tratamiento médico, en uno de ellos se evidencia derrame pleural derecho, el cual se atribuye a insuficiencia cardiaca. En su última valoración cursa con hipoglucemia, y al persistir con todos los otros trastornos electrolíticos se decide su internamiento. Ecocardiografía reportó fracción de eyección conservada con insuficiencia tricuspídea severa, no candidata a resincronización; ecografía abdominal con datos de hipertensión portal e insuficiencia hepática crónica cardiogénica. En estudios de extensión con hipotiroidismo central. Presenta de inicio súbito hipotensión, comportándose por taller gasométrico como choque cardiogénico, sin respuesta a líquidos ni aminas vasoactivas, ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se da impregnación con esteroide, sin embargo continuó como choque refractario que culminó en su fallecimiento. Perfil hormonal hipofisario demostró panhipopituitarismo. Se realizó autopsia demostrando múltiples émbolos sépticos sistémicos, hipófisis hipotrófica con múltiples cuerpos amiláceos. La caquexia hipofisaria es una entidad poco frecuente, en parte a los pocos casos descritos de la enfermedad y a las manifestaciones crónicas que

se presentan en diversos puntos del curso de su evolución no permiten su sospecha hasta un factor desencadenante, que en algunos casos tienen un desenlace fatal. La importancia de su difusión radica en su tratamiento y prevención.

Palabras clave: caquexia, hipofisiaria, hipotensión, hiponatremia, panhipopituitarismo, sepsis.

0190 Enfermedad de Cushing: microadenoma hipofisario ACTH dependiente

Valdez Ximena Monserrath², Mateos Norma¹, Torres Alfredo²
¹ Servicio de Endocrinología; ² Servicio de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González

Femenino de 30 años, originaria y residente de Ciudad de México, comerciante, AHF: Padre finado cardiopatía mixta: isquémica e hipertensiva, Madre viva con DM2, HAS e hipotiroidismo. APNP: Alimentación mala cantidad y calidad. AGO: G2, C2, A0, P0, HV2, HM0, FUM: octubre 2009, ciclos previamente regulares. APP: diabetes desde 2014 en manejo con metformina 850mg VO TID; cirugía cardíaca por corrección CIV a los 13 años, sin tratamiento actual. PA: Inicia en octubre 2009 presentó amenorrea y acudió a Ginecología fue tratada con anticonceptivos sin presentar mejoría de amenorrea; debido a descontrol metabólico y ganancia de peso fue enviada a Medicina Interna, EF: Peso:

89kg, Talla: 1.63cm, FC: 78lpm, FR: 16rpm, PA: 109cm, IMC: 33 TA: 130/80mmHg. Con obesidad central, cara de luna llena, cuello colchones supraclaviculares, jiba dorsal e hiperpigmentación; ruidos cardiacos sin alteraciones, abdomen globoso con tejido adiposo abundante, estrías purpúricas, pubis con vello distribución androgénica, extremidades adelgazadas y eritema palmar. Laboratorios: glucosa: 200mg/dl, HbA1c:7.6%, progesterona 0.30ng/ml (5.16-18.56), estradiol: 21pg/ml (80-273), Testosterona: 0.73ng/ml, FSH: 1.01mUI/L (1.79-5.12), LH: 0.44 mUI/L (1.2-12.8), Prolactina 8.3ng/ml (3.34-26). Perfil tiroideo TSH: 0.86UI/ml (0.34-5,6), T3T: 0.87ng/mL (0.87-1.78), T4T: 7.98ug/dl (6.09-12.23 colesterol: 274mg/dL, triglicéridos: 358 mg/dL, HDL: 49mg/dL, LDL: 153 mg/dL, cortisol sérico: 20.3ug/dl (8.7-22.4) y microalbúmina 42.75mg/24hrs y reporte de RMN de Silla Turca: Lesión hipofisaria a considerar microadenoma 3.4 x 2.8 mm; USG Pélvico: folículos en ovarios a descartar quistes. Se ajustó tratamiento: Linagliptina 5mg VO QD, metformina 850mg VO TID y captopril 12.5mg VO BID, además cambios en estilo de vida. Densitometría ósea reporta osteopenia de columna lumbar. Cortisol urinario de 24 horas: 1588.7ug/24h (58-403 ACTH sérica: 175pg/ml (10-110) sugiriendo Síndrome de Cushing ACTH dependiente, se interconsulta a Endocrinología indicando pruebas: 1. Prueba de supresión

con 1 mg de dexametasona (cortisol sérico 19.9ug/ml 2. Prueba dosis alta de dexametasona con 8 mg y reporte de cortisol matutino 13.2ug/ml (reducción de 66% del cortisol), por lo anterior se trata de una enfermedad de Cushing por lo que se solicitó valoración al servicio de neurocirugía para manejo quirúrgico. **Palabras clave:** amenorrea, Cushing, hipogonadismo, hipogonatrópico, microadenoma.

0198 Efecto de la administración de dapagliflozina sobre adiposidad visceral en pacientes con sobrepeso y obesidad sin diabetes mellitus

González Manuel, Díaz Cristal, Patiño Anayeli de Jesús, López Luis Daniel, Martínez Esperanza
Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica, Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México

Introducción: el incremento de la adiposidad visceral (AV) es resultado de un proceso fisiopatológico que aumenta la morbimortalidad en pacientes con obesidad.¹ Dapagliflozina pertenece al grupo de los inhibidores de transporte sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) y mejora los niveles de glucosa en pacientes con diabetes mellitus (DM) sin embargo, se ha encontrado que también disminuye el peso corporal por lo que podría utilizarse en obesidad.² **Objetivo:** evaluar el efecto de la administración de



dapagliflozina sobre AV en pacientes con sobrepeso y obesidad sin DM. **Metodología:** ensayo clínico, con asignación al azar, doble ciego en 32 adultos de 30-60 años con índice de masa corporal (IMC) de 25.0-34.9 kg/m². 16 pacientes recibieron 10 mg de dapagliflozina y 16 pacientes recibieron placebo, una vez al día por 3 meses. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución y se obtuvo firma del consentimiento bajo información de cada uno de los participantes. **Resultados:** dapagliflozina disminuyó AV (83.3±31.3 vs. 59.0±23.7 cm², p < 0.01), peso (69.0±4.7 vs. 66.1±4.7 kg, p<0.001), grasa magra (44.4±3.4 vs. 42.4±2.4 kg, p<0.006), IMC (28.3±2.8 vs. 27.1±2.8 kg/m², p<0.001), circunferencia de cintura (92.3±8.1 vs. 88.5±8.2 cm, p<0.04), presión arterial sistólica (115±14 vs. 106±11 mmHg, p<0.05), ácido úrico (4.9±1.4 vs. 3.9±1.0 mg/dL, p<0.01) y se incrementó el colesterol sérico (169.5±43.5 vs. 202.8±21.22 mg/dL, p=0.02), lipoproteína de alta densidad (60.1±18.4 vs. 73.3±10.2 mg/dL, p<0.03) y creatinina sérica (0.4±0.1 vs. 0.8±0.2 mg/dL, p<0.001). **Conclusión:** dapagliflozina disminuyó AV, grasa magra, peso, IMC, circunferencia de cintura, presión arterial sistólica y ácido úrico, con un incremento de la lipoproteína de alta densidad y creatinina sérica en pacientes con sobrepeso y obesidad sin DM. **Referencias:** 1. Manzur F, Alvear C, Alayón AN.

Adipocitos, obesidad visceral, inflamación y enfermedad cardiovascular. Rev Colomb Cardiol 2010;17:207-213. 2. Sanz-Sierra P, et al. Dapagliflozina: más allá del control glucémico en el tratamiento de la DM2. Clin Invest Arterioscl 2015;27(4):205-211. **Palabras clave:** adiposidad visceral, sobrepeso, obesidad, dapagliflozina, iSGLT2.

0202 Efecto de diferentes tipos de dietas en la liberación de CCK PYY y grelina

García María Elena, Lavalle Fernando J, Quintanilla Dania Lizet, Córdova Daniel Eduardo
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción: el apetito es un complejo paradigma el cual incluye mecanismos reguladores genéticos, fisiológicos y psicológicos, los cuales todavía no se comprenden del todo. Las hormonas producidas por el tracto gastrointestinal son considerados los mayores reguladores del apetito, y estas son secretadas como respuesta a estímulos nutricionales. El PYY (péptido YY) y la (colecistocinina) son anorexigénicos y la grelina es orexigenica. **Material y métodos:** se reclutaron 10 sujetos sanos, firmaron el consentimiento informado. Se les realizará una somatometría. Se les citará en cuatro ocasiones en las cuales se administraron las 4 dietas: CTGO (curva tolerancia a glucosa oral), AP (alta en proteínas), AG (alta en grasas), AF (alta en

fibra). Se realizarán mediciones de los niveles de glucosa, CCK, PYY y grelina, basal y a los 30, 60, 90 y 120 minutos mediante kits comerciales. **Resultados:** los niveles séricos de glucosa a los 30, 60 y 120 minutos fueron menores con la dieta alta en proteínas comparada con la curva de tolerancia a la glucosa oral. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de PYY en la dieta alta en proteínas a los 90 minutos en comparación con la CTGO. Se encontraron diferencias significativas en los niveles de CCK a los 90 minutos en la dieta AG y a los 120 minutos en la dieta AF en comparación con la CTGO. Se encontraron niveles superiores de grelina a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos en la dieta alta en proteínas en comparación con la CTGO. Y a los 30, 60, 90 y 120 minutos en la dieta alta en grasas y alta en fibra en comparación con la CTGO. **Discusión, Análisis y Conclusiones:** en el estudio de Al Awar et. Al publicado en Clinical Science 2005 la grelina se encontró en niveles menores en las dietas AP comparada con AG y balanceada. En nuestro estudio los niveles de grelina (hormona orexigenica) se encontraron niveles más bajos en la dieta alta en Proteínas a los 30, 60, 90 y 120 minutos comparado con la dieta alta en Fibra, igual a lo reportado en la literatura. En el estudio de Lomenick et. al publicado Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2009 el PYY fue significativamente superior en

la dieta HP comparada con AG y ACHO en los niños obesos. En nuestro estudio los niveles de PYY (hormona anorexigénica) se mantuvieron más altos la dieta alta en proteínas y alta en AG, en comparación con la dieta alta en Fibra, similar a lo reportado en la literatura.

Palabras clave: colecistocinina, grelina, péptido YY, dietas.

0208 Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Reporte de un caso

Gómez Luis Carlos, González Concepción
Hospital General Fernando Quiroz Gutiérrez

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una entidad de baja frecuencia, caracterizada por episodios de debilidad muscular aguda. Se presenta como una pérdida de fuerza generalizada, que se instala en pocas horas o días debido a una enfermedad neuromuscular. Es una complicación del hipertiroidismo, es más frecuente en el sexo masculino, entre los 20 y los 40 años de edad. Se caracteriza por parálisis muscular e hipokalemia severa el tratamiento de elección además de la reposición aguda de potasio es el uso de β -bloqueadores aunados al control del hipertiroidismo. Paciente masculino de 38 años de edad con antecedentes heredofamiliares madre diabetes mellitus tipo 2 4 hijos sanos, antecedentes personales patológicos niega enfermedades

cronicodegenerativas. Medicamentos negado quirúrgicos apendicectomía. Tabaquismo positivo alcohol ocasional biomasa negado traumatismos negado. Padecimiento actual: inicia padecimiento actual presentando dolor intermitente de intensidad 3/10 asociado a hipertonia en miembros pélvicos en muslos sin predominio de horario una semana posterior a estos síntomas presenta pesantes en extremidades inferiores y dolor para lo cual se automedica con ibuprofeno sin mejoría, en la noche presenta dificultad para la incorporación con paresia de extremidades inferiores intensidad 8/10 que le impidió la deambulación motivos por los cuales decide consultar en urgencias. Ingresó consciente orientado en las 3 esferas con disminución de fuerza en las 4 extremidades 2/5 se toman laboratorios evidenciándose hipokalemia severa de 1.8 se realiza reposición en agudo de potasio lográndose la remisión de la misma presentando mejoría de los síntomas es egresado del servicio de medicina interna. 20 días posteriores a su alta reconsulta en servicio de urgencias por reaparición de los síntomas de similares características laboratorios con hipokalemia severa de 1.78 con mejoría de la sintomatología posterior a reposición. Se hospitaliza estudios de extensión: biometría hemática normal química sanguínea potasio 4.02 (inicial 1.78) resto normal. Hb glucosilada 5.2 % electrolitos

en orina de 24 horas sodio 86 potasio 20.43 albumina en orina 0.9 funcionamiento hepático normal ca, po, mg normales USG renal normal t3 total 358 t4 total: 13.5, tiroxina libre ft4: 3.4 tsh 0.005. Usg tiroideo: bocio difuso gammagrama tiroideo con hipercaptación conclusión el paciente presenta una parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica.

Palabras clave: parálisis, hipokalemia, hipertiroidismo subclínico, bocio difuso, periódica, sexo masculino.

0214 Eficacia de la combinación de orlistat-resveratrol para la pérdida de peso en pacientes con obesidad: un ensayo controlado aleatorio

Arzola María A¹, García-Salgado Enrique Raúl¹, Calvo Cesar Gonzalo², Guevara Martha³

¹ Instituto Biosen AC Senosiain, México, DF; ² Diseño y Planeación en Investigación Médica SC; ³ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, DF

Introducción: a nivel mundial la obesidad es una pandemia de grandes proporciones. Existen pocos medicamentos que hayan demostrado una reducción significativa de peso. De los fitoquímicos naturales el resveratrol (3,4', 5 trihidroxistilbeno) es un polifenol perteneciente al grupo de los stilbenos. En este estudio se valora su efecto en la reducción de peso y en algunos marcadores inflamatorios. **Objetivo:** evaluar la eficacia



de la combinación de orlistat-resveratrol (O-R) en sujetos con obesidad en un periodo de 6 meses. **Material y métodos:** ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego y paralelo, los participantes con obesidad que cumplían los criterios de selección (edad entre 20-60 años e, índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 y $\leq 39,9$ kg/m²) consumieron una dieta reducida en energía menor de 500 calorías de su dieta habitual durante 2 semanas. Posteriormente, los participantes fueron asignados aleatoriamente a 4 grupos: placebo, resveratrol, orlistat u O-R, además de la dieta reducida en energía durante 6 meses. El estudio consistió en siete visitas. Durante cada visita, se realizó un recordatorio de 24 horas, mediciones antropométricas y parámetros bioquímicos en suero. **Resultados:** un total de 161 participantes fueron seleccionados. De los cuales 84 participantes completaron el estudio. Se mostró disminución estadísticamente significativa de peso en el grupo de O-R -6.82 kg (IC95% -8.37,-5.26) comparada con placebo -3.50 kg (-5.05,-1.95, $p=0.021$), en cambio la monoterapia de orlistat -6.02 kg (-7.68,-4.36) o resveratrol -4.68 kg (-6.64,-2.71) no se observó dicha diferencia con el placebo. Igualmente, la combinación O-R mostro una disminución significativa de IMC, circunferencia de cintura, masa grasa, triglicéridos, leptina y relación leptina/adiponectina. **Conclusión:** se observó que la combinación O-R fue el

tratamiento con más eficacia para la pérdida de peso.

Palabras clave: obesidad, orlistat, resveratrol, pérdida de peso.

0235 Comparación de los niveles de interleucina 6 en sujetos con peso normal, sobrepeso y obesidad

Elizalde Cesar¹, Estrada María Teresa², López Catalina³, Lozano José Juan¹, Garro Ana Karen¹, Elizalde Cesar A¹, Rubio Alberto F¹
¹ Hospital General Ticomán; ² Cinvestav Zacatenco CDMX; ³ Cinvestav Zacatenco CDMX

Interleucina 6 (IL6) es una citoquina con propiedades pleiotrópicas, el tejido adiposo produce hasta un 35% de la IL6 circulante, y entre sus funciones metabólicas destaca ser un regulador del metabolismo de los ácidos grasos. Niveles aumentados de IL6 se asocian a mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad isquémica del corazón. El objetivo de este trabajo es evaluar los niveles de IL6 en sujetos con peso normal, sobrepeso y obesidad. **Material y método:** incluimos 99 sujetos no diabéticos y sin tratamiento hipolipemiente previo. En todos ellos se determinó índice de masa corporal, circunferencia abdominal, perfil de lípidos (Colesterol-PAO, triglicéridos PAP), así como IL6 (ELISA R&D Systems) por personal que desconocía la naturaleza del estudio. Los métodos estadísticos usados fueron ANOVA y

coeficiente de correlación de Pearson. **Resultados:** no encontramos diferencia en los niveles de IL6 entre los 35 sujetos con peso normal y los 32 con sobrepeso, (2.09 y 2.26 pg/mL, $p>0.05$), sin embargo encontramos una diferencia significativa entre ambos grupos con los 32 sujetos obesos (3.24 pg/mL, $p<0.05$). En forma interesante, los niveles de IL6 también fueron significativamente mayores en los 36 pacientes con triglicéridos por arriba de 150 mg/dL al comparar con los 63 sujetos con triglicéridos normales. (3.4 pg/mL vs 1.95 pg/mL $p<0.05$) Encontramos correlación significativa entre IL6 con índice de masa corporal BMI ($r=0.214$ $p<0.05$), con circunferencia abdominal ($r=0.216$ $p<0.05$), y con triglicéridos ($r=0.250$ $p<0.05$) Sin embargo no encontramos correlación entre IL6 con colesterol total, C-HDL, ni con C-LDL. ($p>0.05$). **Conclusiones:** los pacientes obesos cursan con niveles mayores de IL6 que los no obesos, lo que parece influir en el metabolismo de los lípidos en ellos, y quizá influya en la mayor coexistencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial en la obesidad.

Palabras clave: interleucina 6, obesidad, triglicéridos, resistencia a la insulina.

