

PÓSTER

PÓSTER

1. Enfermedad de Cushing metastásica: Adenoma de Crouse, estudio de un caso complejo

Manuel Callejón Durán¹, Consuelo Olave Beltrán², Adelqui Sanhueza Mardones³, Paola Cárdenas Bahamonde¹, Marcela Muñoz Urrutia¹, Danisa Ivanovic-Zuvic Seeger², David Rojas Zalazar⁴, Jesús Véliz López², Nelson Wohlk González².

¹Sección de Medicina Interna, Hospital del Salvador Santiago, ²Sección Endocrinología, Hospital Del Salvador Santiago, ³Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena Temuco, ⁴Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo. Santiago, Chile.

Introducción: Los adenomas hipofisarios representan al 25% de los tumores intracraneales, entre ellos el adenoma de células de Crouse (ACC) corresponde a un adenoma corticotropo infrecuente (<1%) que generalmente se presenta como un macroadenoma invasor que puede producir adrenocorticotropina (ACTH) o permanecer clínicamente no funcional y se define histológicamente por la presencia de >50% de células tumorales con cambios hialinos de Crouse. **Caso Clínico:** Mujer de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipotiroidismo primario, diagnosticada con síndrome de Cushing ACTH dependiente en contexto de hipokalemia severa e hirsutismo. En sus exámenes iniciales destaca hipercortisolismo ACTH dependiente, se complementa estudio con resonancia magnética (RM) silla turca evidenciando Macroadenoma hipofisario con invasión a seno cavernoso izquierdo. Evaluación neurooftalmológica (NOF) normal. Se realizó resección transesfenoidal. Cortisol 48 horas post operatorio 2,4 ug/dL. Biopsia: adenoma corticotropo densamente granular. Al alta con suplementación con hidrocortisona. Dado remanente en seno cavernoso izquierdo recibe radioterapia adyuvante. A los 6 años post cirugía presenta aumento de tamaño del remanente por lo que se realiza radiocirugía. A los 6 meses post radiocirugía se pesquisa nistagmus central en NOF. La RM de cerebro y silla turca de control muestran lesiones nodulares hipercaptantes leptomeníngicas supra e infratentoriales múltiples, de ubicación frontal mesial izquierda, vermis superior y amígdala cerebelosa izquierda, la mayor de 8 mm, sugerentes de implantes secundarios. Se realiza RM de columna, se observa lesión nodular hipercaptante en saco tezal posterolateral entre T12-L1 de 3 mm. Se realiza biopsia estereotáxica lesión paravermiana izquierda compatible con adenoma de Crouse. Evaluada en conjunto con oncología, inicia tratamiento con temozolamida 280 mg/d por 5 días, actualmente en 8 de 12 ciclos. Durante el seguimiento, el control imagenológico ha mostrado una discreta disminución de tamaño del remanente seno cavernoso izquierdo, así como en las metástasis infra y supratentoriales. Sin embargo, sus exámenes de laboratorio evidencian hipercortisolismo activo. Se solicita además PET FDG, sin evidenciar enfermedad neoplásica extra-cranial. **Conclusión:** La clínica más frecuente de los ACC es la enfermedad de Cushing 65% de los casos. Suelen presentar un comportamiento más agresivo que los adenomas, dado su tendencia a invadir estructuras y recurrir tras la cirugía/radioterapia hasta en 60%. Las metástasis, si bien son poco frecuentes, se describen en el canal espinal, así como de forma sistémica. El tratamiento de elección es la resección con o sin radioterapia adyuvante o temozolomida en caso de recurrencia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

2. Hipercortisolismo subclínico: No sólo origen suprarrenal. A propósito de un caso

María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, Estefanía Guerrini¹, María Consuelo Guzmán Sarmiento¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

¹Hospital Clínico Universidad de Chile.

El hipercortisolismo subclínico (HCS), o secreción autónoma subclínica de cortisol, se define como un cuadro en que existe un test de supresión positivo con cortisol libre urinario (CLU) normal. Muchos de estos pacientes no presentan clínica de hipercortisolismo o van desarrollando o agravando algunas comorbilidades como HTA, DM2 y osteoporosis. Está descrito principalmente en adenomas suprarrenales, motivo por el cual el test de Nugent es de elección en la evaluación funcional de incidentalomas a este nivel. Se sabe también que la secreción de los tumores hipofisarios (pitNET) es un espectro continuo entre los no secretores a clínicamente funcionantes. Presentamos el caso de un paciente con incidentaloma SR y HCS, pero de origen hipofisario secundario a un macro pitNET. **Caso:** Hombre de 67 años, antecedentes de HTA y litiasis renal a repetición. Por estudio de nefrolitiasis se realiza TC que evidencia un adenoma suprarrenal derecho de 2,9 cm, clínicamente sin estigmas de hipercortisolismo. Se realiza estudio bioquímico destacando Cortisol post 1 mg dexametasona en 4,2 ug/dl (VN <1,8), CLU 101 ug (VN <110), cortisol urinario corregido por creatinuria 72 ug/gr (VN hasta 106), Cortisol salival nocturno 0,13 y 0,18 (VN <0,10), cortisol basal de 10,2 y 12,2 ug/dl en días distintos. Se solicita ACTH que resulta en 72 pg/ml evidenciando un HCS dependiente de ACTH. RM silla turca evidencia macroadenoma lateralizado a izquierda de 15 mm. Respecto a estudio de urolitiasis recurrente, destaca hipercalcemia leve de 10,7 mg/dl, fósforo 2,3 mg/dl, PTH 156 pg/ml, por lo que se confirma adicionalmente un hiperparatiroidismo primario. Se realiza resección transesfenoidal de PitNET, cuya biopsia confirmó un tumor corticotropo con patrón de células de Crouse, ki67 2-3%. Evolución favorable, con cortisol postoperatorio 2,1 ug/dl, ACTH 33 pg/ml y test de Nugent 0.5 ug/dL. Paratiroidectomía en extrasistema, biopsia compatible con hiperplasia paratiroidea. Normocalcemia en todos los controles posteriores. Estudio genético para NEM 1 negativo. **Discusión:** Presentamos un caso de macro pitNET corticotropo con secreción subclínica. Es importante tener en cuenta que los tumores de hipófisis pueden tener secreción subclínica ya que, en base a las recomendaciones actuales, el estudio de pacientes con macro pitNET incluye únicamente la medición de cortisol basal para descartar la insuficiencia suprarrenal, mas no la evaluación sistemática del eje completo. En este caso el HCS se detectó gracias al estudio funcional habitual del incidentaloma suprarrenal, siendo la ACTH sobre los rangos de normalidad la clave diagnóstica del origen central. En macro pitNET la ACTH podría ser de utilidad para evaluar a qué pacientes realizar un test de supresión cuando el cortisol basal está dentro de rangos normales.

Financiamiento: Sin financiamiento.

3. Corticotropinoma: De silente a evidente, presentación de un caso

Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo², María Cecilia Yubini Lagos², Consuelo Olave Beltrán¹, Nelson Wohlk González¹, Estefanía Guerrini², Alejandra Lanas Montecinos², Francisco Cordero Anfossi².

¹Hospital del Salvador Santiago, ²Hospital Clínico Universidad de Chile.

Los tumores neuroendocrinos pituitarios (PITNET), representan el 15% de las neoplasias del sistema nervioso central. Estos tumores pueden ser funcionantes o silentes. Los PITNET corticotropos silentes se caracterizan por ausencia de clínica y bioquímica de hipercortisolismo. La transformación de un tumor silente a uno funcionante es poco frecuente. **Caso Clínico:** Mujer de 66 años, con antecedente de macroPITNET no funcionante de 26mm desde el año 2019. Clínicamente sin evidencias de hipercortisolismo, normotensa, euglicémica, ELP normales. El estudio funcional destaca Cortisol 7.5 ug/dL, ACTH 16 pg/ml, FSH 10 UI/L, T4 libre 0.59 ng/dL, IGF1 normal. Se inicia sustitución con levotiroxina e hidrocortisona. Se indica cirugía y se deriva a su prestador de salud para resolución quirúrgica, la cual no se realiza. Consulta nuevamente en nuestro centro el 2024 por cuadro de 48 horas de evolución de diplopía y compromiso completo del tercer par craneal de ojo derecho, resonancia magnética de silla turca: macroPITNET de 22x32x30 mm con características quísticas y hemorrágicas, compresión del quiasma óptico e invasión a seno cavernoso derecho. Al examen físico destaca obesidad centrípeta, plétora facial, tongo y atrofia muscular. Dentro del estudio Cortisol basal > 63 ug/dL, ACTH 386 pg/mL, CLU >381 ug/24 horas. Se interpreta como apoplejía hipofisaria, se realiza resección tumoral vía transesfenoidal. Biopsia muestra extensa necrosis y hemorragia sugerente de apoplejía hipofisaria con IHQ (+) para sinaptofisina. La paciente evoluciona favorablemente con evidencias de insuficiencia suprarrenal post quirúrgica. **Discusión:** Las características clínicas y bioquímicas de los PITNET son un continuo entre silentes a funcionantes. Los tumores silentes representan aproximadamente el 40% de todos los PITNET y de estos un 15% son corticotropos. Existen casos descritos de transformación desde un PITNET corticotropo silente a uno funcionante, lo que va acompañado de características clínicas y en algunos casos crecimiento tumoral. En nuestro caso, la paciente presentó crecimiento tumoral con apoplejía y evidencia clínica de hipercortisolismo. Presentamos este caso porque es importante tener presente que en tumores no funcionantes se debe re-evaluar el estudio de funcionalidad periódicamente, sobre todo ante cambios en tamaño o comportamiento tumoral.

Financiamiento: Sin financiamiento.

4. Síndrome de cushing catastrófico. Reporte de un caso

Maritza Atkinson Altamirano^{1,2}, Andrés Romero Suazo^{1,2}, Alberth Burnier Cáceres^{1,2}.

¹Servicio Medicina Interna. Sección Endocrinología. Hospital Las Higueras Talcahuano, ²Departamento Medicina Interna Universidad de Concepción.

Introducción: El síndrome de Cushing catastrófico (SCC) es una evolución poco frecuente del SC. Requiere diagnóstico precoz y tratamiento oportuno ya que sus complicaciones cardiovasculares, musculoesqueléticas, infecciosas, metabólicas y psiquiátricas contribuyen a su alta morbimortalidad. El manejo agudo con etomidato permitiría un rápido control del hipercortisolismo. Se presenta caso que luego del manejo médico y sin etiología clara evoluciona con remisión. **Caso clínico:** Hombre 58 años. IAM 2019. DM tipo 2 e HTA desde hace 1 año. Último año baja de peso, debilidad muscular, dolor lumbar persistente y diarrea. Al ingreso: Peso: 57 kg, PA:136/96 mmHg. Candidiasis oral, hiperpigmentación de piel, atrofia muscular. K: 2.4 meq/L, T4L 0.66 ng/dl, TSH <0.01 uUI/ml, LH 0.6 mUI/ml, cortisol AM 53ug/d, testosterona 0.79 ng/ml, CLU 5142 ug/24h (VN :4,3-176), ACTH 45,9 pg/ml (VN:9-65), glicemia 443 mg/dl, Hba1c 11,8%. RM silla turca sin lesiones. TAC abdomen y pelvis: Hiperplasia suprarrenal difusa bilateral. RM columna: fracturas vertebrales de T4-T6 y T11-L1. Se sospecha SCC dependiente de ACTH. Inicia etomidato EV en espera de supranelectomía bilateral más espirolactona y rivaroxabán profiláctico. Normaliza cortisolemias a las 72 h. Se posterga cirugía, se mantiene etomidato 6 días. Día de cirugía presenta insuficiencia respiratoria y se constata neumonía. Se suspende cirugía. Inicia antibióticos. Evolución favorable. Mantiene glicemia, cortisolemias y kalemia normales. Recibe ácido zoledrónico EV. Inicia rehabilitación kinésica. Alta a los dos meses con espirolactona 25 mg, amlodipino 5 mg, rivaroxabán 15 mg, atorvastatina 40 mg y calcio/vitamina D. Sin fármacos hipoglicemiantes. Cortisol AM 8,1ug/dl, CLU: 17,8ug/24h. Control al mes del alta: asintomático. Cortisol am 5,3 ug/dl, K 4,2 meq/L, glicemia 103 mg/dl, Hba1c 6,4%. Ga68 PET/CT: Sin neoplasia y objetiva TEP subsegmentario. Se ajusta rivaroxabán. Retoma controles a los 6 meses, impresiona sin Cushing activo. Sin exámenes. Vuelve retomar controles luego de 2 años. Asintomático, buen aspecto general, sin clínica de Cushing. Mantiene medicamentos previos. Peso 67 kg, PA: 130/70 mmHg. Cortisol AM 10.5 mg/dl, CLU/24 h 49.9 ug/24 h, TSH 1,9 uUI/ml, T4L 0.85ng/dl, LH 1,8 mUI/ml, testosterona total 2,83 ng/ml, TTGO: 112-149 mg/dl, Hba1c 6,4%, K 4,5meq/L. RM silla turca: sin lesiones. TAC de abdomen: sin alteraciones. Se inicia metformina, resto sin cambios. Se cita a control en 6 meses frente a probabilidad de estar frente a un SC cíclico. **Conclusiones:** El SCC es una condición de alta letalidad. El manejo agudo y precoz con etomidato favorece un control rápido del hipercortisolismo. Lo anterior permite la preparación del paciente para un tratamiento definitivo. En este caso, frente a una remisión, sin una causa etiológica definitiva es necesario estar atentos a un posible SC cíclico.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

5. Dificultades diagnósticas y terapéuticas en síndrome de Cushing ectópico: Análisis en base a 5 casos clínicos

Consuelo Olave Beltrán¹, Paola Cárdenas Bahamonde¹, Danisa Ivanovic-Zuvic Seeger¹, Marcela Muñoz Urrutia¹, Manuel Callejón Durán¹, Nelson Wohllk González¹, Jesús Véliz López¹, David Rojas Zalazar².

¹Hospital Del Salvador Santiago, Providencia, ²Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo.

Introducción: El síndrome de Cushing ectópico (ECS) es una causa infrecuente de hipercortisolismo. Es causado en un 50-80% por tumores neuroendocrinos (NET) intratorácicos, sin embargo, en un 8-19% no se detecta el tumor. Se presenta frecuentemente en adultos > 50 años, sin diferencias por sexo. Se caracteriza por hipercortisolismo grave asociado a complicaciones tales como hipokalemia, infecciones oportunistas, síndrome metabólico, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares y tromboembolismo. Una vez descartado el origen hipofisario de secreción de ACTH se busca el tumor productor a nivel intratorácico y sistémico. La tomografía computarizada e imágenes funcionales como PET 68Ga SSTR identifican el 64-100% de las veces el tumor, sin embargo, no siempre se logra identificar, siendo catalogado como ECS con tumor oculto. El tratamiento busca controlar rápidamente el hipercortisolismo para disminuir morbi- mortalidad, con terapia médica o quirúrgica. **Objetivos:** Caracterizar la presentación clínica de pacientes con ECS. **Diseño experimental:** Estudio retrospectivo, descriptivo. **Sujetos y método:** Se analizará los registros clínicos de 5 pacientes con ECS, diagnosticados entre 2006- 2024. Se considerarán características clínicas, bioquímicas, localización tumoral y complicaciones del hipercortisolismo. **Resultados:** Tres de cinco (60%) pacientes fueron mujeres, edad promedio 47 años (rango: 34-65). La media de tiempo entre síntomas de hipercortisolismo y diagnóstico fue de 10.2 meses (rango: 1-36). La comorbilidad más frecuente fue hipertensión (60%, n=3). Un 60% (n=3) presentó debilidad muscular, equimosis espontáneas y aumento de peso. Otras manifestaciones como hiperpigmentación, hirsutismo y baja de peso fueron menos frecuentes. En el análisis bioquímico destaca hipokalemia (60%, n=0), cortisol post 1 mg dexametasona promedio de 40.7 ug/dL (rango 11.8-65) y la ACTH varió entre 64-119 pg/mL, con un promedio de 109 pg/mL, siendo el valor más bajo en el tumor oculto. La localización tumoral más frecuente fue pulmonar en un 60% (n=3). Un 40% (n=2) de los pacientes requirieron adrenalectomía bilateral como terapia definitiva. **Conclusiones:** La presentación clínica del ECS en esta serie de casos es similar a lo reportado en la literatura internacional, incluido la ubicación tumoral intratorácica, con una distribución etaria mas joven que lo habitual. La presencia de hipercortisolismo severo y de rápida aparición asociado a hipokalemia deben hacer sospechar esta entidad. **Financiamiento:** Sin financiamiento.

6. Cushing suprarrenal dos casos clínicos de presentación sui géneris

Marco Enríquez Gesteira¹, Anabel Bate Flieger², Irina Martínez Galán³, Victoria Novik Assael⁴.

¹Interno Universidad Andres Bello Viña del Mar, ²Unidad de Endocrinología Servicio de Medicina Hospital Biprovincial Quillota Petorca, ³Servicio de Medicina Hospital Biprovincial Quillota Petorca, ⁴Universidad Valparaíso.

Introducción: El síndrome de Cushing es un conjunto de síntomas y signos clínicos secundarios al exceso de glucocorticoides, puede ser exógeno, por un uso prolongado de glucocorticoides, que es la causa más común; o por producción endógena anómala. La causa endógena es poco frecuente, su incidencia es de 2 a 4 casos por millón de habitantes/año; siendo la enfermedad de Cushing (de origen hipofisario) predominante 5 a 6 veces más frecuente que el origen suprarrenal. Considerando la población asignada al hospital biprovincial Quillota-Petorca se esperaba un caso cada 5 a 6 años por lo que llama la atención los 2 casos diagnosticados la misma semana con una presentación singular.

Caso 1: Paciente femenina de 23 años con antecedentes de obesidad, HTA e hipercolesterolemia, consulta por un cuadro de dolor costal izquierdo por lo que se realiza TAC tórax que mostró adenoma suprarrenal izquierdo de 31*29*24 mm. Derivada a endocrinología para estudio de funcionalidad destacando al examen físico signos de cara de luna y cuello de búfalo además de estrías violáceas abdominales y mamarias. Los exámenes mostraron Test de supresión con Dexametasona además de Cortisol libre urinario compatible con Síndrome de Cushing con ACTH frenada, resto de funcionalidad suprarrenal negativa. En espera de cirugía consulta por dolor torácico izquierdo con sospecha de tromboembolismo pulmonar el que se descarta con TAC, el que a su vez detecta múltiples fracturas costales izquierdas agudas y subagudas que explican el motivo de consulta inicial de la paciente. Se realiza suprarrenalectomía izquierda laparoscópica con biopsia que indica: adenoma cortical suprarrenal.

Caso 2: Paciente masculino de 32 años con antecedentes de obesidad en chequeo general se detecta hipotiroidismo central por lo que es derivado a endocrinología. Se obtiene historia adicional de hipogonadismo clínico y aumento de peso progresivo los últimos meses. Al examen físico destaca cara de luna y estrías violáceas abdominales de más de 2 cm. Los exámenes que mostraron Test de supresión con Dexametasona además de Cortisol libre urinario compatible con Síndrome de Cushing con ACTH frenada con hipotiroidismo e hipogonadismo central. TAC de abdomen que mostró nódulo suprarrenal derecho de 29 mm con características indeterminadas. Se complementa estudio de funcionalidad suprarrenal que fue negativa y se somete a suprarrenalectomía derecha sin complicaciones. Biopsia pendiente. **Discusión:** El síndrome de Cushing endógeno es una patología muy poco frecuente en especial si su etiología es suprarrenal. Se presentan estos 2 casos clínicos diagnosticados la misma semana, ambos por complicaciones descritas pero inhabituales como presentación única. El primer caso por dolor torácico asociado a fracturas espontáneas costales secundaria a osteoporosis y el segundo caso por hipotiroidismo central ambos secundarios a Síndrome de Cushing.

Financiamiento: Sin financiamiento.

7. Hiperprolactinemia y marcadores óseos. Primer caso de un estudio piloto

Alexandra Fischman Han¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandra Lanas Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

¹Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La prolactina (PRL) tiene un rol regulador en el recambio óseo. La hiperprolactinemia genera un descenso en la densidad mineral ósea (DMO) a consecuencia del hipogonadismo hipogonadotropo. Además, existe evidencia que sugiere que la hiperprolactinemia podría modificar el recambio óseo directamente, estimulando la resorción ósea e inhibiendo la formación ósea. **Método:** Se realiza un estudio piloto en pacientes con prolactinoma con el objetivo de evaluar el efecto de la PRL sobre los marcadores óseos, con la medición de éstos de manera basal y luego de la normalización de la PRL, previo a la recuperación del eje gonadal. Presentamos los resultados del primer participante del estudio. **Caso Clínico:** Paciente de sexo masculino de 20 años, con diagnóstico reciente de macroprolactinoma. En estudio basal destaca prolactina 18450 ng/ml, FSH 0.3UI/L, LH 0.3UI/L, testosterona 43 ng/dl. TSH, T4L, IGF-1, cortisol y natremia normales. RNM selar informa pitNET invasor de 5.6 cm. Densitometría ósea: Z score L1-L4: -2.6. Se inicia tratamiento con cabergolina en dosis crecientes. Los resultados del laboratorio basal y en el tiempo se detallan en la tabla 1. **Discusión:** Se observa que a medida que disminuyen los niveles de PRL en respuesta a cabergolina, los marcadores de formación ósea (P1NP y osteocalcina) incrementan progresivamente, mientras que el marcador de resorción ósea (CTX) aumenta inicialmente hasta alcanzar un plateau. Todo esto sucede con niveles de testosterona bajo el rango normal, lo que sugiere que la variación de los marcadores óseos ocurre en respuesta al descenso de PRL. Estudios en modelos animales han demostrado un efecto inhibitorio directo de la hiperprolactinemia sobre la función osteoblástica, y que la PRL disminuiría la expresión de osteoprotegerina en los osteoblastos, mientras que aumentaría los niveles de RANKL y de moduladores de la osteoclastogénesis. Todo esto llevaría a una mayor tasa de recambio óseo. Se requiere mayor estudio para comprender en mayor profundidad el efecto directo de la PRL sobre el recambio óseo y su repercusión clínica, especialmente en estados patológicos de hiperprolactinemia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Tabla 1. Prolactina y marcadores óseos en el tiempo.

	10/2023	11/2023	03/2024	06/2024
PRL (ng/ml)	18450	5830	31	24
Osteocalcina (15 - 26) ng/mL	17	20	27	33
P1NP (15 - 58 ng/mL)	84	95	137	170
CTX (230 - 450 pg/mL)	300	525	752	755
Testosterona (ng/dl)	43	-	21	73
Calcio (mg/dl)	9.5	-	9.4	9.7
Fosfatasas alcalinas (U/L)	82	-	79	100

PÓSTER

8. Mastocitosis sistémica, a tener en cuenta en estudio de osteoporosis secundaria. Caso clínico

Patricio Salman Mardones¹, Silvana Vásquez Parra².

¹Universidad de Concepción, ²Servicio Hematología Hospital Regional de Concepción.

