

# Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes

Vol. 12 Nº 3  
2019

REVISTA CHILENA DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES • VOL. 12 - Nº 3 - 2019: 157-191.

## Contenido

### Editorial

Virus Influenza y Diabetes  
*Francisco Pérez B.*

### Artículos Originales

Acromegalia y silla turca vacía. Una asociación infrecuente. Presentación de un caso  
*Irasel Martínez Montenegro, Claudia Borges Alonso*

Manejo subóptimo de fracturas por fragilidad en el Servicio de Traumatología del Hospital de Antofagasta  
*Antonio Zapata Pizarro, Juan Alvarado Villarroela, Francisco Leppes Jenkisa.*

Estudio descriptivo de las cetoacidosis atendidas en urgencias de un hospital de la Comunidad de Madrid mediante la herramienta Savana Manager  
*Inmaculada Moreno-Ruiz, Iciar Martín-Timón, Beatriz Ugalde-Abiega, Juan José Marín-Peñalver, Olalla Meizoso-Pita, Cristina Sevillano-Collantes.*

Carcinoma tiroideo en nódulo centellográfico hipercaptante. Reporte de caso  
*Gabriela Mintegui, Sofía Saccone, Beatriz Mendoza.*

### Ética, Humanismo y Sociedad

Cóctel de conceptos contra la empatía  
*José Carlos Bermejo*

### Comentario Literatura Destacada

El estado y consumo de vitamina D y su asociación con la trayectoria cognitiva en un estudio longitudinal de adultos urbanos  
*Gabriel Cavada Ch., Francisco Pérez B.*

### Instrucciones a los autores

## Content

### Editorial

Influenza Virus and Diabetes  
*Francisco Pérez B.*

### Original Articles

Acromegaly and empty sella syndrome. An infrequent association. Presentation of a case  
*Irasel Martínez Montenegro, Claudia Borges Alonso.*

Suboptimal management of Frailty fractures in Traumatology Service of the Antofagasta Hospital  
*Antonio Zapata Pizarro, Juan Alvarado Villarroela, Francisco Leppes Jenkisa.*

Diabetic ketoacidosis in a emergency department of a hospital in Madrid (Spain) using the Savana Manager tool  
*Inmaculada Moreno-Ruiz, Iciar Martín-Timón, Beatriz Ugalde-Abiega, Juan José Marín-Peñalver, Olalla Meizoso-Pita, Cristina Sevillano-Collantes.*

Thyroid carcinoma in hypercaptative scintigraphic nodule. Case report  
*Gabriela Mintegui, Sofía Saccone, Beatriz Mendoza.*

### Ethics, Humanism and Society

Cocktail of concepts against empathy  
*José Carlos Bermejo*

### Comments Outstanding Literature

Vitamin D Status and Intakes and Their Association with Cognitive Trajectory in a Longitudinal Study of Urban Adults  
*Gabriel Cavada Ch., Francisco Pérez B.*

### Instructions to authors

## Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes (Rev Chil Endo Diab)

Fundada en enero de 2008 como Órgano Oficial de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes en conmemoración de sus 50 años de vida.

La Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes, se publica trimestralmente y contiene trabajos originales sobre temas de Endocrinología y Diabetes, en su vertiente clínica de adultos y niños, y también de Ciencias Básicas relacionadas a la disciplina.

Está incluida en la base de datos Latinex-Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal.

*Los artículos enviados deben cumplir con los requisitos que aparecen publicados en el primer número de cada año de la Revista bajo el título: "Instrucción para los autores", y que están también disponibles en la página electrónica de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes [www.soched.cl](http://www.soched.cl)*

*Los trabajos enviados son sometidos al sistema de revisión de pares; esta evaluación está a cargo del Comité Editorial Asesor y de los Editores.*

Los trabajos deben enviarse a la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes, a la dirección Bernarda Morín · 488 piso 3, Providencia Santiago.

La Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto sometido para su eventual publicación.

Suscripciones:

Sin costo para los socios de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes.

Todo cambio de dirección deberá comunicarse oportunamente. La Revista no se responsabiliza por la pérdida de ejemplares debido al no cumplimiento de esta disposición.