0262 Cambios en los niveles de HbA1c tras el ajuste farmacológico posterior a la instalación de un sistema de monitorización continua de glucosa y educación

en diabetes, en pacientes con diabetes tipo 2 descontrolada

García Adriana, Segovia Martha Elizabeth, Juárez Abigail, Campos Paloma Jazmín, De la Cruz Laila Laura

Petróleos Mexicanos

Introducción: por tratarse de un padecimiento incurable, los diabéticos deben de recibir tratamiento durante toda su vida. Esto determina que una gran parte de ellos con el transcurso del tiempo manifiesten una baja adherencia al tratamiento, lo que conduce a un deficiente control metabólico de la enfermedad. Solamente entre el 25 al 40 % de los pacientes que reciben atención, tienen un buen control metabólico de la enfermedad. La medición del estado glucémico es un elemento clave en el cuidado de todas las personas con diabetes. La monitorización de la glucosa continua (MGC) permite garantizar que los niveles de glucosa de los pacientes están dentro de los rangos de metas terapéuticas. **Material y métodos:** estudio prospectivo, longitudinal realizado del 01 marzo al 31 de julio del 2016. Se invitaron a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con cifras de HbA1c mayores a 8 % adscritos al consultorio Tampico de PEMEX. Todos los participantes asistieron a un taller de educación en diabetes de 4 horas. Se les colocó un sistema de monitorización continua de glucosa (iPro2) durante 72 hrs, se revisaron sus resultados y se realizaron ajustes a sus tratamientos

farmacológicos. A los tres meses se tomaron controles de HbA1c. Mediante un análisis estadístico se compararon las cifras de hemoglobina glucosilada previas a la intervención con las cifras obtenidas al término del estudio. **Resultados:** se incluyeron 17 sujetos 12 mujeres (70 %) y 5 hombres (30 %), el promedio de HbA1c al inicio del estudio fue $10.8 \pm 1.0\%$, a los 3 meses posteriores a las intervenciones los valores de HbA1c descendieron a $9.4 \pm 0.9\%$ ($p=0.002$). **Discusión:** se observó descenso significativo de los valores de hemoglobina glucosilada, lográndose un descenso mayor al 1%. **Análisis:** la implementación de un sistema de monitorización continua permitió a los médicos el ajuste farmacológico y al paciente el empoderamiento de su enfermedad, mediante el conocimiento y el apego al tratamiento. Esto se vio reflejado en un descenso significativo de sus niveles de hemoglobina glucosilada. **Conclusiones:** la implementación de programas con intervenciones múltiples permite reducir los niveles de hemoglobina glucosilada de forma significativa, sin embargo no se logró alcanzar las metas establecidas para prevenir complicaciones a largo plazo. Por lo que se requiere continuar estudiando estrategias que motiven al paciente a alcanzar un mejor control de su enfermedad. **Palabras clave:** diabetes descontrolada, monitorización continua, hemoglobina glu-

cosilada, educación, ajuste farmacológico, mejoría control.

0271 Impacto clínico y bioquímico de la paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo secundario asociado a enfermedad renal crónica

Escamilla Marco Antonio¹, Pérez Karina¹, García Janette¹, Rosas Casandra², Lima Amairani

¹ Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho, IMSS Puebla; ² BUAP

Introducción: el hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es resultado de hiperfosfatemia, hipocalcemia y deficiencia de vitamina D en la enfermedad renal crónica (ERC). El HPTS es frecuente y se asocia a efectos negativos graves a nivel cardiovascular y óseo. El tratamiento médico con fijadores de fósforo, análogos de vitamina D y calcimiméticos, son de elección, sin embargo, no es accesible en la mayoría de los hospitales en nuestro país; la paratiroidectomía está indicada en pacientes con HPTS severo, PTH $>800\text{pg/mL}$, hipercalcemia, prurito refractario, calcifilaxis, miopatía y enfermedad ósea debilitante. **Objetivo.** Determinar el efecto clínico y bioquímico de la paratiroidectomía en pacientes con HPTS asociado a ERC. **Materiales y métodos:** estudio comparativo, prospectivo y descriptivo se incluyeron 26 pacientes con HPTS y ERC, en lista de espera de trasplante renal, >18 años, paratohormona (PTH) $>800\text{pg/mL}$,



miopatía y enfermedad ósea grave. Se excluyeron pacientes con alto riesgo quirúrgico y que no aceptaron la cirugía. Se realizó paratiroidectomía total y subtotal, se comparó antes y después el valor de hemoglobina (Hb), PTH, calcio, fósforo, albúmina, dosis de eritropoyetina, índice de masa corporal (IMC) y presión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD se utilizó frecuencia y porcentajes, T-pareada para comparar cada variable antes y después de cirugía. **Resultados:** el 62%(16) fueron hombres, la edad fue de 32 ± 2.50 años, el tiempo de evolución de ERC fue de 97.4 ± 8.08 meses, el 53%(14) estuvieron en hemodiálisis. La PTH fue 1783.72 ± 231.34 pg/mL y 402 ± 85.29 pg/mL, ($p=0.0001$) antes y después de la cirugía; el Fósforo 5.97 ± 0.36 mg/dL y 4.2 ± 0.32 mg/dL, ($p=0.002$) antes y después de la cirugía; la Hb de 10.74 ± 0.45 g/dL y 12.02 ± 0.43 g/dL ($p=0.072$), antes y después de la cirugía; y la Albúmina 3.55 ± 0.10 g/dL y 4.0 ± 0.9 g/dL, $p=0.000$ antes y después de la cirugía. La dosis de eritropoyetina 9280 ± 1405 UI/semana y 6520 ± 1072 UI, ($p=0.002$) antes y después de la cirugía; el IMC 21.86 ± 0.85 kg/m² y 22.25 ± 0.56 kg/m², ($p=0.57$) antes y después de la cirugía, TAS de 133.54 ± 2.94 mmHg y 120.5 ± 2.16 mmHg, ($p=0.0001$) y TAD 79.88 ± 1.79 mmHg y 73.66 ± 0.98 mmHg ($p=0.008$) antes y después de la cirugía. **Discusión y conclusiones:** la PTH tiene efectos sistémicos en

ERC, afecta el peso, la presión arterial y la Hb, la paratiroidectomía mejora parámetros clínicos y bioquímicos.

Palabras clave: hiperparatiroidismo secundario, enfermedad renal crónica, paratohormona.

0272 Presentación clínica y resultados del tratamiento quirúrgico en hiperparatiroidismo primario

García Janette¹, Escamilla Marco Antonio¹, Hernández Claudia Paola², Rosas Casandra², Lima Larissa Itzel², Rodríguez Allan Miguel²

¹ Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho Hospital de Especialidades IMSS Puebla; ² BUAP

Introducción: el hiperparatiroidismo primario es una enfermedad grave, que puede resultar en litiasis renal, fracturas patológicas e insuficiencia renal, el tratamiento quirúrgico oportuno puede disminuir el riesgo de daños graves en la salud. **Objetivo:** determinar la presentación clínica y resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con hiperparatiroidismo primario. **Material y métodos:** estudio descriptivo, trasversal, observacional y retrospectivo. Se incluyeron 37 pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y que fueron operados de diciembre de 2009 a marzo de 2016. Se determinaron las manifestaciones clínicas asociadas a la enfermedad y la proporción de curación, se uti-

lizó estadística descriptiva con frecuencias, proporciones, promedios y desviaciones estándar. **Resultados:** la edad promedio fue de 57 ± 13.3 años, el 86% (32) fueron mujeres, el tiempo de evolución de la enfermedad fue de 103 ± 117.4 meses, PTH de 529 ± 552 pg/mL, calcio de 12.5 ± 1 mg/dL. El 40% (15) presentaron pérdida de peso, 60% (22) malestar general, 60% (22) enfermedad renal crónica, 5.4% (2) pancreatitis, 30% (11) enfermedad ácido péptica, 57% (21) dolor óseo, 70% (26) osteopenia/osteoporosis, 43% (16) depresión. El 86% (32) fueron adenomas, 11% (4) hiperplasia, 3% (1) cáncer paratiroideo. La proporción de curación fue del 92%. **Discusión y análisis.** Existe una alta prevalencia de afección al estado general en pacientes con hiperparatiroidismo primario, que esto se explica porque la enfermedad es un padecimiento sistémico. La alta prevalencia en insuficiencia renal crónica y osteoporosis se debe a un diagnóstico tardío de la enfermedad. Sugerimos realizar estudios de calcio sérico rutinario para identificar la enfermedad en estadios iniciales, derivar de manera oportuna al servicio de Endocrinología para confirmar diagnóstico y al servicio de Cirugía para un tratamiento adecuado. **Conclusión:** existe una alta proporción de manifestaciones sistémicas en pacientes con hiperparatiroidismo primario, y alta proporción de curación después del tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: hiperpartiroidismo primario, tratamiento quirúrgico, paratohormona.

0281 Asociación entre ingesta deficiente de zinc e hiperglucemia de ayuno en sujetos aparentemente sanos

Nevárez Sara Carolina, Simental Luis E, Guerrero Fernando
Unidad de Investigación Biomédica del IMSS, Durango

Introducción: a nivel nacional, la incidencia y prevalencia de hiperglucemia muestran tendencias crecientes, siendo éstas un grave problema de salud pública ya que la hiperglucemia es un factor de riesgo cardiometabólico. Estudios previos sugieren que el consumo bajo de zinc se asocia con diabetes en adultos.

Objetivo: determinar la asociación entre ingesta deficiente de zinc e hiperglucemia de ayuno en sujetos aparentemente sanos.

Material y métodos: se realizó un estudio transversal analítico al que se incluyeron hombres y mujeres no embarazadas de 20 a 60 años de edad aparentemente sanos. De acuerdo a la ingesta de zinc, los sujetos fueron clasificados en cuartiles. La presencia de diabetes, hipertensión, enfermedad renal, enfermedad hepática, neoplasia y consumo de suplementos que contengan zinc fueron criterios de exclusión. La hiperglucemia se definió por una concentración de glucosa sérica de ayuno > 100 mg/dL. Se realizó un análisis de regresión logística para evaluar

la asociación entre ingesta de zinc e hiperglucemia. **Resultados:** un total de 204 sujetos aparentemente sanos con edad promedio de 39.8 ± 10.7 años fueron incluidos al estudio. En el total de la población de estudio, la frecuencia de hiperglucemia fue 27.4%. Los sujetos en el cuartil inferior de ingesta de zinc tuvieron hiperglucemia con mayor frecuencia en comparación con el cuartil más alto (33.0% vs 19.2%, $p=0.04$). El análisis de regresión logística mostró una asociación significativa al comparar el cuartil inferior de ingesta de zinc con los cuartiles 2-4 (OR=2.06; IC 95% 1.06-4.01). **Conclusión:** los resultados de éste estudio sugieren que la ingesta deficiente de zinc se asocia con hiperglucemia de ayuno en sujetos aparentemente sanos.

Palabras clave: zinc, hiperglucemia, ingesta deficiente de zinc, glucosa de ayuno.

0314 Efectos del hipotiroidismo sobre el perfil de lípidos en sujetos obesos

Arango Johanna Isabel, Zapata Rogelio, Díaz Leidy Jineth, Whittall Laura Patricia, Pérez Daniela de Jesús, Morales María del Carmen
Hospital General de México

Introducción: La dislipidemia y la obesidad constituyen factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. El hipotiroidismo puede alterar el perfil de lípidos manifestado como un aumento de los niveles de LDL, considera-

do como un marcador principal de riesgo cardiovascular. Es poco clara la relación de la dislipidemia en los pacientes obesos con trastornos de la función tiroidea. El objetivo de este estudio fue caracterizar el perfil lipídico en los pacientes mexicanos obesos con y sin hipotiroidismo. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Se incluyeron 120 sujetos con obesidad del Hospital General de México. Se realizó estadística descriptiva para variables cualitativas, calculando frecuencia y prevalencias de las principales comorbilidades; se calculó medias de los parámetros bioquímicos y se realizó comparación entre los distintos grupos mediante ANOVA. Se calculó coeficientes de correlación para variable cuantitativas. Se categorizó a los pacientes por IMC (obesidad grado 1, 2 y 3) y por TSH (normal, hipotiroidismo subclínico e hipotiroidismo), y se analizaron los niveles de colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL. **Resultados:** de la población estudiada, 12% tenían obesidad grado 1, 28.3% grado 2, y 60.8% grado 3. El 5% presentaba hipotiroidismo, 20.83% hipotiroidismo subclínico y el 74.16% eutiroides. La prevalencia de dislipidemia es mayor en sujetos obesos con hipotiroidismo vs eutiroides (colesterol total (66% vs 19%), triglicéridos (50% vs 35.4%) y LDL (66% vs 7.8%)). Sin embargo, no hubo diferencias significativas en los niveles séricos de coleste-



rol total ($p=0.12$), triglicéridos ($p=0.57$) y LDL ($p=0.15$) por grados de obesidad. Los sujetos con obesidad grado 1 presentaron niveles mayores de colesterol HDL con respecto a los obesos grado 2 ($p=0.04$). Los niveles de colesterol LDL son significativamente mayores entre la población de pacientes obesos con hipotiroidismo en comparación con los obesos sin hipotiroidismo y con hipotiroidismo subclínico ($p=0.046$ y 0.025 respectivamente). **Conclusiones:** el hipotiroidismo asociado a obesidad incrementa la presencia de dislipidemia. Destaca el aumento de LDL lo cual podría influir en la presencia de enfermedad cardiovascular. Esta asociación produce un cambio en el patrón de dislipidemia con predominio de niveles bajos de HDL y niveles elevados de LDL con mayor riesgo aterogénico. Se requiere de estudios que aislen los factores confusores y de intervención

Palabras clave: dislipidemia, obesidad, hipotiroidismo.

0320 Trastornos del dormir y arquitectura del sueño en pacientes con obesidad e hipotiroidismo

Díaz Leidy Jineth, Zapata Rogelio, Arango Johanna Isabel, Arango Laura Patricia, Morales María del Carmen

Hospital General de México

Introducción: la obesidad es un problema de salud, asociada a múltiples comorbilidades como

el hipotiroidismo. Las hormonas tiroideas contribuyen en la maduración de los adipocitos por medio de la regulación de genes y factores de transcripción, implicadas también en los trastornos del sueño. Tanto la obesidad como el hipotiroidismo, se han asociado al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y a diferentes alteraciones de la arquitectura del sueño. El objetivo del estudio fue determinar el impacto del hipotiroidismo en los trastornos del sueño en pacientes obesos (grado I a III). **Materiales y métodos:** estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Se realizó estadística descriptiva. Se relacionó los parámetros bioquímicos y polisomnográficos con los grados de obesidad y la enfermedad tiroidea, mediante ANOVA y r de Pearson. **Resultados:** se estudiaron a 117 pacientes con obesidad, se les realizó polisomnografía y perfil tiroideo, de ellos el 73% presentaba SAOS; 20,5% hipotiroidismo subclínico y 5,1% hipotiroidismo clínico. No se encontró una relación entre la frecuencia y severidad del SAOS con la presencia de hipotiroidismo clínico o subclínico ($p=0.56$ no hubo diferencia entre las medias del índice de apnea hipoapneas (IAH) entre los grupos. Se observó una disminución del % de sueño REM en sujetos con hipotiroidismo subclínico con una $p=0.03$ en comparación con eutiroides.

Discusión y Análisis: el SAOS es una complicación muy frecuente

en la obesidad y esta asociada con su gravedad. No se observó una relación estrecha entre los trastornos tiroideos y SAOS en sujetos obesos y no se observó que la enfermedad tiroidea aumente su frecuencia y severidad. Con respecto a las alteraciones en la arquitectura del sueño no hay diferencia entre las latencias, etapas del sueño y el índice de eficacia de sueño entre sujetos con y sin enfermedad tiroidea. Solo denotamos diferencia en cuanto al porcentaje del sueño REM y porcentaje del sueño la cual puede estar relacionada con el grado de obesidad y mayor pániculo adiposo. **Conclusiones:** el SAOS es frecuente en nuestra población de obesos (73%). La enfermedad tiroidea no se relaciona con la frecuencia y severidad del SAOS. No hay diferencias entre las medias del IAH entre los grupos con hipotiroidismo clínico, subclínico y eutiroides. El hipotiroidismo subclínico solo se relacionó con una disminución del porcentaje de sueño ($p=0.03$) en comparación con eutiroides.

Palabras clave: hipotiroidismo, SAOS, obesidad, trastorno arquitectura sueño.

0321 Pancreatitis recurrente por hipercalcemia en un paciente con hiperparatiroidismo primario

Vásquez Enzo Christopher¹, Olvera Arturo¹, Leal Gustavo¹, Venegas Ángel Verner¹, Carrillo Ana Laura², Martínez Pedro Iván²

¹ Servicio de Medicina Interna; ² Servicio Admisión Continua
UMAE Dr. Antonio Fraga Mouret,
CMN La Raza IMSS, Ciudad de México

Introducción: la hipercalcemia es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda. Algunos estudios reportan una incidencia de 1.5% a 8%. Los mecanismos propuestos involucran a depósitos de calcio en el conducto pancreático o activación de tripsinógeno en el parénquima pancreático. Por lo tanto, el hiperparatiroidismo primario se ha sugerido como un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis. **Caso:** masculino de 22 años con antecedente de vitíligo acrocéntrico desde los 3 años de edad que en octubre del 2015 tuvo pancreatitis aguda severa, requiriendo necrosectomía; en esa ocasión se descartaron causas como litiasis vesicular, hipertrigliceridemia y etiología alcohólica; tres meses después presenta nuevo cuadro de pancreatitis aguda, en donde se objetiva hipercalcemia, remitido el cuadro, persiste la hipercalcemia por lo que se solicita PTH con resultado 120 pg/ml. Se realizó gammagrama paratiroideo en donde se encontró hiperfunción en el polo inferior del lóbulo izquierdo. En una tercera ocasión acude a atención médica por cuadro de dolor abdominal intenso, náuseas, vómito y distensión abdominal, determinación de amilasa de 806 U/l, 15000 leu-

cocitos, triglicéridos 130 mg/dl y calcio sérico de 12 meq/l, descartándose por imagen la causa litiásica y por anamnesis la etiología alcohólica y fármacos; con tomografía de abdomen con clasificación D de Balthazar. Se inicia tratamiento conservador con soluciones salinas y ayuno por cinco días, teniendo disminución del calcio a 11 meq/l y mejoría en los síntomas incluyendo tolerancia a la vía oral. Diez días después de iniciado el cuadro se realiza resección de la glándula paratiroides inferior izquierda, sin complicaciones. **Discusión:** la pancreatitis aguda por hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario es infrecuente; sin embargo, cuando ocurre se asocia a pancreatitis severa. Debe sospecharse en pacientes con elevación sostenida de calcio y paratohormona cuando se han descartado otras causas frecuentes. La confirmación diagnóstica se realiza con ultrasonido de cuello, tomografía de cuello o gammagrafía con Sestamibi. La resección quirúrgica del adenoma es el tratamiento definitivo con resultados excelentes y cese de recurrencias de pancreatitis aguda.

Palabras clave: pancreatitis, hipercalcemia, hiperparatiroidismo primario, pancreatitis severa, pancreatitis recurrente, vitíligo.