Introducción: La Osteoporosis (OP) en el varón tiene en un 50% aprox. una causa secundaria. Una de ellas es la Mastocitosis Sistémica (MS), enfermedad infrecuente, pero que entre un 18-31% tendrá OP con una prevalencia de fracturas vertebrales radiológicas en un 20% en hombres y 14% en mujeres. Presentamos el caso de un varón que se pesquiza OP severa y MS a raíz de múltiples fracturas vertebrales osteoporóticas. **Caso Clínico:** Paciente varón 51 años, antecedentes de 2 valvuloplastías cardíacas, fractura tibia-peroné y lumbar L2 traumáticas antiguas (caída moto) con vertebroplastia de L2, manga gástrica reoperada a bypass gástrico (por úlcera) e infarto mesentérico embólico con resección intestinal. Sin antecedentes familiares parentales de fracturas. Fumador activo, no consumidor de alcohol, sin uso de medicamentos crónicos. Consulta en servicio de urgencia por cuadro de dolor agudo dorsal después de una estornudo. TAC columna evidencia "fracturas por aplastamiento cuerpos vertebrales de T10 a L2, más acentuada en T12 y cambios post vertebroplastia L2 antigua" (Foto 1). Evaluación por traumatólogo se inicia uso corset, kinesiterapia, terapia dolor y derivación a endocrinología para estudio. Al examen físico sin hallazgos relevantes, ni lesiones en piel. Exámenes solicitados revelan DMO en columna lumbar 0,796 g/cm² T score -3,5; cuello femoral derecho 0,839 g/cm² T -1,8 y cuello femoral izquierdo 0,811 g/cm² T -2,0; hemograma y VHS normales, glicemia normal, calcemia 8,9 mg/dL (VN 8,5-10,5), albúmina 4,4 gr/dL, fosfemia 2,9 mg/dL (VN 2,5-4,5), testosterona total 500,1 ng/dL, LH 3,59, TSH 1,0 mUI/mL (VN 0,4-4,2), T4 total 9,7 (VN 4-12), creatinina y función hepáticas normales, PTH 57,8 pg/mL (VN 15-65), 25OH vitD 26,5 ng/mL, anticuerpo anti-transglutaminasa IgA 1,62 U/mL (VN <12), electroforesis proteínas plasma normal, CTx sérico 0,105 ng/mL (0,016-0,584) y Triptasa sérica 53,2 ug/L (VN < 11). Con este último resultado se deriva a hematología para confirmación de sospecha de MS, paralelamente inicia aporte calcio oral, vitamina D, Denosumab subcutáneo y polivitamínico + vit B12 por antecedente de cirugía digestiva. En hematología se realiza Biopsia Médula Ósea concluyendo "Médula ósea hematopoyética infiltrada por mastocitos de fenotipo patológico compatible con Mastocitosis Sistémica", se realiza además estudio genético de la mutación D816 del gen C-kit con resultado positivo para la mutación. Estudio imagenológico no evidencia otros órganos comprometidos por MS. Se discute en comité hemato-oncológico y se plantea uso de Midostaurina dado que a pesar de llevar 3 dosis de Denosumab y uso de calcio y vit D el paciente presentó nueva fractura por aplastamiento de T7. **Conclusión:** La MS debe de considerarse en todo estudio de OP secundaria antes de catalogarla de idiopática. La Triptasa sérica es test screening de elección en MS y los anti-resortivos los fármacos de elección en OP por esta causa.

Financiamiento: Sin financiamiento.

9. Osteomalacia tumoral de larga evolución en una paciente con un tumor escapular

Francisco Gutiérrez Reyes¹, Franco Victoriano Poo¹, Daniela Eugenin Castillo¹, Luis Toro Cabrera², Claudia Morales Huber³, Patricio González Espinoza⁴, Benjamín Fernández Marambio⁵, Mariana Marqués Henríquez⁶.

¹Sección de Endocrinología, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile, ²Sección de Nefrología, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile, ³Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universidad de Chile, ⁴Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universidad de Chile, ⁵Servicio de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile, ⁶Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La osteomalacia tumoral (TIO) es un síndrome paraneoplásico raro, caracterizado por hipofosfatemia, niveles bajos de 1,25-dihidroxivitamina D y aumento de factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23). Los síntomas y signos de la enfermedad son inespecíficos, lo que dificulta el diagnóstico.

Caso Clínico: Mujer de 62 años con antecedente de osteoporosis en tratamiento con denosumab. Refería dolores óseos de diez años de evolución y múltiples fracturas. Ingresó al hospital tras caer de su silla de ruedas. La tomografía (TC) mostró fracturas vertebrales en atlas, en láminas de C5 y C6, y fractura no reciente en cuello humeral izquierdo. Además, mostró fracturas ya presentes en estudios previos en apófisis transversas de múltiples vertebrales dorsales, cuerpos vertebrales de D6 a D9, ambas escápulas y en múltiples costillas, algunas con signos de refractura. Se hospitalizó para estudio y tratamiento. A su ingreso destacaba calcemia 7.1 mg/dl, fósforo 1.1 mg/dl, fosfatasas alcalinas (FAL) 267 U/l, 25-hidroxivitamina D (25-OH-VD) 15 ng/ml, PTH 157 pg/ml y creatinina 0.62 mg/dl. Se recuperó estudio de metabolismo fosfocálcico realizado dos años antes: calcemia 9.4 mg/dl, fósforo 1.3 mg/dl, PTH 98.5 pg/ml, 25-OH-VD 36.2 ng/ml; densitometría ósea (DXA) con T-score -3.4 en L3-L4 y -4.5 en ambas caderas totales. Se aportó calcio y fósforo intravenosos y carga oral de vitamina D. La orina de 24 horas mostró hipocalciuria y una reabsorción tubular de fosfato de 77.7%. Ante la sospecha de TIO se inició calcitriol y sales de fosfato. Se obtuvo FGF-23 60 pg/ml (valor normal <30). El PET-CT con 18F-AIF-NOTA-Octreotide (FAN) indentificó un tumor sólido-quístico profundo al músculo infraespinoso derecho, con sobreexpresión de receptores de somatostatina (fig. 1). La biopsia excisional fue compatible con un tumor mesenquimático fosfatúrico. Tras la cirugía, la paciente evolucionó con disminución significativa de los dolores óseos, recuperación progresiva de la bipedestación y normalización de fosfatemia y calcemia (Tabla 1). **Discusión:** Se presenta el caso de una paciente con TIO, en el que el PET-CT FAN permitió la identificación de un tumor fosfatúrico escapular, ubicación relativamente inusual. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica del tumor. Además de la normalización de la calcemia y fosfatemia, documentamos un alza significativa de los marcadores de remodelado óseo, que atribuimos en parte a la remisión de la enfermedad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Tabla 1. Parámetros bioquímicos antes y después de la resección tumoral.

Parámetro	Preoperatorio	1 mes postop.	2 meses postop.	4 meses postop.
Ca (mg/dl)	9.2	9.7	9.7	9.6
P (mg/dl)	1.6	2.9	3.3	3.2
Albúm. (g/dl)	4.1	3.9	4.2	4.4
CaU 24 h (mg)	73.8	-	98.3	-
PU 24 h (mg)	1040	-	360	-
FGF-23 (pg/ml)	60	-	10	-
PTH (pg/ml)	61.3	80.9	80.8	79.8
25-OH-VD (ng/ml)	15	32.8	22.4	28.4
CTX (pg/ml)	182	3728	4951	2981
P1NP (ng/ml)	241	-	480	658
FAL (U/l)	373	618	781	880

10. Tratamiento quirúrgico de la osteomalacia inducida por tumor: Reporte de casos

María Trinidad González de Miguel¹, Rodolfo Arjona Fernández², Luis Emilio Moya Cadiz³, Matías Gómez Galarce⁴, Ingrid Plass Del Corral⁵, Arturo Madrid Moyano⁵, Pamela Trejo Param⁶.

¹Residente de Cirugía General, U. del Desarrollo Santiago, ²Docente Morfología Facultad de Medicina, U. del Desarrollo Santiago, ³Servicio de Traumatología, Clínica Alemana de Santiago, ⁴Servicio de Otorrinolaringología, Clínica Alemana de Santiago, ⁵Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, Clínica Alemana de Santiago, U del Desarrollo, ⁶Servicio de Endocrinología, Clínica Alemana de Santiago.

Introducción: La osteomalacia inducida por tumor (OIT) es un síndrome metabólico paraneoplásico infrecuente que presenta tumores mesenquimáticos que producen factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23). Esto provoca hipofosfatemia y disminución de la activación renal de vitamina D, llevando a una alteración de la mineralización ósea, y provocando dolor óseo, debilidad y fracturas. **Objetivo:** Presentar una serie de pacientes diagnosticados y tratados por una OIT. **Materiales y métodos:** Se presentan tres casos clínicos de pacientes OIT, detallando sus métodos diagnósticos, manejo quirúrgico, respuesta a tratamiento y seguimiento. **Resultados:** Pacientes de 48, 57 y 68 años, en que se pesquiza una osteomalacia severa secundaria a hipofosfatemia de origen tumoral. En todos los casos se sospecha la OIT según su clínica y exámenes de laboratorio, y se realiza una confirmación imagenológica con PET-CT DOTATE. En dos de los casos se trata de tumores en localización subcutánea (muslo y brazo), y se logra una resección quirúrgica completa del tumor, lo cual resulta en una remisión total de la enfermedad. El caso restante, se trata de un tumor en senos paranasales, logrando sólo su resección parcial, dado su compromiso intracraneal, obteniendo una respuesta clínica y bioquímica pobre. Todos los casos se mantienen en seguimiento hasta la fecha. **Discusión:** La OIT es una entidad poco frecuente, pero con importante sintomatología para quienes lo padecen, presentando múltiples fracturas y dolor, como en los casos presentados. Para su diagnóstico oportuno, es fundamental mantener una alta sospecha clínica y buscar una hipofosfatemia con elevación de fosfatasa alcalina (FA), FGF23 elevado y reabsorción tubular de fosfato disminuida. La confirmación diagnóstica se logra mediante un PET-CT DOTATE. Su único tratamiento curativo es quirúrgico, con resección tumoral completa, lo cual se logró en dos de los tres pacientes presentados. El seguimiento se aconseja, con imágenes y laboratorio, aunque las recurrencias son poco frecuentes. **Conclusión:** La OIT tiene una gran repercusión en la calidad de vida de los pacientes, por lo que es de vital importancia su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, dado que una resección tumoral completa logrará la remisión total de la enfermedad y su sintomatología.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

11. Osteogénesis imperfecta y fracturas durante lactancia: ¿Una complicación prevenible?

Benjamín Sanfuentes Diez¹, Gilberto González Vicente²

1. Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile - Centro Traslacional de Endocrinología UC, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es grupo feno y genotípicamente heterogéneo de displasias óseas hereditarias con alto riesgo de fracturas. Su prevalencia estimada es de 2 a 4 cada 100.000 personas, sin datos reportados a nivel local. Por otro lado, las fracturas de fragilidad en el periodo periparto tienen una incidencia estimada de 0,4 cada 100.000 embarazos, lo que correspondería en Chile a 0,7 casos anuales. Comunicamos el caso de una paciente con OI que presentó fracturas vertebrales asociadas a lactancia, complicación muy poco frecuente que, sin embargo, es potencialmente prevenible en estos pacientes. **Caso clínico:** Mujer de 36 años, OI tipo I diagnosticada a los 12 años por historia de 17 fracturas de huesos largos y confirmación genética a los 34 años: mutación patogénica autosómica dominante tipo missense en COL1A2 (c.569G>A(pGly190Glu)). Padre con OI confirmada genéticamente y hermana con cuadro fenotípico similar, sin diagnóstico genético. Recibió alendronato oral 70 mg semanales entre los 23 y 25 años. Última densitometría ósea (DXA), 7 años previo a consulta con densidad mineral ósea (DMO) disminuida en columna (Z -2,3) y normal en caderas. Consulta en el 5° mes post primer parto (hija clínicamente sana) manteniendo lactancia exclusiva y recibiendo suplemento de Ca/Vitamina D3 500 mg/800 UI dos veces por día, refiriendo diagnóstico de fracturas vertebrales múltiples un mes antes posterior a ejercicios con pesos de hasta 40 Kg. RM de columna demostró fracturas por aplastamiento vertebral de T1 y T5 a T7. Se completa estudio con nueva DXA que informa DMO baja en columna (Z -2,9) y normal en caderas (Z -1,6, bilateral), con descenso de 16% y 11%, respectivamente, comparada con última DXA. Al discutir opciones terapéuticas con la paciente, considerando fracturas recientes y pérdida de DMO en DXA, se indicó destete progresivo hasta suspensión.

Discusión: Pese a que se ha catalogado a la OI como una patología fundamentalmente pediátrica, la esperanza de vida promedio en pacientes con OI es sólo 7 años menor a la población general, y avances en su estudio genético han facilitado el diagnóstico de OI en pacientes adultos con fenotipos leves, por lo que no es infrecuente encontrar complicaciones de OI en esta etapa. Este caso ilustra una de las potenciales complicaciones, enfatizando la importancia de la transición y mantención de cuidados en la adultez. En este contexto, el estudio más extenso y reciente de fracturas durante el periodo periparto en pacientes con OI (N = 50, Koumakis, et al. 2022) concluye que el principal factor de riesgo prevenible para fracturas en el postparto es la lactancia, por lo que prescindir de ella podría disminuir el riesgo de esta complicación.

Financiamiento: Sin financiamiento.

12. Déficit de ADH adípico por infarto hipotalámico

Alexandra Fischman Han¹, María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, Alejandra Lanús Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

1. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Introducción: El déficit de ADH (DADH) puede ser causado por diversos trastornos que afectan alguno de los sitios implicados en su síntesis y secreción: los osmoreceptores hipotalámicos, núcleos supraóptico o paraventricular, o la neurohipófisis. Clínicamente suele manifestarse con poliuria y polidipsia, sin embargo en caso de lesión hipotalámica la polidipsia no se observa. Se presenta un caso clínico previa obtención del consentimiento informado del paciente. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 30 años, sin antecedentes conocidos, consulta por cuadro de 5 días decefalea ictal de intensidad 10/10 EVA asociado a náuseas y vómitos. Se realiza estudio destacando angiografía cerebral compatible con hemorragia subaracnoidea (HSA) Fisher I aneurismática de la arteria comunicante anterior, no susceptible a embolización. Se realiza cirugía de clipaje, presentando ruptura de aneurisma intraoperatorio, que se repara. En el postoperatorio evoluciona con poliuria e hipernatremia progresivas hasta 155 mEq/L, sin embargo, sin polidipsia. Se diagnostica diabetes insípida y se inicia manejo con desmopresina e hidratación. En TC de cerebro de control postquirúrgico se informan infartos subagudos consolidados en la rodilla del cuerpo caloso, cabeza núcleo caudado y en el lóbulo frontal derecho. Ante evolución favorable, se indica alta hospitalaria con plan de mantener tratamiento con desmopresina. En ambulatorio se realiza laboratorio de control destacando: Na 161 mEq/L, cortisol 12.9 ug/dL, IGF-1 289 ng/mL, TSH 4.2 mIU/L, testosterona 308 ng/dL, PRL 8 ng/ml. Paciente persiste adípico. Se ajusta desmopresina y se realiza educación con respecto a manejo de reposición de agua. En siguiente control logra normalización de natremia. **Discusión:** Se ilustra un caso de DADH adípico de etiología vascular. En este caso, el DADH adípico fue secundaria a la ruptura de la arteria comunicante anterior y su clipaje. Esto ha sido reportado anteriormente, aunque es una complicación infrecuente. Se debe a la falta de irrigación al órgano vascular de la lámina terminal del hipotálamo (OVL), llevando al infarto de los osmoreceptores, que son los mismos que se encargan de enviar señales a los núcleos supraóptico y paraventricular para la liberación de ADH en respuesta a hiperosmolaridad. Estos casos pueden representar un desafío diagnóstico y terapéutico al no presentarse con la polidipsia característica, lo que hace a los pacientes más vulnerables a presentar grandes fluctuaciones en la natremia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

13. Mastitis granulomatosa en pacientes con prolactinoma

María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, Estefanía Guerrini¹, Carla Bastías Oñate¹, Alejandra Lanas Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La mastitis granulomatosa (MG) es un cuadro inflamatorio crónico idiopático de la mama, que cursa con episodios supurativos similares a una mastitis bacteriana y lesiones fibrosas o nodulares que en algunos casos hacen sospechar malignidad. Sin embargo, se trata de una enfermedad benigna que responde a inmunosupresores. Se ha descrito su asociación a hiperprolactinemia, presentándose con mayor frecuencia en situaciones donde la prolactina se encuentra elevada como lo son: embarazo/lactancia, uso de neurolépticos y prolactinomas. **Caso 1:** Mujer con microprolactinoma desde los 27 años, recibió cabergolina (CAB) inicialmente y luego pierde controles. A los 31 años presentó mastitis derecha que se trató inicialmente con antibióticos y cirugía (por sospecha inicial de absceso mamario); posterior al diagnóstico histológico confirma MG y recibe corticoides con buena respuesta. A los 34 años de edad, presenta segundo episodio de mastalgia, con un foco ecográfico de mastitis de 4 cm en mama izquierda, cuyo estudio histológico informa MG. Destaca en su historia una adherencia intermitente a la CAB, sin lograr normalización de los niveles de prolactina. Recibe tratamiento inmunosupresor con corticoides y azatioprina, con lo que logra remisión de la MG. **Caso 2:** Mujer con diagnóstico de macroprolactinoma a los 32 años en contexto de amenorrea, tomando CAB 0.5 mg/semana, luego pierde controles. A los 35 años derivada por múltiples episodios de MG en tratamiento con prednisona y metotrexato, con prolactina 3477 ng/ml, sin alteración de otros ejes y RM con macroadenoma hipofisario de 2.2 cm, sin compromiso neuro-oftalmológico. Se aumenta dosis de CAB progresivamente hasta 1.5 mg/semana, que luego de 4 años se suspende por embarazo, ya con remisión tumoral y aracnoidocele selar en RM. **Caso 3:** Mujer de 36 años con historia de 3 años de amenorrea y MG bilateral recidivante confirmada con ecografía y biopsia. Estudio bioquímico demuestra prolactina 103 ng/ml con función tiroidea normal y sin compromiso de otros ejes. RM selar evidencia adenoma de 5 mm. Recupera ciclo menstrual y normaliza PRL en los primeros 2 meses de CBG 1 mg/semana. No ha tenido nueva recurrencia de MG. **Discusión:** el receptor de PRL se expresa en diversas células y tejidos del sistema inmune, estimulando la respuesta inmune a distintos niveles. Se ha reportado que la hiperprolactinemia se ha asociado a la aparición de mesenquimopatías y otras enfermedades autoinmunes. En este contexto, la hiperprolactinemia por adenomas pituitarios se ha reportado en pacientes con MG, así como también se ha asociado a un peor pronóstico o mayor riesgo de recurrencia de la misma. Los casos expuestos son representativos: múltiples episodios, incluso en ambas mamas, aspecto pseudotumoral en que se requieren altas dosis de corticoides y un segundo inmunosupresor para lograr la remisión.

Financiamiento: Sin financiamiento.

14. Aspergiloma de seno esfenoideal, mimetizando adenoma hipofisario

Martín Andrés Díaz Guzmán¹, Juan David Mejía Espinosa¹, Nevenka Vucetich Braga¹, María Javiera Pérez Etcheberry¹, Roberto Olmos Borzone¹, José Delgado García¹.

1. Hospital Dipreca Teniente Hernán Merino.

Introducción: El aspergiloma de los senos esfenoideales es una rara presentación de lesión selar. Presentamos un caso de tumor del área selar, con sospecha inicial de adenoma hipofisario, sometido a resección trans-esfenoideal y con diagnóstico final de aspergiloma de seno esfenoideal. **Caso:** Mujer de 61 años con antecedente de HTA y prediabetes, consulta por síncope. Sin historia de cefalea, descarga nasal, fiebre, ni déficit neurológico. Al TAC hallazgo incidental de lesión de 30 mm isodensa selar e infraselar no calcificada con erosión del piso selar. RM silla turca muestra lesión selar con extensión supraselar e infraselar 30x33x27 mm hiperintensa en T1, iso/hipointensa T2, tallo no desplazado, sin invasión de senos cavernosos, muy próximo al quiasma óptico. Estudio con CV Goldmann normal, ejes hipofisarios eupituitaria. Sometida a RTE octubre 2023, con salida de líquido purulento de aspecto fúngico, describiéndose erosión del dorso selar con duramadre indemne en el protocolo operatorio. Biopsia rápida con presencia de hifas y cultivo sin crecimiento fúngico. Destaca que la paciente es inmunocompetente, sin instrumentalización previa de cavidades paranasales. Posterior a la cirugía recibe 9 días de anfotericina B liposomal y se indica uso de posaconazol por 6-12 semanas. Evolución postoperatoria sin poliuria, trastornos del sodio, ni déficit hormonal. Biopsia quirúrgica: Se reconocen abundantes hifas micóticas con ramificaciones dicotómicas en 45°, con marcación positiva a la tinción de PAS, Pequeños fragmentos de mucosa sino-nasal con fibrosis e inflamación crónica. **Discusión:** Si bien la infección de senos paranasales por *Aspergillus* es bien reconocida, la presencia de un aspergiloma que compromete la silla turca es extremadamente rara en inmunocompetentes, con una incidencia de 0.5-1.2% por año, clínicamente se puede presentar con cefalea, descarga nasal, dolor facial o orbitario, afectación visual, entre otros. El diagnóstico de esta patología es complejo en inmunocompetentes, en nuestro caso dado por la presentación como incidentaloma selar y similitud imagenológica con otras lesiones selares comunes, incluyendo adenomas. Se han descrito elementos sospechosos en la resonancia magnética incluyendo iso/hipointensidad en T2, hipercaptación heterogénea de gadolinio, engrosamiento mucoperiosteal, y en TAC erosiones óseas y calcificaciones. Los pilares del manejo en el aspergiloma de seno esfenoideal no invasor son la resección quirúrgica y el tratamiento antifúngico precoz con azoles.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

15. Histiocitosis hipofisaria. Presentación de dos casos clínicos

Francisco Cordero Anfossi², Claudio Campos Cordova¹, Prudencio Lozano Iraguen¹, Alejandra Lanas Montecinos².