### **Dirección Postal Revista SOCHED**

Bernarda Morín · 488, 3er piso, Providencia, Santiago, Chile  
Teléfono: (56) 2 2223 0386  
(56) 2 2753 5555  
Fax: (56) 2 2753 5556  
Email: [revendodiab@soched.cl](mailto:revendodiab@soched.cl)

### **Producción**

Editora Publimpacto  
Robinson Crusoe 1150 of. 904, Las Condes  
Santiago de Chile  
Teléfono: +56 9 7861 9516 / +56 9 5969 6286  
Email: [pganag@gmail.com](mailto:pganag@gmail.com) / [paulinaganap@gmail.com](mailto:paulinaganap@gmail.com)

# Endocrinología y Diabetes

## Editor

Dr. Francisco Pérez Bravo

## Co-Editor Médico

Dr. Claudio Liberman G.

## Co-Editor Bioestadístico

Dr. Gabriel Cavada Chacón

## Secretaria

Srta. Jennifer Dixon Gatica

## Comité Editorial Asesor

Dr. Fernando Cassorla G.

Dra. Ethel Codner D.

Dr. Oscar Contreras O.

Dr. Carlos Fardella B.

Dra. Cecilia Jhonson P.

Dra. Gladys Larenas Y.

Dr. Claudio Liberman G.

Dr. Rodrigo Macaya P.

Dr. Alberto Maiz G.

Dra. Verónica Mericq G.

Dr. Fernando Munizaga C.

Dr. Gilberto González V.

Dr. José Luis Santos M.

Dra. María J. Serón-Ferré

Dra. Paulina Villaseca D.

IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.

IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.

Dpto. Radiología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.

IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.

Dpto. Endocrinología Universidad de la Frontera.

Dpto. Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Dpto. Ginecología Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dpto. Nutrición/Diabetes Pontificia Universidad Católica de Chile.

IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.

Dpto. Endocrinología Hospital San Borja Arriarán.

Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dpto. Nutrición/Diabetes Pontificia Universidad Católica de Chile.

Lab. Cronobiología Universidad de Chile.

Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.

## Comité Editorial Asesor Regional

Dr. Domingo Montalvo V.

Dra. Vinka Giadrosik R.

Dra. Verónica Mujica E.

Dra. Sylvia Asenjo M.

Dr. Jorge Sapunar Z.

Hospital Regional Juan Noe de Arica.

Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Facultad de Medicina. Universidad de Talca.

Facultad de Medicina. Universidad de Concepción.

Facultad de Medicina. Universidad de la Frontera.

## Comité Editorial Asesor Internacional

Dr. Antonio Fontanellas

Dr. Luis Mauricio Hurtado L.

Dr. Camilo Jiménez

Dr. José Alfredo Martínez

Dr. Rodolfo Rey

Dr. Alfredo Reza Albarrán

Dr. Juan Francisco Santibáñez

Dr. Manuel Serrano-Ríos

Centro de Investigaciones Médicas Avanzadas (CIMA).

Universidad de Navarra, Pamplona. España.

Unidad de Cirugía General y Clínica de Tiroides. Hospital General de México. D.F. México.

Departamento de Neoplasias Endocrinas y Desórdenes Hormonales. División de Medicina Interna. The University of Texas. Anderson Cancer Center. Houston, USA.

Catedrático de Nutrición. Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra, Pamplona. España.

Centro de Investigaciones Endocrinológicas (CEDIE-CONICET), División de Endocrinología, Hospital de Niños R. Gutiérrez, Buenos Aires. Argentina.

Profesor de Endocrinología y Medicina Interna. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Instituto de la Nutrición Salvador Zubirán, D.F. México.

Professor of Research Institute for Medical Research. University of Belgrade. Belgrado, Serbia.

Catedrático de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid. España.

Fundada el 4 de junio de 1958

Sociedad Filial de la Sociedad Médica de Santiago (Sociedad Chilena de Medicina Interna)

### **Directorio Noviembre 2018- Noviembre 2020**

#### **Presidente**

Dr. Pedro Pineda B.

#### **Past Presidente**

Dra. Carmen Gloria Aylwin H.

#### **Vicepresidente**

Dr. Germán Iñiguez V.

#### **Secretaria General**

Dra. María Isabel Hernández C.

#### **Tesorera**

Dra. María Soledad Hidalgo V.