0333 Psicosis aguda secundaria a hipercortisolismo por secreción ectópica de ACTH de origen no identificado. Reporte de un caso

Pech Laura Olivia, Sánchez Dora Alejandra, Galván Alejandra, Ortiz Ilba Judith, Cruz Rodrigo, Ceceña Laura Elena
Hospital General de México

Se presenta el caso de mujer de 47 años con obesidad desde la adolescencia y diabetes mellitus 2 de 15 días de diagnóstico. Inicia padecimiento 4 días previos a su ingreso con alteraciones conductuales, habla incoherente, alucinaciones visuales y auditivas, además de fiebre, debilidad generalizada y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. A la exploración física facie pletórica, hirsutismo, debilidad muscular generalizada de predominio proximal. Bioquímicamente presenta hiperglucemia, hipocalemia e hipofosfatemia severas. Se realiza tomografía simple de cráneo, análisis de LCR y EEG dentro de la normalidad. Ante la sospecha de hipercortisolismo se solicita cortisol urinario reportado en 3592 mcg/24hrs y prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona en 49.96 mcg/dL, confirmándose así hipercortisolismo. Posteriormente se realizan niveles de ACTH reportándose en 506 pg/mL y prueba de supresión con dosis altas de dexametasona en 131.85 mcg/dL corroborando hipercortisolismo por secreción ectópica de ACTH, con estos hallazgos se realiza tomografía toraco-abdomino-pélvica en donde se evidencia enfermedad metastásica hepática. La inmunohistoquímica de las lesiones



revela adenocarcinoma CK 7 + y CK 20. Durante su estadía la paciente desarrolla choque séptico refractario por infección pulmonar y digestiva, motivo de defunción. En la necropsia no se logra identificar carcinoma primario. Este síndrome es resultado de una exposición inapropiada, excesiva y prolongada a glucocorticoides causada por una tumoración no hipofisiaria secretora de ACTH, la cual se presenta en el 10 - 20% de los casos de hiperkortisolismo. En un análisis retrospectivo en Bulgaria se identificaron 12 casos de secreción ectópica de ACTH en 45 años de seguimiento, en 5 de ellos no se identificó el origen de la secreción hormonal. En un estudio similar prospectivo en Reino Unido no se logró identificar el origen de la secreción ectópica de ACTH en 5 de 40 casos y de estos el origen se mantuvo oculto tras la autopsia en 2 casos. Dentro del espectro clínico de hiperkortisolismo las manifestaciones psiquiátricas se han reportado hasta en un 53% de los pacientes, siendo estas más frecuentes en los tumores neuroendocrinos como los tumores de células pequeñas de pulmón, tumores carcinoides bronquiales, pancreáticos y tímicos. Existen pocos casos reportados en la literatura médica, por lo cual el diagnóstico de esta entidad requiere alta sospecha y una abordaje multidisciplinario.

Palabras clave: síndrome de Cushing, secreción ectópica de ACTH, hiperkortisolismo ACTH dependiente.

0355 Asociación de los SNPS GLN131ARG (RS3765467) y GLI168SER (RS6923761) del gen GLP1R con la respuesta a tratamiento con insulina, gliptinas y análogos de incretinas en diabetes tipo 2

González Ángel^{1,2}, Reyes Miguel Arturo², Burciaga Jorge Alberto², Sierra Rosa Eréndira

¹ Hospital General 450 SS; ² Facultad de Medicina, Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED)

Introducción: el receptor del péptido similar a glucagón (glucagon-like peptide, GLP1R) es el blanco terapéutico de inhibidores de la enzima DPP4 (gliptinas) y de análogos de incretinas. El gen codificante de este receptor presenta varios polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs), dos los cuales han sido estudiados en relación con secreción de insulina y con respuesta a inhibidores de DPP4. No existen estudios que hayan evaluado la respuesta a análogos de incretinas y su asociación con variantes genéticas de GLP1R. **Objetivo:** estudiar en pacientes con diabetes tipo 2 la asociación de los SNPs Gln131Arg (rs3765467) y Gli168Ser (rs6923761) del gen GLP1R con la respuesta a tratamiento con insulina, gliptinas y análogos de incretinas, teniendo como principal resultado estudiado la reducción de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) después del tratamiento. **Métodos:** una cohorte de 117 pacientes con diabetes tipo

2 se clasificó como de respuesta óptima (DHbA1c >1%) y respuesta por debajo de la óptima (DHbA1c ≤1%) después de seis meses de tratamiento con insulina, gliptinas y análogos de incretinas. El análisis de los polimorfismos se realizó por amplificación del sitio polimórfico en cadena de la polimerasa (PCR) y análisis de fundido de alta resolución. Para análisis de asociación se utilizó el programa SnpStats. **Resultados:** se encontró asociación del SNP rs3765467 con respuesta óptima bajo modelo co-dominante, O.R. =0.15 (I.C. 95% 0.03-0.68, p= 0.009) y modelo sobre-dominante, O.R. = 0.39 (I.C. 95% 0.16-0.95, p=0.04). El SNP rs6923761 se encontró asociado con respuesta debajo de la óptima bajo modelo dominante, O.R. =2.50 (I.C. 95% 1.11-5.62, p=0.02) y modelo log-aditivo, O.R. 2.01 (I.C. 1.06-3.81, p=0.02). **Conclusiones:** documentamos asociación de los SNPs Gln131Arg y Gli168Ser del gen GLP1R con la respuesta a gliptinas y análogos de incretinas de modo opuesto; la variante rs3765467, localizada en el dominio extracelular del GLP1R, asociada a respuesta óptima y la variante rs692376, localizada en el dominio extracelular del GLP1R asociada a respuesta menor a la óptima. Lo anterior es concordante con los estudios en la literatura, que son aún muy pocos por tratarse de un tema emergente. Dada la importancia del problema de salud que representa la diabetes tipo 2, se

amerita de más estudios sobre GLP1R y farmacogenética.

Palabras clave: polimorfismos, SNPs, GLP1R, gliptinas, análogos de GLP1.

0373 Mucormicosis rinosinusal asociado a cetoacidosis diabética severa, reporte de un caso

Hernández Miriam Marcela, Rivera Rosario Minerva, Aranda Izchel Donaji, Valdés Elizabeth, Ramírez Leslye, García Víctor Hugo, Escobar Oscar
Hospital General Tláhuac, CDMC

Introducción: la mucormicosis rinosinusal es poco frecuente, afecta principalmente a diabéticos e inmunodeprimidos. En México no existe un registro de casos con mucormicosis y cetoacidosis diabética (CAD), sin embargo en países como Francia la incidencia es de 1.2 individuos por millón de habitantes/año y en España de 0.4, la oportuna identificación tiene impacto en la supervivencia, en el manejo médico y quirúrgico del paciente. **Descripción del caso:** hombre de 52 años, con los siguientes antecedentes: diabetes mellitus tipo 2 de 8 años de diagnóstico, tratada con insulina NPH, suspendida por decisión propia 1 mes previo. Acude por presencia de astenia, adinamia, poliuria y posteriormente ptosis parpebral derecha con disminución progresiva de la agudeza visual ipsilateral, proptosis, así como dolor tipo neurítico en hemicara derecha 8/10, disartria

y somnolencia. Los paraclínicos iniciales: Leucocitos 15.9X10³, neutrófilos 14.4X10³, linfocitos 0.6X10³, glucosa 295mg/dL, K 2.4mEq/l, creatinina 1.5mg/dL, GA: pH 7.26, PCO₂ 36, PO₂ 113, lact 0.8, HCO₃ 4.9, EB -13, SO₂ 99%. Examen general de orina con cuerpos cetónicos >150 mg/dl. Al examen físico en cavidad oral se observó placa necrótica de bordes eritematosos de 4 x 3 cm en región de paladar duro y blando. Se dio manejo para cetoacidosis, con pobre respuesta. Ante la sospecha de mucormicosis se inicia tratamiento con anfotericina B intravenosa, se realizó TAC de cráneo urgente dado el estado neurológico, reportándose seno maxilar derecho parcialmente ocupado, sin afección a nivel cerebral. Se solicitó RMN de encéfalo la cual no se llevó a cabo, ya que el paciente desarrolló choque séptico, mayor deterioro neurológico y posterior defunción. En el reporte de biopsia se observaron abundantes hifas no septadas compatibles con *Mucor* sp. **Conclusión:** se hizo el diagnóstico de mucormicosis rinosinusal con factor desencadenante CAD y se inició tratamiento inmediato con anfotericina B, los datos informados en la TAC simple de ocupación maxilar y destrucción del seno son altamente sugerentes de mucormicosis, presenta choque séptico y posterior defunción, por lo tanto la sospecha clínica, los factores de riesgo y el reporte oportuno de la biopsia de la

lesión con hifas septadas son suficientes para iniciar tratamiento oportuno, ya que este proceso infeccioso es rápidamente progresivo y mortal.

Palabras clave: mucormicosis, cetoacidosis diabética.

0384 Efecto de la administración de ácido clorogénico sobre el control glucémico, la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina en pacientes con intolerancia a la glucosa

Ramos Julia Leonila, Zuniga Laura Y, Aceves Martha C, González Manuel, Martínez Esperanza
Universidad de Guadalajara

Introducción: en diversos modelos de investigación preclínicos se ha encontrado que el ácido clorogénico, mejora las concentraciones de glucosa por medio de diversos mecanismos que incluyen al metabolismo de la insulina, por lo que pudiera ser una opción de tratamiento para el control glucémico en pacientes con intolerancia a la glucosa (IG). **Objetivo general:** evaluar el efecto de la administración de ácido sobre el control glucémico, la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina en pacientes con intolerancia a la glucosa (IG). **Material y métodos:** ensayo clínico, doble ciego, con asignación al azar y grupo placebo control en 30 pacientes con diagnóstico de IG de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes que consintieron participar. Quince pacientes



recibieron ácido clorogénico en cápsulas de 400 mg, 3 veces al día y 15 pacientes recibieron placebo homologado, ambos durante 90 días. Antes y después de la intervención se realizaron las determinaciones clínicas y de laboratorio: peso corporal (PC), índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), glucosa de ayuno (GA), glucosa 2h poscarga (2h-GP), hemoglobina glicada A1c (A1C), triglicéridos (TG), colesterol total (CT) y colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). Se calcularon la primera fase de secreción de insulina (Índice de Stumvoll), la secreción total de insulina (Índice Insulinogénico), la sensibilidad a la insulina (Índice de Matsuda) y el área bajo la curva (ABC) de glucosa e insulina. Pruebas estadísticas: Exacta de Fisher, Wilcoxon y U de Mann-Whitney. Significancia estadística $p \leq 0.05$. **Resultados:** Ambos grupos fueron similares antes de la intervención ($p > 0.05$). Después de la administración de ácido clorogénico se observó disminución significativa en GA (103.2 ± 6.4 vs. 99.5 ± 6.3 mg/dL, $p = 0.002$), índice insulinogénico (0.71 ± 0.25 vs. 0.63 ± 0.25 , $p = 0.028$), PC (83.3 ± 10.0 vs. 80.8 ± 11.0 kg, $p = 0.020$), IMC (32.6 ± 2.4 vs. 31.4 ± 2.7 kg/m², $p = 0.020$), CC (106 ± 10 vs. 104 ± 10 cm, $p = 0.017$), TG (139.5 ± 57.4 vs. 117.4 ± 41.6 mg/dL, $p = 0.002$), CT (175.5 ± 25.0 vs. 166.7 ± 19.8 mg/dL, $p = 0.002$) y un incremento en el Índice de Matsuda (1.98 ± 0.88

vs. 2.30 ± 1.23 , $p = 0.002$). **Conclusión:** la suplementación de ácido clorogénico a dosis de 1200 mg/día durante 90 días en pacientes con IG promovió la disminución de GA, PC, IMC, CC, TG y CT acompañado de mejoría en la secreción y la sensibilidad a la insulina.

Palabras clave: ácido clorogénico, control glucémico, secreción de insulina, sensibilidad a la insulina, intolerancia a la glucosa.

0390 Hipercolesterolemia familiar homocigota por mutación del gen del receptor de LDL, como causa de hipercolesterolemia severa

González Gerardo¹, Martínez Emmanuel², Broca Blanca Estela²

¹ Unidad Metabólica; ² Medicina Interna

IMSS, HE CMN La Raza

La hipercolesterolemia familiar homocigota se caracteriza por niveles elevados de colesterol LDL con enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura y acelerada. Es causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas clave involucradas en la vía endocítica y de reciclaje del receptor de LDL (LDLR). La mutación puede presentarse en el gen de LDL-R, APOB, PCSK9 y LDLRAP1. En consecuencia hay un severo defecto de la capacidad de unión e internalización de las partículas de LDL y su degradación. **Caso clínico:** femenino de 45 años, con hipercolesterolemia severa con Colesterol total de 650mg/

dl, Colesterol de LDL 567mg/dl, colesterol HDL de 14mg/dl, triglicéridos de 150mg/dl. Clínicamente con presencia de xantomas cutáneos, tuberosos y arco corneal. Recibió tratamiento a base de atorvastatina 80mg/día, ezetimibe 10mg/día, colestiramina 12gr/día, sin respuesta al tratamiento, con descenso solo de 20mg de LDL. Ante sospecha de hipercolesterolemia familiar, se realiza estudio genético encontrando una mutación en estado homocigoto del gen LDLR que ocasiona el cambio del aminoácido ácido glutámico por lisina en la posición 140, concluyendo el diagnóstico de hipercolesterolemia familiar homocigota. Ante el alto riesgo cardiovascular en estos pacientes, se realiza evaluación cardiovascular completa en la que se descarta cardiopatía o enfermedad vascular mediante ecocardiograma, prueba de esfuerzo, ultrasonido doppler renal y carótida. **Conclusión:** el presente caso resulta de interés ya que es una enfermedad rara con incidencia de 1 en 1000 000 y que es potencialmente mortal habitualmente antes de los 20 años. Sin embargo la pacientes no presenta manifestaciones de aterosclerosis o cardiopatía a pesar de la mala respuesta al tratamiento. Lo cual supone otros mecanismos protectores y diferentes grados de expresión fenotípica de esta enfermedad. Se requiere mayor investigación para la búsqueda de nuevos fármacos en esta población.

Palabras clave: hipercolesterolemia, hipercolesterolemia familiar homocigota, dislipidemia, LDL, xantomas.

0393 Absceso hipofisario como complicación de sinusitis esfenoidal

Gopar Rodrigo, Herrera José Luis, Chávez Nancy Libertad, Basante Roberto Andrés, Nava Alfredo

Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSSTE

Los abscesos hipofisarios tienen una baja tasa de aparición y son más prevalentes en mujeres. La sintomatología más común es cefalea (70-92%), hipopituitarismo (54-85%) diabetes insípida central (41-70%), defectos visuales (27-50%), fiebre (14-33%) y meningismo (25%). En este caso presentamos a un hombre de 56 años de edad sin antecedentes de importancia quien presentó cefalea holocraneana súbita, en trueno, de intensidad 8/10, que cedió con analgésico. A la exploración física con ptosis palpebral izquierda, arreflexia pupilar izquierda y exotropía del ojo izquierdo, sin convulsiones, vértigo ni disminución de la fuerza o sensibilidad, Babinsky negativo bilateral, campimetría por confrontación sin hemianopsia bitemporal. Se realizaron los siguientes estudios paraclínicos: FSH 0.985 mUI/ml, LH 0.807 mUI/ml, prolactina 1.56 ng/ml, ACTH 3.33 pg/ml, cortisol 0.3 mcg/dl, GH 0.05 ng/ml, testosterona 0.025 ng/ml,

T3 total 0.879 ng/ml, T3 libre 2.47 pg/ml, TSH 0.395 mcgUI/ml, T4 total 6.29 mcg/dl, T4 libre 0.953 ng/dl, examen general de orina: pH 5, densidad 1.005. Electrolitos séricos: Na 136 mmol/L, K 3.7 mmol/L, Cl 98.3 mmol/L. Se realizó resonancia magnética en donde se detectó una masa en forma de huso a nivel hipofisario de 27x27x12 mm. Se realizó abordaje quirúrgico y al momento de ingresar a duramadre se obtuvo líquido purulento por lo que ameritó punción y drenaje obteniendo el cual fue cultivado resultando positivo para *Staphylococcus epidermidis*. Se dio por concluido el procedimiento y ameritó tratamiento antibiótico con clindamicina y cefotaxima además de sustitución de ejes corticotropo y tirotrópico con seguimiento posterior con imagen de resonancia magnética remitiendo el cuadro. Para el diagnóstico, la tomografía de cráneo muestra agrandamiento de la silla turca y lesión hipodensa definida con realzamiento periférico. La resonancia magnética muestra lesiones iso o hipointensas en T1 e iso e hiperintensas en T2, con realce periférico con gadolinio. Las bacterias comúnmente aisladas son: *Staphylococcus* spp y *Streptococcus* spp. El abordaje transesfenoidal es la terapia más efectiva, seguida de tratamiento antibiótico por 4 a 6 semanas. La mortalidad puede ser de hasta del 30 al 40%. Las complicaciones hormonales por compresión requieren sustitución hormonal.

El seguimiento se realiza cada 3, 6, 9 y 12 meses con resonancia magnética y perfil hormonal completo. Se ha reportado una recurrencia de hasta 13%

Palabras clave: absceso hipofisario, sinusitis, hipopituitarismo.

0398 Efecto de la administración de insulina glargina versus insulina degludec sobre la variabilidad glucémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sin tratamiento farmacológico

Ramos Julia Leonila, Méndez Miriam, Zuniga Laura Y, Martínez Esperanza, González Manuel
Universidad de Guadalajara

Introducción: la variabilidad glucémica (VG) se define como la fluctuación de los niveles de glucosa en sangre durante el día, ésta se incrementa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y se relaciona con la presencia de complicaciones cardiovasculares [1-2]. Hasta el momento se desconoce el efecto agudo de las insulinas basales glargina y degludec sobre la VG en pacientes con DM2, sin tratamiento farmacológico. **Objetivo general:** evaluar el efecto de la administración de insulina glargina vs. insulina degludec sobre la VG en pacientes con DM2, sin tratamiento farmacológico. **Material y métodos:** Ensayo clínico, cruzado, doble simulador y asignación al azar, en 12 pacientes con DM2 (6 por grupo), sin tratamiento farmacológico, ambos sexos, de 30 a 65 años, que consintieron participar. Se



administraron 10 UI/día SC de insulina Glargina o Degludec por 6 días, al tercer día se llevó a cabo un monitoreo ambulatorio continuo de glucosa durante 4 días (Guardian®, Medtronic), posterior a un periodo de lavado de 14 días se repitió el procedimiento de manera cruzada. La VG se evaluó mediante: la media de la amplitud de las excursiones de glucosa (MAGE), el área bajo la curva (ABC) de glucosa y la media de las diferencias diarias (MODD). Estadística: U de Mann-Whitney. Significancia estadística $p \leq 0.05$. **Resultados:** ambos grupos fueron similares en sus características clínicas y de laboratorio basales ($p > 0.05$). Se incluyeron 8 mujeres (66.7%) y 4 hombres (33.3%), con una edad de 44.4 ± 8.5 años. No se observaron diferencias significativas entre el efecto de insulina glargina y degludec sobre la VG estimada por medio de MAGE (68.5 ± 47.44 vs. 75.2 ± 38.87 mg/dL, $p = 0.569$), ABC de glucosa ($47,445 \pm 18,336.9$ vs. $44,691 \pm 16,705$ mg/dL, $p = 0.424$) y MODD (30.3 ± 22.07 vs. 31.1 ± 13.65 mg/dL, $p = 0.677$), respectivamente. Ningún paciente refirió eventos adversos con la intervención. **Discusión y Análisis:** los resultados obtenidos en comparación con la evidencia descrita en otras publicaciones son controversiales, sin embargo, las metodologías empleadas fueron diferentes. Por lo que, serán necesarios más estudios similares y a largo plazo para ver efectos sobre la VG en pa-

cientes con DM2. **Conclusión:** la VG evaluada mediante MAGE, ABC de glucosa y MODD, en pacientes con DM2 fue similar durante la administración aguda de insulina glargina e insulina degludec. **Bibliografía:** 1. ADA. Diabetes Care 2016;38:S1-S112. 2. Sunghwan S, et al. Diabetes Metab J 2015;39:273-282.