1. Clínica Dávila, 2. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Las histiocitosis son cuadros caracterizados por la proliferación de células del sistema mononuclear fagocítico. Incluyen la histiocitosis de células de Langerhans (HCL) y las histiocitosis de células no Langerhans, entre ellas la enfermedad de Chester-Erdheim (ECE). Pueden comprometer distintos órganos incluyendo el tejido hipofisario. La deficiencia de ADH (DADH) es la alteración hipotálamo hipofisaria (HH) más frecuente aunque también puede presentarse un alto porcentaje de hipopituitarismo al momento del diagnóstico o durante el seguimiento. Presentamos 2 casos, uno de HCL y otro ECE con sus características bioquímicas iniciales y diagnóstico. **Caso 1:** Paciente de 20 años sin antecedentes mórbidos relevantes, TEC leve 2 años previo inicio de cuadro. Consulta por 4 meses de evolución de poliuria y polidipsia. Dentro de exámenes con eje tiroideo y adrenal conservado y Na 143 mEq/L. En estudio con TC de cerebro y RM de hipófisis destaca una hipófisis heterogénea, con discreto engrosamiento del tallo y lesiones osteolíticas en calota. Se realizó biopsia de lesiones óseas demostrando una HCL, posteriormente se deriva a su servicio de salud para inicio de tratamiento. **Caso 2:** Paciente 47 años, sin antecedentes previos. Consulta por cuadro de disartria y alteración de la marcha, diagnosticándose un síndrome cerebeloso. Al examen destaca la presencia de xantelasmas en párpados. Se solicita RM: evidencia hiperintensidad en sustancia blanca cerebelosa y una lesión a nivel de hipófisis con ausencia de señal de neurohipófisis. El paciente evoluciona con poliuria y polidipsia, se confirma DADH, y el estudio de los otros ejes fue normal. Se realiza biopsia de xantelasma de párpado evidenciando una histiocitosis no Langerhans, enfermedad de Erdheim Chester, con mutación positiva BRAF V600E. Se inicia tratamiento con vemurafenib y corticoides evidenciando lesión de las lesiones imagenológicas. **Discusión:** Las histiocitosis son enfermedades poco frecuentes de etiología no bien conocida y con manifestación clínica heterogénea. Con afectaciones principalmente a nivel óseo, pulmonar y cutáneo. Se presentan dos casos uno HCL y una ECE, en ambos casos la manifestación endocrinológica inicial fue el DADH y en ambos casos tenían preservados los ejes adenohipofisarios. En los dos casos el diagnóstico fue por biopsia de un órgano diferente a la hipófisis, lo que permitió el inicio del tratamiento específico de la enfermedad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

16. Hipopituitarismo de diagnóstico tardío y cirrosis hepática severa ¿asociación o coincidencia? A propósito de dos casos

María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, Estefanía Guerrini¹, Alejandra Lanas Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

Introducción: Las hormonas tiroideas (HT) y la Hormona del crecimiento (GH) juegan un rol importante en el metabolismo lipídico, de carbohidratos y ácidos biliares. Se ha establecido una asociación entre hipotiroidismo y la esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD), en que las HT tendrían un rol etiológico y pronóstico. En el último tiempo también han aparecido estudios con el déficit de GH en el adulto. **Caso 1:** Hombre de 38 años, IMC 31.7 kg/m², con antecedente de neurohipófisis ectópica e hipoplasia hipofisaria. En evaluación para trasplante hepático por cirrosis criptogénica con hipertensión portal, se deriva a endocrinología por hipopituitarismo: hipotiroidismo central (TSH 3 mUI/mL / T4 total de 5.2 ng/dL) hipocortisolismo (3 ug/dL), hipogonadismo (LH 0.1 UI/L, FSH 2.55 mUI/mL y TT 8.9 ng/dL) y déficit de GH (IGF < 25 ng/mL). El paciente nunca habría recibido sustitución de HT ni glucocorticoidea y no tenía otros elementos de síndrome metabólico. **Caso 2:** Hombre de 43 años, IMC 34.2 kg/m², con antecedente de macroprolactinoma en tratamiento con cabergolina desde los 27 años, con panhipopituitarismo al momento del debut, por lo que se inició suplementación con levotiroxina e hidrocortisona. Además cursa con MASLD e hipertensión portal, sin haber presentado disglucemia ni dislipidemia, actualmente en estudio pre-trasplante. En ambos casos se realizó un estudio etiológico extenso sin encontrarse otras patologías de daño hepático. **Discusión:** Si bien en ambos casos hay presencia de obesidad, que es un factor de riesgo conocido para MASLD, el grado de cirrosis avanzada en pacientes jóvenes, en quienes destaca el panhipopituitarismo no suplementado oportunamente, son factores que pueden influir en los dos pacientes presentados. Se ha descrito la presencia de receptor HT?????1 en hepatocitos y $\alpha 1$ en células estrelladas. En el hipotiroidismo se activan vías de muerte celular en hepatocitos y secreción de citoquinas proinflamatorias (especialmente TGF- β) que estimulan la proliferación y diferenciación de células estrelladas a miofibroblastos, teniendo un rol en la fibrosis. Adicionalmente, aumentan las adipocitoquinas (TNF- α y leptina) y disminuyen las adiponectinas, lo cual lleva a inflamación, producción de radicales libres y fibrosis. Se ha demostrado que el receptor HT?????1 es un blanco terapéutico y el agonista selectivo (Resmetirom) ha demostrado mejoría de la esteatosis y regresión de la fibrosis. Además en el hipopituitarismo se asocian los otros déficits como el somatotropo y gonadotropo que también tienen implicancias en vías metabólicas. Es importante reportar estos casos porque evidencia que además de la obesidad y síndrome metabólico, es importante estar atentos a la presencia de hipotiroidismo y otros déficit hormonales en pacientes con MASLD.

Financiamiento: Sin financiamiento.

17. Insuficiencia suprarrenal central secundaria al uso de nivolumab: Reporte de caso

Josefina Castro Penna¹, Fernando Araya Rojas¹.

Introducción: La inmunoterapia ha adquirido cada vez más relevancia en el tratamiento del cáncer, especialmente los inhibidores del punto de control inmunitario como Nivolumab, anticuerpo monoclonal que inhibe el receptor de muerte programada-1 (PD-1), potenciando la respuesta inmune antitumoral. Su uso está asociado con una variedad de efectos adversos inmunorrelacionados que pueden producir alteraciones en distintos sistemas. A nivel endocrino lo más frecuente es la disfunción tiroidea, pero también se ha descrito la hipofisitis y la insuficiencia suprarrenal secundaria en un 0,7% de los casos. A continuación, se presenta un caso clínico de insuficiencia suprarrenal secundaria en un paciente tratado con Nivolumab. **Caso clínico:** Paciente masculino de 59 años, con diagnóstico de cáncer de vejiga metastásico, inició tratamiento con Nivolumab. Después de 2 años de tratamiento el paciente comenzó a presentar síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad muscular, náuseas y pérdida de peso. Por hallazgo de hiponatremia (Na 131 mEq/l) e hipoglicemia sintomática se solicitó estudio de insuficiencia suprarrenal. Los análisis de laboratorio revelaron niveles bajos de cortisol plasmático (<0.8 ug/dL) y ACTH (< 5 pg/mL), sin déficit en los otros ejes. La resonancia magnética de hipófisis no mostró anomalías estructurales. Se inició tratamiento con hidrocortisona, con mejoría significativa de los síntomas. **Discusión:** La insuficiencia suprarrenal secundaria inducida por Nivolumab es un evento adverso raro pero significativo. Se produce por la activación autoinmune contra las células hipofisarias, provocando hipofisitis y posterior déficit de ACTH. El diagnóstico requiere alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con síntomas inespecíficos durante el tratamiento con inhibidores de PD-1. La confirmación diagnóstica se realiza mediante la medición de cortisol y ACTH plasmáticos, junto con pruebas de estimulación en algunos casos. La resonancia magnética puede ser útil para descartar otras causas, aunque frecuentemente no muestra alteraciones en estos casos. El manejo consiste en la administración de corticoides para reemplazar el déficit. Es fundamental una monitorización estrecha del paciente y ajuste de la dosis según la respuesta clínica. La educación del paciente sobre la importancia del tratamiento continuo y la identificación de síntomas de insuficiencia suprarrenal es fundamental para prevenir crisis potencialmente mortales. El caso presentado destaca la importancia de conocer y vigilar los efectos adversos inmunorrelacionados en pacientes recibiendo inmunoterapia y la necesidad de una colaboración multidisciplinaria para el manejo efectivo de estas complicaciones. Se requieren más estudios para entender mejor la patogénesis de la insuficiencia suprarrenal secundaria y desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas óptimas.

Financiamiento: Sin financiamiento.

18. Modulación de la sensibilidad de hormona de crecimiento (GH) mediante estradiol: Rol de las proteínas supresoras de citoquinas 1 y 2

Paula Ocaranza Osses¹, María Cecilia Johnson Pena¹, Germán F. Iñiguez Vila¹.

1. IDIMI, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: El crecimiento acelerado observado durante la pubertad depende de los efectos combinados de los ejes somatotrófico y gonadotrófico. Reportamos previamente que concentraciones bajas de estradiol (E2: 20 pg/mL) potencian la vía de señalización inducida por GH en la línea celular de hepatoma humana (HepG2). Se desconoce si estos efectos pueden ser mediados a través de las proteínas supresoras de citoquinas (SOCS). **Objetivo:** Estudiar el contenido proteico de SOCS1 y SOCS2 después del tratamiento de E2 o combinado de E2 más GH en células HepG2. **Métodos:** Cultivos de HepG2 se estimularon en presencia o ausencia de E2 (20, 75 y 200 pg/mL) durante 16 h, para luego coestimular con rhGH 40 ng/mL durante 15 minutos. El contenido proteico de SOCS1 y SOCS2 se estudió mediante "Western blot" en núcleo y citoplasma. Los datos se muestran como promedio \pm SEM y se analizaron por ANOVA (n=5). Se consideró como significativo $p < 0.05$. **Resultados:** El contenido de SOCS1 y SOCS2 aumentó en el núcleo al estimular con las tres concentraciones de E2 (Tabla 1). SOCS2 aumentó su contenido nuclear al estimular con rhGH respecto al basal. No se observaron diferencias importantes en la fracción citoplasmática para SOCS1 y SOCS2. **Conclusión:** Las proteínas SOCS migran del núcleo al citoplasma donde regulan negativamente la vía de señalización de GH. Si bien es cierto estradiol aumenta el contenido nuclear de SOCS1 y SOCS2, esto no se refleja en cambios en el contenido de estas citoquinas a nivel citoplasmático. Este resultado apoya lo reportado previamente por nuestro grupo en donde estradiol favorece la traslocación de STAT5b fosforilado al núcleo llevando a un aumento en la expresión de IGF-1. Nuevos estudios son necesarios para investigar los posibles mecanismos que llevan a que el aumento de SOCS1 y SOCS2 observados en el núcleo, no se reflejen en el citoplasma.

Financiamiento: Proyecto SOCHED 2023-02.

Tabla 1. Fracción Nuclear.

	ESTRADIOL (pg/mL)							
	BASAL	GH	20	75	200	20	75	200
rhGH	-	+	-	-	-	+	+	+
SOCS1	0,92 \pm 0,06	1,03 \pm 0,03	1,35 \pm 0,08°	1,2 \pm 0,05°	1,24 \pm 0,03°	0,93 \pm 0,1¥	1,02 \pm 0,05	1,02 \pm 0,06
SOCS2	0,7 \pm 0,13	0,9 \pm 0,05*	1,23 \pm 0,06°	1,05 \pm 0,03	1,24 \pm 0,06°	1,01 \pm 0,09	0,94 \pm 0,06	0,91 \pm 0,04

PÓSTER

19. Paranglioma abdominal no metastásico: Reporte de un caso pediátrico con una nueva variante patogénica en SDHB

Isabel Gárate Maudier¹, Francisca Grob Lunecke¹, Helena Poggi Mayorga¹, Alejandro Martínez Aguayo¹, Josefina Sáez Binelli¹, Guillermo Larios Goldenberg¹, Mario Concha Pinto¹, Guillermo Lay-Son Rodríguez¹, Cristian García Bruce¹.

1. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de 11 años que consultó por síntomas respiratorios, y al examen físico se diagnosticó una masa abdominal. La resonancia magnética reveló una masa abdominal centrada en el mesenterio de 12 x 13 x 7 cm. Debido a la sospecha de un sarcoma, se realizó una cirugía en la que la paciente sangró masivamente, no pudiendo finalizar la intervención. La biopsia demostró un Paranglioma (PGL). Posteriormente se realizó estudio preoperatorio con un PET-CT con F18 FDG que mostró una masa intensamente hipermetabólica, sin metástasis, y concentraciones elevadas de norepinefrina plasmática (859 pg/ml, VR: 95-446 pg/ml), normetanefrina urinaria (439 ug/24 h, VR: 32-346 ug/24 h) y cromogranina A (1409 ng/ml, VR: <108 ng/ml). El estudio de un panel de 11 genes para PHEO/PGL (Paranglioma/feocromocitoma hereditario) reportó una delección heterocigota de los exones 3-8 en el gen SDHB, no reportada previamente (OMIM: 185470), presente también en la madre asintomática y ausente en su padre y su hermano. El manejo preoperatorio incluyó doxazosina sin beta bloqueo por ausencia de taquicardia e hipertensión, sin embargo, durante la resección por una crisis hipertensiva requirió nitroprusiato y labetalol transitoriamente. Tres meses después, las metanefrinas urinarias y norepinefrinas plasmáticas se normalizaron, y una endoscopia digestiva alta no mostró tumores estromales gastrointestinales. **Discusiones:** Alrededor del 30 a 40% de los pacientes con PGL/PHEO presentan una variante patogénica línea germinal en genes susceptibles como SDHB, presente en aproximadamente el 10% de los casos y asociado con una presentación clínica y evolución más agresiva. La presencia de la variante en la madre sin enfermedad se relaciona con una penetrancia incompleta de éste y otros genes. Sobre la implicancia de las variantes específicamente en cuanto a diferencias entre sexos, presentación clínica y outcomes aún falta evidencia. **Comentarios finales:** Este caso subraya la heterogeneidad y la complejidad en el manejo y pronóstico del PHEO/PGL relacionado con mutaciones en SDHB. Se observa cómo, a pesar de la variante patogénica compartida, la hija presenta síntomas antes que su madre asintomática, lo que resalta la variabilidad de expresión y penetrancia incompleta. Estos hallazgos apoyan la necesidad de una vigilancia individualizada y sugieren la influencia de factores genéticos adicionales o ambientales en la expresión fenotípica y la anticipación genética.

Financiamiento: Sin financiamiento.

20. Crisis adrenal inducida por zoledronato en paciente con insuficiencia corticotropa secundaria a inmunoterapia del cáncer: Reporte de un caso

Martín Urra Sepúlveda¹, Ignacio Fuentes Minetto², Flavia Nilo Concha^{2,3}, Sebastián Mondaca Contreras⁴, Francisco Guarda Vega^{2,3}.

1. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Endocrinología y Centro Traslacional de Endocrinología (CETREN UC), Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Programa de Tumores Hipofisarios y Endoscopia Endonasal de Base de Cráneo, Red de Salud UC-CHRISTUS, 4. Departamento de Hematología-Oncología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

La inmunoterapia del cáncer con inhibidores de checkpoint ha sido asociada a efectos adversos endocrinos, entre ellos, a la presencia de insuficiencia corticotropa por hipofisitis. A su vez, la infusión de bisfosfonatos como el ácido zoledrónico endovenoso se asocia en algunos casos a una fase de reacción aguda con síntomas flu-like, la que en individuos con insuficiencia adrenal primaria ha sido descrita como causante de crisis adrenal. Se presenta el caso de un hombre de 68 años en tratamiento por hepatocarcinoma metastásico con atezolizumab (anti PDL-1) y bevacizumab (anti VEGF) desde enero del 2021. A los 6 meses presentó episodio de lipotimia y astenia, pesquisándose hipocortisolismo central aislado, sin lesiones en imagen de silla turca ni uso previo de glucocorticoides, por lo que inició suplementación con hidrocortisona en dosis fisiológicas. En noviembre de 2023 recibió ácido zoledrónico 4 mg endovenoso por metástasis óseas sintomáticas, sin realizar cambios en dosis de glucocorticoides. A las 24 horas de la administración evoluciona con desorientación, compromiso del estado general e hipotensión arterial que motivaron derivación a Servicio de Urgencias. Los síntomas remitieron tras la administración de hidrocortisona endovenosa en dosis de estrés, con recuperación completa del cuadro. La insuficiencia corticotropa secundaria a inmunoterapia del cáncer es un efecto indeseado conocido y cada vez más descrito en centros terciarios. No obstante, la crisis adrenal como reacción adversa resultante de la infusión de ácido zoledrónico no es una manifestación descrita en estos pacientes, habiendo sido reportada únicamente en individuos con insuficiencia suprarrenal primaria preexistente. Si bien esta manifestación no es habitual, en casos de pacientes con insuficiencia corticotropa que requieran antirresortivos endovenosos, una estrategia de administración profiláctica de corticoides en dosis de estrés debería establecerse como estándar de cuidado, sumándose a un monitoreo clínico posterior al uso de bisfosfonatos endovenosos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

21. Finerenona en hiperaldosteronismo primario: ¿El amanecer de una nueva era?

Benjamín Sanfuentes Diez¹, René Baudrand Biggs^{1,2}, María Paz Orellana³, Anand Vaidya⁴, Thomas Uslar Nawrath².

1. Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Programa de Enfermedades Suprarrenales, Centro Traslacional de Endocrinología UC, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Programa de Enfermedades Suprarrenales, Centro Traslacional de Endocrinología UC, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Center for Adrenal Disorders, Division of Endocrinology, Diabetes and Hypertension, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston MA, USA.

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una causa frecuente de hipertensión secundaria, asociada a mayor riesgo cardiovascular. Los antagonistas de receptor de mineralocorticoides (MRA) son efectivos como tratamiento de primera línea, pero su uso se ve limitado por efectos adversos (espironolactona) o vida media corta (eplerenona). Finerenona, un MRA no esterooidal con alta selectividad por el receptor de mineralocorticoides (MR) de administración diaria, parece una opción promisoriosa pero aún no existen estudios que evalúen su eficacia en HAP. **Objetivos:** 1. Describir la respuesta clínica y bioquímica de pacientes con HAP tratados con finerenona. 2. Evaluar cambios en PA (presión arterial), dosis de antihipertensivos no MRA (antiHTA) medido por dosis diaria definida (DDD) y niveles de renina plasmática en pacientes con HAP tratados con finerenona. **Diseño experimental:** Cohorte retrospectiva. **Sujetos y Métodos:** Mayores de 18 años con HAP expuestos a tratamiento con finerenona en un programa de patología suprarrenal desde enero 2022 hasta junio 2024. La indicación de finerenona fue por falta transitoria de disponibilidad de eplerenona en el país en contexto de pacientes que no podían recibir espironolactona. Se incluyeron datos de la visita inmediatamente anterior al inicio de finerenona (V1) y de la última visita con registro de su uso (V2). Todos los pacientes fueron evaluados por lo menos 3 meses luego del uso de finerenona. Se definió buena respuesta clínica como PA \leq 140/90 mmHg y buena respuesta bioquímica como ausencia de hipokalemia con renina plasmática $>$ 10 uUI/mL. Las diferencias fueron evaluadas por t-test, prueba de Mann-Whitney, prueba de los rangos con signo de Wilcoxon y prueba exacta de Fisher según normalidad. Resultados: Se estudiaron 25 pacientes, 84% hombres, edad promedio 56.3 años (\pm 16.4), con una mediana de seguimiento de 5.5 meses (rango 3 – 20 meses) y mediana de dosis finerenona 20 mg (rango 10 – 60 mg). Sólo un 12% de los pacientes (n=3) tuvo buen control clínico y bioquímico, mientras que un 88% (n=22) tuvo mal control clínico o bioquímico (p=0.002). En los pacientes con mal control, hubo un empeoramiento significativo de renina durante el seguimiento (mediana V1 16.0 vs V2 6.2 uUI/mL, p=0.003), con diferencias no significativas en PA sistólica (promedio V1 135.2 vs V2 143.5 mmHg, p=0.776) y dosis de antiHTA (mediana DDD V1 2.0 vs V2 1.6, p=0.117). **Conclusiones:** El uso de finerenona en pacientes con HAP se asoció a un alto porcentaje de mal control clínico o bioquímico, determinado principalmente por empeoramiento de renina plasmática. Estos resultados ponen en duda el uso de finerenona en HAP, aunque podrían estar determinados por dosis subóptimas o por su menor selectividad para MR renal. Se requiere evidencia prospectiva para evaluar el uso de finerenona en HAP y optimizar la selección de pacientes candidatos al fármaco.

Financiamiento: Sin financiamiento.

22. Síndrome poliglandular autoinmune e hipofisitis: Presentación de 4 casos clínicos.

Estefanía Guerrini¹, María Cecilia Yubini Lagos¹, Alejandro Samuel Rodríguez Manqueo¹, Alejandra Lanas Montecinos¹, María Francisca Bozán Pérez¹, María Consuelo Guzmán Sarmiento¹, Francisco Cordero Anfossi¹.

1. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Introducción: El síndrome poliglandular autoinmune (SPA), corresponde a un grupo de condiciones inmunomediadas que comprometen órganos endocrinos y no endocrinos. Frecuentemente la hipofisitis linfocitaria (HL) se asocia a otras condiciones autoinmunes pudiendo ser parte de SPA. **Caso 1:** Mujer 44 años, hipotiroidismo primario (HTP) hace 10 años. Se deriva por lesión hipofisaria asintomática que en controles muestra crecimiento y heterogeneidad. Se realiza RTE, biopsia compatible con HL. RM posterior muestra regresión de componente inflamatorio y presencia de aracnoidecele. **Caso 2:** Hombre 33 años, con histiocitosis de Langerhans pulmonar hace 5 años y HTP de reciente diagnóstico. Consulta por poliuria y polidipsia diagnosticando un déficit de ADH (DADH) e inicia DDAVP. RM con hipofisis aumentada de volumen, heterogénea y engrosamiento del tallo. Sospechando histiocitosis se realiza biopsia que descarta este diagnóstico y evoluciona como HL. **Caso 3:** Mujer 48 años, reciente diagnóstico de hepatitis autoinmune. Presenta poliuria y exámenes confirman DADH y HTP. Al examen presenta bocio difuso y se confirma de tiroiditis de Hashimoto. RM selar: aracnoidecele grado 2-3 y ausencia de realce neurohipofisario en T1. Buena respuesta a DDAVP. **Caso 4:** Mujer 60 años con osteoporosis e hipertiroidismo tratado con anti-tiroideos hace 16 años. Presenta poliuria y polidipsia. Con laboratorio se confirma DADH y se inicia DDAVP. RM con aracnoidecele selar y ausencia de realce espontáneo de neurohipofisis en T1. **Discusión:** La HL se caracteriza por una infiltración linfocitaria policlonal difusa y de células plasmáticas que modifican la estructura de la hipofisis. En la RM se describe un crecimiento hipofisario y/o del tallo que realiza en T1 con contraste, sin lesión focal y pérdida de hiperintensidad de la neurohipofisis. Evoluciona desde una fase inflamatoria a una secuelar con aracnoidecele. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes configurando un SPA, siendo la tiroiditis la más frecuente. La clínica de HL es variable: manifestaciones compresivas, hipopituitarismo, hiperprolactinemia y DADH descrito en hasta en un 25%. En nuestro reporte, 3 de 4 pacientes presentaron DADH y todos tenían enfermedad tiroidea. Si bien solo uno de los casos tuvo confirmación histológica, los otros mostraron una evolución clínica altamente compatible sin requerir biopsia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Laboratorio	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
TSH mUI/mL	2.03	7	31	5.4
T4L ng/dL	1.3	1.3	NR	0.92
Cortisol ug/dL	13	16	9.3	6.4
ACTH pg/ml	NR	NR	NR	27.8
FSH UI/L	5.3	5.5	2.8	
LH	5.3	7.3	NR	NR
E2 pmol/L / Testo ng/dL	E2= 47.5	T= 446	E2=69	NR
PRL ng/mL	25	9.2	17	NR
IGF-1 ng/mL	116	111	15	NR
OsmU	NR	105*	140	122
Sodio mEq/L	138	147 (*)	154	143
ATPO UI/mL	294	395	515	4372
ANA título	1/640	-	1/320	1/160
Anti-DNA	+	NR	NR	+
Otros	ANCA atípico MPO y PR3 (-) C3 y C4 (N)	ANCA atípico IgG 4 (N) B-HCG (-) y AFP (-)	IgG 4 (N) ceruloplasmina (N)	

NR= no registrado
(*) Usando DDAVP.