#### **Directores**

Dra. Francisca Brusco G. (Representante Provincia No GES)

Dr. Cristian Carvajal M. (Representante Ciencias Fundamentales)

Dr. René Díaz T. (Representante Área Oriente)

Dr. Félix Vásquez R. (Representante Área Occidente)

Dr. Jaime Díaz C. (Rep. Hospitales Institucionales y Clínicas Privadas)

Dr. Pablo Florenzano V. (Representante Pontificia Universidad Católica de Chile)

Dra. Maritza Vivanco J. (Representante Pediatría)

Dra. Ximena Lioi C. (Representante Área Centro-Sur)

Dr. Iván Quevedo L. (Representante GES)

Dra. Cecilia Vargas R. (Representante Área Norte)

#### **Invitado**

Dr. Javier Vega V. (Representante Becados)

La Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes está estructurada en función de Comités de Trabajo, los cuales comprenden las siguientes áreas:

#### **Comité Científico**

#### **Comité de Investigación**

#### **Comité de Ética**

#### **Comité de Socios**

#### **Comité de Docencia**

#### **Comité Página web**

#### **Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes**

Secretaría de la Presidencia: Sr. Ximena Quinteros F.

Teléfono : (56) 2 2223 0386 - (56) 2 2753 5555 - Fax (56) 2 2753 5556

Bernarda Morín · 488 piso 3, Providencia, Santiago – Chile

Email: soched@soched.cl

www.soched.cl

# Endocrinología y Diabetes

## Contenido

### Editorial

Virus Influenza y Diabetes  
*Francisco Pérez B.*

### Artículos Originales

Acromegalia y silla turca vacía. Una asociación infrecuente. 162  
Presentación de un caso  
*Irasel Martínez Montenegro, Claudia Borges Alonso.*

Manejo subóptimo de fracturas por fragilidad en el Servicio 165  
de Traumatología del Hospital de Antofagasta  
*Antonio Zapata Pizarro, Juan Alvarado Villarroela, Francisco Leppes Jenkisa.*

Estudio descriptivo de las cetoacidosis atendidas en urgencias 170  
de un hospital de la Comunidad de Madrid mediante la  
herramienta Savana Manager  
*Inmaculada Moreno-Ruiz, Iciar Martín-Timón, Beatriz Ugalde-Abiega, Juan José Marín-Peñalver, Olalla Meizoso-Pita, Cristina Sevillano-Collantes.*

Carcinoma tiroideo en nódulo centellográfico hipercaptante. 175  
Reporte de caso  
*Gabriela Mintegui, Sofía Saccone, Beatriz Mendoza.*

### Ética, Humanismo y Sociedad

Cóctel de conceptos contra la empatía  
*José Carlos Bermejo*

### Comentario Literatura Destacada

El estado y consumo de vitamina D y su asociación con la 181  
trayectoria cognitiva en un estudio longitudinal de adultos  
urbanos  
*Gabriel Cavada Ch., Francisco Pérez B.*

### Instrucciones a los autores

### Editorial

Influenza Virus and Diabetes  
*Francisco Pérez B.*

### Original Articles

Acromegaly and empty sella syndrome. An infrequent 162  
association. Presentation of a case  
*Irasel Martínez Montenegro, Claudia Borges Alonso.*

Suboptimal management of Frailty fractures in Traumatology 165  
Service of the Antofagasta Hospital  
*Antonio Zapata Pizarro, Juan Alvarado Villarroela, Francisco Leppes Jenkisa.*

Diabetic ketoacidosis in a emergency department of a 170  
hospital in Madrid (Spain) using the Savana Manager tool  
*Inmaculada Moreno-Ruiz, Iciar Martín-Timón, Beatriz Ugalde-Abiega, Juan José Marín-Peñalver, Olalla Meizoso-Pita, Cristina Sevillano-Collantes.*

Thyroid carcinoma in hypercaptative scintigraphic nodule. 175  
Case report  
*Gabriela Mintegui, Sofía Saccone, Beatriz Mendoza.*

### Ethics, Humanism and Society

Cocktail of concepts against empathy  
*José Carlos Bermejo*

### Comments Outstanding Literature

Vitamin D Status and Intakes and Their Association with 181  
Cognitive Trajectory in a Longitudinal Study of Urban Adults  
*Gabriel Cavada Ch., Francisco Pérez B.*

### Instructions to authors

183

## Virus Influenza y Diabetes

### *Influenza Virus and Diabetes*

Los pacientes con diabetes (tipo 1 y 2), incluso cuando están bien controladas, tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades graves y complicaciones hospitalarias como consecuencia de la influenza. La influenza estacional es una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes diabéticos. La Organización Mundial de la Salud recomienda que este grupo de alto riesgo siga adecuadamente el calendario de vacunación. Sin embargo, las campañas nacionales de vacunación en cada país han sido criticadas, en parte porque la evidencia sigue siendo más bien débil con respecto a la efectividad de la vacuna en ciertos grupos de alto riesgo. De hecho, muchos comités de consulta en todo el mundo aconsejan proceder con cautela dentro de las poblaciones de diabéticos. Hay carencia de ensayos controlados y aleatorizados.