Palabras clave: insulina glargina, insulina degludec, variabilidad glucémica, diabetes mellitus tipo 2.

0404 Correlación entre resistencia a la insulina y agua corporal total pacientes en estado pre-diabético evaluados con Quantose-RI y bioimpedancia eléctrica

Rojas José Alberto², Meraz Carlos², Romero Raquel², Contreras Daniel², Mota Vanesa¹, Heras Karen², González Pablo²

¹ Hospital ABC. Santa Fe, CDMX;

² Centro Especializado en Diabetes, Santa Fe, CDMX

Introducción: un tercio de la población mexicana padece pre-diabetes. Se ha establecido la relación entre RI y reacción pro-inflamatoria secundaria. Quantose-RI (Q-RI) es una prueba metabólica que mide la concentración de 3 analitos intracelulares no glicémicos e insulina en plasma de ayuno. La bioimpedancia eléctrica avanzada (BIA) es una forma simple, no invasiva, de medir la composición corporal. Contar con estos elementos diagnósticos precisos, ofrece una perspectiva

diferente de la RI y el manejo anormal de agua corporal total (ACT) **Objetivo:** determinar si existe una correlación entre RI, evaluada por medio de Q-RI y la evaluación de ACT, por medio de BIA. En pacientes, mexicanos, en estado pre-diabético **Material y métodos:** se analizaron prospectivamente 68 pacientes. Entre 18 a los 65 años, con dx de Pre-Diabetes (Hb glicada A1C entre 5.7 y 6.4%, y GPA entre 100 y 125 mg/dl). Se realizó Q-RI, y determinación de composición corporal por BIA: ACT y promedio de ACT esperado. El análisis de BIA se realizó por medio de Zeus 9.9, de Jawon Medical. Se calculó el IMC. La medición de RI se realizó por medio de Q-RI, elaborado por Patia Biopharma-Clinica Ruíz. Análisis estadístico con SPSS v. 24. **Resultados:** se estudiaron 68 pacientes, promedio de edad de 39.5 años. 76.5% de sexo femenino con media de edad de 37.5 años y 23.5% de sexo masculino con media de edad de 45.3 años. El IMC promedio de 28.9 kg/m^2 (rango: 20 a 43.1 kg/m^2). El Q-RI tuvo una media de 76.7 puntos (rango: 33 a 105 pts la media para ACT fue de 36.5 lt (rango: 23.8 a 63 lt). Este parámetro es estadísticamente diferente entre hombres y mujeres (T de student < 0.05). Y la media de la diferencia entre ACT esperada de los pacientes con ACT real fue de 3.7 lt (rango: 3.7 a 15.9). Al analizar el IMC, el ACT vs el Q-RI resultan ser directamente proporcionales, y estadísticamente significativos

($P < 0.005$) **Discusión:** los resultados obtenidos en este estudio correlacionan con lo publicado, para otras poblaciones, por Sartorio en el 2005 y Mendoza Romo en el 2009 Conclusiones Los datos presentados sugieren que la RI analizada por Quantose-RI, correlaciona estadística y de manera directamente proporcional con ACT y el IMC de los pacientes. Lo que tiene implicaciones clínicas de utilidad en el momento del diagnóstico y la elección terapéutica para el paciente. En el momento actual se realizan estudios con mayor número de pacientes que puedan ofrecer mayor información al respecto **Palabras clave:** resistencia a la insulina, agua corporal total, Quantose-RI, bioimpedancia eléctrica, pre-diabetes.

0419 Prevalencia de control glucémico intensivo y sobretratamiento en mayores de 60 años en Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos

Santillán Wendy Josefina, Copca Valeria, López Y Raúl, López Diana, Ramírez Rodolfo, Terán José Oscar

Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

Introducción: con el incremento de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y el envejecimiento de la población, este grupo crece continuamente. Debido a los riesgos asociados a un control glucémico intensivo en esta población vulnerable, la posibilidad de un sobretratamiento

debe considerarse. **Objetivo:** determinar la prevalencia de control glucémico intensivo y sobretratamiento en pacientes con DM2 > 60 años. **Material y método:** estudio retrospectivo, transversal, observacional y analítico. Se evaluaron adultos > 60 años con DM2 con hemoglobina glucosilada (HbA1c) < 7% durante 2013-2015 e hipoglucemiantes, clasificándolos en control glucémico intensivo (HbA1c 6.6-7%) y sobretratamiento (HbA1c < 6.5%). Los porcentajes de estos grupos y sus complicaciones cardiovasculares y no cardiovasculares asociadas fueron comparadas en los 3 años con la Prueba Z por las diferencias entre proporciones. **Resultados:** se revisaron 13,229 pacientes con DM2 > 60 años durante los 3 años; 4,381 en 2013 de los que 16% (n=701) se encontraba en control glucémico intensivo y 5.8% (n=256) en sobretratamiento; 4,383 pacientes en 2014, 15.9% (n=697) en control glucémico intensivo y 5.7% (n=252) sobretratamiento y 4,465 pacientes en 2015, 15.9% (n=708) en control glucémico intensivo y 5.8% (n=260) con sobretratamiento. Dentro del control glucémico intensivo presentaron 4.9%, 2.7% y 1.4% de complicaciones cardiovasculares y no cardiovasculares, durante el 2013, 2014 y 2015 respectivamente y el grupo con sobretratamiento presentó 4.3% de complicaciones en 2013 y 6.2% en 2015. Los porcentajes de complicaciones en el

grupo con control glucémico intensivo y sobretratamiento se compararon con una prueba Z, obteniendo un valor Z de -2.90 ($p < 0.05$) lo que comprueba mayor número de complicaciones en el grupo con sobretratamiento respecto al grupo en control intensivo. **Discusión y Análisis:** si la población expuesta a un control glucémico intensivo y/o sobretratamiento continua creciendo, se generarán mayores complicaciones por un tratamiento inadecuado, lo que da pauta a reorientar el cuidado de la DM2 en adultos mayores lejos de enfocar el manejo en alcanzar metas estrictas. **Conclusiones:** 16 de cada 100 pacientes diabéticos > 60 años se encuentran en control glucémico intensivo y 5.8% en sobretratamiento. Estadísticamente hubo un incremento significativo de complicaciones en el grupo con sobretratamiento, siendo la hipoglucemia la complicación más frecuente.

Palabras clave: sobretratamiento, tratamiento intensivo, diabetes mellitus 2, hemoglobina glucosilada.

0423 Comparación del índice de inmunidad-inflamación sistémica en pacientes diabéticos y no diabéticos

Lagunas Maricarmen¹, Martínez Néstor¹, Reyes Isaac¹, Hernández Roberto¹, Lagunas Mariana Guadalupe², Terán José Oscar¹, Mijangos Francisco Javier¹

¹ Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos; ² Universidad Nacional Autónoma de México



Introducción: la diabetes mellitus en México tiene una prevalencia en mayores de 60 años de 26.3 %, 1.8 millones presenta complicaciones. Se han estudiado índices pronósticos de inflamación basados en las células periféricas y su empleo como predictores de disfunción endotelial, riesgo cardiovascular, mortalidad, sobrevida y recurrencia en cáncer. La más estudiada en diabéticos es la razón neutrófilo/linfocito (RNL) como predictor de nefropatía diabética temprana, evento cardíaco mayor, su relación con albuminuria y resistencia a la insulina. En 2014 se desarrolló el índice de inmunidad-inflamación sistémica (IIS), integrando la RNL y plaqueta/linfocito (RPL), basado en las 3 líneas celulares (plaquetas x neutrófilos/linfocitos). **Objetivo:** comparar el IIS de pacientes diabéticos y no diabéticos. **Metodología:** estudio retrospectivo, se incluyeron aleatoriamente 242 pacientes hospitalizados del 2013 al 2015; 130 diabéticos (68 mujeres, 62 hombres, edad promedio 71 años) y 112 no diabéticos (66 mujeres, 46 hombres, edad promedio 68 años). Se verificó la homogeneidad de poblaciones demostrando que no existía diferencia estadística entre la edad y comorbilidades (distribución Kolmogorov-Smirnov), ni en la frecuencia de género, sepsis, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cáncer (bondad de ajuste). Posteriormente se calculó del IIS con la citometría

hemática de ingreso. Se compararon las medias de IIS de pacientes diabéticos y no diabéticos con la prueba de Wilcoxon. Se verificó si existía correlación entre el IIS y la variable dicotómica de diabetes y no diabetes con el coeficiente de correlación biserial puntual. **Resultados:** la media del IIS de los pacientes diabéticos fue de 4018.2 y del grupo de no diabéticos fue de 3482.6. No se encontró diferencia entre las medias del IIS de los pacientes diabéticos y no diabéticos ($W=6661$, $p=0.25$). No se demostró que existiera correlación estadísticamente significativa entre el IIS y la presencia de diabetes mellitus. **Conclusiones:** se ha descrito a la diabetes mellitus como un estado inflamatorio. El IIS es un índice innovador de carácter integrador que ha mostrado mejor efectividad para describir el imbalance de inmunidad e inflamación en patologías oncológicas; en este estudio no se encontró que hubiera diferencia en el IIS de pacientes diabéticos y no diabéticos. Se requieren futuros estudios para ver su potencial pronóstico de complicaciones. **Palabras clave:** diabetes mellitus, índice de inmunidad inflamación sistémica, índices de inflamación.

0441 Relación entre el síndrome metabólico y la elevación del índice neutrófilo/linfocito en trabajadores activos de Petróleos Mexicanos

Copca Dulce Valeria, Santillán Wendy Josefina, López Diana Sarai, Ramírez Rodolfo, López Raúl, López Rogelio, Reyes Abraham Emilio
Hospital Central Norte Pemex

Introducción: el síndrome metabólico (SM) es un trastorno que agrupa factores de riesgo como adiposidad visceral, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y colesterol de alta densidad (CHDL) reducido, que aumentan el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular (ECV). La obesidad y el SM son entidades en las que se desarrolla inflamación subclínica crónica, la cual se ha identificado como factor de riesgo independiente para ECV y aterosclerosis. El índice neutrófilo/linfocito (INL) ha surgido como un marcador pronóstico asociado a un estado proinflamatorio que se relaciona a resultados adversos en patología cardiovascular y oncológica. El INL refleja el balance entre la respuesta inmune innata y adaptativa. **Objetivos:** el objetivo primario fue definir la relación entre el INL elevado y la presencia de SM en trabajadores activos adscritos al Hospital Central Norte PEMEX. Los objetivos secundarios fueron establecer la relación entre el INL y la alteración de la presión arterial, glucosa sérica, CHDL, triglicéridos y obesidad de forma individual. **Material y métodos:** se trata de un estudio retrospectivo, transversal

y observacional. Se evaluaron trabajadores activos de 18-65 años que acudieron a consulta de Medicina Laboral del 01-07-14 al 30-08-15. Se clasificó a los pacientes en 2 grupos de acuerdo a la presencia o ausencia de SM con los criterios de ATP III y se calculó INL de cada uno. **Resultados:** De los 334 pacientes estudiados, 155 (46.4%) no cumplieron criterios para SM y 179 (53.6%) si lo hicieron. De los pacientes en el cuartil más alto de INL (>2.12) 57 corresponden al grupo con SM ($p=.000$). En el análisis de correlación biserial puntual, para INL y SM, el coeficiente de correlación fue de 0.235 ($p=.000$). 69 de los 235 pacientes con obesidad central se encontraron en el cuartil más alto de INL, con un valor de Chi^2 de Pearson de 10.284 ($p=.001$). **Discusión y Análisis:** los hallazgos de este estudio sugieren que existe una relación significativa entre la elevación del INL y la presencia de SM, y entre el INL y la obesidad central. Diversos estudios han confirmado el papel del INL en la evaluación de la inflamación sistémica de enfermedades crónicas metabólicas. **Conclusiones:** los pacientes con SM tienen valores más elevados de INL que los sanos. El INL es un estudio económico y accesible que se puede utilizar como marcador de inflamación en enfermedades crónicas. **Palabras clave:** síndrome metabólico, índice neutrófilo/linfocito, obesidad central.

0459 Carcinoide de ovario neuroendocrino maligno: tumor inductor de hipoglucemia, a propósito de un caso

Regalado Alejandra del Rocío, García Erica, Rivera José Guadalupe, Ponce Ana Karen, Alcaraz Liliana

Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: los tumores inductores de hipoglucemia son una entidad clínica rara, que usualmente aparece como resultado de la hipersecreción de insulina por tumor de células beta de islotes pancreáticos (insulinomas). Sin embargo también puede ser desarrollada por otros tumores no pancreáticos.

Descripción: femenino de 27 años de edad, inicia con pérdida de peso de 7 kg en un mes, hematuria y tumoración ovárica izquierda, realizándose salpingooforectomía y diagnóstico de tumor carcinoide de ovario en marzo del 2016, recibió radioterapia (10 sesiones) y 1 ciclo de quimioterapia, posteriormente desarrolló paraplejía por actividad metastásica en columna lumbar, pulmonar y peritoneal, reclasificándose estadio clínico IV. Agregándose episodios de astenia, adinamia, sudoración profusa y letargo, documentándose triada de Whipple con glucosa de 45 mg/dl, en el protocolo de estudio de hipoglucemia, se confirma hiperinsulinismo endógeno en la prueba de ayuno de 72 h, siendo positiva a las 4 hr con

glucosa de 35mg/dl, niveles de insulina: 18 $\mu\text{U/ml}$, péptido C: 4 nmol/L, proinsulina: 10 pmol/L, y anticuerpos anti insulina negativos, respuesta contrarreguladora normal (cortisol 22 mcg/dl, hormona de crecimiento 11 ng/dl). TAC toracoabdominopélvica con metástasis pulmonar, fractura y aplastamiento de L3 con invasión a canal medular, carcinomatosis peritoneal y alteración anatómica a nivel de páncreas. La paciente fallece por complicaciones, se realizó necropsia que evidencia metástasis pancreáticas, al realizar inmunohistoquímica presenta PAX8 negativo el cual descarta se trate de tumoración primaria de páncreas, con estudio patológico de tumor de ovario tipo teratoma monofásico maligno, insular y trabecular con cromogranina, sinaptofisina, CD56, AE1/E3 positivo a tumor neuroendocrino, con producción ectópica de insulina. **Discusión:** el caso del tumor neuroendocrino de ovario es raro, son de crecimiento rápido y pobre pronóstico, la mayoría de los carcinoides primitivos ováricos aparecen asociados a un teratoma maligno y son unilaterales, y se especula que pueden derivar de células neuroendocrinas. Estos pueden presentarse con una amplia variedad de síndromes endócrinos; en este caso se manifiesta como funcional productor de insulina. **Conclusión:** los tumores inductores de insulina no pancreáticos son una causa rara de hiperinsulinismo endógeno



por células tumorales fuera de los islotes pancreáticos como un síndrome paraneoplásico como en éste caso.

Palabras clave: tumor, neuroendocrino, ovario, hipoglucemia, hiperinsulinismo, tumor inductor de insulina.

0464 Incidentaloma suprarrenal, asociado a trombocitopenia inmune primaria. Reporte de caso

Aldana Oswaldo, Guevara Patricia, Reyes Araceli, Brea Eduardo
Centro Médico ISSEMYM

Introducción: trombocitopenia inmune primaria (TIP), entidad adquirida causada por destrucción excesiva de plaquetas asociada a autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de la membrana plaquetaria; deficiente producción por los megacariocitos en ausencia de enfermedades que la justifiquen, considerándose diagnóstico de exclusión. La creciente demanda de pruebas radiológicas ha llevado al aumento en la detección de lesiones suprarrenales indeterminadas. Una vez detectado el incidentaloma suprarrenal, disponemos de pruebas clínicas y hormonales para el tratamiento. Hombre de 54 años, con Antecedente de accidente automovilístico hace 25 años que requirió transfusión masiva, secuelas neurológicas tipo crisis convulsivas tratada con fenitoína. Ingresó asintomático por trombocitopenia severa; reportándose frotis de sangre

periférica: macroplaquetas, dacriocitos, y microesferocitos; DHL normal e hiperbilirrubinemia a expensas de la directa; panel viral y Coombs negativos. Ante el riesgo de sangrado, transfusión de aféresis plaquetaria y metilprednisolona (3gr). En ultrasonido hepático, reporte de tumoración mal definida dependiente de riñón ó hígado. Tomografía (TC) toraco abdominal con tumoración de glándula suprarrenal derecha (7x6cm) y quiste hepático; se realiza estudios hormonales y biopsia guiada por TC para estratificación. A las 2 semanas reingresa con empeoramiento de la trombocitopenia asociada eritrocituria, clínicamente con petequias en extremidades inferiores y gingivorragia. Cambio de anitcomicial a levetiracetam por riesgo de trombocitopenia inducida por fenitoína. Ante el fracaso terapéutico se administró gammaglobulina alcanzando cifra plaquetaria de 24 mil. Egresándose con esteroide. Tercer reingreso a los 2 meses por trombosis venosa en extremidad inferior izquierda; se da tratamiento medico y continua protocolo para descartar enfermedad autoinmune o neoplasia.

Conclusión: los incidentalomas adrenales son clínicamente silentes y deben estudiarse, clasificarse de acuerdo a clínica, funcionalidad y morfología. La indicación quirúrgica se sustenta en la funcionalidad y el riesgo de malignidad (> 4 cm). Indicación quirúrgica: tumor funcionante

o > 6cm. TIP, diagnóstico de exclusión, la piedra angular del tratamiento son los corticosteroides; considerar esplenectomía, rituximab, entre otros inmunosupresores, así como nuevas terapias dirigidas a los receptores de trombopoyetina en casos de TIP crónica o refractarios.

Palabras clave: trombocitopenia, incidentaloma, suprarrenal, autoinmune, corticoesteroide, tumor.