PÓSTER

23. Adrenalectomía parcial izquierda y total derecha por vía laparoscópica y asistida por robot, en paciente con feocromocitoma bilateral por síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo 2B (NEM 2B), reporte de caso.

Ana Cristina Chiliquinga Carvajal¹, Mauricio Alejandro Pérez de La Puente², Frans Iván Serpa Larrea³, Vladimir Ernesto Ullauri Solórzano⁴, Adriana Paola Noboa Jaramillo⁵, Ligia Marcela Redrobán Armendáriz⁶.

1. Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Universidad Internacional del Ecuador, 2. Servicio de Endocrinología, Hospital Metropolitano, 3. Servicio de Cirugía, Hospital Metropolitano, 4. Servicio de Cardiología, Hospital Metropolitano, 5. Servicio de Imagen, PET scan, Hospital Metropolitano, 6. Servicio de Patología, Hospital Metropolitano.

Objetivo: Considerar a la adrenalectomía parcial como una técnica quirúrgica que permite la preservación de la función suprarrenal con menos riesgo de dependencia a corticoide en NEM 2b. **Reporte de caso:** Mujer de 31 años con antecedente de carcinoma medular de tiroides a los 26 años de edad, por lo cual fue sometida a tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar cervical, en tratamiento con levotiroxina 112 microgramos oral al día. El último PET scan detectó aumento de la actividad metabólica y del tamaño de la glándula suprarrenal derecha, mientras que, del lado izquierdo, aparentaba captación de 18-FDG; sin embargo, no se podía distinguir si era a expensas de la glándula suprarrenal o si se trataba de un paraganglioma. Al interrogatorio, con episodio previo de crisis hipertensiva durante colecistectomía previa, que ameritó manejo en unidad de terapia intensiva. Al examen físico, varios neuromas en lengua y carrillos internos. Se solicitó metanefrinas fraccionadas en orina y plasma con resultado positivo. El test genético en saliva detectó una mutación en el proto-oncogen RET, variante c.2753T>C (p.Met918Thr) con significancia patológica. Con el objetivo de caracterizar de mejor manera las lesiones y su localización, se complementó con resonancia magnética nuclear simple y contrastada de abdomen, sin embargo, la identificación exacta de feocromocitoma o paraganglioma de lado izquierdo continuó siendo complejo incluso por este método. Se solicitó la valoración por parte de cirugía, y en conjunto con endocrinología, se decidió resolución quirúrgica por la alta probabilidad de malignidad. La paciente fue valorada por cardiología y recibió previamente bloqueo alfa-adrenérgico con doxazosina y bisoprolol. En el transquirúrgico, se decidió la realización de adrenalectomía total derecha más adrenalectomía parcial izquierda laparoscópica asistida por robot. Dentro de los hallazgos, se identificó una lesión tumoral suprarrenal derecha de aproximadamente 5x4x4 cm, mientras que del lado izquierdo se logró identificar una lesión tumoral suprarrenal, de aproximadamente 1 cm de diámetro. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de feocromocitoma bilateral, con inmunofenotipo positivo para cromogranina y S100, con desequilibrio de expresión del gen RET detectado. La paciente presentó evolución favorable, sin necesidad de corticoterapia a posterior. **Conclusión:** Identificamos los componentes del síndrome de NEM 2B, así como su forma de presentación, con la finalidad de poder realizar una detección temprana y un manejo oportuno dirigido e individualizado, a través de técnicas quirúrgicas menos invasivas, como lo es la adrenalectomía parcial, considerada según la bibliografía actual como una opción segura y valiosa en pacientes con feocromocitoma bilateral, ya que permite una pronta recuperación con menor riesgo de dependencia a corticoterapia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

24. Feocromocitoma metastásico en un caso de neoplasia endocrina múltiple tipo 2A

Franco Victoriano Poo¹, Óscar Brito Donoso¹, Patricio Gac Espinoza², René Díaz Torres³, Laura Carreño Toro⁴, Pedro Pineda Bravo¹.

1. Sección Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile, 2. Departamento de Cirugía Hospital Clínico Universidad de Chile, 3. Hospital Clínico Universidad de Los Andes, 4. Departamento Anatomía Patológica Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La neoplasia endocrina múltiple tipo 2A (NEM2A) se caracteriza por presentar cáncer medular de tiroides (CMT), feocromocitoma e hiperparatiroidismo primario. La presencia de FCC metastásico en una NEM2A es poco frecuente, descrita en menos del 5% de los casos. **Caso**

clínico: Hombre 37 años, sin antecedentes familiares de neoplasias endocrinas, diagnosticado a los 22 años con NEM2 por feocromocitoma bilateral y carcinoma medular de tiroides. Se realizó adrenalectomía bilateral y luego tiroidectomía total cuya histología confirmó el diagnóstico. Evolucionó al año postop con recidiva ganglionar cervical siendo tratado con radioterapia (45Gy). 13 años después, consultó por síntomas de hiperparatiroidismo postquirúrgico, el que se maneja satisfactoriamente con aporte de calcio y calcitriol. En ese momento se pesquian niveles de calcitonina (CT) elevados (156-173 pg/mL), CEA 3.9 ng/mL y metanefrinas (MN) 132 ug/24 h, normetanefrinas (NMN) 329 ug/24 h y metoxitiramina (MTx) 98 ug/24 h. ECO cervical reveló adenopatías en grupo IV izquierdo cuya PAAF fue compatible con CMT. El estudio genético reveló mutación en el codón 634 del protooncogen RET. PET/CT Ga-68 mostró nódulos intrabdominales subcapsular hepático, flanco y FID 10-15 mm con SUV elevadas. Biopsia percutánea de nódulo subcapsular hepático fue compatible con metástasis de feocromocitoma (PCK S100 PAX 8 CD68 (-), Cromogranina Sinaptofisina GATA3 CAIX (+). En septiembre 2022, se realiza vaciamiento cervical izquierdo, cuya histología fue compatible con CMT y en un segundo tiempo se reseca metástasis peritoneales en hemiabdomen derecho, fosa pélvica y segmento VI hepático, con histología compatible con metástasis de FCC en tejido adiposo. CT postoperatoria: 129 y luego 146 pg/mL (tiempo de doblaje calculado: 86 meses). Evolucionó con HTA moderada y niveles de MN 130 ug/24hrs, NMN 444 ug/24 h y 3-MTx 163 ug/24 h. PET/CT 1 año post cirugía abdominal reveló nódulo en hipocondrio derecho de 9 mm y en fosa ilíaca izquierda de 5 mm. 18 meses postop exámenes revelaron ascenso de niveles de MN 272 ug/24h, NMN 684 ug/24h, 3-MTx 234 ug/24 h.

Discusión: Este caso demuestra la dificultad en el manejo de pacientes con NEM2a, especialmente en el infrecuente caso de un FCC metastásico, que requiere un enfoque multidisciplinario, dado la naturaleza agresiva de la enfermedad y la alta complejidad de su tratamiento. La cirugía resectiva amplia permite el control local de la enfermedad, sin embargo el curso clínico y la progresión bioquímica y estructural del FCC hace planteable en este caso la necesidad de terapia sistémica de alta complejidad y costo.

Financiamiento: Sin financiamiento.

25. Experiencia de célula de endocrinología de hospital digital: Los primeros 6 meses

Claudia Munizaga Mellado¹, Bárbara Zúñiga Vargas², Mónica Valdés¹, Eva Guzmán¹, María José Letelier¹.

1. Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Santiago, 2. Universidad de Santiago de Chile.

Introducción: A febrero del 2024 la lista de espera a nivel nacional asociada a la especialidad de Endocrinología Adulto era de 32.876 pacientes. Existe una baja pertinencia en las derivaciones realizadas desde el nivel primario. Además, hay zonas geográficas que no cuentan con especialidad. El Hospital Digital del Ministerio de Salud tiene por objetivo fortalecer la red integrada de los servicios de salud con un modelo de atención a distancia complementario de atención presencial permitiendo mejorar el acceso, oportunidad, pertinencia y continuidad de la atención. **Material y Métodos:** La célula de endocrinología se inicia en diciembre 2023. Actualmente recibe interconsultas de 4 servicios de salud: Iquique, Aysén, Metropolitano Norte y Metropolitano Oriente. Sus criterios de inclusión son Hipotiroidismo (acompañamiento a GES, manejo de adulto mayor y embarazadas), Hipertiroidismo (acompañamiento hasta derivación a atención secundaria), y nódulos tiroideos (acompañamiento y pertinencia de derivación). **Resultados:** En estos 6 meses, se respondieron 304 interconsultas asincrónicas. De estas 72% fueron de resolución en atención primaria y 28% fue necesario derivar a atención secundaria presencial. **Conclusión:** La célula de endocrinología de Hospital Digital es una herramienta útil para considerar en los servicios públicos, pues ayudará a mejorar la pertinencia de interconsultas a atención secundaria y a disminuir listas de espera.

Financiamiento: Sin financiamiento.

26. Hipertiroidismo y diabetes mellitus tipo 1 como parte del síndrome poliglandular tipo 3

Sara Piña Burdiles¹, Jocelyn Cortés Rivera¹, Daniela Paz Navarrete Montalvo¹, María Soledad Báez Poblete¹, Daniela Oliva Inostroza¹, Marcela Viviana Díaz Canepa¹, Catalina Tobar Bustos¹.

1. Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar.

La DM1 se caracteriza por un estado crónico de hiperglicemia por pérdida de células B pancreáticas productoras de insulina secundaria a autoinmunidad. Las enfermedades tiroideas autoinmunes (ETAI), como la EG y la TH, se definen por la presencia de anticuerpos contra antígenos tiroideos. La DM1 y las ETAI son trastornos endocrinos autoinmunes frecuentes y ocurren juntas con regularidad por la prevalencia poblacional de cada enfermedad. El síndrome de poliendocrinopatía autoinmune (SPA) es un síndrome con múltiples defectos de órganos endocrinos debido a una pérdida de tolerancia inmunitaria que conduce a un deterioro de la función poliglandular. La combinación de DM1 y ETAI sin otras enfermedades autoinmunes se denomina SPA tipo 3. A continuación, se presentan casos clínicos de pacientes con diagnóstico de DM1 que se pesquisó el diagnóstico de EG. Hombre de 64 años. Debuta a los 50 años con hiperglicemia y diagnóstico de DM2, sin signos de insulinoresistencia y mala respuesta a antidiabéticos orales. Panel autoinmune positivo para DM1 iniciándose insulina. A los 8 años del diagnóstico en el tamizaje anual destaca la TSH <0.015 mUI/mL, T4L 4.38 ng/dL, anti-TPO 92.35 y anticuerpo anti-tiroglobulina 18.19, compatibles con EG. Refirió palpitaciones, baja de peso, irritabilidad y polidefecación con al menos 3 meses de evolución, sin signos oculares; se realiza diagnóstico de EG y se inicia tiamazol 10 mg al día; durante el tiempo de diagnóstico de la EG con descompensación de la DM1 (HbA1c en 8,2%). Completó 22 meses de tratamiento con tiamazol y evolucionó con reactivación de la enfermedad una vez que se suspendió, por lo que se trata con radioyodo 22 mCi logrando hipotiroidismo. Mujer de 24 años. Diagnóstico de DM2 de un año de evolución que se trata con antidiabéticos orales en APS. Ingresa a urgencias por CAD leve; evaluada por endocrinología impresionando más DM1 por cuadro clínico, fenotipo y edad de diagnóstico; se inician análogos de insulina. Dentro de los exámenes destaca un año antes TSH <0.01. Durante hospitalización paciente taquicárdica, con sudoración superficial, mialgia proximal, tiroides palpable lóbulo derecho y exoftalmo bilateral leve; nuevo control de TSH <0.08, se diagnosticó hipertiroidismo, pudiendo estar en contexto de EG, y se inicia tiamazol 10 mg. En conjunto al diagnóstico de EG presentó HbA1c en 13,3%. En conclusión, el SPA tipo 3 dado por la combinación entre DM1 y EG es menos frecuente que otras ETAI. Sin embargo, dada su asociación autoinmune es relevante realizar controles periódicos de estos pacientes para determinar un diagnóstico y tratamiento oportuno, evitando descompensaciones o complicaciones crónicas, incluido el desarrollo de otras enfermedades autoinmunes. El efecto metabólico de las ETAI, como la EG, es mayor sobre la DM1, por lo que se debe sospechar ante la presencia de sintomatología y mal control metabólico que no se expliquen solo por la DM1.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

27. Miopericarditis aguda secundaria a debut de enfermedad de Basedow-Graves, reporte de caso

Paola Cárdenas Bahamonde¹, Marcela Muñoz Urrutia², Consuelo Olave Beltrán¹, Manuel Callejón Durán², Jesús Véliz López¹, Nelson Wohlk González¹, Danisa Ivanovic-Zuvcic Seeger¹.

1. Sección de Endocrinología, Hospital Del Salvador. Santiago, Chile. 2. Sección de Medicina Interna, Hospital Del Salvador. Santiago, Chile.

Introducción: La miopericarditis es una inflamación que afecta al pericardio y cardiomiocitos. Su incidencia es de 4-14 pacientes/100.000 habitantes-año, con una mortalidad de 1-7%. La edad media de presentación es entre los 30 y 45 años y se presenta en 60-80% en hombres. Sus causas son múltiples, siendo la etiología autoinmune una de ellas, con una frecuencia cercana al 7%. El aumento de las hormonas tiroideas característico de la enfermedad de Basedow-Graves puede llevar a disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda, aumento del inotropismo y precarga cardíaca. Hay escasos reportes de miopericarditis como debut de tirotoxicosis en la literatura internacional, no existiendo a nuestro conocimiento reportes a nivel local. **Caso Clínico:** Mujer, 37 años, sin antecedentes, consulta por angina de 24 horas, punzante, irradiado a cuello, sin tope inspiratorio, que alivia a la posición mahometana. Electrocardiograma evidencia supradesnivel cóncavo ST de pared inferior. Troponinas seriadas en 835.6777 y 14503 pg/ml (VN <17.5). Equipo de hemodinamia descarta coronariografía de urgencia. Ecocardiograma transtorácico sin alteraciones de la motilidad segmentaria. Dada clínica, elevación enzimática y cambios electrocardiográficos se confirma diagnóstico de miopericarditis. Inicia tratamiento con aspirina, enoxaparina y colchicina. Al interrogatorio, destaca un mes de baja de peso, temblor y polidefecación. Sin episodios de infección respiratoria ni cervicalgia previa. Estudio etiológico viral (hepatitis B, C, VIH, VDRL y panel molecular respiratorio) y autoinmune (ANA, FR, ENA) negativo. Film array de deposiciones con presencia de Escherichia Coli Enteropatogénica. Función tiroidea con TSH <0.01uU/mL, T4L 3.1 ng/dL y T3 >600 ng/dL. Cardioresonancia confirma diagnóstico de miopericarditis. Se inicia tiamazol 20 mg al día. Se complementa estudio con AcTPO >1000 UI/ml (VN <31.5 UI/ml) y TRAb 3.9 UI/L (VN <0.55 UI/L). Ecografía tiroidea muestra bocio difuso. **Conclusión:** Tirotoxicosis por enfermedad de Basedow Graves es una causa infrecuente de miopericarditis. El debut clínico del hipertiroidismo contemporáneo al compromiso cardíaco y el descarte de otras causas de miopericarditis permiten su diagnóstico. Es fundamental el estudio de patologías tiroideas ante patologías cardíacas agudas para su correcto diagnóstico y pronóstico. No hay un mecanismo etiológico claro. Reportes sugieren un rol del receptor de TSH en los miocitos y daño a través de efectos hormonales o por la regulación de canales iónicos. Además, ocurriría una respuesta autoinmune descontrolada, desencadenando una cascada compleja de inflamación y destrucción continua del miocardio en fases agudas.

Financiamiento: Sin financiamiento.

28. Monoterapia de hipotiroidismo con liotironina en un caso de anafilaxia grave a levotiroxina

Óscar Brito Donoso¹, Franco Victoriano Poo¹, Pedro Pineda Bravo¹.

1. Sección Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La levotiroxina (LT4) es el pilar fundamental del tratamiento del hipotiroidismo (HT) de cualquier causa, por su efectividad, seguridad y costo. Existe evidencia que apoya la terapia combinada con LT4 + liotironina (LT3) en casos seleccionados, sin embargo los reportes de monoterapia con LT3 son escasos. Previamente comunicamos un caso de anafilaxia grave a LT4, que ha obligado al uso excepcional de monoterapia crónica con LT3. **Caso clínico:** Mujer de 29 años, con historia de asma, rinitis alérgica y enfermedad de Graves diagnosticada a los 24 años. Por presentar alergia cutánea a antitiroideos, se decidió realizar una tiroidectomía total. Al iniciar terapia de reemplazo con LT4 presenta reacciones alérgicas graves, incluso un episodio de anafilaxia al intentar una desensibilización utilizando dosis mínimas de LT4, desarrollando un HT severo por falta de tratamiento, con amenorrea, TSH >300 mUI/L, T4L 0,07 ng/dl, colesterol total (CT) 468 mg/dL y LDL 364 mg/dL. En septiembre 2022 se realizó nuevo esquema de desensibilización con Omalizumab, iniciando monoterapia con LT3 con excipiente de talco en dosis lentamente progresivas hasta 20 mcg c/12 h, sin presentar anafilaxia. Reinicia precozmente menstruaciones regulares, persistiendo con síntomas de HT 2 meses post inicio de terapia, con TSH 148 mUI/L T4L 0,07 ng/dL y T3 0,67 ng/ml. Se aumenta lenta y progresivamente la dosis de LT3, hasta 40 mcg c/8 h, logrando a los 10 meses de terapia una TSH 9,5 mUI/L con SHBG 76 nmol/L (VN 34-239) pero con T3 2,3 ng/ml (VN <1,8), asociado a palpitations rápidas. Se disminuye LT3, inicialmente a 40-40-20 mcg/día y luego a 40-20-20 mcg/día, con buena tolerancia y adherencia. Holter de ritmo con esa dosis no mostró arritmias. En último control tras 20 meses de terapia, se mantiene asintomática, sin palpitations, disnea ni angor, y ha bajado 4,4 kg. Laboratorio: TSH 2,01 mUI/L, T3 2,02 ng/ml, T4L 0,25 ng/dL, SHBG 57 nmol/L (14-94), CT 165, HDL 42 y LDL 103 con atorvastatina 10 mg/día. La densitometría ósea luego de casi 2 años de terapia es normal. Durante su evolución no ha vuelto a presentar episodios de alergia cutánea ni anafilaxia. **Discusión:** Dada su baja frecuencia de uso como monoterapia crónica, no existen protocolos ni recomendaciones de expertos para orientar el tratamiento del HT con LT3. Esta terapia requiere ajustes de dosificación más cuidadosos que consideren elementos clínicos, niveles hormonales e incluso marcadores auxiliares de función tiroidea como los niveles de SHBG y el Perfil lipídico, con monitorización de eventuales efectos adversos por sobredosificación (angina, taquiarritmias, aumento resorción ósea). El fraccionamiento de la dosis diaria por su menor vida media también añade complejidad a la adherencia a la terapia. **Conclusión:** El tratamiento con LT3 puede ser, en caso de imposibilidad de usar LT4, una alternativa segura y efectiva para el tratamiento del hipotiroidismo.

Financiamiento: Sin financiamiento.

29. Bocio multinodular pre-tóxico en adulto mayor. ¿Existe alternativa médica?

Fernando Munizaga Castillo¹, Claudia Munizaga Mellado¹.

1. Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Santiago, Chile.

Introducción: El hipertiroidismo subclínico aumenta el riesgo cardiovascular de morbi-mortalidad, y esto está incrementado en el adulto mayor, además, del probable riesgo de demencia. El tratamiento de elección en estos casos es la cirugía o radioyodo. **Material y Método:** Se presentan 4 casos clínicos de pacientes mayores a 75 años, que rechazaron cirugía o radioyodo. A los 4 mujeres se realizó inicialmente, examen clínico, TSH, T4 libre, T3, Anticuerpos anti receptor de TSH (TRab) e imágenes: ecografía, cintigrafía y si había sospecha de prolongación intratorácica, TAC de cuello y tórax sin contraste (3/4). Además de perfil hepático y hemograma. **Clínico:** Son 4 mujeres entre 75 y 82 años, 1 con antecedente de cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular, 1 con EPOC, 1 con Parkinson. Se palpa bocio multinodular entre 30-40 grs, con signo de Pemberton negativo. Exámenes: TSH 0.01-0,07 mUI/L, T4 libre 1.47-1,82 ng/dL, T3 1.2-1.8 ng/mL. TRab negativos. Perfil hepático y hemograma normales. Ecografía: bocio con múltiples nódulos, a lo menos 3 predominantes de 1 a 2.5 cm. Cintigrafía nódulos captantes. TAC en 3/4 pacientes, sin compromiso traqueal y prolongación tiroidea. Se inició Tiamazol 2.5 mg/día, con buena tolerancia oral, al mes todos tenían TSH normal (1-4 mUI/L) con perfil hepático y hemograma normal. A los que presentaron TSH cercano a 4.0 (3.8-4.0) se bajó la dosis a 1.25 mg/día. **Resultados:** Se controla cada 6 meses, advirtiendo de riesgo de terapia y avisar en caso de síntomas. Se realiza seguimiento 48-72 meses, todas permanecen eutiroides, sin molestias en el cuello y ecografía sin cambios. **Conclusión:** El Tiamazol en dosis bajas es una alternativa del tratamiento del Bocio multinodular pre-tóxico (Hipertiroidismo subclínico) en adultos mayores.

Financiamiento: Sin financiamiento.

30. Agranulocitosis, una reacción adversa infrecuente, pero grave del Tiamazol

Bladimir Prez Rivas^{1,2}, María Macías Fernández^{1,2}, Consuelo Vallejos Jaque^{1,2}, Marta Morales Díaz¹, Guillermo Antonio Ortiz Soto¹.