La epidemia de influenza aviar (H5N1) en 2004 y la pandemia de influenza porcina (H1N1) en 2009-2010 aumentaron la demanda de vacunas contra la influenza y muchas autoridades sanitarias de todo el mundo se movilizaron para proporcionar vacunación a las poblaciones vulnerables, entre ellas, la población afectada con diabetes. Los pacientes diabéticos tienen una tasa elevada de morbilidad y mortalidad relacionada con las infecciones, ya que la hiperglicemia crónica puede alterar la función del sistema inmune. Además, tienen una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones pulmonares de una infección por influenza y su riesgo de mortalidad es de dos a cuatro veces mayor en comparación con los no diabéticos.

La respuesta inmune objetiva resultante de la vacuna contra la influenza ha sido ampliamente estudiada y, desde hace pocos años (2011 en adelante) se ha incluido para el serotipo H1N1. Los resultados son consistentes, independientemente del resultado primario para los estudios inmunitarios (respuesta de anticuerpos entre los vacunados, títulos cuantitativos de anticuerpos, las respuestas inmunitarias humorales y mediadas in vitro). La respuesta inmunitaria objetiva de la vacuna contra la influenza estacional en pacientes diabéticos es similar a la respuesta de los no diabéticos.

La inmunogenicidad de la vacunación contra la influenza de temporada en pacientes diabéticos se asemeja mucho a la de sujetos sanos. Un mes después de la vacunación de los pacientes diabéticos, las tasas de seroconversión y seroprotección oscilan entre 24.0-58.0% y 29.0-99.0%, respectivamente. La vacunación contra la influenza reduce el riesgo de hospitalización y mortalidad en pacientes diabéticos, en particular en los mayores de 65 años. Los resultados de esta revisión demuestran y refuerzan la necesidad y el valor de la vacunación anual contra la influenza en pacientes diabéticos, particularmente para reducir complicaciones graves, tiempos de hospitalización o la muerte. A pesar de las recomendaciones de la OMS y las autoridades de salud pública, la tasa de vacunación en esta población sigue siendo sub-óptima.

#### Referencias recomendadas

1. Goeijenbier M, van Sloten TT, Slobbe L, Mathieu C, van Genderen P, Beyer WEP, Osterhaus ADME. Benefits of flu vaccination for persons with diabetes mellitus: A review. *Vaccine*. 2017; 35(38): 5095-5101.
2. Dos Santos G, Tahrat H, Bekkat-Berkani R. Immunogenicity, safety, and effectiveness of seasonal influenza vaccination in patients with diabetes mellitus: A systematic review. *Hum Vaccin Immunother*. 2018; 14(8): 1853-1866.

Dr. Francisco Pérez  
Editor

ARTICULO ORIGINAL

## Acromegalia y silla turca vacía. Una asociación infrecuente. Presentación de un caso

Irasel Martínez Montenegro<sup>1\*</sup>, Claudia Borges Alonso<sup>2</sup>.

### *Acromegaly and empty sella syndrome. An infrequent association. Presentation of a case*

**Resumen:** La acromegalia, originada por un exceso de producción de Hormona de crecimiento (Gh), se caracteriza por crecimiento somático exagerado, alto riesgo cardio-metabólico, así como reducción de la expectativa de vida. Tiene una incidencia de 3-4 casos por millón de habitantes. El diagnóstico se retrasa hasta 10 años aumentando la morbi-mortalidad. Las alternativas terapéuticas incluyen medicamentos y cirugía, que van encaminados a reducir los efectos de masa tumoral, normalizar los parámetros bioquímicos y resolver las manifestaciones clínicas. En casos muy infrecuentes, el tumor hipofisario que la origina se asocia a silla turca vacía.