0474 Tecoma luteinzado como causa de hirsutismo en una paciente posmenopáusica. Reporte de un caso

López Ana Karen, García Erica, Muñoz Eduardo, Jáuregui Jorge Alberto, Villagómez Eliud
Instituto Mexicano del Seguro Social

Los tumores ováricos son una causa rara de hiperandrogenismo en mujeres, siendo menos del 5% de las neoplasias ováricas. Se presenta con elevación de los niveles séricos de testosterona y DHEA normal. El tecoma ovárico es un tumor del estroma, benigno, raro y representa menos del 1% de todos los tumores ováricos. Los tecomas típicos son estrogénicos, los luteinizados forman menos del 10% de los casos. Nuestro objetivo es considerar al tecoma luteinado de ovario como una causa de hirsutismo. Femenina 68 años, portadora de hipertensión arterial sistémica tratada con nifedipino y clortalidona. Menopausia a los 52 años. Ini-

ció hace 1 año con aumento de vello en cara, barbilla, bigote, región anterior de tórax, abdomen, espalda superior e inferior, alopecia y acné. Exploración con alopecia androgénica, Ferriman con bigote grado 3, barbilla grado 4, tórax grado 4, abdomen grado 3, ingle grado 4, pierna grado 4, brazo grado 3, espalda grado 3, glúteos grado 3, acantosis en cuello posterior; en genitales aumento de cantidad y grosor de vello con distribución romboide, clitoromegalia. Inició protocolo con reporte de colesterol 290 mg/dl, TSH 2 uUI/ml, T4L 1.07 ng/dl, Hb 19 g/dl, Hto 57.3%, FSH 32 uU/ml, LH 24.1 uU/ml, progesterona 0.7 ng/ml, testosterona 940 ng/ml. TAC abdominal: mielolipoma adrenal izquierdo. Resonancia magnética abdominal: adenoma suprarrenal izquierdo de 20x18x19 mm. Se realiza supraadrenalectomía izquierda reportando adenoma quístico. Continuó con síntomas, inicia nuevo protocolo con reporte de 17 alfa hidroxiprogesterona 2.6 ng/ml, DHEA 12.3 ng/ml, DHEA sulfato 3.1 ug/dl, y testosterona 5.21 ng/ml. Gammagrama con norcolesterol con I131, sin zonas focales de concentración anormal del radiofármaco en suprarrenales. TAC de cráneo: arañoidocele selar y nueva TAC de abdomen: aparente tumor suprarrenal derecho y quistes complejos anexial izquierdo. Perfil hormonal: FSH 9.7uU/ml, LH 4.1 uU/ml, prolactina 21ng/ml, testosterona 37.2 ng/ml, es-

tradiol 67.8 pg/ml, ACTH 41pg/ml, cortisol 14.21 ug/dl. USG endovaginal con incremento de volumen en ovario izquierdo, 10 cc. Marcadores tumorales negativos (AFP, CA-125). Se realizó nuevo procedimiento quirúrgico con toma de biopsia suprarrenal, normal y ooforectomía izquierda con reporte de tecoma luteinizado; con reversión del cuadro de manera posterior. El hirsutismo es un signo de hiperandrogenismo que debe ser evaluado de manera integral, debido a que deben excluirse causas reversibles del mismo.

Palabras clave: tecoma, luteinizado, hirsutismo, virilización, posmenopausia.

0478 Atrofia muscular espinobulbar (enfermedad de Kennedy), reporte de un caso

Muñoz Eduardo Alejandro, García Erica, López Ana Karen, Villagómez Eliud

Instituto Mexicano del Seguro Social

La atrofia muscular espinobulbar, es una enfermedad hereditaria de la motoneurona, secundaria a expansión anómala de la poliglutamina del receptor de andrógeno ligado al cromosoma X. Se estima una incidencia en hombres de 1:40,000. La base genética de la enfermedad se asocia con la expansión de repeticiones de CAG de la porción proximal del brazo q en el cromosoma X. Nuestro objetivo es considerar la enfermedad de Kennedy como causa de de-

bilidad muscular en pacientes jóvenes. Masculino, 38 años, antecedente de queratocono en ojo izquierdo. Hermanos portadores de miopatía no especificada. Inició el padecimiento a los 26 años con temblor en extremidades y debilidad muscular exacerbada con actividad física, dificultad para subir escaleras, dolor en región lumbosacra y ginecomastia. Exploración con fibrilaciones en lengua y tronco, marcha claudicante, hipotrofia muscular, reflejos osteotendinosos ++. Inició protocolo de estudio con: CPK de 1486 U/L, CPK MB 58 U/L. Perfil hormonal: FSH 7.03 uU/ml, LH 5.5 uU/ml, testosterona 1200 ng/dl, testosterona libre de 32 pg/ml, estradiol 12 pg/ml, prolactina 19.4 ng/ml, insulina en suero 15.3 uU/ml. Perfil tiroideo: TSH 2.93 uUI/ml, T4L 1.39 ng/dl. Espermotobioscopia con azoospermia. Electromiografía con velocidad de conducción nerviosa dentro de límites normales, actividad de inserción prolongada, en reposo potenciales de fibrilación, fasciculaciones y descargas de patrón repetitivo; se encontraron algunos potenciales de unidad motora de gran amplitud en todos los músculos explorados. Resonancia nuclear magnética con parénquima cerebral supratentorial isoíntenso, sustancia gris y blanca bien diferenciada, sin desplazamiento de línea media ni lesiones ocupativas; región cervical extrusión discal C6-C7 sin contactar saco dural. Debido a sospecha de patología de índ-



le genética se realizó reacción en cadena de polimerasa de tripletes CAG encontrando 54 tripletes repetidos de CAG en el exón E1 del gen receptor de andrógenos (AR) en el cromosoma Xq11-12. Por lo tanto se concluyó atrofia muscular y bulbar ligada al X. Actualmente en tratamiento con vitamina E, leuprorelina, fisioterapia y rehabilitación. La enfermedad de Kennedy es una condición poco común con incidencia desconocida en nuestro medio, se presenta un caso con antecedentes familiares, obligando a descartar causa hereditaria y debido a la severidad de la afectación (CAG con más de 36 repeticiones), además del componente neuromuscular se asocia infertilidad.

Palabras clave: atrofia, motoneurona, hereditaria, muscular, bulbar, Kennedy.

0479 Hiper cortisolismo endógeno dependiente de ACTH ectópica abordaje diagnóstico y reporte de un caso

Mayoral José Manuel, Vázquez Israel, Guajardo Efraín Ernesto, Bautista Francisco, Rivera Dante Jesús

Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Masculino de 35 años, sin antecedentes familiares ni personales de importancia. Inicia su padecimiento 6 meses antes de su ingreso con astenia, adinamia, edema periférico, ganancia ponderal involuntaria de 5 kg, debilidad muscular con difi-

cultad para la marcha asociado al desarrollo de hipertensión arterial y diabetes mellitus 2 diagnosticados hace 2 meses antes de la consulta inicial, tratada con captopril y metformina. A la exploración física con obesidad central, fascies de luna llena, giba dorsal, debilidad muscular proximal, hiperpigmentación en piel de axilas, ingles y cuello, estrías purpúricas en abdomen, y micosis superficial en cara anterior de muslo izquierdo y en fosa axilar derecha, con índice de masa corporal de 28,8 kg/m², perímetro abdominal de 105 cm y presión arterial de 140/90 mmHg. Laboratorios iniciales con leucocitos 10950 u/l, neutrófilos 9307 u/l, linfocitos 985 u/l, hemoglobina 13.5 g/dl, hematocrito 41.9%, plaquetas 236 000 u/l, sodio 145 mmol/l, potasio 1.9 mmol/l, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl, BUN 10.7 mg/dl, glucosa 183 mg/dl. Debido a las características clínicas y de laboratorio se sospechó hiper cortisolismo por lo que se solicitó determinación de cortisol urinario en 24 horas (2010.2 µg/dl), posteriormente con cortisol basal plasmático de 34 µg/dl y posterior a prueba de supresión con dosis baja de dexametasona (1 mg) de 37.8 µg/dl, sin supresión con lo que se realizó prueba de supresión con dexametasona con dosis altas (8 mg) con reporte de cortisol sérico de 41.6 µg/dl y ATCH de 303.1 pg/dl. Con lo que se confirmó la sospecha clínica de hiper cortisolismo de origen endógeno. La resonancia mag-

nética de cráneo no evidenciaba alteraciones a nivel de hipófisis ni en área selar. La radiografía de tórax evidenció una imagen radiopaca homogénea de bordes bien definidos a nivel segmento 1 y 2 del pulmón izquierdo, con presencia de ensanchamiento mediastinal, que se confirma en la tomografía computarizada de tórax simple y contrastada en donde se observaba una imagen heterogénea en segmento apico posterior de lóbulo pulmonar superior izquierdo. Debido a la clínica, datos de laboratorio y gabinete se solicitó realización de broncoscopia con biopsia transbronquial, con el resultado de carcinoma pulmonar microcítico con marcadores para ACTH positivos. Se concluyó la existencia de hiper cortisolismo endógeno debido a la falta de supresión por dexametasona con dependencia a ACTH con producción a nivel tumoral.

Palabras clave: hiper cortisolismo endógeno, síndrome de Cushing, ACTH endógena, tumor pulmonar.

0532 Insuficiencia suprarrenal secundaria a apoplejía hipofisaria. Reporte de un caso

Gómez Merit Mayté, Valdés Luis, Villanueva Geraldine, Cataneo Antonio, Skromne Eli, Bustamante Jesús Carlos

Hospital Ángeles Lomas

Introducción: la apoplejía hipofisaria es un síndrome agudo causado por la hemorragia o infarto repentino de la glándula

pituitaria, usualmente dentro de un adenoma. Su incidencia es de 0.17 por 100,000 personas/año. Puede manifestarse por cefalea súbita, vómito, diplopia e hipopituitarismo. Este trabajo presenta el caso de un paciente con apoplejía hipofisaria manifestada inicialmente como choque. **Caso clínico:** masculino de 52 años de edad con antecedente de macroadenoma hipofisario no funcionante detectado en 2014, así como de trombofilia por mutación MTHFr y protrombina en tratamiento anticoagulante. Fue trasladado a urgencias por disminución del estado de alerta súbito. Su acompañante refirió haber notado fatiga extrema y debilidad en miembros pélvicos. A la exploración física se le encontró con hipotensión, taquicardia, taquipnea, afebril, estuporoso y con lenguaje incomprensible, sin datos de irritación meníngea o focalización. Los laboratorios iniciales se encontró hiponatremia severa, hipokalemia leve, acidosis metabólica con gap aniónico normal, perfil tiroideo y hormonal masculino normal, prolactina baja, y cortisol sérico al azar inapropiadamente normal (8mcg/dL) con ACTH suprimida. La tomografía de cráneo mostró una lesión de contornos irregulares con densidad heterogénea de aspecto sólido (40 UH) de 2.9x1.7x1.6 cm ocupando la silla turca. La resonancia magnética posterior mostró hallazgos sugestivos de hemorragia aguda. Requirió manejo inicial con aminas y

ventilación invasiva. A su estabilización se realizó resección de tumor hipofisario vía sublabial transeptal transesfenoidal guiada por neuronavegador. Posterior a procedimiento se documentó hipotiroidismo central. El paciente tuvo una recuperación postquirúrgica exitosa y se egresó en buenas condiciones bajo sustitución corticoide y tiroidea. **Conclusiones:** el manejo de la apoplejía hipofisaria consiste primariamente en realizar una evaluación y reemplazo de los desórdenes hidroelectrolíticos y hormonales. En segundo plano, se puede realizar un manejo conservador o quirúrgico de la hemorragia o isquemia hipofisaria. En este caso se decidió realizar un abordaje quirúrgico, que está indicado en los primeros 7 días posteriores a la apoplejía cuando el paciente presenta signos neuro-oftálmicos importantes o disminución del estado de consciencia. Se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario para el manejo de las complicaciones de este tipo de pacientes.

Palabras clave: apoplejía, hipofisaria, insuficiencia, suprarrenal, macroadenoma.

0533 Feocromocitoma bilateral productor de norepinefrina en paciente con hipertensión arterial refractaria

Muñoz Eduardo Alejandro, García Erica, López Ana Karen
Instituto Mexicano del Seguro Social

Los tumores neuroendocrinos que provienen de la medula adrenal o ganglios extraadrenales son llamados feocromocitomas o paragangliomas. Incidencia de 2-8 casos por millón y son 0.2 a 0.6% de los casos de hipertensión arterial secundaria. La mayoría son benignos, asociados con alta morbilidad y mortalidad, enfermedad cardiovascular. Masculino, 20 años, con antecedente familiar de tumores tiroideos en 3 tíos paternos desconoce tipo. Diagnóstico hace 3 años de hipertensión arterial refractaria, con crisis hipertensivas de 220/140 mmHg acompañada de cefalea, palidez, palpitaciones, diaforesis y temblor distal de manera intermitente. Exploración física sin retinopatía, solo taquicardia el resto fue normal. La radiografía de tórax y electrocardiograma normal. Su protocolo de estudio para HAS secundaria muestra función y ultrasonido doppler renal normal, perfil hormonal con función tiroidea, paratiroidea, corticotropa y eje renina-angiotensina-aldosterona sin alteraciones (TSH 2.14 uUI/ml, T4L 1.35 ng/dl, PTH 41.38 pg/ml, cortisol urinario 24 ug/24hr, aldosterona plasmática (PAC) 10 ng/dl, renina plasmática (PRA) de 1.9 ng/ml/hr, relación PAC/PRA de 5.26). Metanefrinas y normetanefrinas en orina de 24 horas, de 120 ug/L y 1307 ug/L, respectivamente, siendo elevado el resultado de normetanefrinas como metabolito de noradrenalina tomografía axial computarizada abdominal



con dos tumoraciones con >10 HU, realza con el contraste, de 53x35 mm en glándula suprarrenal derecha y de 33x25 mm en glándula suprarrenal izquierda. Se realizó adrenalectomía bilateral, previo alfa bloqueo 3 semanas y beta bloqueo una semana previa. Histopatología documentó lesiones nodulares expansivas, encapsuladas, sólidas, y homogénea, tipo histológico de feocromocitoma, con ausencia de invasión vascular. Determinación de metanefrinas urinarias a las 2 semanas, siendo normales y con remisión de la hipertensión, y en sustitución suprarrenal glucocorticoide y mineralocorticoide. La hipertensión arterial secundaria representa el 10% de los casos de HAS y se debe sospechar en el paciente joven, en hipertensión arterial refractaria y realizar búsqueda para causas secundarias. Los feocromocitomas son tumores raros, únicos, cerca del 40% de los casos tiene mutaciones germinales en genes susceptibles (NF 1, RET, VHL, SDHA, B, C, D, 5) que requieren pruebas genéticas, sobre todo si existe antecedente familiar, síndrome clínicos o recidiva. La cirugía es la piedra angular del tratamiento.

Palabras clave: hipertensión, feocromocitoma, bilateral, norepinefrina, secundaria.

0552 Radiocirugía hipofisaria como terapia alternativa en paciente con enfermedad de Cushing recidivante: presenta-

ción de un caso y revisión de la bibliografía

Ponce Ana Karen, García Erica, Alcaraz Liliana, Regalado Alejandra del Rocío, Bernal Abraham, Jáuregui Jorge Alberto

IMSS Unidad Médica de Alta Especialidad 1 Bajío, León, Guanajuato

La enfermedad de Cushing recidivante es la reaparición clínica y bioquímica de hipercortisolismo después de la cirugía transesfenoidal, generalmente producido por un microadenoma. **Descripción:** femenino de 28 años con antecedente de hipertensión arterial de difícil control, diabetes mellitus y obesidad de 5 años de evolución con fenotipo clínico de síndrome de Cushing, se realiza protocolo encontrando cortisol libre urinario (CLU) 450 mcg/24h, prueba de supresión con dexametasona 1 mg (PDBD), con cortisol de 29 ug/mL, cortisol sérico nocturno a las 23 horas, de 33.4 ug/mL, ACTH de 81.5 pg/mL, y prueba de dosis altas de dexametasona, (PDAD) 8 mg, supresión del 30%. Resonancia magnética de silla turca con imagen nodular de 3 mm de diámetro parasagital derecho y cateterismo de seno petroso derecho con ACTH de 2000 pg/mL, ACTH seno petroso izquierda de 72.9 pg/mL, y ACTH periférica de 54 pg/mL con una relación seno petroso derecho/periférica de 37:1 confirmándose Enfermedad de Cushing por microadenoma hipofisario derecho, se realiza resección transesfenoidal (RTE)

en el 2013, con persistencia del hipercortisolismo CLU de 510.82 mcg/24 hr, PDBD 27 ug/ml y ACTH de 63 pg/mL, resonancia magnética de silla turca reportando tumor residual dentro de pared de seno cavernoso izquierdo, se realiza 2da RTE, presenta hipopituitarismo postquirúrgico, sustituyendo tirotrópo y gonadotropo; resonancia magnética de control con microadenoma de hipófisis intraselar con invasión a seno cavernoso bilateral, cortisol libre urinario 803 mcg/24 horas y ACTH 63 pg/mL, documentándose nuevamente recidiva tumoral, catalogándose persistente, se realiza radioneurocirugía una sesión con 22 GY y 24 meses posteriores presenta criterio de curación y control de comorbilidades, CLU 39 mcg/24 hrs, ACTH de 36.7 pg/mL y cortisol matutino de 7.55 ug/dl. PDBD 1.5 mcg/dl. **Discusión:** la enfermedad de Cushing recidivante se encuentra con una incidencia del 7.4 al 13%, la cirugía transesfenoidal es el tratamiento electivo; se consideran criterios de remisión el cortisol plasmático y cortisol libre urinario. El tratamiento para la enfermedad recidivante es la reintervención quirúrgica, adrenalectomía bilateral y la radiocirugía hipofisaria. **Conclusiones:** la radiocirugía hipofisaria se recomienda usar cuando hay recurrencia de la enfermedad y existe preocupación por los efectos de masa o localización asociados al tumor.

Palabras clave: radiocirugía hipofisaria, microadenoma, enfermedad de Cushing recidivante, endocrinología, resección transesfenoidal.