1. Clínica Dávila. 2. Universidad Diego Portales.

Introducción: la agranulocitosis es una reacción adversa a medicamento (RAM) que está descrita para Tiamazol, que son el grupo farmacológico de 1ª elección para el tratamiento de la Enfermedad de Basedow Graves (EBG). Estudios en población general muestran una prevalencia de 0.1 - 1%, y se describe una mortalidad de un 4% cuando se desarrolla una infección. **Objetivos:** Revisar la presentación clínica y las estrategias de manejo en una paciente afecta de EBG. **Caso clínico:** Paciente femenino de 8 años, con 5 días de fiebre, asociado a odinofagia, tos seca y congestión nasal. Antecedentes relevantes: EBG diagnosticada a los 7 años, en tratamiento con tiamazol. Al ingreso FC131 l, febril. 38.1°C, Par 111/74. Peso 28 K, amígdalas congestivas, con placas blanquecinas, adenopatías cervicales anteriores sensibles, no adheridas, otalgia bilateral con otoscopia normal Exámenes de ingreso: Hemograma: Hb11.7 mg/dl, Hto 32%, Leuco 800. Segm 4%. Neut 92%, RAN 0, Plaquetas: 325.00 linf 92%. VHS: 65. PCR: 12 mg/dl. Perfil bioquímico y hepático normales, PCR covid 19 (-) INR 1.78. Film array respiratorio (-). Test de Streptococcus faríngeo (-). Se repite hemograma que confirma RAN 0. Rx Torax: Tenues opacidades intersticiales, sin focos de relleno alveolar. Eco Abdomen: normal. Se hospitaliza con Dg neutropenia febril foco respiratorio Obs. RAM a Tiamazol (agranulocitosis), se suspende el tiamazol, manteniendo propanolol, se pancultiva, se inicia tratamiento con Ceftriaxona. Infectología amplía estudio etiológico, se descarta infección aguda por adenovirus, CMV virus de Epstein-Barr y parvovirus B19. Resultó + la carga viral de herpes 6: 683 copias h6/ml muestra. Tac De Cuello y Tórax: compromiso inflamatorio de las amígdalas palatinas. Hallazgos compatibles con un bocio difuso. Se concluye tirototoxicosis y otalgia neuropática. Se inicia hidrocortisona post mielograma, Perfil hepático con protrombina 48% que se corrige con vit. K 3 dosis. Fosf. alcalina y transaminasas en rango normal. Mielograma y caiograma en médula ósea destacan leucemia. Se traslada a sala básica donde sigue con taquicardia TSH muy baja y T4L en rangos mayores a 7.7 ng/dl. Se decide resolución quirúrgica con tiroidectomía, con favorable evolución y recuperación de neutropenia y. **Conclusión:** La agranulocitosis por tionamidas es una RAM dependiente de la dosis, que además puede comprometer función hepática, como ha ocurrido en nuestro caso clínico. De confirmarse la neutropenia, se deben emplear antibióticos de amplio espectro y retirar inmediatamente el tiamazol. La reactividad cruzada entre tionamida y el propiltiouracilo (PTU) para inducir agranulocitosis está bien documentada, por lo que no se recomienda intercambiar. La tiroidectomía, es una opción terapéutica en casos graves.

Financiamiento: NO.

PÓSTER

31. El dilema de los ciclos reproductivos en una mujer portadora de coproporfiria hereditaria

César Robles¹, Rafael Ríos¹.

1. Sección endocrinología, servicio Medicina, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Objetivos: Las porfirias corresponden a errores del metabolismo enzimático en la síntesis del Hemo de las hemoproteínas. Una de éstos, la coproporfiria hereditaria, cuya herencia es autosómica dominante, resulta en una acumulación de precursores tóxicos que generan las manifestaciones neurológicas y dermatológicas a corto plazo y las complicaciones hepáticas y renales a largo plazo. Están descritos episodios precipitados con relación catamenial y gravídica. Este trabajo busca mostrar ante la rareza de estos cuadros el uso de análogos de hormona liberadora de corticotropina como terapia para disminuir la incidencia de la aparición de crisis, además de plantear los desafíos de otras alternativas terapéuticas. **Diseño experimental:** Es un caso clínico que muestra características y rareza de presentación y manejo. **Material y Métodos:** Se recopilan antecedentes de historia clínica, laboratorio e imágenes de paciente que concuerdan bajo documento. **Resultados:** Es el caso de paciente de 39 años sin antecedentes personales de relevancia, presenta desde los 20 años cuadros de dolor abdominal difuso a repetición que inician post primer embarazo con relación menstrual, asociados a náuseas, vómitos, parestesias distales mal definidas, fotofobia y cefalea no pulsátil, sin manifestaciones cutáneas. Episodios repiten y recidivan con mayor frecuencia hasta presentar convulsiones generalizadas que ceden con fenitoína, se maneja como epilepsia, se pesquiza hipotiroidismo primario y se sospecha porfiria por prueba clínica de orina cualitativa. Del estudio se confirmó coproporfiria hereditaria en 2017 con perfil de porfirinas. Persisten nuevas crisis severas y recurrentes predominando síntomas neurológicos descritos y menor incidencia de crisis durante los periodos gestacionales de sus dos hijos restantes. Presenta nueva crisis grave en 2020 con convulsiones generalizadas; recibiendo hematina intravenosa, solución glucosada y analgesia multimodal intravenosa. En ese momento se inicia leuprorelina con buena respuesta y amenorrea durante 6 meses. Sin embargo por contingencia nacional y local pierde controles recidivando crisis. En su hospital se reinicia anticoncepción con progestágeno intramuscular evolucionando con empeoramiento de crisis, retomando en este centro en mayo de 2024, ahora con triptorelina subcutánea. A la fecha en nueva amenorrea sin nuevos episodios con porfirinas urinarias negativas, actualmente en seguimiento y en plan de ooforectomía y/o histerectomía dado hallazgo de adenomiosis. **Conclusiones:** El caso presentado muestra el comportamiento clínico de una paciente con coproporfiria hereditaria además de tener una de las variantes más extrañas de este grupo, tiene una presentación bastante dependiente de sus ciclos reproductivos. Para favorecer su salud ginecológica se plantea gonadectomía y posterior uso de estrógenos a dosis bajas si los tolera.

Financiamiento: Sin financiamiento.

32. Amenorrea, primaria y secundaria. Dos Casos clínicos

Guillermo Ortiz Soto¹, Consuelo Vallejos Jaque^{1,2}, María Macías Fernández^{1,2}, Bladimir Prez Rivas^{1,2}, Marta Morales Díaz¹.

1. Clínica Dávila, 2. Universidad Diego Portales.

Introducción: La amenorrea puede ser primaria o secundaria (AP o AS). AP se define a la ausencia de menarquia a los 14 años, acompañada de falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o a los 16 años en presencia de estos. AS se define como la ausencia de menstruación durante más de 6 meses. Se presentan 2 casos clínicos, uno de AP y otro de AS. **Caso 1:** Paciente de 14 años 5 meses, antecedente de hipotiroidismo, menarquia no Peso 71 Kg, T 162 cms, IMC 27,1, Tanner M4 p4. Acantosis nigricans +. Ferriman 6. Se plantean los siguientes diagnósticos: Obesidad, Resistencia insulina, Hipotiroidismo, Hirsutismo, Amenorrea primaria. Estudio de Hiperandrogenismo: DHEAS 5195, IAL 19.3, Androstenediona 11,5 BHCG Y AFP normales, 17 OH P 41. Eco ginecológica normal, post puberal. PRL normal. Test ACTH, 17 OHP basal 32,1 y post ACTH 80.1. Estudio GEN CYP21A2 Mostro variantes patogénicas (1. Variante intrónica patogénica c.290 en un alelo -13C/A>G y Variante patogénica. Val281Leu en otro alelo), confirmando diagnóstico de hiperplasia suprarrenal comentado no clásica. El tratamiento con Hidrocortisona, disminuyó el hiperandrogenismo bioquímico y la llegada de la menarquia a los 14 años 10 meses. Actualmente está en tratamiento con: Alimentación saludable, ejercicio, Eutirox, hidrocortisona y metformina. **Caso 2:** Paciente de 14 años 10 meses, obesidad y resistencia a la insulina. Antecedentes familiares, madre y padre obesos. Refiere acné moderado y no presenta hirsutismo. FUR hace 6 meses. Se plantea el diagnóstico de AS. Se realiza estudio, obteniendo los siguientes resultados: Hemograma, Perfil bioquímico, Perfil hepático, Perfil lipídico, Perfil tiroideo, normales. Insulina basal elevada. Estudio de hiperandrogenismo: FSH, LH, Estradiol, Índice de andrógenos libres, DHEAS, 17 oh progesterona, androstenediona, alfa feto proteína y BHCG, normales. Prolactina 141,4 ng/ml. Sospecha una prolactinoma: RM hipotálamo hipofisaria con contraste, se ve prolactinoma, dimensiones: 9X8X8 mm. Tratamiento con cabergolina 0,25 mg 2 veces x semana, con buena tolerancia. Controlada por neurocirujano, por ahora se descarta manejo quirúrgico. RM de control a los 6 meses mostro reducción de prolactinoma y a los 3 meses de tratamiento paciente reanuda sus menstruaciones que hasta hoy son regulares. **Conclusiones:** La AP y AS, secundarias a HSRC no clásica o Prolactinoma son poco frecuente en pediatría. Cuando nos enfrentamos a AP o AS, debemos realizar estudio de diagnóstico diferencial y realizar tratamiento etiológico. En nuestras pacientes es factor distractor su obesidad, resistencia a insulina, y llevarnos a pensar en síndrome de ovario poliquístico. Los prolactinomas son tumores benignos que responde bien a tratamiento médico. La HSRC no clásica, puede manifestarse en una adolescente como AP o AS, y un adecuado tratamiento nos permite restablecer la función.

Financiamiento: NO.

33. Programa de acompañamiento de identidad de género (PAIG): Experiencia a un año de su implementación y evaluación de necesidades de terapias hormonales transfirmitivas en sus usuarios/as/es

Antonio Zapata Pizarro¹, Susana Quiroz Nilo¹, Cristina Muenza Bugueño¹.

1. Unidad Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta.

Introducción: El Programa de Acompañamiento a la Identidad de Género (PAIG) corresponde a una política de salud pública que busca el asesoramiento psicológico y biosociosocial de niños, niñas y adolescentes (NNA) transgéneros desde los 3 a los 17 años, y a sus familiares. Se implementó en el año 2023 en todos los hospitales bases del país. Si bien no incorpora tratamientos hormonales transfirmitivos ni de freno puberal, parte de estos pacientes podrían requerirlo. Sin embargo, no todos los centros PAIG tienen acceso a prestaciones de terapias médicas transfirmitivas. **Objetivo:** Describir el desarrollo del programa PAIG en un hospital regional con una unidad de salud transgénero de referencia a nivel nacional, caracterización de sus usuarios/as/es, evaluar cuantos de estos pacientes solicitaron apoyo en terapias médicas hormonales transfirmitivas y cuantos de ellos accedieron a estos tratamientos. **Resultados:** Al completar el año de implementación, 143 NNA se encontraban en control en el PAIG, de ellos 123 fueron asignados con sexo masculino. La identidad de género reportada al ingreso fue femenina en 17, transfemenina 3, masculino 81, transmascuino 21, no binario 4 enero no conforme 3, género fluido 1 y no reportado en 13. La tipología familiar identificada fue 43% familia monoparental, 25% nuclear, 18% extensa, 10% reconstruida, 2.7% NNA institucionalizados y el 1.3% con familia de acogida. El adulto significativo que asiste en calidad de acompañante con mayor frecuencia durante el programa se encuentra representado por la madre con un 63%, el 10% por ambos padres, 4% por el padre, el 16% por otro familiar, 7% por persona sin lazo consanguíneo con el NNA. 37% de todos los NNA tienen apertura de causa en tribunal de familia por vulneración de derecho (6.3% aperturadas por el PAIG). 17% se encuentran en algún programa de reparación de menores por antecedentes de abuso sexual infantil.

En el seguimiento, 62% (88 pacientes) ha solicitado alguna información respecto a los cambios físicos asociados a la pubertad y orientación de tratamientos hormonales para la afirmación del género, y de ellos, solo el 40% (36 pacientes) inició el uso de alguna terapia hormonal afirmativa de género. Al año de seguimiento, 107 (75%) pacientes no solicitaron tratamiento hormonal transfirmitivo, 20 (14%) están tratamiento hormonal cruzado, y 16 (11%) están con análogos de GnRH (en este último grupo 2 pacientes que además presentan diagnóstico de pubertad precoz). **Conclusión:** El PAIG es una iniciativa de salud en beneficio de NNA transgéneros y sus familias. En nuestra experiencia, la mayoría de los usuarios/as/es no tuvieron necesidad de terapias hormonales transfirmitivas. Es importante un abordaje multidisciplinario de estos pacientes, y el trabajo en conjunto con su familia o un adulto significativo, considerando el alto riesgo biopsicosocial evidenciado en nuestro estudio.

Financiamiento: Sin financiamiento.

34. Estudio de la capacidad empática en población transexual masculina por medio de la aplicación del test de Cambridge versus población control

Rafael Ríos Salazar¹, Pablo Guzmán Alacona², Elsa Maribel Silva³, Gonzalo Vera Rocco⁴.

1. Hospital Clínico San Borja-Arriarán, Santiago, Campus Centro Facultad de Medicina U. de Chile, 2. Hospital Clínico San Borja-Arriarán, Santiago, 3. Psicóloga, Hospital Clínico San Borja-Arriarán, Santiago, 4. Estudiante Medicina, Tercer Año Universidad Finis Terra.

Las personas con incongruencia de género (IG), presentan una identidad de género que no va acorde con su sexo biológico. Puede ser masculina (IGM) o femenina (IGF) y no se sabe aún la etiología, pero tiene que ver con la diferenciación del cerebro y sus conexiones. Se sabe que el reconocimiento empático de las emociones es menor en hombres que mujeres, y los andrógenos modulan esta capacidad de empatía, como la exposición prenatal de los andrógenos, no sabemos si la Testosterona (T) postnatal también afecta. No se ha estudiado si las personas IGM, que son mujeres biológicas presentan un menor reconocimiento empático, aunque se describe una mayor prevalencia de autismo en esta población. Nuestra hipótesis es que las personas IGM podrían ser menos empáticas que la cisgénero y esto podría disminuir con el tratamiento masculinizante. **Objetivos:** Por ese motivo desarrollamos un estudio OBSERVACIONAL, en que aplicamos un instrumento clínico (test de Cambridge) en pacientes IGM naif al tratamiento masculinizantes y posterior a un año de tratamiento con un decanato de testosterona 1.000 mgr cd 3 meses (T), versus mujeres y hombres control para evaluar si el reconocimiento empático está afectado o no. **Material y método:** Se aplicó a los pacientes consultantes en la Endocrinología HSBA y consulta privada, previo al inicio con T, el test de Cambridge, desarrollado en el 2001, y validado para estudiar la capacidad de reconocimiento empático en la mirada, (se aplico version en español previamente validada). Se incluyeron pacientes que cumplieran con criterios DSM V. Además, se le pidió responder el mismo test a población en tratamiento más de un año con T (entre 1 y 10 años), mayor de 18 años y población control de mujeres y hombres cisgénero de edades similares. A todos se les pidió consentimiento informado previo, y se excluyó patología psiquiátrica y enfermedades graves concomitantes. El puntaje máximo del test fue de 36, y mientras más bajo menos empático el sujeto, lo normal se define sobre 23 pts. Se aplicó Test de Student y r de Pearson a los datos. **Conclusiones:** Según este test, los hombres presentan menos empatía que las mujeres lo que confirma lo que esta descrito, lo llamativo es que las personas IGM antes de usar T ya tienen una empatía menor que las mujeres control, y no diferente a los hombres, indicando una posible alteración a nivel de los circuitos cerebrales que la regulan. También es llamativo que las IGM en tratamiento no disminuyeron su respuesta al test en relación al uso de T, La correlación fue negativa débil entre el puntaje y el tiempo de uso de T (R pearson -0,2). Es necesario ampliar el N y aplicarlo en población IG femenino.

Financiamiento: Sin financiamiento.

	IGM sin tto (A)	IGM con tto (B)	Control mujer (C)	Control Hombre (D)		
Edad años	23,5(18-32)	23(18-50)	22(18-27)	22(18-50)		
n	20	27	24	11		
	A	B	C	D		
Puntaje Test	25±3,54 ds	26,5±2,57 ds	27±2,7 ds	25±2,52 ds		
	C vs D	A vs C	A vs D	B vs C	B vs D	A vs B
P	0,05	0,02	0,33 NS	0,04	0,1 NS	0,22 NS

PÓSTER

35. Efectos del estetrol sobre la proliferación y viabilidad en líneas celulares derivadas de patologías dependientes de estrógenos

Gabriel Esteban Maldonado Flores¹.

1. Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Región Metropolitana, Santiago de Chile.

Objetivo: El objetivo de este estudio es evaluar el efecto anti-estrogénico del estetrol en líneas celulares de endometriosis y cáncer de ovario. **Diseño experimental:** Fueron usadas las líneas celulares de endometriosis reportadas como positivas para receptores de estrógenos (Hs832 y 11Z), junto con las líneas celulares de cáncer de ovario HEYA8 y SKOV3, sobre las cuales también se ha reportado la expresión de receptores de estrógeno. La línea celular de cáncer de mama MCF7 fue incorporada como un control positivo de receptor de estrógenos alfa y de respuesta proliferativa al estradiol. Las líneas celulares fueron incubadas con concentraciones ascendentes de estradiol y estetrol durante 24, 48 y 72 horas. Una vez terminados los tratamientos, se evaluaron los potenciales cambios en la proliferación, viabilidad y ciclo celular. **Materiales y métodos:** La proliferación se evaluó con tinción cristal violeta, la viabilidad con ensayo MTS y cambios en el ciclo celular con citometría de flujo (tinción con yoduro de propidio). La presencia o ausencia de receptores de estrógeno alfa o beta fue determinada con western blot. Los resultados fueron determinados estadísticamente significativos con valores $p < 0,05$ a través del test one way ANOVA. **Resultados:** Los resultados mostraron que ni estetrol o estradiol alteran la viabilidad o la proliferación ($p=0,424$ y $p=0,225$, respectivamente, a las 48 horas de incubación) en las células 11Z de endometriosis. La línea celular de endometriosis Hs832 mostró un leve pero significativo aumento en la viabilidad con estradiol (10 nM) y una leve disminución con estetrol (1 μ M) ($p=0,03$ y $p=0,01$; respectivamente, a las 48 horas de incubación). Sin embargo, no se observó la presencia de receptores de estrógenos en estas líneas celulares. Por otro lado, se observó la presencia del receptor de estrógenos alfa en la línea celular HEYA8 junto con una disminución en la viabilidad en respuesta al estetrol (1 μ M, $p=0,02$ a las 48 horas). **Conclusión:** Los receptores de estrógenos no fueron reportados en las líneas celulares de endometriosis, en contradicción a reportes previos. El efecto del estetrol, sobre patologías estrógeno-dependientes, solamente ocurre a concentraciones elevadas. Estos resultados in vitro aún no pueden entregar evidencia suficiente para posibles aplicaciones farmacéuticas del estetrol.

Palabras clave: Estetrol; Estrógenos; Endometriosis; Cáncer; Receptores de estrógeno.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT #11170603.

36. Aspectos diagnósticos y terapéuticos en insulinomas en un hospital público

Juan Guzmán¹, Carlos García², Carlos Benavides², Salvador Madrid¹, Kenyin Loo³, Cecilia Castillo⁴, Néstor Soto³.

1. Servicio de Medicina Hospital San Borja Arriarán. 2. Servicio de Cirugía Hospital San Borja Arriarán. 3. Sección de Endocrinología y Diabetes Hospital San Borja Arriarán. 4. Instituto Chileno Japonés de Enfermedades digestivas.

La incidencia de insulinomas es baja, entre 1-2 casos por millón de habitantes por año. En Chile hay escasos reportes comunicados, principalmente de casos aislados. Los métodos de diagnóstico y tratamiento han variado en las últimas décadas. **Objetivo:** Comunicar la experiencia con una serie clínica de pacientes con insulinoma confirmado y se analizan las características del grupo estudiado considerando métodos de diagnóstico y tratamiento. **Pacientes y métodos:** Se incluyeron ocho pacientes con diagnóstico de insulinoma confirmado, estudiados y tratados en nuestro centro en los últimos 20 años. **Conclusiones:** La edad de presentación es muy amplia, desde adolescente a anciana. Hubo predominio de sexo femenino. La tomografía axial computada (TAC) de abdomen fue suficiente para localizar el insulinoma en 5 casos (62%), requiriéndose resonancia magnética (RNM) en un caso, ultrasonografía endoscópica (EUS) en un caso y test de estimulación selectiva con calcio en un caso. El diagnóstico de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM) se confirmó en un caso. El tratamiento de elección es quirúrgico, con área de resección variable según condiciones anatómicas y localización. Otras opciones terapéuticas se plantean frente a contraindicación o muy alto riesgo quirúrgico.

Paciente	Edad	Sexo	Método de localización	Tamaño (mm)	NEM	Tratamiento
1	34	F	Angiografía estimulación selectiva calcio	20 x 20	No	Enucleación
2	38	F	TAC	25 x 20	No	Pancreatectomía corporocaudal
3	66	F	TAC	16 x 15	No	Enucleación
4	35	M	RNM	15 x 15	No	Pancreatoduodenectomía
5	24	F	TAC	79 x 52	Sí	Pancreatectomía total
6	71	M	TAC	27 x 21	No	Pancreatectomía corporocaudal
7	94	F	EUS	14 x 12	No	Alcoholización y médico
8	15	F	TAC	30 x 25	No	Pancreatectomía distal

37. Caracterización de la salud ósea de la población con diabetes mellitus tipo 2 de un hospital universitario

Franco Victoriano Poo¹, Daniela Eugenin Castillo¹, Óscar Brito Donoso¹, Francisco Gutiérrez Reyes¹, María Yumba Laiz², Pedro Pineda Bravo¹, Teresa Massardo Vega³, Joaquín Muhlhausen Vizcarra².

1. Hospital Clínico Universidad de Chile, 2. Hospital Clínico Universidad de Chile, Medicina Interna, 3. Hospital Clínico Universidad de Chile, Medicina Nuclear.