**Palabras clave:** Acromegalia, Silla turca vacía, Tumor hipofisario.

**Abstract:** Acromegaly, caused by an excess production of growth hormone (Gh), it is characterized by exaggerated somatic growth, high cardio-metabolic risk, as well as reduction of life expectancy. It has an incidence of 3-4 cases per million population. The diagnosis is delayed up to 10 years increasing morbidity and mortality. The therapeutic alternatives include medications and surgery, which are aimed at reduce the effects of tumor mass, normalize biochemical parameters and resolve clinical manifestations. In very infrequent cases, the pituitary tumor that originates it is associated with empty sella syndrome.

**Key words:** Acromegaly, Empty sella syndrome, Pituitary tumor.

1. Especialista en Endocrinología. Máster en Infectología. Profesor Instructor. Servicio Endocrinología Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Guayaquil, Guayas, Ecuador.

2. Especialista en Endocrinología. Servicio Endocrinología Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos. Guayaquil, Guayas, Ecuador.

\* Correspondencia: Irasel Martínez Montenegro / irasel051283@gmail.com. Teléfono 0989464147.

Recibido: 13-01-2019.

Aceptado: 25-04-2019.

### Introducción

La gran mayoría de los pacientes con diagnóstico de Acromegalia presentan un adenoma productor de GH (Hormona de crecimiento) como causa. Por lo tanto, es importante identificar y tratar adecuadamente a los pacientes con características de acromegalia y niveles elevados de IGF-1 (insulin-like growth factor-1), incluso si sus concentraciones de GH en plasma son aparentemente normales<sup>1</sup>.

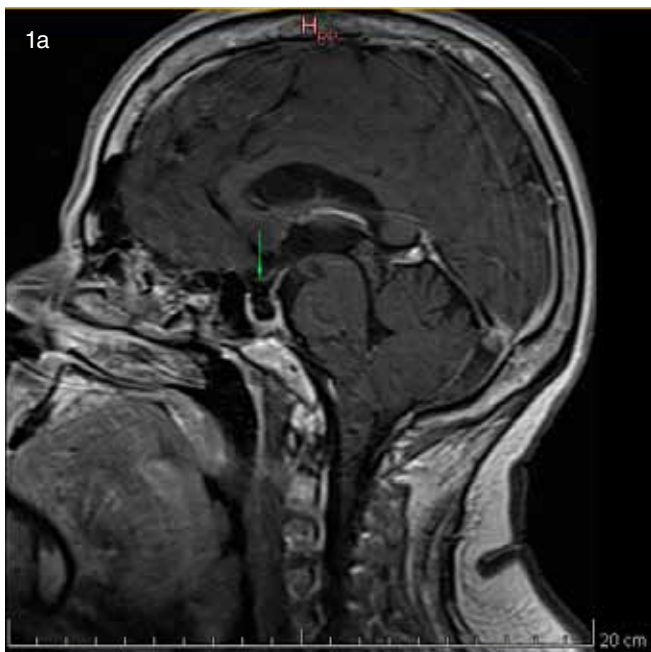
En ocasiones puede acompañarse de silla turca vacía, consecuencia de un infarto en un adenoma hipofisario previo, estos pacientes suelen tener tejido hipofisario comprimido contra el suelo de la silla turca. Aproximadamente un 10% de los pacientes presentarán adenomas pequeños secretores de GH o PRL (Prolactina), dentro del estrecho ribete de tejido hipofisario comprimido<sup>2</sup>.