0555 Hipercalcemia severa secundaria a carcinoma paratiroideo

Bernal Abraham, García Érica, Alcaraz Liliana, Ponce Ana Karen, Guardado Maricruz Eugenia
IMSS. Unidad Médica de Alta Especialidad 1 Bajío, León, Guanajuato

El carcinoma de paratiroides es una causa poco frecuente de hiperparatiroidismo primario, representa el 0,74 % de los casos, además de ser una entidad rara dentro de la oncología siendo únicamente el 0.005% de todas las variantes de cáncer. **Descripción:** masculino de 56 años de edad, presenta fractura de cadera derecha en mayo del 2015 realizando cirugía de tipo Girlestone, posteriormente desarrolla nefrolitiasis, gonalgia derecha intensa y poliartalgias, pérdida de peso de 10 kg en 1 mes. Hipercalcemia severa de 19.3 mg/dl, albúmina 3.4, fosforo 2.0 mg/dl, parathormona intacta: 1263 pg/mL, vitamina D 28 ng/dl, hipercalcemia y hiperfosfatemia, serie ósea metastásica con lesiones osteolíticas en sal y pimienta en cráneo. Gammagrama paratiroideo 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. **Discusión:** el carcinoma de paratiroides es una neoplasia endocrina extremadamente rara, la mayoría son funcionantes y las manifestaciones clínicas (> 95%) se deben al hiperparatiroidismo primario e hipercalcemia más que a la infiltración a órganos; comprometiendo principalmente riñón y hueso. **Conclusión:** se concluye que el cáncer de paratiroides debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial en casos de hiperparatiroidismo primario, en pacientes con masas palpables en cuello y/o hipercalcemia severa. Un diagnóstico temprano permite mejores desenlaces en estos pacientes.

Palabras clave: carcinoma paratiroideo, hipercalcemia severa, endocrinología.

0563 Hemorragia intracerebral secundaria a emergencia hipertensiva en paciente con microadenoma hipofisiario productor de ACTH; reporte de un caso

Paz Salyme, Ordoñez Tatiana, Sosa Sarai, Mora Samantha, Benítez Arturo

Instituto Mexicano del Seguro Social

Paciente femenino de 29 años, hipertensa de 5 años de diagnóstico sin control, que ingresa por cefalea intensa y déficit neurológico agudo de un día de evolución. En la valoración inicial destaca tensión arterial de 220/110 mmHg, acantosis nigricans, obesidad central, afasia motora y hemiparesia facio-corporal derecha. La tomografía craneal con hemorragia intraparenquimatosa frontal izquierda e irrupción ventricular. Bioquímicamente con cortisol 32.4 mcg/dl, ACTH 200.3 pg/ml, glucemia 199 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, colesterol 379 mg/dl, triglicéridos 428 mg/dl, leucocitos 11,900, perfil tiroideo T4 0.91 ng/dl, T3 1.42 pg/ml, TSH 0.54 µIU/ml, y hemoglobina glucosilada de 12.2%. Se integra síndrome metabólico y se inicia manejo con insulina, estatina y manejo antihipertensivo requiriendo 4 fármacos (incluyendo diurético). Ultrasonido Doppler renal normal. Ante la sospecha



clínica, se inicia estudio de hiperkortisolismo; cortisol libre urinario 447.4 µg/24 horas, cortisol matutino basal 20.2 mcg/dl, cortisol nocturno basal 15 mcg/dl, cortisol matutino post-supresión con dosis baja de dexametasona (1 mg) 19.8 mcg/dl. Se confirma síndrome de Cushing dependiente de ACTH. Se somete a prueba de localización bioquímica reportando ACTH 68.8 pg/ml, cortisol matutino basal 21.5 mcg/dl y cortisol matutino post-supresión con dosis altas de dexametasona por vía oral (8 mg) 12.8 mcg/dl. Se realiza tomografía de tórax para estudio de posible origen ectópico reportando únicamente lipomatosis mediastinal. La resonancia magnética craneal mostró hemorragia de los núcleos de base y microadenoma selar de 5x8x7 mm. Es enviada al servicio de Neurocirugía para valoración y se inicia ketoconazol para tratamiento. **Conclusiones:** 80% de los casos de hiperkortisolismo es de origen exógeno. Del restante 20%, menos del 1% representa la enfermedad de Cushing. De estos pacientes, más de la mitad presentan hipertensión de difícil control; no obstante, la presentación como emergencia hipertensiva es poco común a tal grado que no hay una incidencia global reportada. Su importancia radica en que la morbi-mortalidad reportada es muy elevada y su diagnóstico es difícil ya que la variabilidad en el porcentaje de supresión con dexametasona como valor de corte es significa-

tiva en las distintas guías. A pesar de una resolución quirúrgica, estos pacientes suelen evolucionar de manera tórpida, lo que da en pie a investigaciones para otros tratamientos.

Palabras clave: EVC, emergencia, hipertensiva, microadenoma, hipofisiario, ACTH.

0568 Derrame pericárdico con taponamiento cardiaco como manifestación clínica de hipotiroidismo no diagnosticado previamente

Ruiz Ivette Yolanda, Saldaña Martín, Gómez Dayana, Sánchez Gisela

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Masculino 46 años, diabético e hipertenso larga evolución, sin tratamiento. Cuadro de 3 días de evolución con disnea progresiva y alteración del estado de alerta. Ingreso a urgencias, bradilálico, bradipsíquico, hipotenso, bradicárdico, taquipneico, saturando 38% FiO2 21%, sin tolerancia a posición decúbito supino, disociación toracoabdominal, cabello y piel gruesos y secos, con descamación, madarosis superciliar, edema palpebral bilateral, macroglosia, cuello grueso, ingurgitación yugular bilateral, tiroides nodular, ruidos cardiacos velados, murmullo vesicular generalizado pulmonar, peristaltismo disminuido, reflejo hepato yugular positivo, extremidades íntegras, edema de miembros inferiores 1+, reflejos osteotendinosos 2+, reflejo

aquileo con fase de relajación lenta. Prueba de pulso paradójico positiva. Se integra tríada de Beck. Alcalosis metabólica y acidosis respiratoria concomitante. RxTx tráquea desviada a la derecha, silueta cardiaca imagen en garrafa, sin derrame pleural ni congestión pulmonar. ECG trazo rítmico, sinusal, complejo QRS bajo voltaje. Se integra diagnóstico de taponamiento cardiaco secundario a derrame pericárdico masivo. Se realiza pericardiocentesis guiada por ultrasonido, se obtienen 1700mL líquido pericárdico seroso, trasudado. TSH 66.9 U/l. Se inicia dosis Levotiroxina 2 mcg/kg/día. Durante la hospitalización, se detecta hiponatremia hipo osmolar euvolémica secundaria a insuficiencia suprarrenal relativa, probablemente secundario a hipotiroidismo primario severo y terapia de sustitución, se inicia corticoesteroide. Ecocardiograma control cinco días posterior a pericardiocentesis y reemplazo hormonal: hipertrofia ventricular izquierda, hipocinesia generalizada VI, FEVI 40%, mínimo derrame pericárdico. TSH 44, T3LR 1.17, T4LR 0.57. Tres meses de tratamiento, mejoría clínica, sintomatológica y bioquímica. TSH 14.15, T4LR 0.41, T3LR 2.07. Los pacientes hipotiroideos suelen tener disminución de la contractilidad y gasto cardiaco, con aumento de la resistencia vascular periférica. 25% de los pacientes hipotiroideos presentan derrame pericárdico de lenta evolución, sin repercusión

hemodinámica. Sin embargo, el derrame pericárdico masivo con datos taponamiento cardiaco es excepcional. Requiere pericardiocentesis urgente y sustitución hormonal. Con tratamiento hay mejoría en los volúmenes cardiacos, contractilidad ventricular y gasto cardiaco. El riesgo cardiovascular aumenta por asociación con aterosclerosis acelerada.

Palabras clave: hipotiroidismo, derrame pericárdico, taponamiento cardiaco.

0579 Cardiopatía tirotóxica secundaria a tiotropinoma.

Reporte de caso

Villagómez Eliud, Gold Víctor, García Érika

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío IMSS T1, León Guanajuato

Introducción: el concepto de síndrome de secreción inapropiada de tiotropina (TSH), es usado para indicar dos formas de hipertiroidismo central; el causado por adenoma productor de tiotropina (TSHoma) y el secundario a una resistencia a hormonas tiroideas (RTH). El TSHoma tiene una prevalencia de 1 caso por millón, integrando el 0.5-3% de los adenomas hipofisarios, con 450 casos en la literatura mundial desde el año 1960, la mayoría macroadenomas. Un mal diagnóstico puede conferir consecuencias en relación a ablaciones tiroideas o tiroidectomías innecesarias. Las manifestaciones cardiológicas son comunes siendo FA la más

prevalente (13.8%), además de cardiomiopatía en el 6% de los pacientes. **Objetivo:** contemplar el TSHoma como etiología de hipertiroidismo secundario.

Resumen: masculino, 59 años, sin crónico degenerativos, 9 años con diagnóstico de fibrilación auricular (FA), tratado con amiodarona y warfarina, sometido a cardioversión eléctrica en dos ocasiones, ecocardiografía con dilatación leve de aurícula izquierda sin trombos, FEVI 55%, sin hipertensión arterial pulmonar. Enviado a endocrinología por disfunción tiroidea y persistencia de FA, TSH 4.5 mU/ml, T4L 2.66 ng/dl, clínicamente con palpitaciones, nerviosismo, intolerancia al calor, clase funcional (CF) II de la NYHA, suspendiéndose amiodarona. Revaloración de función tiroidea con evidencia de hipertiroidismo central TSH 4.5 mU/ml, T4L; 3.03 ng/dl, T3L 5.0 pg/ml, T3T 4.2 ng/ml, T4T 14 ng/dl, anticuerpos anti-peroxidasa y anti-tiroglobulina negativos, ultrasonido doppler con bocio difuso hipervascular, e hiperfuncionante en gammagrama. Resonancia nuclear magnética con adenoma hipofisario de 7.1x9.2x4.3mm. Subunidad alfa de la glicoproteína de 0.3 ng/mL. Se inició octeótride y cabergolina, además de tercera cardioversión eléctrica con 250J, obteniendo ritmo sinusal. Se realizó resección transesfenoidal, con histopatología compatible con adenoma. Actualmente en remisión de sintomatología,

eutiroides, en ritmo sinusal, CF I NYHA, bajo sustitución con levotiroxina, prednisona, y dronedona. **Conclusión:** el TSHoma es una entidad poco frecuente que debe contemplarse como causa de hipertiroidismo secundario. Describimos caso de microadenoma poco frecuente con traducción clínica a nivel cardiológico. La resección transesfenoidal es piedra angular en el tratamiento.

Palabras clave: TSHoma, hipertiroidismo, tiotropinoma, adenoma, fibrilación, cardiopatía.

0583 Incidencia de infecciones en pacientes diabéticos en el Hospital General de Atizapán (2016-2017)

Cruz Carlos Alejandro

Hospital General de Atizapán

Resumen: la diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. Se ha señalado que en los pacientes diabéticos con control metabólico aceptable, la frecuencia de infecciones es similar a la encontrada en la población general, pero la incidencia es alta si existe un mal control, con las pandemias



emergentes de la diabetes y la obesidad, cada vez es aún más importante. El objetivo de este estudio ha sido analizar el riesgo de infección en pacientes DM tipo 2, las infecciones más frecuentes de descontrol glucémico en el paciente diabético, para la adecuada prevención y tratamiento del mismo. Se realizó un estudio transversal descriptivo. Se analizó la base de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán de todos los pacientes diabéticos tipo 2 mayores de 65 años egresados en un periodo 2016-2017. Únicamente se consideró un egreso hospitalario anual para cada paciente. Fueron clasificados como con DM2, si este diagnóstico estaba presente en la lista final de diagnósticos de egreso. Se analizaron las enfermedades infecciosas, de egresos durante el periodo, encontrándose que las principales causa de infecciones son las respiratorias, posteriormente las infecciones cutáneas.

Palabras clave: diabetes mellitus, infecciones, descontrol glucémico.

0675 Presentación de metástasis hepáticas en relación con síndrome de Verner Morrison. Reporte de un caso

Trinidad Alejandra, Domínguez Sandra, Villalobos Fernando, Rojas Mario Antonio, Sandoval Alan Rafael, Cajina Daniela
Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Paciente masculino de 49 años de edad sin antecedentes heredo-familiares ni crónico-degenerativos de importancia. Acude ahora a valoración médica presentando dolor abdominal generalizado, tipo cólico, acompañado de evacuaciones aumentadas en frecuencia, Bristol 5, astenia y adinamia. A la exploración física con datos de deshidratación severa, bocio, adenopatía cervical bilateral y aumento de volumen a nivel tiroide; sin datos de abdomen agudo. Paraclínicos reportan acidosis metabólica severa, hipocalemia moderada sin traducción electrocardiográfica, hiperazoemia, hipertransaminasemia e hipertiroidismo. Se corrige estado ácido base y desequilibrio hidroelectrolítico. Continuando abordaje se realiza ecografía cervical reportando nódulo tiroideo con vascularidad central. Gammagrama con Tc NaO4 10Mci reporta bocio multinodular con captación normal. Se inicia tratamiento con tiamazol evolucionando a la mejoría con normalización de perfil tiroideo. Por persistencia de diarrea de característica secretora e hipertransaminasemia, se inicia protocolo de estudio. Se obtienen los siguientes estudios en heces coprocultivo, parasitológico y azúcares reductores, VIH negativos. Se decide realización de ultrasonido abdominal, el cual muestra imágenes hiperecóticas en parénquima hepático. Endoscopia digestiva alta sin alteraciones macroscópicas.

Colonoscopia con hemorroides internas medianas; a nivel histopatológico se encontró colitis crónica moderada con edema de lámina propia. Por hallazgos ultrasonográficos se decide realizar TAC, mostrando evidencia de proceso infiltrativo de páncreas, enfermedad metastásica hepática y conglomerado ganglionar intercavo aórtico. Posteriormente, el rastreo con OCT111 muestra captación incrementada en cabeza de páncreas y datos de metástasis a hígado. Niveles séricos de VIP en 563. Con los datos reportados se confirma la sospecha diagnóstica de tumor neuroendocrino secretor de péptido intestinal vasoactivo. Se inicia tratamiento con ocreotide, con lo que remite la diarrea. Se refiere al paciente al tercer nivel de atención, en donde se realizó embolización de la arteria hepática como tratamiento paliativo al considerarse fuera de tratamiento quirúrgico por enfermedad metastásica.

Palabras clave: síndrome, Verner, Morrison.

0676 Paraganglioma: causa poco frecuente de hipertensión arterial secundaria

Pérez Bernardo, Hernández Perla Guadalupe, Ramírez Claudia
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Se presenta el caso de un paciente joven que ingresó al Centro Médico Nacional Siglo XXI por presencia de ansiedad generalizada, cefalea y crisis hi-

pertensiva, por lo cual se realizó abordaje de hipertensión arterial secundaria, encontrándose como causa un paraganglioma productor de metanefrinas. Se trata de un paciente masculino de 26 años de edad, quien no cuenta con antecedentes familiares y personales patológicos de importancia, el cual inició su padecimiento hace 5 años caracterizado por la presencia de cefalea holocraneana de intensidad 5/10, de tipo opresivo, acompañado de fosfenos, de manera intermitente aproximadamente 2-3 veces por semana, sin predominio de horario identificado, a lo cual se agregó la presencia de náusea y vómito al momento de realizar ejercicio. Hace 1 año presentó aparente evento de crisis de ansiedad, por lo cual fue llevado a médico particular, quien indicó clonazepam observándose mejoría parcial. Sin embargo, desde hace 4 meses se intensificó la cefalea, la cual persistió con las mismas características, agregándose diaforesis profusa y temblor fino distal. Acude a este hospital el día 13 de julio de 2016 por persistir con dicha sintomatología, además de agregarse dolor precordial, disnea y palpitaciones con taquicardia; refiere también la presencia de dolor abdominal de 3 días de evolución de predominio en mesogastrio, sin acompañantes. Al momento del primer contacto se encontró con tensión arterial elevada y taquicardia, además de ansiedad generalizada. Du-

rante su abordaje se descartaron enfermedades tiroideas, al igual que hiperaldosteronismo e hipercortisolismo; se descartaron también causas renales y vasculares que justificaran la elevación de la tensión arterial. El resto de los laboratorios, incluyendo los electrolitos, se encontraron normales. Los valores de las metanefrinas en orina resultaron marcadamente elevados (3350 mcg/24 h), por lo cual se solicitó tomografía de abdomen en la cual se demostró la presencia de una Imagen ovoidea paravertebral izquierda de 63x51 mm en sus ejes mayores, hipodensa (36 UH), y tras la administración de medio de contraste IV con reforzamiento heterogéneo, diagnosticándose la presencia de paraganglioma. Los paragangliomas son tumores provenientes de células de la cresta neural, en su mayoría productores de metanefrinas, son causa poco común de hipertensión arterial secundaria, siendo más frecuentes entre los 40-50 años de edad y representando entre 0.2-0.5%.

Palabras clave: paraganglioma, hipertensión, cefalea, ansiedad, secundaria, metanefrinas.

0686 Síndrome de Cushing endógeno: adenoma hipofisario vs adenoma suprarrenal

Parra Alicia Jackeline¹, Nava Hipólito Román¹, Viguera Alma Poema¹, Olvera Ana Silvia¹, Romero Tzirari Yaneli¹, Mejía José Luis², Reséndiz Iraís¹

¹ Hospital General de Pachuca

El síndrome de Cushing (SC) endógeno tiene una incidencia de 2 a 4 casos por millón de habitantes/año. La enfermedad de Cushing (EC) es más frecuente que el SC de origen suprarrenal (incidencia entre 1.2 y 2.4 casos por millón de habitantes y año). El SC no dependiente de ACTH ocurre en aproximadamente el 20% de los casos. La mayoría se debe a adenomas (10%) o carcinomas (8%) suprarrenales. **Caso clínico:** se trata de paciente femenino de 33 años de edad, portadora de ovario poliquístico, que desde diciembre de 2014 cursa con obesidad central e hipertensión arterial, con posterior diagnóstico de diabetes. En febrero de 2015 acude con facultativo por debilidad generalizada, estrías abdominales violáceas, equimosis en extremidades torácicas y pérdida fácil de cabello; cara de luna llena y giba dorsal. Es referida para continuar protocolo de estudio con descontrol metabólico secundario a hiperglucemia e hipocalcemia severa. Presentaba clínica sugerente de exposición crónica a hipercortisolismo que se confirmó mediante prueba de cortisol libre urinario que reportó 68 mcg/24 horas. Se solicitó determinación de ACTH sérica con valor de 87.25 pg/mL (normal 46 pg/dL). Perfil hormonal con datos de hipopituitarismo (niveles bajos de hormona luteinizante, folículo-estimulante, estimulante de la tiroides), por lo que se solicitó resonancia magnética de cráneo, donde se reportó ima-



gen compatible con adenoma hipofisario aproximadamente a 6 mm. Con corrección metabólica y mejoría clínica, se egresó con suplementación hormonal. Continuó su estudio de forma ambulatoria, donde informó de prueba de supresión con 8 mg de dexametasona, con valor de ACTH de 81.4 pg/mL, sugiriendo una etiología de secreción ectópica. Abordaje mediante tomografía toracoabdominal que evidencia tumoración suprarrenal izquierda de aprox. 3.2x2.6x3.5 cm, congruente con adenoma suprarrenal. Se realizó manejo quirúrgico en medio privado con excéresis de la glándula suprarrenal izquierda que resultó histopatológicamente compatible con adenoma suprarrenal. **Comentario:** el síndrome de Cushing endógeno es infrecuente. La adecuada protocolización para determinar el sitio de producción de ACTH presentó un dilema sobre los dos probables sitios de producción de la misma; el abordaje de las masas suprarrenales debe esclarecer su etiología benigna o maligna de primera instancia, así como si es funcionante o no funcionante. El manejo multidisciplinario definirá las mejores opciones terapéuticas en cada caso.