Introducción: La prevalencia de diabetes (DM) y de osteoporosis (OP) han aumentado considerablemente según la OMS. La Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 reveló que el 12.3% de la población tiene DM tipo 2 (DM2). Los pacientes con DM tipo 1 y 2 tienen un mayor riesgo de fracturas (RF) de cadera y éste aumenta con la duración de la enfermedad. La OP se diagnostica midiendo la densidad mineral ósea (DMO) y comparándola con la de mujeres jóvenes. El algoritmo FRAX estima el RF, pero es poco sensible en personas con DM2, requiriendo ajustes como el TBS, sumar 10 años a la edad, restar 0.5 puntos al T-score o marcar artritis reumatoide (AR). No hay estudios de salud ósea en la población chilena con DM2, por lo que este estudio busca caracterizarla. **Material y Método:** Estudio retrospectivo con revisión de fichas de pacientes con DM2 de un centro hospitalario entre 2017 y 2022. Se incluyeron aquellos con densitometría realizada en equipo G-E Lunar. El objetivo principal fue describir la salud ósea de estos pacientes. **Variables Evaluadas:** Se evaluó la edad al ingreso al estudio y de menopausia, duración de DM2, sexo, uso de corticoides y antidiabéticos y antecedente de fracturas. Se comparó FRAX ajustado para Chile, con FRAX modificado marcando AR positivo. Se evaluó HbA1c, niveles de vitamina D (NVD), TSH, calcio, fósforo y albúmina. **Análisis Estadístico:** Se calcularon media y desviación estándar para variables continuas y la frecuencia para categóricas. Se compararon las medias de DMO entre distintos grupos, como hombres y mujeres, y NVD, además de FRAX con y sin ajuste, utilizando la prueba t de Student. Se obtuvieron los coeficientes de correlación de Pearson para evaluar la relación entre IMC, DMO y NVD. Se utilizó regresión lineal simple para explorar estas relaciones en detalle, con intervalo de confianza de 95%. **Resultados:** La media de edad fue 64.8 años, con 89% de mujeres. La media de IMC, glicemia y HbA1c fue 29.5 kg/m², 146 mg/dL y 7.7%. Los antidiabéticos usados fueron 92% metformina, 23% insulina, 13% inhibidores de DPP4 y 2% sulfonilureas. Un paciente tenía fractura al ingresar al estudio. La mayoría tenía NVD insuficientes según las guías actuales, con una relación directa pero no significativa (p=0.43) entre NVD y DMO en cuello femoral derecho. Las DMO mostraron 42% Osteopenia, 27% Normal y 31% Osteoporosis. El FRAX corregido mostró mayor RF, pero no fue estadísticamente significativo para iniciar tratamiento en la población estudiada. **Conclusiones:** No se demostró correlación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas y los valores de DMO. Se observó un FRAX elevado. Esto podría deberse al carácter retrospectivo del estudio y al limitado número de pacientes. Será fundamental incluir una evaluación ósea más detallada en la población diabética para optimizar el manejo de su salud ósea y disminuir el RF en la población.

Financiamiento: Sin financiamiento.

38. Medición del grado de conocimiento de osteoporosis en la población adulta mayor

Isidora Fernández Contreras¹, Haldor Rojas Hitschfeld¹, Constanza Von Plessing Pierry¹, Marco Grandón Solís¹, Carolina Frías Leiva¹, Samuel Parra Aguilera², Carlos Chandía Aguilera², Iván Quevedo Langenegger¹.

1. Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, 2. Hospital Traumatológico de Concepción.

Objetivo: Estudiar el grado de conocimiento de osteoporosis en población adulta mayor. Diseño experimental: Estudio observacional, analítico y transversal de casos y controles. Los datos se obtuvieron mediante una encuesta de grado de conocimiento, actitud y comportamiento respecto a la osteoporosis "OKABQ" (modificada de instrumento "OKAT") adaptada a nuestra población. **Materiales y métodos:** Se estudiaron 110 pacientes ≥ 65 años usuarios del servicio público de salud. Se aplicó la encuesta OKABQ validada y modificada. Las variables analizadas fueron edad, sexo, presencia o no de fractura por fragilidad (radio distal, cadera y columna), tipo de fractura y grado de conocimiento de osteoporosis, actitud y comportamiento respecto a ésta, agrupadas en una variable: puntuación alta (≥ 40) o baja (< 40) en OKABQ (donde puntuaciones altas asumen mayor grado de conocimiento). Para el análisis del impacto del grado de conocimiento de osteoporosis en pacientes con fracturas por fragilidad, se realizó un estudio de casos y controles. Se incluyeron en los casos pacientes adultos mayores, con ≥ 1 fracturas por fragilidad, excluyendo politraumatizados, fracturas patológicas, oncológicas y no fracturados. Los controles fueron pacientes adultos mayores sin fracturas por fragilidad. Con los resultados de la encuesta y las variables se creó una base de datos (Excel v.2022), que fue analizada mediante el programa SPSS (v.29). Se aplicaron pruebas de correlación estadística Kruskal-Wallis y Chi Cuadrado. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. **Resultados:** La distribución por sexo en la muestra fue de 69,1% mujeres y 30,9% hombres. La media de edad fue 73,8 años (chi cuadrado 0,275). Un 41,8% obtuvo un puntaje de bajo conocimiento de osteoporosis, de los cuales 28,3% fueron hombres y 71,7% mujeres. El 58,2% de la muestra obtuvo un puntaje de alto conocimiento. Los pacientes fracturados fueron 39 (35,5%) y los no fracturados 71 (64,5%) ($p < 0,05$). De la población con fractura por fragilidad, un 64,1% tenía alto grado de conocimiento, predominando la población femenina (chi cuadrado 0,351). El tipo de fractura más frecuente en la muestra fue de muñeca (chi cuadrado 0,423). La distribución por sexo fue 71,8% mujeres y 28,2% hombres (chi cuadrado 0,649). El tipo de fractura más frecuente en mujeres fue de muñeca y en hombres de cadera. La media de edad fue 74,4 años (chi cuadrado 0,275). En los controles, la distribución por sexo fue 67,6% mujeres y 32,4% hombres (chi cuadrado 0,649). La media de edad fue 73,4 años (chi cuadrado 0,275). El grado de conocimiento fue 54,9% alto, sin predominio de sexo. (chi cuadrado 0,351). **Conclusiones:** El grado de conocimiento de osteoporosis en la población total adulta mayor es mayoritariamente alto. El grado de conocimiento sobre osteoporosis fue significativamente mayor en los pacientes fracturados versus los no fracturados.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

39. Falla renal post paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario. Reporte de dos de casos

Natalia Carrasco Zelaya¹, Jocelyn Cortés Rivera², Victoria Novik Assael¹, María Soledad Báez Poblete², Daniela Paz Navarrete Montalvo², Daniela Oliva Inostroza², Marcela Viviana Díaz Canepa².

1. Universidad de Valparaíso, 2. Hospital Dr. Gustavo Fricke.

Dentro de los órganos blancos de la hormona paratiroidea (PTH) se encuentra el riñón; entre sus acciones sobre este, la PTH estimula la filtración glomerular, el flujo sanguíneo glomerular y la producción de orina independientemente de la acción del calcio. En el caso de pacientes con Hiperparatiroidismo (HPT), el exceso de PTH exacerba estas funciones, muchas veces llevando a una sobrestimación de la función renal. En este sentido, la paratiroidectomía, y con ello, la disminución brusca de la PTH, genera repercusiones sobre el riñón. A continuación, se describen dos casos clínicos de pacientes que cursaron con falla renal aguda posterior a una paratiroidectomía por HPT primario. **Caso clínico 1:** Mujer de 72 años, con antecedentes de HTA y FA, con historial de fracturas patológicas, contexto en que se diagnosticó HPT primario, con PTH 2318 pg/ml, Ca 14.7 mg/dl, P 1.7 mg/dl, Cr 1.21 mg/dl. Cintigrama paratiroideo mostró masa hipercaptante paratiroidea inferior derecha, sugerente de adenoma, realizándose paratiroidectomía derecha, con biopsia que confirmó adenoma paratiroideo. En post operatorio evolucionó con ascenso de Cr a 1.7 mg/dl al tercer día, al mes sin recuperación de Cr basal. **Caso clínico 2:** Mujer de 49 años, con antecedente de carcinoma de paratiroides operado hace 2 años, diagnosticado en contexto de nefrolitiasis a repetición, cursando cuadro de recidiva, con PTH 540 pg/ml, Ca 12.9 mg/dl, P 3.8 mg/dl, Cr 1.5 mg/dl, siendo reintervenida con resección en bloque de masa paratraqueal izquierda. En primeros días de post operatorio evolucionó con ascenso de Cr a 2.1 en primer día, llegando a valores hasta 3.3, con posterior descenso gradual sin recuperar Cr basal. **Discusión:** Existen varios estudios que han puesto en evidencia el deterioro de la función renal en los primeros días posteriores a una paratiroidectomía por HPT primario, muchas veces desapercibido por la ausencia de oliguria en la mayoría de los casos. El tipo y mecanismo de daño renal causado por la cirugía no se entiende por completo. Probablemente en relación a los efectos en la hemodinamia glomerular tras la caída súbita en los niveles de PTH. De acuerdo a lo revisado en la literatura la reducción de la TFG alcanzó hasta -25 ml/min/1,73 m2 en los pacientes post operados en el periodo agudo, con posterior recuperación al mes de valores de Cr cercanos al basal. **Conclusión:** Se presentan dos pacientes con deterioro de la función renal post paratiroidectomía. Pese a esta reconocida asociación, no existe ninguna recomendación para la vigilancia de la función renal después de la paratiroidectomía en las pautas de tratamiento de HPT, relevante para lograr una mayor pesquisa y manejo preventivo en estos pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento.

41. Incidencia de pubertad precoz central pre y post pandemia COVID-19 en un hospital público

Camila Garcia Reingardt¹, Franco Giraudo Abarca¹, Rossana Patricia Roman Reyes², Ximena Gaete Vásquez¹, Fernando Cassorla Goluboff¹, María Verónica Mericq Guilá¹, Ethel Codner Dujovne¹.

1. Instituto de Investigaciones Materno Infantil – Universidad de Chile, 2. Hospital Clínico San Borja-Arriarán, Santiago.

El mundo desde inicios del año 2020 se vio afectado por la rápida extensión del virus SARS-CoV-2, generando confinamiento de la población y estilo de vida poco saludables. El **objetivo** del estudio es evaluar la incidencia de pubertad precoz central idiopática antes y después de la Pandemia de COVID 19 en un Hospital Público. **Materiales y Métodos:** Se evaluó retrospectivamente los registros de salud de niñas remitidas a un centro hospitalario de nivel terciario en la Región Metropolitana por sospecha de pubertad precoz desde enero de 2019 hasta mayo de 2024. Se definió como pubertad precoz (PP) a todos los casos que iniciaron tratamiento con análogos de GnRH (Triptorelina) pubertad precoz central idiopática y/o rápidamente progresiva. Se definió como “Prepandemia” el año 2019, “Pandemia” los años 2020 al 2022, y “Post-pandemia” al período 2023-2024. Se evaluaron el número de casos de PP en los tres períodos en relación con el número total de consultas por el mismo periodo. Se analizaron las características antropométricas, bioquímicas y radiológicas de las niñas diagnosticadas con PP en los tres períodos. **Resultados:** El total de pubertad precoz fueron 88 pacientes. Las características de los casos en los tres períodos se detallan en la tabla, observándose que la incidencia de nuevos casos de PP se duplicó en comparación con antes de la pandemia, y disminuyó al volver los niños al colegio (año 2023-2024). **Conclusiones:** Los casos de pubertad precoz central que requirieron tratamiento con aGnRH aumentaron significativamente durante la pandemia de Covid-19 y luego disminuyeron después de la pandemia. Esto no estuvo relacionado con el IMC, la edad en el momento del diagnóstico o el grado de avance de la edad ósea, ya que todos estos factores han sido similares durante los años prepandémicos, pandémicos y pospandémicos. Sin embargo, queda pendiente estudios a más largo plazo para ver si esta disminución es sostenida.

Financiamiento: Sin financiamiento.

	Prepandemia (2019)	Pandemia (2020-2022)	Post Pandemia (2023-2024)
Número de PP	16	50	22
PP (n)/(Nconsultas total del periodo) x100	0,44	0,78	0,55
Edad de inicio (años)	7,9	8,2	8,4
Inicio Telarquia (años)	6,6	6,9	6,7
Inicio terapia Tanner 2	19%	6%	4,5%
Inicio terapia Tanner 3	56%	54%	64%
Inicio terapia Tanner 4	25%	40%	32%
Delta de edad ósea (años)	2,5	2,3	2,4
z-score IMC	1,25	1,13	0,87

42. Adenomas productores de hormona de crecimiento en pacientes pediátricos: 31 años de experiencia en un centro de referencia

Valentina Ibáñez Hernández¹, Consuelo Olave Beltrán², Paola Cárdenas Bahamonde², Constanza Robles Gutiérrez¹, Luis Castaño González³, Idoia Martínez de La Piscina³, Nelson Wohlk González², David Rojas Salazar⁴, María Isabel Hernández Cárdenas⁵.

1. Facultad de Medicina. Universidad de Chile, 2. Hospital Del Salvador, Santiago, 3. Hospital Universitario Cruces, UPV/EHU, Biocruces Bizkaia, CIBERER-CIBERDEM, Endo-ERN, 4. Instituto de Neurocirugía Asenjo, 5. Departamento de ciencias neurológicas, Facultad de Medicina Universidad de Chile; Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Los adenomas hipofisarios (PitNET) secretores de hormona de crecimiento (GH), son muy infrecuentes en edad pediátrica (3-8 casos/1 millón de habitantes). Son la causa más común de exceso de GH en pacientes pediátricos, más frecuentes en niñas. Existen formas sindrómicas de presentación como el síndrome de McCune Albright, Complejo de Carney, Acrogigantismo ligado a x, o MEN1. Existe una base genética identificable en un 50% de los pacientes pediátricos, por lo que el estudio molecular genético resulta fundamental. **Objetivo:** Estudio retrospectivo, descriptivo de 19 casos con exceso de GH, evaluados y tratados en un centro de referencia nacional durante los años 1992-2023. **Materiales y métodos:** Se revisaron los expedientes clínicos de 19 pacientes con exceso de GH con debut en edad pediátrica, identificando síntomas al diagnóstico, niveles hormonales, imágenes realizadas, evaluación visual, tipo de tratamiento inicial y seguimiento. **Resultados:** De los 19 pacientes, el 73,7% correspondieron a sexo femeninos, edad promedio al diagnóstico $17,4 \pm 5,5$ (6-26) años, el retraso diagnóstico promedio fue de 4,5 (1-13) años. El promedio de años de seguimiento fue 6,2 (1-16) El síntoma más frecuente fue el crecimiento acral (89,5%), seguido por prognatismo (68,4%), y sudoración excesiva, cefalea y talla alta (36,8%). El 50% de las niñas presentaron alteraciones menstruales. El 10,5% tenía antecedentes familiares de segundo grado de tumores hipofisarios o acromegalia. Dos pacientes presentaron manchas café con leche compatibles con síndrome de McCune Albright. Diez pacientes (52,2%) presentaron hipofunción de alguna de las hormonas hipofisarias, siendo el eje tiroideo el más frecuentemente alterado (31%). Se realizó estudio molecular en un 4%. Quince (78,9%) correspondieron a macroadenoma con 36,8% de invasión del seno cavernoso y 15,8% de compromiso del quiasma óptico. El 78,9% tuvo evaluación neurooftalmológica, un 36% presentó alguna alteración del campo visual, y 21% del nervio óptico. En 94,7% se realizó la cirugía transesfenoidal como tratamiento de primera línea, con 22,2% de remisión completa y 44,4% remisión parcial. Las complicaciones más frecuentes fueron déficit de arginina-vasopresina en 2 pacientes y fístula del líquido cefalorraquídeo en 2 pacientes. Se requirió tratamiento de segunda o tercera línea en 10 pacientes, el 50% fue reoperado y 36% fue tratado con análogos de somatostatina. **Conclusiones:** El exceso de GH constituye una patología de baja frecuencia que tiene alto impacto en la calidad de vida de los pacientes pediátricos, afectando su crecimiento y desarrollo a largo plazo. Nuestro centro cuenta con un equipo multidisciplinario para el manejo de estos pacientes. Este es el primer reporte nacional y constituye un aporte a la epidemiología para la continua mejora y optimización del manejo de estos pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento.

43. Adolescente con bocio severo y enfermedad de Graves refractaria a tratamiento médico tratada con tiroidectomía exitosa

Andrés de Tezanos Pinto de La Fuente¹, Maritza Vivanco Jury¹, Patricio Romero Matus¹, Pilar Acuña Vallejos¹, José Manuel Campos Varas¹, Bruno Catoia Fonseca¹.

1. Hospital Clínico de Niños Dr. Roberto del Río, Santiago.

Caso Clínico: Adolescente de 13 años diagnosticada con hipertiroidismo (HT) a los 10 años. Fue derivada al pediatra por palpitations, ansiedad y temblores. Su examen físico mostraba taquicardia, bocio visible y temblor de manos. Había perdido 6 kg en 4 meses. Exámenes: TSH $<0,001$ uU/ml, T4L 6,87 ng/dl (VN 0,93 - 1,63), ecografía Doppler de tiroides con gran bocio, ecoestructura heterogénea, hipervascularidad, sin nódulos. TRABs 10,3 U/L (RR $<1,75$). Inicia tratamiento con tiamazol 20 mg al día y betabloqueadores (BB). Tenía hipotiroidismo a los 3 meses, por lo que se reduce tiamazol a 5 mg al día. A los 2 años recae con síntomas de HT, con TSH indetectable y T4L y T3 elevados, TRAB 33,3 U/L y mismos hallazgos en la ecografía tiroidea. Se aseguró buena adherencia al tratamiento, se aumentó tiamazol a 20 mg al día y se agregaron nuevamente BB, logrando función tiroidea normal a los 4 meses. Antes de 1 año recae con síntomas de HT, su función tiroidea mostró supresión de TSH y T4L y T3 muy elevadas. Siempre con adherencia adecuada pero sin mejoría, incluso al aumentar el tiamazol hasta 40 mg al día. Cintigrama tiroideo mostró un gran bocio con captación difusa y sin nódulos. La evaluación oftalmológica mostró compromiso ocular con retracción palpebral, dolor retroocular, edema palpebral y TRABs >40 U/L, por lo cual se consideró resolución quirúrgica en vez de terapia de ablación con radioyodo. Previo a la cirugía inició prednisona 40 mg al día, mejorando función tiroidea en un mes pero permaneciendo con HT, por lo que recibe solución de lugol 10 días antes de la cirugía. Tenía TSH $<0,001$ uU/ml, T4L 0,23 ng/dl y T3 0,20 ng/ml. Sus palpitations, sudoración, fatiga y temblor cedieron y no tenía otros signos de HT. Su cirugía duró aproximadamente 5 horas, realizada con un monitor nervioso intraoperatorio y con tinción de fluorescencia verde de indocianina paratiroidea. Su recuperación fue excelente, no presentó dificultades respiratorias ni del habla, sin hipocalcemia y niveles de PTH normales a las 24 horas. Fue dada de alta a los 2 días y comenzó terapia con levotiroxina 100 ug al día en su quinto día. Tenía niveles normales de hormona tiroidea a las 2 semanas y su TSH se volvió detectable un mes después de la cirugía. **Discusión:** Aunque no es común en la edad pediátrica, la cirugía puede ser el tratamiento definitivo del HT. Los nuevos métodos de seguimiento pueden minimizar la morbilidad de esta terapia invasiva.

Financiamiento: No.

PÓSTER

44. Talla baja genética, Sindrem Silver - Russell, a propósito de un caso clínico

Consuelo Vallejos Jaque¹, Bladimir Prez Rivas¹, María Macías Fernández¹, Marta Morales Díaz^{1,2}, Guillermo Antonio Ortiz Soto¹.

1. Clínica Dávila, 2. Universidad Diego Portales.

La talla baja es un motivo de consulta frecuente en Pediatría. La causa genética es poco frecuente. Se presenta caso de talla baja, de etiología genética. **Caso clínico:** Paciente masculino, cuarto hijo de padres no consanguíneos. Embarazo controlado, sin patologías. RN 38 semanas, parto vaginal eutócico. PN 2.425 grs (<p3), talla 44 cm (<p10), circunferencia craneana 33 cm (p10-p50). Apgar 9-9. Sin antecedentes en la familia. Mama T 150 cm, menarquia 11 años. Papa T 165 cm. Hermanos talla normal. Evolucionó con mal incremento ponderoestatural. Edad 9 m, asociado a rasgos dismórficos: facie triangular, frente amplia, macrocefalia relativa, ojos grandes, escleras azuladas, micrognatia. **Estudio:** Perfil bioquímico, hepático, lipídico, tiroideo, hemograma, insulina basal, inmunoglobulinas séricas, estudio para enfermedad celíaca, factores de crecimiento, orina completa, urocultivo, vitamina D y vitamina B12, normales. Rx EO 3 meses, EC 9 meses. Cardiograma 46 XY. Estudio dirigido para Sd. Silver Russell (SSR) (MLPA cromosoma 11), resulta negativo. Dado estudio inicial negativo, se decide conducta expectante y reevaluación a los 2 años de vida, control en el cual persiste en estado de desnutrición y talla baja severa, se agrega mala oclusión dental y retraso del lenguaje. Se completa estudio con Exoma, en el que se informa una variante de significado incierto (VUS) probablemente relevante: pérdida (número de copias =1) que involucra exones 4 y 5 del gen HMGA2, que hace posible el diagnóstico de SSR tipo 5 autosómico dominante. El pronóstico de talla final (sin tratamiento) para pacientes con Sd. Silver Russel es de 151 cm en hombres y 140 cm en mujeres, asociado a que en algunos casos se ha detectado una deficiencia de hormona de crecimiento (GH). El tratamiento con GH está recomendado en este grupo de pacientes. Se inició tratamiento con Somatropina. **Conclusiones:** la talla baja es un motivo de consulta frecuente en pediatría y debe ser estudiada. Las causas genéticas son poco frecuentes, pero gracias al avance en los métodos diagnósticos se hace posible la identificación de estos casos. Lograr un diagnóstico genético nos permite orientar y dar consejo genético a padres, saber condiciones asociadas con un fin preventivo y ofrecer alternativas terapéuticas personalizadas a nuestro paciente. **Financiamiento:** NO.

45. Talla baja con macrocefalia relativa y dismorfias faciales provocada por variante patogénica en el gen acan

Camila García Reingardt¹, Guillermo Lay-Son Rodríguez².

La talla baja idiopática puede estar en el contexto de trastornos con un espectro muy amplio y heterogéneo. El agrecano, codificado por el gen ACAN, es el componente principal de la placa epifisaria, el cartílago articular y el disco intervertebral y se expresa en muchos tejidos. Variantes patogénicas que afectan la síntesis de agrecanos, están implicadas en un espectro fenotípico (Agrecanopatías) asociado a talla baja asociado a edad ósea alterada, fusión epifisaria temprana y con detención del crecimiento. Las variantes bialélicas en ACAN se han asociado con displasia espondiloepimetáfisaria de tipo agrecano (OMIM: 612813), mientras que las variantes monoalélicas se han asociado con la displasia espondiloepifisaria, tipo Kimberley (OMIM: 608361), y con el fenotipo de estatura baja, edad ósea avanzada, con o sin osteoartritis de aparición temprana y/o osteocondritis disecante (OMIM: 165800). En este reporte, presentamos una paciente con talla baja asociada a una variante en el gen ACAN. **Presentación del caso:** Paciente de sexo femenino de 2 años 5 meses que fue derivada a Endocrinología Infantil por talla baja. Durante el embarazo, se detectó una translucencia nuchal aumentada levemente y huesos largos en límite inferior. Al nacer: RNT 38 semanas PEG (PN: 2.710 gr (-1.1z) y TN 43,5 cm (-3,0z)). Sin antecedentes mórbidos de importancia. Padres no consanguíneos sanos (talla madre: 153 cm – padre: 160 cm). Al examen físico se evidencia talla baja proporcionada y macrocefalia relativa, peso 9,5 kg (-2,22z) y talla de 78 cm (-3,47z) con una relación SS/SI 1,4 y envergadura de 77,5 cm. Se realiza estudio inicial sin alteraciones: IGF-1 113 (VN: 55-327), IGFBP-3: 4740, TSH 2,68, T4L 1,02. Edad ósea acorde. Estudio genético: Cariotipo 46,XX. En el contexto de algunas dismorfias faciales inespecíficas se solicita una secuenciación del exoma completo, identificándose una variante patogénica heterocigótica en ACAN:c.867del (p.Trp290GlyfTer36). Esta variante altera el marco de lectura y se prevé que provoque una pérdida o interrupción de la función normal de la proteína a través de la degradación del ARN mensajero mediada por mutaciones sin sentido (NMD) o por el truncamiento de la proteína. No se reportaron otras variantes relevantes. Está pendiente el estudio de sus padres. **Discusión:** Las Agrecanopatías es un amplio continuo de fenotipos que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con talla baja idiopática y talla baja con dismorfias inespecíficas/macrocefalia relativa. El desarrollo y uso generalizado de la tecnología de secuenciación de segunda generación (NGS) ha aumentado las posibilidades de diagnóstico y un potencial tratamiento.