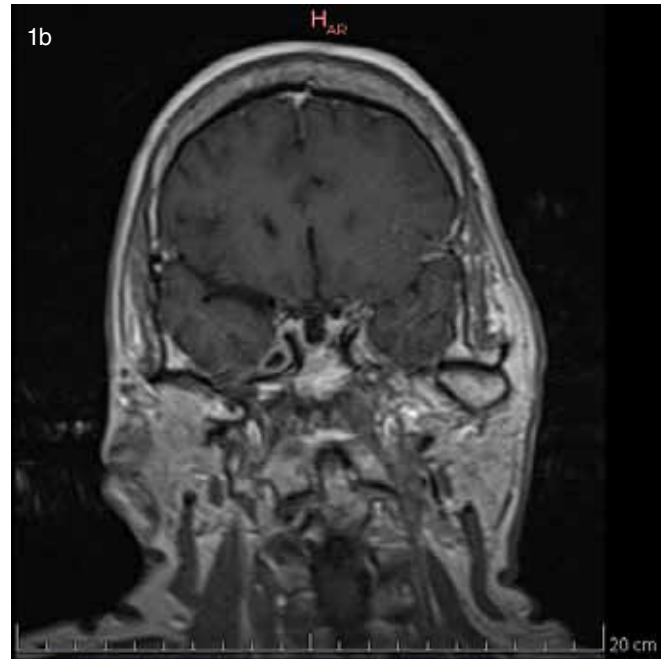
### Caso clínico

Paciente femenina de 69 años de edad con: antecedente quirúrgico de colecistectomía; antecedentes patológicos personales de obesidad, hipertensión arterial esencial, osteoporosis, diverticulosis colónica y amiloidosis. Además, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con complicaciones microangiopáticas, tratada con insulina de acción intermedia y metformina.

Acude a consulta de endocrinología refiriendo dolores articulares generalizados y estudio anterior, por sospecha de acromegalia, iniciado en 2015. Al examen físico se aprecia: fascie acromegaloidea con nariz y labios grandes y carnosos. En exámenes de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados: IGF-1 372 ng/ml (69 - 200 ng/mL); prueba de tolerancia oral a la glucosa midiendo GH (PTG-GH): 0 minutos - 2,14/ 30 minutos - 1,38/ 60 minutos - 1,49/ 90 minutos - 1,52/ 120 minutos - 1,52/ 150 minutos - 1,55/ 180 minutos - 1,21 ng/ml; TSH: 1.28 uIU/ml (0.4 - 4 uIU/ml); prolactina: 5.2 ng/mL (1.9 - 25 ng/mL). Los estudios de imagen informaron: RMN (Resonancia magnética nuclear) de hipófisis región selar parcialmente llena de líquido cefalorraquídeo (LCR) con dificultad para identificar el tejido hipofisario, herniación de aracnoides y el LCR que comprime a la glándula contra el suelo selar; tras la administración de contraste solo se aprecia refuerzo del infundíbulo, tallo hipofisario en línea media de aspecto normal, quiasma óptico de características normales, estructura hipotalámica normal, asimetría en la relación de los diámetros mayores entre el macizo cráneo facial y la bóveda craneal (Figura 1a y 1b). En Radiografía (Rx) columna:



**Figura 1a.** RMN de silla turca contrastada con gadolinio. Corte sagital en T1. Cortes 2.5 mm. Se señala región selar.



**Figura 1b.** RMN de silla turca contrastada con gadolinio. Corte coronal en T1. Cortes 2.5 mm.

Rotoescoliosis, acentuación de la lordosis lumbar, disminución de espacios discuales lumbares. Rx rodilla: prominencia de las espinas tibiales medial y lateral, disminución del espacio interarticular femoropatelar y femorotibial interno, osteofitos en cóndilo femoral y tibial. Rx de mano: erosiones óseas marginales, estrechamiento de los espacios interfalángicos. Rx de tórax: diámetro transversal del corazón aumentado.

Teniendo en cuenta el cuadro clínico, los estudios hormonales y radiológicos, se realizó el diagnóstico de acromegalia. Se indicó el tratamiento farmacológico con octreotide 20 mg 1 bulbo mensual, logrando mejoría de la sintomatología dolorosa, control de DM2 e hipertensión arterial y, en los exámenes de laboratorio un valor de IGF-1 igual a 173 ng/ml (69 - 200 ng/mL).

### Discusión

El diagnóstico de acromegalia requiere la realización de una Prueba de sobrecarga oral con 75 g de glucosa midiendo a la vez GH; valores superiores a 0,4 ng/ml en dicho valor, utilizando análisis ultrasensibles, o más de 1 ng/ml empleando métodos estándar, confirman el diagnóstico, con una concentración de IGF-1 concomitante elevada<sup>3,4</sup>.

El contenido basal de GH determina los valores de IGF-1 circulantes, según un patrón logarítmico-lineal<sup>5</sup>.

La detección de características clínicas singulares o imprevistas como: estertores respiratorios o disnea, rubor facial, úlceras pépticas o cálculos renales, hipoglucemia, hiperinsulinemia, la hipergastrinemia y, raras veces, el



## ARTICULO ORIGINAL

hipercortisolismo, justifican la evaluación de una posible fuente extrahipofisaria de exceso de GH. La RMN y la TAC (tomografía axial computarizada) pueden ser utilizadas como medio diagnóstico en la localización de tumores tanto hipofisarios como extrahipofisarios<sup>2</sup>.