Palabras clave: adenoma suprarrenal, síndrome de Cushing, secreción ectópica ACTH, adenoma hipofisario, endocrinología.

0708 Impacto de la obesidad en la arquitectura del sueño y

su relación con comorbilidades metabólicas

Whittall Laura Patricia, Pérez Daniela de Jesús, Díaz Leidy Jineth, Arango Johana Isabel, Morales María del Carmen, Zapata Rogelio

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Servicio de Medicina Interna, Ciudad de México

Introducción: la obesidad es uno de los principales problemas de salud pública, su prevalencia en México es del 34%, ocupando el segundo lugar a nivel mundial. El sueño tradicionalmente ha sido infravalorado dentro de los factores de riesgo para enfermedades metabólicas; sin embargo, sus trastornos se han asociado a obesidad, diabetes mellitus 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HTA) y dislipidemia. El objetivo de este estudio fue determinar las características de la arquitectura del sueño en el paciente obeso y su asociación con comorbilidades metabólicas.

Metodología: estudio observacional, retrospectivo y analítico; se revisaron expedientes de la clínica de obesidad del Hospital General de México, de noviembre del 2012 a diciembre del 2015, incluyendo sujetos mayores de 18 años con obesidad (IMC>30 kg/m²). Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.22. Se correlacionaron 3 rubros: variables antropométricas, bioquímicas y polisomnográficas, para determinar su relación. Considerando una p<0.05 como

estadísticamente significativa.

Resultados: de los 131 sujetos incluidos, 82.4% eran mujeres, el IMC fue de 43.5±7.8 kg/m²; las comorbilidades documentadas fueron: apnea obstructiva del sueño 82%, DM2 39.7%, HTA 39.7% y síndrome metabólico (ATPIII) 75%. En cuanto a las correlaciones entre las variables antropométricas y la arquitectura del sueño, se encontraron relaciones inversas entre: el índice cintura/cadera y el tiempo total de sueño (r -0.180, p 0.041 entre el índice de masa corporal y el %N2 (r -0.230, p 0.009) y entre el porcentaje de grasa abdominal y el %N3 (r -0.186, p 0.035). El grado de obesidad impactó en el total de apneas-hipopneas y en la duración media de las apneas (p 0.047). De acuerdo a las correlaciones entre la arquitectura del sueño y los parámetros metabólicos, se documentaron relaciones inversas entre: la hipoxemia y glucosa (r -0.216, p 0.02), duración máxima de apnea-hipopnea y hemoglobina glucosilada (r -0.142, p 0.013) y tanto el índice de apnea hipopnea como la saturación mínima de oxígeno se relacionaron con el ácido úrico (r 0.246, p 0.008 y r -0.275, p 0.003, respectivamente). **Conclusiones:** nuestro estudio reveló que las variables antropométricas impactan en la arquitectura y patología del sueño. De igual manera, los trastornos del sueño como la apnea obstructiva del sueño y la desaturación nocturna, se asocian a comorbilidades metabólicas,

demostrando la importancia del sueño en la pluripatología del sujeto obeso.

Palabras clave: obesidad, antropometría, arquitectura de sueño, apnea obstructiva del sueño, enfermedad metabólica.

0743 Informe de caso: miopatía tirotóxica como forma de presentación de enfermedad de Graves

Cantú Jaime Javier, Cantú Leonel Adrián, Olguín Leticia Alejandra, Alanís Celeste, Sánchez María Teresa, Morales Luis Alonso
Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina

Introducción: el hipertiroidismo es una causa infrecuente de alteraciones neuromusculares, aunque un 20-80% de los pacientes con disfunción tiroidea tendrá afección neuromuscular. Dentro de los trastornos musculares del hipertiroidismo está la miopatía tirotóxica (MT). Este trabajo presenta un caso de enfermedad de Graves con MT, y pocos han sido reportados en población mexicana. **Presentación de caso:** masculino de 39 años con antecedentes médicos de parapsoriasis diagnosticada a los 30 años sin tratamiento y seis internamientos por cuadros diaarreicos de tipo inflamatorios en los últimos 3 años sin encontrar causa infecciosa. Su motivo de consulta es debilidad proximal de miembros inferiores y superiores de 1 mes de evolución, episódica y progresando en duración e intensidad. Se acompaña

de dolor urente de localización proximal en miembros pélvicos que progresó hasta intensidad 7/10 en relación al incremento de debilidad. A la exploración física se encuentra bocio OMS Ob, fuerza muscular 4/5, reflejos osteotendinosos ++/++++ y sin alteraciones sensitivas en extremidades. Miembros inferiores y superiores, eutróficos. En los estudios paraclínicos se encuentra leucocitosis a expensas de neutrofilia, hipertrigliceridemia, creatininfosfokinasa, VSG y PCR en rangos normales, TSH=<0.01UI/mL (0.35-4.494), T3=2.25 ng/mL (0.58-1.59) y T4=13.9 µg/dL (4.87-11.72). RMN de encéfalo simple normal. Estudio de neuroconducción sensitiva y motora con hallazgos que sugieren integridad de la función neuropática con compromiso muscular primario. Gammagrafía tiroidea con cambios de bocio tirotóxico. Electrolitos séricos en pico de dolor y debilidad normales. Anticuerpos receptores de tirotropina e inmunoglobulina estimulante de tiroides elevados. Se inicia manejo con tiamazol, propranolol y antiinflamatorios no esteroideos con evolución favorable de sintomatología y alteraciones tiroideas. **Discusión:** la MT se presenta con debilidad proximal desproporcionada a desgaste muscular y fatiga. El dolor es poco común. Se caracteriza por presentar niveles normales de mioglobina y creatinfosfokinasa. En la mayoría de los casos, la sintomatología y alteraciones electromiográficas

se resuelven a los 3-6 meses de alcanzar el estado eutiroideo.

Conclusiones: el estudio de enfermedades neuromusculares es complejo, requiriendo un abordaje que involucre causas metabólicas. Este caso denota la necesidad de considerar alteraciones tiroideas.

Palabras clave: hipertiroidismo, enfermedad de Graves, miopatía, reporte de caso.

0745 Diabetes mellitus secundaria a enfermedades pancreáticas. Características clínicas de una población en un hospital de tercer nivel

Valdéz Pedro, Pérez Iván
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: la DM secundaria a enfermedades pancreáticas o tipo 3c corresponde a un grupo heterogéneo dentro de clasificación de la ADA en el que se encuentran enfermedades que ocasionan insuficiencia pancreática exocrina y endocrina de manera simultánea. Por el momento no está bien establecido en cuánto difiere su curso clínico, comparado con resto de los otros tipos de DM. **Objetivo:** conocer las principales causas de DM pancreatogénica en la población del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, el grado de control glucémico, la prevalencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares y el tratamiento actual.



Material y método: se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo. Los pacientes seleccionados se agruparon en dos grandes grupos; aquellos en el que la causa de la DM tipo 3c fue algún tipo de cirugía de resección pancreática y aquellos en el que la causa fue pancreatitis crónica/recurrente. **Resultados:** se incluyeron 89 pacientes para el análisis de variables. Al 56% se le realizó algún tipo de resección pancreática y fue la principal causa de DM tipo 3c. La mayoría de las cirugías fueron necrosectomías (36%), seguido de cirugías de Whipple (32%). Se reportaron complicaciones microvasculares en 27 (30.3%) de los pacientes de toda la población. Para el caso de retinopatía, neuropatía y nefropatía la prevalencia fue de 10, 13.4 y 22.5%, respectivamente. El control glucémico fue similar entre los subgrupos. La HbA1c promedio en el total de nuestra población fue de 8.4%. La mayor parte se encontraba en manejo con insulina combinado con algún hipoglucemiante vía oral. Fueron raras las crisis hiperglicémicas e hipoglucemias graves. **Discusión y análisis:** La causa más frecuente de DM3c fueron las secundarias a cirugías con resección pancreática. El control metabólico y la prevalencia de complicaciones microvasculares no difirieron de manera importante a lo conocido de la DM1 y DM2. Resultaron más prevalentes las complicaciones microvasculares entre los pacientes a los que se les realizó

necrosectomía, a comparación del resto. Como era de esperarse, la mayoría estaba en tratamiento con insulina. Las complicaciones macrovasculares se presentaron de manera infrecuente, a comparación de lo que se conoce en pacientes con DM1 y DM2.

Conclusiones: son necesarios más estudios para poder establecer diferencias entre este tipo de DM y las demás, por el momento no podemos hacer recomendaciones específicas.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedades pancreáticas, complicaciones microvasculares, prevalencia, cirugía de páncreas, pancreatitis crónica.

0746 Densitometría ósea en el estudio de prevalencia de fracturas vertebrales asintomáticas en mujeres de Escuinapa, Sinaloa

Rizo Arturo, Topete Lilia
Medicina privada

Objetivo: establecer la prevalencia de fracturas vertebrales en una población de 70 mujeres de 60 años o más de la ciudad de Escuinapa, Sinaloa, y su relación con algunos factores de riesgo como el IMC, hipertensión, edad, perímetro abdominal, etc.

Material y método: participaron en el estudio 70 personas del sexo femenino entre los meses de septiembre a noviembre de 2015 con edad promedio de 66 años, se procedió a la toma de medidas de: talla, peso, IMC, perímetro abdominal, presión arterial; posteriormente se practicó densitometría central en un

equipo Lunar Prodigy GE y una evaluación de fractura vertebral, con morfometría vertebral. Es un estudio observacional, descriptivo y transversal, la información se capturó en el Epi Info 6; para el análisis de sus resultados se utilizó el ANOVA. Se utilizó para el diagnóstico de fracturas la escala análoga de Genant, se diagnosticaron como fracturas solamente los grados 2 y 3 (moderada y severa). **Resultados:** la densitometría ósea nos reportó con osteoporosis al 38% (26/70), osteopenia al 32% (23/70) y normal al 30% (21/70). La prevalencia de fracturas vertebrales en la población estudiada fue del 12% (8/70), afectando al 27% (7/26) de las diagnosticadas con osteoporosis, al 4.3% (1/23) de las diagnosticadas con baja masa ósea (osteopenia) y a ninguna (0/21) de las pacientes con densitometrías normales; 6 de las 8 pacientes tenían más de una vértebra afectada (3 tenían 3 vértebras fracturadas, 3 tenían 2 vértebras fracturadas y 2 sólo tenían 1 vértebra fracturada). Comparando con la población sin fracturas vertebrales, las 8 afectadas tienen más edad (72 vs 66 años), menor IMC (27 vs 31) y menor perímetro abdominal (93 vs 100 cm). De las 70 pacientes estudiadas, 11 de ellas sufrían de DM tipo 2 y de ellas 3/11 tenían fracturas vertebrales (27.2%); mientras que de las 59 no diabéticas 5/59 (8.4%) tenían fracturas vertebrales. **Conclusiones:** existe una elevada prevalencia de osteoporosis en este grupo de edad

y una de cada tres mujeres con osteoporosis ya tiene fracturas vertebrales asintomáticas. Es común que se fracturen más de una vértebra y en la población diabética parecen ser más frecuentes las fracturas vertebrales asintomáticas que en las no diabéticas, lo que amerita un estudio con una muestra mayor para validar este último resultado.

Palabras clave: osteoporosis, mujeres, fracturas, vertebrales, densitometría, diabetes.

0748 Prevalencia de osteoporosis en mujeres de Escuinapa, Sinaloa

Rizo Arturo, Topete Lilia
Medicina privada

Objetivo: establecer la prevalencia de osteoporosis en una población de 100 mujeres de 60 años o más de la ciudad de Escuinapa, Sinaloa. **Material y método:** participaron en el estudio 100 personas del sexo femenino entre los meses de septiembre a noviembre del 2015, con edad promedio de 66 años, se investigó: talla, peso, índice de masa corporal, perímetro abdominal, presión arterial, y posteriormente se practicó densitometría central en un equipo Lunar Prodigy GE. Es un estudio observacional, descriptivo y transversal, la información se capturó en el programa Épi info 6; para el análisis de sus resultados se utilizó el ANOVA. Los resultados de la densitometría se clasificaron según la OMS 2004 en: normal (Score en T -1), baja

densidad mineral (osteopenia) (Score en T de -1-2.49), osteoporosis: (<-2.5). La edad promedio de 66 años, una talla promedio de 1.52 m, peso promedio de 71 k y un IMC promedio de 31 kg/m² de SC. Dentro de las características de la población estudiadas tenemos que sufre de obesidad el 64%, diabetes el 19%, hipertensión arterial el 49%, dislipidemia el 14%, osteoporosis ya diagnosticada el 8% (0% de tratamiento), fracturas previas el 23%. **Resultados:** después del estudio de densitometría los resultados mostraron: densitometría normal en el 33% de los casos, una baja masa ósea (osteopenia) en el 34% de los casos, osteoporosis en el 33% de los casos. De las 67 pacientes con osteoporosis/osteopenia: 40 tenían el problema en columna lumbar, 8 en cadera y 19 en ambos sitios. De las 23 pacientes que tenían el antecedente de fracturas, 12 tenían fracturas en el antebrazo (52%), una en la cadera, siete en el pie y tres en el brazo, tomando la muestra de las 12 pacientes con antecedente de fractura en el antebrazo (la más común), siete de ellas tenían osteopenia y cinco osteoporosis. **Conclusiones:** la prevalencia de osteoporosis/osteopenia es muy elevada en poblaciones de mujeres mayores de 60 años, afectando a dos de cada tres; es importante estudiar columna y cadera, el antecedente de las fracturas por fragilidad es muy importante, ya que podría servir para detectar la población de

más alto riesgo de una nueva fractura; a pesar del diagnóstico previo, en 8 de ellas de osteoporosis y fracturas en el 23%, ninguna llevaba tratamiento específico contra la osteoporosis. **Palabras clave:** osteoporosis, mujeres, Sinaloa, densitometría, fracturas, tratamiento.

0762 Calcificaciones cerebrales extensas en un paciente con pseudohipoparatiroidismo

Martínez Emmanuel¹, González Gerardo¹, Vásquez Daniel Geovani¹, Aguilera Yuridiana¹, Paredes Orlando²

¹ Hospital de Especialidades; ² Hospital de Infectología
Centro Médico Nacional La Raza

El pseudohipoparatiroidismo (PHP) incluye un grupo heterogéneo de enfermedades endocrinológicas caracterizadas por alteración del sistema fósforo-calcio, en las que el hecho común es la resistencia a la PTH. Se distinguen diferentes formas de PHP en función de la mutación genética. Esta disfunción se caracteriza por hipocalcemia, hiperfosfatemia y resistencia tisular a la paratohormona, manifestada como PTH plasmática elevada. Su prevalencia se estima en 0.79 casos por 100,000 habitantes. **Caso clínico:** masculino de 39 años que presenta desde hace un año dolor en región parietal izquierda, punzante, acompañado de vértigo. Refiere que desde la infancia presenta episodios de hipertonía distal de miembros superiores. A la



exploración física presenta bradipsiquia, dismetría izquierda y disdiadococinesia bilateral, resto de exploración neurológica sin alteraciones. Se inició estudio por cefalea, realizándose tomografía de cráneo en la que se observan múltiples calcificaciones de distribución simétrica, afectando ganglios de la base, sustancia blanca y cerebelo. Se identificó hipocalcemia severa (5.8mg/dL) e hiperfosfatemia de 6.2 mg/dL, RTP alto y TmPO4 elevado, compatible con hipoparatiroidismo; sin embargo con PTH elevada de 114 ng/dL, lo cual sugirió el diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo. Debido a que no presenta fenotipo de osteoditrofia de Albright, se solicita valoración por genética médica, quienes determinan el diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo subtipo 1B. Se inicia tratamiento con calcio, calcitriol, hidróxido de aluminio e hidroclorotiazida con mejoría clínica y bioquímica.

Conclusiones: el diagnóstico del PHP se basa en la presencia de hipocalcemia, hiperfosfatemia y PTH elevada. A menudo las manifestaciones surgen en la pubertad, por lo que el diagnóstico suele ser tardío. El conocer este padecimiento facilita el diagnóstico temprano y con menor número de complicaciones, como calcificaciones cerebrales y renales.

Palabras clave: pseudohipoparatiroidismo, tipo 1B, calcificaciones cerebrales, hipocalcemia, PTH, hiperfosfatemia.

0772 SWITCH 2: reducción de hipoglucemia con insulina degludec (IDEG) frente insulina glargina (IGLAR) en pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo de hipoglucemia: un ensayo doble ciego, aleatorizado, cruzado

Sánchez Valentín¹, Mercado Mariana²

¹ Hospital General de México; ² Novo Nordisk México

SWITCH 2: reducción de hipoglucemia con insulina degludec (IDEG) frente insulina glargina (IGlar), en pacientes con diabetes tipo 2 con alto riesgo de hipoglucemia: un ensayo doble ciego, aleatorizado, cruzado.

Introducción: la insulina degludec (IDEG) es una insulina basal con un modo único de protracción y duración de la acción de más de 42 horas. El programa de desarrollo fase 3a fase incluyó 5 ensayos en pacientes con DM2, lo que demostró la no inferioridad de IDEG a IGlar con respecto a HbA1c. Un metanálisis de estos ensayos mostró que las tasas de hipoglucemia fueron significativamente menores con IDEG frente a IGlar. Las posibles limitaciones de los ensayos de fase 3a incluyen: la falta de cegamiento, la inclusión de hipoglucemia asintomática en los puntos finales de la hipoglucemia, la exclusión de pacientes con uno o más factores de riesgo de hipoglucemia y no la falta de registro del tiempo de administración de IGlar. SWITCH 2 fue diseñado para confirmar los

datos de la metanálisis y abordar estas limitaciones. **Objetivo:** para confirmar la superioridad de IDEG, en comparación con IGlar en las tasas de hipoglucemia grave e hipoglucemia sintomática confirmada durante el periodo de mantenimiento (después de 16 semanas de tratamiento). **Objetivo secundario:** para confirmar la superioridad de IDEG en comparación con IGlar en las tasas de hipoglucemia grave e hipoglucemia nocturna sintomática y la proporción de pacientes con hipoglucemia severa durante el periodo de mantenimiento. **Material y método:** este fue un ensayo doble ciego, cruzado x 32 semanas, 2 aleatorizado, multicéntrico, de tratar a metas, realizado en pacientes con DM 2. Los pacientes fueron asignados al azar 1:1 a 100 U/mL (U100) de IDEG o IGlar una vez al día y 1:1 para administrar insulina basal en la mañana o por la noche durante todo el ensayo. Los pacientes incluidos fueron tratados previamente con insulina basal, con o sin antidiabéticos. Los pacientes elegibles tenían al menos uno de los siguientes factores de riesgo de hipoglucemia: ha experimentado ≥ 1 episodios de hipoglucemia grave durante el último año, insuficiencia renal crónica moderada (GFR=30-59 mL/min/1.73m²), desconocimiento de los síntomas de hipoglucemia, expuesto a la insulina. **Resultados:** 30% de reducción significativa del riesgo de episodios de hipoglucemia sintomática grave o BG

confirmado y 42% de reducción significativa del riesgo de hipoglucemia sintomática nocturna grave.