Financiamiento: Sin financiamiento.

46. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria una presentación atípica

María Macías Fernández¹, Bladimir Prez Rivas¹, Consuelo Vallejos Jaque¹, Marta Morales Díaz¹, Guillermo Antonio Ortiz Soto².

1. Clínica Dávila - Universidad Diego Portales, 2. Clínica Dávila.

La falla suprarrenal primaria tiene una incidencia de 0,8-1,4 casos por 100.000. En pediatría la causa más frecuente es por déficit congénito de la enzima 21 hidroxilasa, en adultos, más del 80% es de causa autoinmunitaria, la que puede ser aislada o formar parte de un síndrome poliglandular autoinmunitario. **Caso clínico:** escolar masculino de 7 años que llega a urgencias con historia de 2 meses de polifagia, polidipsia, poliuria y enuresis. Tenía consultas previas y se descartando diabetes. Por presentar vómito en 2 oportunidades y marcado decaimiento, deciden consultar en Urgencias. Antecedentes: gemelo, prematuro de 30 sem. de gestación, sin antecedentes mórbidos de interés. Estudio Na 115, Cl 83, K 2,4, Ph 7,43, Bic. 19,6 pCO₂ 30,4 HGT: 165 mg/dl. Se ingresa a ICU donde lo describen vigil, cooperador, PA 119/66 mmHg. FC 106 x'. FR 26 x'. Sat. O₂ 99%. Neurológico normal Segmentario sin alteraciones, sin edema, sin hiperpigmentación. Al interrogatorio dirigido presentaba una notoria avidez por la sal. Durante su estancia en UCIPED fue difícil la corrección de la natremia, se realizaron cargas de sodio en reiteradas oportunidades, logrando mejoría sin llegar a valores normales, y volviendo a bajar requiriendo aportes de Sodio EV, comprobándose Osmolaridad urinaria alta y Sodio alto en orina. Hemograma, pruebas de coagulación, creatinina, pruebas hepáticas fueron normales. EKG: normal. Pruebas tiroideas, testosterona IGF-1, 17 hidroxiprogesterona normales. Cortisol AM 7,96 (bajo para stress). RNM cerebral sólo muestra un pequeño quiste de par intermedia sin trascendencia patológica y RMN abdomen normal. Se traslada a sala básica en buenas condiciones generales, el sodio se estabiliza y finalmente mejora con el uso de fluorinef 0,1 mg cada 12 h dosis. Se recibe resultado de ACTH: 1250 pg/mL DHEA-S 97,1 µg/DL Aldosterona 2,2 ng/dl y se configura diagnóstico de falla adrenal primaria. Se inicia cortisol 15 mg/m² sc/día y previo al alta se aumenta fluorinef a 3 dosis diarias. Controles ambulatorios con endocrinología, se obtuvo resultado de Renina 4756 uUI/ML y ac anti 21 hidroxilasa positivos, se mantiene manejo con: alimentación rica en sal, Florinef y Cortisol. **Conclusiones:** Paciente con enfermedad de Addison que debuta con hiponatremia, en un niño que no tenía hiperpigmentación, con un cortisol inicial normal (aunque en el límite inferior y bajo para stress) y el K nunca alto, tampoco tuvo otras alteraciones descritas como hipoglicemia. Las claves clínicas son la avidez por la sal, poliuria. Polidipsia, astenia. El paciente requiere tratamiento y seguimiento crónico, y búsqueda de futuras otras compromisos glandulares y o otras patologías autoinmunes..

Financiamiento: NO.

47. Desarrollo de diagnóstico molecular del síndrome de Di George, en un hospital público

Alex Muñoz Gallardo¹, Soledad Henríquez Barrera², Patricia López Cuevas¹, María Cecilia Johnson Pena², María de Los Ángeles Alfaro Vergara³, Trinidad Kahler Quezada³, Amanda Burgueño Raffo³, Fernando Rodríguez².

1. IDIMI, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, 2. IDIMI, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 3. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

El síndrome de Di George (SDG) es una de las alteraciones cromosómicas más frecuentes en recién nacidos vivos con una incidencia de alrededor de 1: 4000 y producida por microdelecciones de aproximadamente 3MB, en el locus 22q11.2. Sus principales signos, son anomalías cardíacas congénitas y palatinas, hipocalcemia, entre otras patologías. En nuestros centros de salud no es habitual la confirmación molecular del cuadro clínico para SDG. En los laboratorios de diagnóstico genético se usa FISH o amplificación de sondas dependiente de ligandos múltiples (MLPA), como técnicas de rutina para observar alteraciones de la zona 22q11.2 las cuales permiten identificar las variaciones del número de copias de DNA genómico. **Objetivo:** Diseñar e Implementar la técnica de qRTPCR y compararla con MLPA para genes ubicados en 22q11.2, para el diagnóstico molecular del SDG. **Método:** Se realizó qRTPCR para los genes CLTC1, SNAP29 y MED15 en muestras de ADN genómico proveniente de sangre periférica previamente analizadas por MLPA para SDG. Se estudiaron 3 grupos: Grupo 1: delección monocigótica de la región 22q11.2, Grupo 2: duplicación de la región 22q11.2 y Grupo 3: pacientes normales. Se realizó y comparó los 2-ΔΔct obtenido de los qRTPCR, para observar duplicación o delección de la zona en estudio. Para determinar la diferencia entre los grupos se utilizó el análisis estadístico Mann-Whitney. En el grupo 1, con delección de 22q11.2, se observa una menor amplificación (cercana a 0.5 veces del 2-DDct), en comparación al Grupo 3 (normal), para SNAP29, MED15 y CLTC1 (p<0.01). En el grupo con duplicación de 22q11.2 se observa una amplificación muy cercana a 1.5 veces del 2-ΔΔct, comparado al valor normal, sin embargo, no es posible realizar el análisis estadístico debido al bajo número de muestras en el Grupo 2 (n=2). **Conclusiones:** Los resultados muestran que qRTPCR permite detectar las delecciones y duplicaciones para los genes SNAP29, MED15 y CLTC1 del locus 22q11.2 de forma similar al MLPA. Estos resultados preliminares sugieren que la implementación de qRTPCR para el estudio molecular de SDG en hospitales públicos y permitiría realizar el diagnóstico molecular pre y post natal de pacientes con sospecha de SDG en un menor tiempo y costo diagnóstico facilitando la consejería genética. **Financiamiento:** Sin financiamiento.

	SNAP29	MED15	CLTC1
Grupo 1 (n=5)	0.56* ± 0.09	0.54* ± 0.08	0.55 *± 0.04
(min - max)	0.35 - 0.74	0.35 - 0.72	0.49 - 0.72
Grupo 2 (n=2)	1.69 ± 0.10	1.78 ± 0.07	1.48 ± 0.10
(min - max)	1.59 - 1.79	1.71 - 1.84	1.38 - 1.57
Grupo 3 (n=6)	1.08 ± 0.08	1.03 ± 0.11	0.95 ± 0.12
(min - max)	0.82 - 1.37	0.75 - 1.46	0.76 - 1.54

*p <0.01 (Grupo 1 vs Grupo 3).

PÓSTER

48. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 al debut

Vivian Gallardo Gallardo^{1,2}, María Francisca Ugarte Palacios^{1,2}, Carlos Irrarázabal Muñoz⁷, Anahí Yizmeyán Maeso^{1,4}, Carolina Sepúlveda Rubio^{1,3}, María Soledad Villanueva Toral^{1,4}, Soledad Santibañez¹, Cinthya Urquidi Bellota⁶, Mauricio Lozano Vergara⁷, Luis Osorio Rojas⁷, Consuelo Pasten Ramos⁷.

1. Unidad de Endocrinología, Hospital Dr. Exequiel González Cortés, 2. Servicio de Pediatría, Clínica Universidad de Los Andes, 3. Clínica Alemana de Santiago, 4. Departamento de Pediatría, Sede Sur, Universidad de Chile, 5. Departamento de Pediatría Universidad de los Andes, 6. Departamento de Epidemiología, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, 7. Laboratorio de Fisiología Integrativa y Molecular, Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad de los Andes.

Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), es un biomarcador precoz de daño renal tubular, que se ha encontrado en diabetes mellitus (DM-1) previo a la aparición de microalbuminuria (MAU), pero su utilidad al debut no ha sido establecido. **Objetivo:** Cuantificar NGAL en plasma (pNGAL) y en orina (uNGAL) en niños y adolescentes al debut de DM1 y correlacionarlo con los parámetros clínicos y de laboratorio. **Pacientes y método:** Se estudiaron 25 DM1 al debut. Se evaluaron parámetros clínicos (peso, talla, z-IMC, Glasgow, PA, grado de deshidratación) y de laboratorio (pH, HCO₃, glicemia, ELP, cetonas, creatinina plasmática (pCr), BUN, HbA1c). Entre el 3º y 5º día, resuelta la cetoacidosis (CAD) y previo consentimiento informado, se determinó en sangre pCr, CystatinaC (pCysC), pNGAL y en orina uCr, uNGAL y MAU. (NGAL por kit de ELISA). Filtración glomerular (FG) por FGP_EPI Cr-Cys. Se analizaron las variables para el grupo total (x±ds) y se compararon entre grupo uNGAL (+) vs uNGAL (-) (t-Student, significativo p<0.05). Estudio de correlación (Pearson) entre NGAL y las variables clínicas y bioquímicas. **Resultados:** 25 pacientes debut DM1, 17 hombres, 14 con CAD, edad 10,34 ± 2,9 años (4,04-14,04), glicemia 428±124 mg/dl, HbA1c de 11,4±1,8%, pH 7,22±0,14 (6,84-7,4). Los valores de pNGAL(ng/ml) 30±12.6 (18.2-71.7), uNGAL (ng/ml) 0.36±0.71 (0-286), uNGAL/uCr 0.01±0.01 (0-0.03). Se observó una correlación positiva entre HbA1c y uNGAL/uCr (r=0.43, p=0.03), y negativa entre pH y pNGAL/uNGAL (r=-0.72, p=0.005). No hubo diferencias significativas entre los grupos con y sin CAD para pNGAL (29.9±9.36 vs 30.5±16.9), uNGAL (0.36±0.77 vs 0.36±0.65) ni uNGAL/uCr (0.0±0.01 vs 0.01±0.01). La tabla compara el grupo con y sin uNGAL con las variables bioquímicas. **Conclusiones:** Al debut de DM1 en niños y adolescentes, una vez resuelta la cetoacidosis un 52% presentan NGAL detectable en orina, demostrando presencia de daño renal tubular, además su correlación con HbA1c, sugiere que el período de hiperglicemia previo al debut, puede estar jugando un rol importante en generar daño renal tubular precozmente. El seguimiento de estos pacientes permitirá evaluar su valor pronóstico como marcador precoz de daño renal.

Financiamiento: SOCHED 2019-05.

	uNGAL (+) n=13	uNGAL (-) n=12
uNGAL (ng/ml)	0.68±0.81 (0.01-2.86)	0.0±0.0 (0.0-0.0). **
uNGAL/uCr	0.01±0.01 (0.0001-0.03)	0.0±0.0 (0.0-0.0). **
HbA1c (%)	11.85±2.66 (9-14.9)	10.81±1.21 (9.4-13.3)
pH	7.22±1.34 (6.84-7.4)	7.24±0.11 (7.08-7.37)
pCrea (mg/dl)	0.68±0.18 (0.48-0.86)	0.63±0.18 (0.37-0.95)
MAU	12.28±31.7 (2.0-116)	3.37±2.76 (2.0-10) **
MAU/uCr	0.06±0.21 (0.02-0.1)	0.12±0.23 (0.01-0.86)
FGP Cr-CysC	148.9±15.7 (127.2-171)	158.7±19.3 (134.5-211.8)

49. Efectos de la obesidad y la diabetes sobre la salud, tipo y función del pie en población chilena

Felipe H. Palma¹, Annie V Stappung¹, Matías Aboitz Von Schultzendorff¹, Daniel A. Araya¹.

1. Laboratorio Integrativo de Biomecánica y Fisiología del Esfuerzo (LIBFE), Escuela de Kinesiología, Universidad de los Andes, Chile.

Objetivos: Comparar la salud, función y tipo de pie en población general, según presencia de diabetes u obesidad. **Diseño experimental:** Se realizó un estudio observacional, analítico, de corte transversal. **Material y métodos:** Se evaluó a personas mayores de edad con la capacidad de caminar de forma independiente, sin amputaciones o con alteraciones neuromusculares severas. Las mediciones se llevaron a cabo en distintos lugares públicos y privados. En primer lugar, se realizó una entrevista para determinar las variables demográficas y clínicas básicas, como el índice de masa corporal o presencia de algún diagnóstico médico. Luego se midió la calidad de vida asociada al pie a partir de la primera sección del Foot Health Status Questionnaire (FHSQ). El tipo de pie se determinó a través del Foot Posture Index de 6 ítems (FPI-6) y del Índice de Chippaux-Smirak (ICS). La función del pie fue evaluada con baropodometría, donde se consideraron las presiones plantares máximas del pie y el Índice de Excursión del Centro de Presión (IECP). Para las personas con diabetes, las variables fueron comparadas contra controles pareados, a través de pruebas de t-Student, Mann-Whitney o Chi², según tipo y escala de variable. Para la obesidad, se crearon cuatro grupos distintos (bajo y normopeso, sobrepeso, obesidad tipo 1, obesidad tipo 2 o 3), los cuales fueron comparados entre sí a partir de pruebas de un ANOVA de una vial, Kruskal-Wallis o Chi², según tipo y escala de variable. Todos los participantes dieron su consentimiento previo a participar, y el proyecto fue aprobado por el Comité de Ética local (CEC2022144). **Resultados:** 331 personas fueron evaluadas, de las cuales 24 (7.3%) presentaron diagnóstico de diabetes mellitus, 144 (43.5%) sobrepeso, 55 (16.6%) obesidad tipo 1, y 21 (6.3%) obesidad tipo 2 o 3. No hubo diferencias significativas en la salud y función del pie entre personas sin y con diabetes, aunque estas últimas presentaron pies más supinados a partir del FPI (p<0.026). En el caso de las personas con obesidad, estas presentaron peores indicadores de salud del pie total (p=0.0116), y en las subdimensiones de dolor (p=0.0025), funcionalidad (p=0.0010) y salud general (p=0.0249). También presentaron pies más planos a partir del ICS (p<0.0001); y una mayor prevalencia en presiones peligrosamente altas (p=0.0190). La mayor parte de las diferencias significativas con el grupo bajo y normopeso se dieron desde la obesidad tipo 1 en adelante, mostrando diferencias mucho más marcadas en el grupo de obesidad tipo 2 o 3. **Conclusiones:** Las personas con diabetes presentaron pies más supinados, mientras que las personas con obesidad mostraron diferencias en todas las variables estudiadas, mostrando pies más planos, mayor prevalencia de presiones altas, y una menor salud del pie.

Financiamiento: Fondo FONIS SA2210149.

50. Caracterización de cetoacidosis diabética en unidad paciente crítico en 6 meses

Fady Hananías Ramos¹, Priscila Vera¹, Luis Correa¹, Alejandra Herrera¹.

1. Sección Diabetes, Hospital Guillermo Grant Benavente y Universidad de Concepción.

Resumen: Es bien sabido que la incidencia de la diabetes en Chile está en constante aumento, a pesar de los esfuerzos por promover estilos de vida saludable y de la vanguardia terapéutica que poco a poco está cada vez más al alcance de la población. Lamentablemente no sólo la incidencia aumenta, sino que también la severidad de las descompensaciones agudas de nuestros pacientes. En esa misma línea de pensamiento, sospechamos que es cada vez más frecuente los ingresos a unidad de paciente crítico por cetoacidosis diabética, principalmente por pacientes clasificados como tipo 2. Este estudio busca caracterizar a los pacientes ingresados por diagnóstico de cetoacidosis diabética en una unidad de paciente crítico de un hospital terciario en los primeros 6 meses del año 2024, utilizando la ficha clínica electrónica para recaudar los datos de los pacientes seleccionados. Dentro de los resultados, destacamos que en 6 meses hemos atendido a 33 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética, 22 son mujeres (66%) con un promedio de edad de 51 años (17 – 83), sólo 8 pacientes presentaron un debut de diabetes al momento de la atención, sólo 19 pacientes estaban previamente con insulina como parte de su tratamiento crónico, en 26 pacientes se logró identificar un desencadenante del cuadro, que el promedio de glicemia de ingreso fue de 528 mg/dl, con un pH de 7.09, bicarbonato de 9.68 y anión GAP de 27. El tiempo promedio en días en los que estos pacientes requirieron una bomba de infusión continua para administrar insulina fue de 2.8 días con una estadía promedio de 6.2 días. Sólo un paciente falleció (3%). Sólo 2 pacientes fueron clasificados como diabetes tipo 1 del total (6%). Nuestros datos dan a entender que la totalidad de pacientes que ingresaron son catalogados al menos como cetoacidosis diabética moderada, la mortalidad está dentro de los rangos publicados internacionalmente y la incidencia es mayor a la publicada en series nacionales, con mayor presencia de pacientes clasificados como tipo 2. Estos datos obtenidos sólo en el primer semestre del presente año pueden ayudar a optimizar estrategias no sólo de manejo de las complicaciones agudas de la diabetes si no que también para mejorar nuestras intervenciones en prevenir el aumento de la incidencia de esta entidad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

51. Efecto de la dieta mediterránea sobre los niveles de glicemia, insulina y HOMA en pacientes chilenos con síndrome metabólico

Alessandra Jarufe³, Rosario Willatt³, Loni Berkowitz Fiebich⁴, Mariana Calzada⁴, Bárbara Samith⁴, Victoria Pinto³, Ximena Martínez³, Daniela Sara³, Andrea Von Schultendorff⁴, Matilde Olivos³, Nuria Pedrals⁴, Marcela Bitran³, Guadalupe Echeverría Errázuriz⁴, Chiara Ruini¹, Carol Ryff², Druso Pérez³, Attilio Rigotti Rivera⁴.

1. Department for Life Quality Studies, Universidad of Bologna, Rimini, Italia, 2. Institute on Aging y Department of Psychology, University of Wisconsin, Madison, WI, EE.UU, 3. Centro de Nutrición Molecular y Enfermedades Crónicas, Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile, 4. Centro de Nutrición Molecular y Enfermedades Crónicas y Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile.

Introducción: El síndrome metabólico (SM) se caracteriza por un metabolismo glucídico alterado, caracterizado por hiperglicemia en ayuno e insulinoresistencia, lo que contribuye al riesgo diabético y cardiovascular (RCV) elevado que presenta esta condición clínica. La dieta mediterránea (DMed), definida como un estilo de vida que incluye un patrón de alimentación saludable, ha demostrado efecto beneficioso en el metabolismo glucídico con disminución del RCV y de diabetes a futuro. **Objetivo:** Evaluar el impacto de la ingesta de DMed comparada con una dieta baja en grasas (DBG) sobre la glicemia, insulina y HOMA-IR en pacientes chilenos con SM. **Diseño experimental:** Análisis de seguimiento de una intervención nutricional aleatorizada. **Sujetos y Métodos:** Seguimiento a 6 meses que compara una intervención nutricional aleatorizada de DMed versus dieta baja en grasas (DBG) en pacientes con SM diagnosticados según criterios del Ministerio de Salud de Chile. En nuestro estudio se comparó la variación de los niveles de glicemia en ayuno, insulina y HOMA-IR entre ambos grupos, medidos pre (T0) y post-intervención (T6), mediante test U de Mann Whitney, en los pacientes reclutados en ambos grupos. **Resultados:** Como se muestra en la tabla con resultados a 6 meses de seguimiento, el grupo intervenido con DMed mostró una variación de glicemia (reducción de ~4 mg/dl) en ayuno significativamente distinta respecto al grupo de DBG (aumento de 0,7 mg/dl, $p=0,008$). El análisis del cambio entre T0 y T6 en los niveles de insulina y HOMA-IR no evidenció diferencias significativas entre los grupos de intervención ($p=0,961$ y $p=0,372$, respectivamente). **Conclusión:** La intervención de 6 meses con DMed en pacientes con SM se asoció a una reducción en la glicemia en ayuno. Este cambio no se replicó en el grupo intervenido con DBG, probablemente por la ingesta alta de hidratos de carbono que supone la reducción en el aporte de grasa dietaria. El efecto de la DMed contribuiría a disminuir la presencia de hiperglicemia como criterio diagnóstico de SM y a mejorar el perfil de riesgo cardiometabólico futuro.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Biomarcador	Promedio de cambio		Mediana de cambio		Valor P (U de Mann Whitney)
	DMed	DBG	DMed	DBG	
Glicemia en ayunas (mg/dL) (DMed: n=116, DBG: n=47)	-3,86 ± 9,20	0,72 ± 9,57	-2 4	0,008	
Insulina en ayunas (µUI/mL) (DMed: n=115, DBG: n=45)	-0,94 ± 8,38	-0,17 ± 8,06	-0,8	-1,2	0,961
HOMA-IR (DMed: n=110, DBG: n=42)	-0,50 ± 2,20	0,21 ± 2,35	-0,29	-0,29	0,372

PÓSTER

52. Embarazo con diabetes genética preexistente: Reporte de caso

Natalia Reyes Camp¹, Josefina Castro Penna².

1. Servicio de Diabetes Adulto. Complejo asistencial Dr. Sótero del Río, 2. Servicio de medicina interna. Complejo asistencial Dr. Sótero del Río.