Palabras clave: SWITCH, degludec, hipoglucemia, insulina basal, cruzado.

0773 SWITCH 1, reducción del riesgo de hipoglucemia con insulina degludec (IDEG) versus insulina glargina (IGLAR) U100 en pacientes con diabetes tipo 1: estudio aleatorizado, cruzado, doble ciego

Sánchez Valentín¹, Fiorentini Claudio Vincenzo²

¹ Hospital General de México; ² Novo Nordisk México

El estudio SWITCH 1 se propuso para comparar el número de hipoglucemias severas sintomáticas en pacientes con diabetes tipo 1, comparando insulina degludec versus insulina glargina, ambas en combinación con insulina aspártica durante la comida. En este estudio de 64 semanas, aleatorizado, doble ciego, cruzado, 501 adultos con diabetes mellitus tipo 1 más un factor de riesgo asociado a desarrollar hipoglucemias se aleatorizaron a recibir una dosis diaria de insulina degludec o insulina glargina, ambas con insulina aspártica durante la comida, durante 32 semanas, seguido por un cruzamiento a insulina glargina o insulina degludec. **Objetivo:** confirmar la no inferioridad en términos del número de hipoglucemia severa sintomática durante los periodos de man-

tenimiento. El tratamiento con insulina degludec versus insulina glargina resultó en una reducción significativa del 11% en las hipoglucemias severas sintomáticas confirmadas por glucosa en sangre en el periodo de mantenimiento; también se encontró una reducción significativa del 36% en las hipoglucemias sintomáticas nocturnas para insulina degludec sobre insulina glargina. También, las hipoglucemias severas disminuyeron en un 35% con insulina degludec. Se obtuvieron reducciones significativas en las tres categorías de hipoglucemia en todos los periodos de tratamiento. Adicionalmente, insulina degludec fue superior a insulina glargina, encontrando una menor proporción de pacientes experimentando hipoglucemia durante los periodos totales y de mantenimiento de tratamiento. La no inferioridad sobre la hemoglobina glucosilada de insulina degludec sobre insulina glargina se confirmó en ambos periodos de tratamiento. Los eventos adversos fueron similares entre ambos grupos.

Conclusión: en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en riesgo de experimentar hipoglucemias severas, insulina degludec fue no inferior en términos de niveles de reducción de hemoglobina glucosilada, también redujo significativamente los eventos y proporciones de hipoglucemia severa en sus tres categorías.

Palabras clave: degludec, hipoglucemia, nocturna, glargina, glucosa, insulina.

0779 Switch de sitagliptina a liraglutida en sujetos con diabetes tipo 2: análisis de variables combinadas de Lira-Switch

Mehta Roopa¹, Díaz Miriam Lizette²

¹ INN CMSZ; ² Novo Nordisk México

Antecedentes: existe evidencia clínica limitada para guiar el tratamiento con opciones más allá de la adición de otro fármaco para conseguir control glucémico cuando la terapia de segunda línea no es adecuada para los pacientes con DM2. En este ensayo clínico de grupos paralelos, aleatorizado, doble ciego, doble dummy, con control activo, se comparó la eficacia y la seguridad de cambiar de sitagliptina (sita) a liraglutida (lira) como complemento a metformina (MET) en sujetos con DM2 que no logran un adecuado control de la glucemia con SITA+MET. **Objetivo:** comparar la proporción de sujetos que presentaron metas compuestas a 26 semanas, en relación con la glucemia, el peso corporal, la presión arterial sistólica (PAS) e hipoglucemia. **Material y método:** los sujetos elegibles (≥ 18 años, HbA1c 7.5-9.5%, IMC ≥ 20 kg/m²), previamente tratados con dosis estables de sita (100 mg/día) y MET ($\geq 1,500$ mg/día o dosis máxima tolerada ≥ 1000 mg/día) durante ≥ 90 días, fueron aleatorizados 1:1 para cambiar a lira 1.8 mg o continuar con sita 100 mg, una vez al día. Una serie de variables combinadas en la



semana 26 fueron predefinidas: HbA1c <7.0% sin aumento de peso; HbA1c <7.0% , sin aumento de peso y PAS <140 mmHg; y la reducción de la HbA1c \geq 1.0% sin aumento de peso. Se realizó un análisis post hoc de un punto final, además de HbA1c <7.0%, sin aumento de peso y sin hipoglucemias. Estos criterios de valoración dicotómicas se analizaron mediante regresión logística. **Resultados:** en total, 407 sujetos (hombres 60%, edad media 56 años, IMC 32, HbA1c de 8.3%, duración DM2 de 8 años) fueron asignados al azar (lira: 203; sita: 204). En la semana 26, más sujetos alcanzaron cada uno de las cuatro variables combinadas por el cambio de sita a lira en comparación con la rama que continuó sita. HbA1c <7.0%, sin aumento de peso: 48.3% vs 24.2% (lira y sita, respectivamente), OR 3.40, IC 95%: 2.11; 5.49, $p < 0.0001$. HbA1c <7.0%, sin aumento de peso y PAS <140 mmHg: 44.9% vs 19.2%, O 3.88, 95% CI 2.36; 6.39, $p < 0.0001$, reducción de la HbA1c \geq 1.0% sin ganancia de peso: 52.8% vs 29.1%; OR 2.85; IC del 95%: 1.82; 4.47, $p < 0.0001$. HbA1c <7.0%, sin aumento de peso y sin episodios hipoglucémicos confirmados: 48.3% vs 24.2%; OR 3.40, IC del 95%: 2.11; 5.49, $p < 0.0001$. **Conclusión:** pacientes no adecuadamente controlados en sita tienen más probabilidades de lograrlo con lira.

Palabras clave: liraglutida, Switch, metas, compuestas.

0780 Perfil de seguridad neuropsiquiátrica de liraglutida 3.0 mg para el control de peso: resultados a través de los estudios aleatorizados controlados fase 2 y 3 a 56 semanas de duración
Urbina Mario Iván¹, Aroda Vanita R², Lau David CW³, Wadden Thomas⁴, Brett Jason⁵, B Christine⁶, Kushner Robert⁷

¹ Hospital Ángeles Puebla; ² Medstar Health Research Institute, Georgetown University School of Medicine; ³ University of Calgary Cumming School of Medicine; ⁴ Perelman School of Medicine At The University of Pennsylvania; ⁵ Novo Nordisk Inc; ⁶ Novo Nordisk A/S; ⁷ Northwestern University Feinberg School of Medicine

Objetivo: liraglutida 3.0 mg es un análogo de GLP-1 que regula el apetito con acción en el hipotálamo. Aquí mostramos los datos agrupados de seguridad del perfil neuropsiquiátrico de un ensayo fase 2 y 4 ensayos fase 3 con liraglutida 3.0 mg. **Material y método:** individuos aleatorizados con liraglutida 3.0 mg subcutánea 1 vez al día (n=3,395) o placebo (n=1,943), en adición a dieta y ejercicio. El cuestionario de salud del paciente -9 (PHQ -9) y la escala de índice de severidad de suicidio de Columbia (C-SSRS) fueron utilizados en los ensayos fase 3, individuos con historia o presencia de tendencia suicida 1 mes antes de la aleatorización, depresión mayor en los últimos 2 años, o una puntuación PHQ -9 \geq 15

fueron excluidos. **Resultados:** características basales (media \pm DE): edad 46.9 \pm 12.0 años, 71.2% mujeres, peso 105.7 \pm 21.4 kg, IMC 37.7 \pm 6.3 kg/m². La pérdida de peso fue 5.7-9.2% con liraglutida y 0.2-3.1% con placebo. Al inicio, 9.7% reportó historia de depresión, 7.4% ansiedad; 3.4% tendencia suicida (>1 mes antes de la aleatorización) y 0.16% comportamiento suicida. Las puntuaciones medias de PHQ-9 fueron 2.8 vs 2.9 al inicio (liraglutida vs placebo) mejoría en ~35% en ambos grupos al final del tratamiento (última observación-llevada-hacia adelante, LOCF). 6.1% vs 6.8% calificados \geq 10 (depresión moderada) en cualquier momento y 1.1% vs 1.5% calificados \geq 15 (moderadamente severa) (liraglutida vs placebo). Los eventos adversos (EAs) neuropsiquiátricos fueron similares para liraglutida vs placebo (ansiedad, 2.0% vs 1.6%; depresión, 1.8% vs 1.6%), en su mayoría leves que no llevaron a retiros; 21 vs 14 individuos (liraglutida vs placebo) con ideación suicida reportada vía C-SSRS durante el tratamiento. 6 vs 0 individuales (liraglutida vs placebo). EAs de ideación suicida reportada, 1 llevó a discontinuar tratamiento. Los 6 tuvieron una puntuación baja de PHQ -9 al inicio (0-3; no depresión) y puntuaciones de 0-10 durante el tratamiento; 3 tenían historia de depresión; 1 historia de tendencia suicida basado en C-SSRS al inicio. 3 EAs de tendencia suicida fueron serios, incluyendo

1 intento suicida después de 113 días. **Conclusión:** si bien no hubo marcadas diferencias reportadas en ansiedad o depresión, un desbalance inexplicable en los EAs de ideación suicida fue señalado. **Palabras clave:** neuropsiquiátrico, ideación suicida, peso.

0781 Alta temprana y su relación con mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética

Hawing José Ángel, Serna Griselda, Ilizaliturri Octavio, Medina Tania Annel

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

La cetoacidosis diabética es la complicación aguda más importante de la diabetes. La estancia intrahospitalaria de estos pacientes puede ser muy variable. Yong, et al. describe una estancia media de 3.7 días en estos pacientes. En un trabajo de Rodríguez et al. se documentó una media de 5.0 días, esto en pacientes con CAD grave. En sistemas de salud donde la eficiencia es crucial para soportar la alta demanda de servicios médicos de alto nivel, en nuestro centro se ha adoptado la conducta de egreso médico temprano en los pacientes ingresados por cetoacidosis. **Material y método:** estudio longitudinal, retrospectivo con la inclusión de los pacientes ingresados a la sala de urgencias del Hospital Universitario con cetoacidosis diabética, en noviembre 2015-julio 2016. Se evaluaron los expedientes para analizar tiempo de hospita-

lización, resolución y vigilancia. Posteriormente se contrastó con el seguimiento de dichos pacientes por la consulta externa. El análisis se realizó en SPSS v. 20.0. **Resultados:** de 54 casos, de los cuales se analizaron sólo 46 al contar con expediente clínico completo, 74% con diagnóstico de DM tipo 1. En relación a la severidad, el 89% de los casos pudieron ser agrupados en CAD leve o moderada, siendo todos los casos graves bajo el diagnóstico de DM1. La estancia media de nuestra cohorte fue de 3.4 días (+SD 1.8). La causa desencadenante de CAD fue omisión de dosis de insulina (73%) seguido de infecciones (21%). El tiempo medio de estancia en urgencias fue de 10.4 hrs posterior a la resolución de CAD. El tiempo de infusión de insulina IV de los pacientes en CAD leve-moderada con respecto a los pacientes con CAD grave fue considerablemente menor 14.3 hrs vs 26.4 hrs ($p=0.045$). Se reportó 1 defunción, en CAD grave refractario a tx por más de 48 hrs secundario a pancreatitis aguda. Sólo se documentó seguimiento por la consulta externa en 31 pacientes, sin criterios de readmisión y en todos se reajustó el esquema de insulina previamente indicado desde urgencias. **Conclusiones:** lo anterior, concuerda con lo reportado con Yong, et al. Los egresos hospitalarios tempranos con vigilancia posresolución con menos de 12 hrs, al parecer no impactan en la mortalidad,

y pudieran convertirse en una conducta estandarizada. En el caso de CAD grave, es preciso mantener aún una actitud conservadora, necesiéndose más estudios al respecto.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes, mortalidad, egresos, hospitalización.

0790 Reducción en el riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2 (DM2) con liraglutida 3.0 mg en individuos con prediabetes y obesidad o sobrepeso en el estudio scale obesidad y prediabetes a 3 años

Rodríguez Marcela¹, Le Roux Carel W², Astrup Arne³, Fujioka Ken⁴, Greenway Frank⁵, W David C⁶, Violante Rafael⁷

¹ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; ² University College Dublin, Dublin, Ireland; ³ University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark; ⁴ Scripps Clinic, La Jolla, Ca, USA; ⁵ Pennington Biomedical Research Center of the Louisiana State University System, Baton Rouge. La, USA; ⁶ University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada; ⁷ Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Madero, México

Antecedentes: esta parte del estudio a 3 años investigó el efecto de liraglutida 3.0 mg, en adición a dieta + ejercicio, retrasando el inicio de DM2 (desenlace principal en adultos con prediabetes y obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) o sobrepeso ($\geq 27 \text{ kg/m}^2$) con comorbilidades. **Material y**



método: los participantes fueron aleatorizados 2:1 a liraglutida 3.0 mg subcutánea una vez al día o placebo más una dieta con un déficit de 500 Kcal/d y ejercicio 150 min/sem. Los datos de eficacia son medias observadas, con imputación por última observación realizada (LOFC). **Resultados:** de 2,254 individuos aleatorizados con prediabetes (edad 47.5±11.7 años, 76.0% mujeres, peso 107.6±21.6 kg, IMC 38.8±6.4 kg/m², media±DE), 1,128 completaron 160 semanas (52.6% en liraglutida, 45.0% en placebo). En la semana 160, la media de pérdida de peso (PP) fue 6.1% con liraglutida vs 1.9% con placebo (diferencia de tratamiento estimada 4.3% [95 C I -4.9 ; -3.7], p<0.0001). Más individuos en liraglutida alcanzaron PP≥5% (probabilidad estimada [OR] 3.2 [2.6 ; 3.9]) vs placebo (49.6% vs 23.7%) y más alcanzaron PP>10% (OR 3.1 [2.3;4.1]) (24.8% vs 9.9%), ambos con p<0.0001. Con base en la curva de Kaplan-Meier de probabilidad acumulada de diagnóstico de diabetes, teniendo en consideración el monitoreo, 3% de los individuos en el grupo de liraglutida vs 11% en el grupo de placebo fueron diagnosticados con diabetes en la semana 160 mientras se encontraban en tratamiento. Con tratamiento continuo por 160 semanas, el tiempo estimado de aparición de diabetes fue 2.7 veces más prolongado con liraglutida que placebo (95% IC 1.9; 3.9, p<0.0001),

correspondiendo a HR de 0.2. Liraglutida fue bien tolerada. Los trastornos vesiculares fueron más frecuentes (2.9 vs 1.2/100 pacientes-año-exposición- [PYOI]) y pancreatitis confirmada (0.29 vs 0.13 events/100 PYO) fueron bajos, pero más frecuentes en el grupo de liraglutida. **Conclusión:** liraglutida 3.0 mg, adicionado a dieta y ejercicio por 3 años se asoció a mayor pérdida de peso y menor riesgo de DM2 comparado con placebo.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, prediabetes.

0791 Patrones de pérdida de peso, mantenimiento y ganancia de peso en pacientes con obesidad

Liceaga Gabriela¹, Huang Joanna², Dersarkissian Maral³, Bhak Rachel⁴, Vekeman Francis⁵, Sheng Mei⁴, Osorto Cynthia Karenina⁶
¹ Instituto Mexicano del Seguro Social; ² Novo Nordisk Inc., Plainsboro, Nj, USA; ³ Analysis Group, Inc., Los Angeles, Ca, USA; ⁴ Analysis Group, Inc. Boston, Ma, USA; ⁵ Groupe D'analyse, Ltée, Montréal, Québec, Canadá; ⁶ Novo Nordisk México

Antecedentes: para entender los patrones de cambios en el peso entre los pacientes con obesidad, llevamos a cabo un estudio longitudinal retrospectivo utilizando la base de datos de expedientes *General Electric Centricity*. **Material y método:** pacientes de ≥18 años con IMC ≥30kg/m² (primer IMC observado=clasificación

del IMC) y tenían mediciones de IMC ≥4/año por ≥5 años. Los pacientes fueron categorizados en grupos basados en los cambios de peso durante un periodo de pérdida de peso (PP) de dos trimestres siguiendo la clasificación del IMC: peso estable=<5 % de la clasificación del IMC; pérdida modesta=≥5-<10 % de pérdida en la clasificación del IMC; moderada PP=≥10-<15% de pérdida en la clasificación del IMC; y elevada PP=≥15% de pérdida en la clasificación del IMC. Los patrones de cambio en el peso también fueron evaluados siguiendo una pérdida de peso en un periodo de los siguientes 8 trimestres (ej. el período de mantenimiento [PM]). **Resultados:** de 194,490 pacientes, 177,743 pacientes fueron incluidos y clasificados en un grupo durante el periodo de PP: grupo estable en el peso, 151,236 (85.1% grupo de PP modesta, 16,559 (9.3% grupo de PP moderada, 4,017 (2.3% grupo de PP elevada, 5,931 (3.3%). Aunque el 7.2% del grupo de PP modesta continuó en el periodo de mantenimiento por un trimestre, éste se redujo a 2.0% en el octavo trimestre (13.3% y 4.1% y 18.8% y 11.1% para los grupos de PP moderada y elevada, respectivamente). En los grupos de PP modesta, moderada y elevada, 40.0%, 35.9% y 18.6%, de los pacientes ganaron peso, respectivamente, reganancia ≥50% de la pérdida de peso durante el periodo de mantenimiento. Se definieron

como cicladores los pacientes que no perdieron, mantuvieron o ganaron peso consistentemente, en cada trimestre del periodo de mantenimiento. El grupo de alta PP tuvo la menor proporción de cicladores (58.3%

71.5% y 74.1% de los grupos de pérdida de peso modesta y moderada, respectivamente, fueron cicladores). **Conclusión:** el peso cíclico y la reganancia de peso fueron observadas comúnmente. Los pacientes con mayor PP

durante el periodo de mantenimiento fueron más propensos a mantener la pérdida de peso y continuar perdiendo peso.

Palabras clave: obesidad, reganancia, cicladores, pérdida de peso, reganancia, mantenimiento.