La diabetes durante el embarazo afecta al 16% de las gestantes. Factores que contribuyen incluyen el exceso de peso, edad, sedentarismo, insulinoresistencia y DMG previa. En su mayoría la hiperglucemia del embarazo es de novo. Según la Encuesta Nacional de Salud, en Chile el año 2016-17 un 6,3% de las mujeres entre los 25 y los 44 años tiene algún tipo de diabetes diagnosticada. Dentro de sus diversas etiologías, la diabetes mellitus de origen genético representa un desafío particular debido a su complejidad y variabilidad en la presentación clínica. Durante el embarazo requiere un equipo experto ya que el control glucémico óptimo es crucial para prevenir complicaciones materno-fetales. A continuación presentamos el caso de una gestante con DMPG que logra adecuados resultados materno fetales gracias al trabajo en equipo multidisciplinario. **Caso clínico:** Mujer de 40 años con obesidad, HTA y DM diagnosticada a los 17 años, debutó con crisis hiperglicémica severa, marcadores autoinmunes(-). RDNP moderada a severa bilateral. Antecedente familiar de abuela materna, mamá, hermano menor todos usuarios de insulina. Se hospitaliza a las 12 semanas de gestación para compensación de DMPG. Previo al ingreso usuaria de Insulina NPH 20 UI AM y 20 UI en la noche + Insulina rápida 20u Am - 20u PM + Metformina 850 mg al día, sin controles los últimos 5 años. Últimos exámenes previo embarazo A1c 13.1% Triglicéridos 679 Col Total 225 HDL 39. De alta a las 72 horas con indicación de glucometrías capilares pre y post comida, metformina 1g cada 12 horas, insulina aspártica e insulina NPH. Inicia con DDT 0.8u/kg/día, dejando esquema basal con bolos diferenciados según horario de comida y distribución de hidratos de carbono durante el día con un total de 180 gr/día. Durante embarazo reduce A1c, aumenta 6 Kg, se ajusta DDT hasta 1 UI/kg/día de insulina logrando A1c 5.7% durante la gestación ecografía de 29 semanas describe líquido amniótico normal, peso fetal 1716 gr (p70-95 Alarcon Pittaluga). A las 37 semanas se realiza cesárea electiva logrando RN masculino vivo Peso 4045gr, 50 cm Apgar 8-8, se confirma diagnóstico de Cardiopatía fetal: CIV apical + Ventriculomegalia bilateral fetal. Ambos de alta a las 48 horas. Para lograr estos resultados la paciente requirió 30 controles durante las 25 semanas de embarazo que estuvo en atención secundaria desde la hospitalización a las 12 semanas de embarazo. 11 de los controles fueron con el equipo de diabetes. **Discusión:** La DMPG es una condición de difícil control metabólico por sí misma, que pone en riesgo a la gestante y al feto. Requiere un seguimiento estricto y multidisciplinario por parte del equipo médico especializado (diabetes y maternofetal). Este caso destaca la importancia de la monitorización continua, los ajustes en dosis de insulina y la educación del paciente para lograr resultados obstétricos favorables.

Financiamiento: Sin financiamiento.

53. Cuidados de transición en paciente adolescente con diabetes mellitus tipo 1: Alternativas terapéuticas

Josefina Castro Penna¹, Natalia Reyes Camp².

1. Servicio de medicina interna. Complejo asistencial Dr. Sótero del Río, 2. Servicio de Diabetes Adulto. Complejo asistencial Dr. Sótero del Río.

La transición de los niños con diabetes tipo 1 (DM1) al equipo adulto es un proceso difícil y a veces traumático. Se debe intentar una transición progresiva asegurando manejo de las otras comorbilidades que los adolescentes puedan tener y buena adherencia a terapia. La incidencia actual de DM1 en < 20 años en Chile es 13 por 100.000 habitantes. Esto refleja una gran carga en aumento para los equipos de diabetes adulto que harán el seguimiento hasta la vejez. Con la aparición y los beneficios de los iSGLT2 se abre una oportunidad de terapia. A continuación presentamos un caso de transición de los cuidados exitoso. **Caso clínico:** Mujer de 20 años con antecedente de HTA, obesidad y DM1 debutó a los 8 años con CAD. Estudio de síndrome de cushing negativo. Sin complicaciones microvasculares. Sin embarazos. Ingesta promedio de 220 gr de carbohidratos al día, fuma y no realiza actividad física. Ingresa a equipo de adulto recibiendo 3 antihipertensivos y esquema de insulina Degludec + aspártica. El automonitoreo de glicemias con promedio glucémico 488, laboratorio con colesterol total 301, HDL 41, LDL 228, TG 160, HbA1c 10.2%, creatinina 0.69, BUN 14.8, microalbuminuria 5.3. En el control se realiza educación para mejorar la actividad física, se suspende Hidroclorotiazida y se inicia Empagliflozina 2.5 mg/día y atorvastatina 40 mg/día. Al control de 10 días excelentes resultados, logrando casi un 70% de las mediciones de glicemia bajo 180 e incluso aparecen hipoglicemias por lo que se disminuye insulina Degludec. Se realizan nuevos controles con exámenes a los 3 y 6 meses sin RAM con buena adherencia a terapia, -2 Kg de peso, realizando caminatas diarias de 1 hora y exámenes A1c 7.6% Colesterol Total 160 HDL 35 LDL 96 Triglicéridos 143 a los 3 meses y HbA1c 7.8% a los 6 meses. Sin hipoglicemias severas, con promedio en glucómetro 208. **Discusión:** La transición de los cuidados requiere manejo oportuno con enfoque integral para favorecer un buen control de la diabetes y otras comorbilidades manteniendo adherencia a controles y terapia. El uso de iSGLT2 es una opción controvertida para el tratamiento de la DM1. Si realizamos una elección estratégica y adecuada educación, podremos lograr una mejora notable en el control glucémico y A1c, además de reducir la DDT, logrando pérdida de peso. Queda abierta la puerta a estudios en esta población sobre el beneficio renal con su uso en el largo plazo con dosis reducidas. En relación al uso de estatinas, cada vez hay más evidencia que demuestra que la exposición a niveles elevados de lípidos es perjudicial, más aún si sumamos otra noxa en el endotelio como la hiperglicemia. Por lo que calcular el riesgo individual y tratar desde la pesquisa los niveles elevados disminuye la tasa de incidencia de eventos cardiovasculares.

Financiamiento: Sin financiamiento.

54. Variaciones agudas del lactato sanguíneo y recuperación de frecuencia cardíaca tras una prueba física incremental y su relación con marcadores circulantes de función metabólica en personas físicamente inactivas

Johnattan Cano Montoya¹, Amanda Bentes Simoens², Yanara Pavéz Espinoza¹, Paola Rubilar Schaaf¹, Carolina Lavoza Barría², Pamela Ehrenfeld², Viviana Sandoval Sandoval¹, Sergio Martínez Huenchullán¹.

1. Universidad San Sebastián, sede Valdivia, 2. Universidad Austral de Chile.

Investigar la relación de los cambios de lactato sanguíneo y frecuencia cardíaca de recuperación con marcadores circulantes de función metabólica tras una prueba de esfuerzo físico incremental en personas físicamente inactivas. **Diseño experimental:** Estudio cuasiexperimental de comparación pre-post prueba de esfuerzo incremental hasta la fatiga. **Material y Métodos:** 22 personas (18 mujeres, edad promedio: 24,5 ± 2 años, IMC: 26,4 ± 3 kg/m²) realizaron una prueba en cicloergómetro, donde la carga fue incrementada en 30W cada 3 minutos hasta la fatiga. Fatiga se entendió como la incapacidad de mantener la cadencia establecida (60 RPM) o decisión del voluntario de detenerse. El lactato sanguíneo fue valorado antes y después de la sesión de ejercicio mediante punción digital y cintas reactivas específicas (Accutrend® Plus). La frecuencia cardíaca de recuperación (FCRec3') se entendió como la disminución de latidos cardíacos desde la finalización de la prueba hasta los 3 minutos posteriores. Los marcadores de función metabólica (HOMA-IR, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, VLDL, No HDL y FGF21) fueron valoradas a través de muestras de sangre venosa tomadas antes e inmediatamente después de la sesión de ejercicio. Las comparaciones pre-post intervención fueron calculadas con la prueba de Wilcoxon y las correlaciones fueron calculadas a través del coeficiente rho de Spearman. **Resultados:** La prueba tuvo una duración promedio de 11±2 minutos. Tras el test, los niveles de lactato, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, VLDL aumentaron significativamente (todos p<0,05), mientras que los de FGF21 no variaron (p>0,05). Además, las elevaciones de lactato se asociaron con mayores niveles de LDL (rho=0,47; p=0,03) y de HOMA-IR posterior a la prueba de esfuerzo (rho=0,57; p<0,01). Complementariamente, menores tasas de FCRec3' se asociaron con mayores incrementos de colesterol total (rho=-0,53; p=0,01), triglicéridos (rho=0,41; p=0,05), HDL (rho=-0,42; p=0,05) y No HDL (rho=-0,49; p=0,02). **Conclusiones:** La magnitud de incremento agudo del lactato sanguíneo se relacionó positivamente con incrementos en parámetros del perfil lipídico y HOMA-IR tras una prueba incremental en personas físicamente inactivas. Además, menores tasas de FCRec3' se asociaron a mayores incrementos de lípidos y lipoproteínas circulantes. Futuros estudios debieran enfocarse hacia entender los mecanismos detrás de estas relaciones.

Financiamiento: SOCHED 2023-01.

55. Un raro sitio de metástasis de cáncer de tiroides a partir de dos casos clínicos

Sebastián Oksenberg Sharim¹, José Delgado García¹, Stefano Macchiavello Theoduloz¹, Matías Vergara Hidalgo¹, María Alejandra Cartes Lagos¹, Yolanda Lafferte Albrecht¹, Roberto Olmos Borzone², María Javiera Pérez Etcheberry¹.

1. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río, 2. Hospital Dipreca.

El cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es la neoplasia endocrinológica más frecuente. El cáncer papilar de tiroides suele presentar diseminación linfática, con frecuente compromiso linfonodal cervical. Menos de un 5-10% presenta metástasis a distancia al diagnóstico, siendo el pulmón, hueso y cerebro los sitios más afectados. La órbita es un raro sitio de metástasis de diversos tipos de cáncer. Presentamos 2 casos clínicos de tumores orbitarios metastásicos secundarios a CDT. **Caso 1:** Hombre de 61 años, antecedentes de tiroidectomía total por bocio multinodular (BMN). Consulta por dolor ocular derecho, pérdida de agudeza visual (AV) y exoftalmo. Resonancia Nuclear de órbita: masa tumoral orbitaria derecha 51 mm. Biopsia de masa orbitaria compatible con presencia de tejido tiroideo. Eco cervical linfonodos cervicales inespecíficos, sin tejido tiroideo. Se realiza exantelación orbitaria. Biopsia definitiva: metástasis de carcinoma tiroideo bien diferenciado. Se decide uso de tiotropina alfa previo a radioyodo y posteriormente radiocirugía. **Caso 2:** Mujer de 55 años, usuaria de litio por trastorno bipolar. Consulta por cefalea frontal derecha, proptosis y pérdida de AV. TSH 0.0083, T4 libre 1.27. Tomografía axial computada (TAC) de cerebro: lesión tumoral frontal derecha. Eco tiroidea: BMN con extenso compromiso ganglionar izquierdo. Cintigrama tiroideo: BMN con nódulos dominantes hipercaptante derecho e hipocaptante izquierdo. Biopsia adenopatía cervical sin evidencia de neoplasia, tiroglobulina de lavado 4.9 ng/ml. Biopsia de masa orbitaria: presencia de neoplasia de origen tiroideo. **Discusión:** Sólo un 5 a 6% las neoplasias orbitarias corresponden a metástasis, 3% provienen de un cáncer de tiroides, por lo que los dos casos presentados corresponden a una presentación poco frecuente de esta neoplasia. La metástasis orbitaria (MO) puede ser la manifestación inicial del CDT sin tener enfermedad clínicamente evidente en la región tiroidea, tal como en el caso 1. Por otro lado, en el caso 2 si bien hubo lesiones sospechosas, en la biopsia por punción ganglionar no se encontró evidencia de neoplasia tiroidea, llegando al diagnóstico mediante la biopsia orbitaria.

El TAC de órbita con contraste es la imagen de elección, mientras que el diagnóstico definitivo debe establecerse mediante biopsia. En ambos casos expuestos se llegó al diagnóstico mediante biopsia de órbita. No existen pautas claras en la literatura respecto al tratamiento. Se recomienda la extirpación quirúrgica tanto del tumor orbitario como del tumor primario tiroideo, incluso tiroidectomía total sin tumor, seguido posteriormente de terapia con radioyodo. Aunque infrecuente, el CDT metastásico debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante la presencia de MO incluso cuando el examen del cuello es normal.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

56. Cáncer papilar de tiroides de riesgo intermedio: No todos necesitan yodo radioactivo

Ignacio Fuentes Minetto¹, Marlin Solórzano Rodríguez¹, Joel Falcón Acevedo², Catalina Ruíz Rademacher², Joaquín Viñambres Giavio², Rodolfo Cabello Torres², Pablo Montero Miranda³, Hernán González Díaz³, Antonieta Solar González⁴, Rodrigo Jaimovich Fernández⁵, Juan Carlos Quintana Fresno⁵, Alejandra Tapia Castillo¹, Francisco Cruz Olivares⁶, Lorena Mosso Gómez¹, Nicole Lustig Franco¹, José Miguel Domínguez Ruiz-Tagle¹.

1. Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Departamento de Cirugía de Cabeza y Cuello, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Departamento de Anatomía Patológica, Pontificia Universidad Católica de Chile, 5. Departamento de Medicina Nuclear, Pontificia Universidad Católica de Chile, 6. Departamento de Radiología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

El cáncer de tiroides de riesgo intermedio (CDTI) es una entidad heterogénea. Tradicionalmente, su tratamiento ha incluido tiroidectomía total (TT), radioyodo (RAI) y supresión de TSH. Con la adopción del manejo adaptado por riesgo, la intensidad de tratamiento del CDTI es materia de controversia. **Objetivos:** reportar las características clínico-patológicas y los resultados de pacientes con CDTI tratados sin RAI en un centro nacional. **Diseño:** Estudio retrospectivo observacional. **Métodos:** Ciento cinco pacientes con CDTI por ATA 2015 sometidos a TT o lobectomía (TP), seguidos por al menos 1 año. La indicación de RAI se definió considerando histología, ecografía cervical, tiroglobulina (Tg) y anticuerpos antiTg (AcTg) realizados hasta 6 meses post cirugía. Se siguieron cada 6 meses con los mismos parámetros por los primeros 2 años, luego a intervalos variables según respuesta a tratamiento. **Resultados:** De 105 pacientes, 89 (84,8%) eran mujeres, 41±13,5 años, seguidos por una mediana de 4,44 años (rango 1,1-10,4). La mediana tumoral fue 1,0 cm (rango 0,3-5,0) y 50 (47,7%) pacientes se trataron con TT, 35 (33,3%) con TT y disección ganglionar, y 20 (19%) con TP. Todos tenían cáncer papilar de subtipos: usual 44 (41,9%), agresivos 26 (24,7%) (células altas 15,2% y hobnail 9,5%), folicular 25 (23,8%), y otros 10 (9,6%). Veintitrés (22%) eran bilaterales, 47 (45%) multifocales, 54 (51%) tenían extensión extra tiroidea (EET) microscópica, 19 (18%) invasión linfática, 0 (0%) angioinvasión y 40 (38%) compromiso ganglionar: 31 (78%) centrales, 2 (5%) laterales y 7 (17%) centrales y laterales; mediana 2,5 mm (1-19), extensión extranodal microscópica en 4 (10%). Según MINSAL, 49 (46,7%), 53 (50,5%) y 3 (2,9%) eran de riesgo intermedio, bajo y muy bajo, respectivamente. De los 85 pacientes tratados con TT±disección ganglionar, 70 (82%) tenían AcTg medidos en el postoperatorio: 49 (70%) tenían AcTg(-) y en ellos la mediana de Tg fue 0,1 (<0,1-5,6). Según AJCC 8, 100 (96,2%) y 4 (3,8%) eran estadio I y II, respectivamente. Al dividir a los pacientes en 3 grupos por fecha de diagnóstico, se evidenció un aumento progresivo del tamaño tumoral: 0,7cm (rango 0,3-2,9), 1,0 cm (rango 0,3-4,7) y 1,2 cm (rango 0,6-5,5) respectivamente (p<0,001). Al comparar a los pacientes con TT y TP no se encontraron diferencias clínico-patológicas y ninguno ha requerido totalización. Al final del seguimiento no hubo ninguna muerte ni pacientes con respuesta incompleta, y no se han requerido nuevas intervenciones. **Conclusiones:** En pacientes con CDTI el uso selectivo de RAI es una alternativa segura tras una adecuada evaluación inicial, incluso en pacientes con EET microscópica, compromiso ganglionar restringido o subtipo histológico agresivo y ausencia de otros elementos de riesgo. Un seguimiento más prolongado permitirá confirmar estos resultados y podría recomendar cambios en la definición y terapia del CDTI.

Financiamiento: Sin financiamiento.

57. Hipertiroidismo en cáncer de tiroides: Prevalencia y riesgo de recidiva

Erika Días Vargas¹, Vjerocka Inostroza Skaric¹, Pamela Invernizzi Benavente¹, Cecilia Pereira Rico¹, Carolina Guzmán Naveas¹.

El hipertiroidismo (HT) se presenta en el 2% de la población. Tradicionalmente se ha considerado una patología benigna, sin embargo, diversos estudios han reportado cáncer de tiroides (CT) en estos pacientes, con una frecuencia que varía entre 1 y 9%. A nivel nacional se ha informado una prevalencia de 14%. Hay controversia en cuanto a su riesgo de recurrencia. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de HT en pacientes operados por CT y su riesgo de recidiva. **Sujetos y Método:** A partir de la base de datos del comité oncológico de tiroides se obtuvieron los pacientes operados por CT entre julio del 2020 y junio 2024. Posteriormente se revisó la ficha clínica para identificar los pacientes con diagnóstico de HT. Se analizó sexo, edad, motivo de intervención quirúrgica, histología, riesgo pre quirúrgico según estadiificación (RPQ), riesgo de recidiva (RR) (según protocolos del centro, basados en norma técnica GES de CT) y prevalencia de HT en paciente operados por CT. Los datos se presentan en número neto y/o porcentaje de la muestra. **Resultados:** De 850 cirugías por CT en un periodo de 4 años, se analizaron 813, el resto, no contaba con información completa y fueron excluidos. Se confirmó CT en la biopsia quirúrgica en 776 cirugías, 49 de ellos tenía diagnósticos de HT, obteniendo una prevalencia de 6,18%. 83,3% fueron mujeres. La edad promedio fue de 48,5 años con un rango de 18 a 76. La indicación quirúrgica en estos casos fue: 64,5% PAAF (+) (Bethesda V-VI), 18,8% sospecha (Bethesda I-III-IV), 4,2% nódulo tiroideo mayor de 4 cm (Bethesda II), 2% bocio de gran tamaño y 10,4% otras indicaciones quirúrgicas de HT. Existió un caso con PAAF Bethesda V que resultó ser un tumor de potencial maligno incierto (no incluido en el análisis). En cuanto al tipo histológico el 93,8% correspondió a Carcinoma papilar y 6,3% a folicular. De los casos con PAAF (+) para CT (31) se asignó RPQ: muy bajo (MB), bajo (B), intermedio (I) y alto (A) al 32,3%, 45,1%, 16,1%, 6,5% respectivamente. El RR se muestra en tabla, destacando que los casos donde no existió sospecha de CT previo a la cirugía (8) presentaron un RR muy bajo o bajo. El 6,25% (3) presenta un RR alto (uno por TG post quirúrgica elevada, otro por enfermedad ganglionar de alto volumen y el último debutó con HT y metástasis ósea). **Conclusión:** En nuestro estudio se encontró una prevalencia de hipertiroidismo en cáncer de tiroides de 6,18%. Destaca que el 21 % de estos pacientes presenta un riesgo de recidiva intermedio y alto.

Financiamiento: Sin financiamiento.

RR	PAAF (+)	Sospecha	NT grande	Bocio	Otros	Total
	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº(%)
MB	10	1	1		3	15 (31,3%)
B	14	5	1	1	2	23 (47,9%)
I	5	2				7 (14,6%)
A	2	1				3 (6,25%)
Total Nº(%)	31(64,5%)	9(18,8%)	2(4,2%)	1(2%)	5(10,4%)	48 (100%)

59. Carcinoma medular de tiroides: Un caso de respuesta al uso de análogos de somatostatina

Marcela Muñoz Urrutia¹, Paola Cárdenas Bahamonde², Consuelo Olave Beltrán², Manuel Callejón Durán¹, Jesús Véliz López², Nelson Wohllk González², Danisa Ivanovic-Zuvic Seeger².

1. Medicina Interna, Hospital Del Salvador. Santiago, Chile. 2. Sección de Endocrinología, Hospital del Salvador. Santiago, Chile.

El carcinoma medular de tiroides (CMT) es una neoplasia neuroendocrina de las células C parafooliculares tiroideas, productoras de calcitonina (CTN). Es una patología, infrecuente; constituye el 5% de las neoplasias tiroideas y se presenta esporádicamente (75%) o de forma hereditaria (25%), habitualmente en contexto de Neoplasia Endocrina Múltiple 2 (MEN2). **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, 76 años, con antecedente de CMT operado en 2004 (lobectomía izquierda + istmo y margen del lóbulo tiroideo derecho, y posterior lobectomía derecha + disección central). En controles iniciales con CTN de 2,6 pg/ml (VN <16 pg/ml) y antígeno carcinoembrionario (CEA) de 1 ng/ml (VN <3 ng/ml). Mantuvo valores normales, sin imágenes de recidiva estructural. Desde 2017 con aumento progresivo de CTN y CEA. PET CT Galio-DOTATATE evidenció lesión sólida de 21x18 mm perihiliar en lóbulo inferior derecho pulmonar y nódulo subpleural en lóbulo superior izquierdo de 13x 8 mm. Biopsia informó carcinoide típico, por lo que inicia terapia con análogo de somatostatina (ASS); Octreotide 30 mg. Al seguimiento con ASS por 2 años las lesiones se mantuvieron imagenológicamente estables. Dado CTN y CEA con ascenso progresivo se revisa biopsia de lesión peribronquial la que informa CMT. **Discusión:** El CMT es un tumor maligno neuroendocrino poco frecuente derivado de las células C tiroideas parafooliculares secretoras de calcitonina. En la mayoría es esporádico, sin embargo en un 20-25% es hereditario, en el contexto de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2 (NEM 2). La calcitonina es el principal marcador para el diagnóstico. Sus niveles se relacionan con la masa de células C y la presencia de metástasis ganglionares. El tratamiento del CMT de elección es la resección quirúrgica completa. Los inhibidores de la tirosina quinasa han mostrado efectos moderados y su uso está restringido en carga tumoral significativa y progresión bien establecida. Existen reportes diversos sobre los efectos de los ASS en pacientes con CMT. Su uso se justifica por la expresión de receptores de somatostatina (RSST) en las células del CMT. Tanto octreotide como pasireotide podrían tener efecto antitumoral, inhibiendo la proliferación celular y ejerciendo efectos proapoptóticos. Este mecanismo sería mediado los RSST tipo 2 y 5. Por otro lado, la secreción de calcitonina estaría disociada de la estabilidad estructural, mecanismos actualmente en estudio. **Conclusión:** Aunque existen reportes diversos sobre el uso de ASS en el tratamiento del CMT, podría tener efectos antitumorales. Es por esto que su uso en etapas tempranas de la enfermedad podría prevenir el desarrollo de metástasis. La estabilidad de las lesiones independiente del aumento de CTN y CEA ya ha sido documentado y es un hallazgo interesante de estudiar a futuro.

Financiamiento: Sin financiamiento.