Cuando las características clínicas de la acromegalia se asocian a GH e IGF-1 normales, cabe considerar una posible acromegalia “agotada” o “asintomática”, asociada a un adenoma hipofisario infartado, a menudo en espacio de silla turca vacía<sup>1</sup>.

En la paciente evaluada no puede considerarse el diagnóstico de acromegalia “agotada”, ya que presenta actividad bioquímica. Incluso la actividad bioquímica mínima de la acromegalia puede asociarse con un síndrome clínico grave y completo, como se refleja en los resultados de PTG midiendo GH, que alcanzan valores no muy superiores a los de referencia, en cambio el cuadro clínico de la paciente muestra los signos completos descritos en la enfermedad.

Las masas hipofisarias pueden sufrir un infarto asintomático, con aparición de espacio vacío parcial o total en la silla turca, con una reserva hipofisaria normal, lo que implica que el

ribete circundante de tejido hipofisario tiene funcionabilidad normal. En ocasiones poco frecuentes aparecen adenomas hipofisarios funcionales sobre el resto de tejido hipofisario, no visibles en la RMN (menos de 2 mm de diámetro), a pesar de su hiperactividad endocrina.

Por lo tanto, estamos ante la presencia de una paciente con diagnóstico de Acromegalia con causa en un tumor hipofisario productor de GH, que se presenta en el contexto de una silla turca vacía, probablemente primaria.

### Referencias

1. Dimaraki EV, Jaffe CA, DeMott-Friberg R, et al. Acromegaly with apparently normal GH secretion; implications for diagnosis and follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3537-3542.
2. Melmed S, Kleinberg D. Masas y tumores hipofisario. En: Williams, 13 ed. *Tratado de Endocrinología*. Editorial Elsevier 2017; 232- 276.
3. Freda PU, Reyes CM, Nuruzzaman AT, et al. Basal and glucose-suppressed GH levels less than 1 microg/L in newly diagnosed acromegaly. *Pituitary*. 2003; 6: 175-180.
4. Ribeiro-Oliveira Jr A, Barkan A. The changing face of acromegaly-advances in diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2012; 8: 605-611.
5. Faje AT, Barkan AL. Basal, but not pulsatile, growth hormone secretion determines the ambient circulating levels of insulin-like growth factor-I. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 2486-2491.

## Manejo subóptimo de fracturas por fragilidad en el Servicio de Traumatología del Hospital de Antofagasta

Antonio Zapata Pizarro<sup>1,2\*</sup>, Juan Alvarado Villarroela<sup>3</sup>, Francisco Leppes Jenkis<sup>3</sup>.

### *Suboptimal management of Frailty fractures in Traumatology Service of the Antofagasta Hospital*

**Resumen:** Existe escasa información respecto al estudio y manejo de la osteoporosis en los pacientes que han sufrido fractura por fragilidad en Chile. **Objetivo:** Describir la epidemiología, aproximación diagnóstica y manejo realizado a pacientes hospitalizados por fractura por fragilidad (muñeca, cadera, columna) que ingresaron al Servicio de Traumatología (ST) del Hospital de Antofagasta (HRA). **Método:** Estudio retrospectivo, se revisó registros de pacientes hospitalizados en ST y se identificó a pacientes que presentaron fractura por fragilidad. Se revisó sus fichas clínicas (período enero 2015-diciembre 2016). Se analizaron factores de riesgos, exámenes realizados, terapias y controles médicos al alta. **Resultados:** Fueron 971 ingresos y 100 pacientes con fractura por fragilidad. 88% fueron mujeres cuya edad promedio fue 73,1 años. El factor de riesgo más común fue la postmenopausia y antecedente de fractura previa. Las fracturas se distribuyeron en cadera 64%, muñeca 35% y columna 1%. A solo 3 pacientes se le pidió densitometría ósea. En ninguno fue evaluada vitamina D ni PTH. Al 7% se indicó calcio y vitamina D post fractura, a 4% se indicó antiresortivos. En ningún paciente se promovió el consumo de lácteos. **Discusión:** Las fracturas osteoporóticas en el HRA son inadecuadamente estudiadas para descartar factores modificables y son farmacológicamente subtratadas, con el riesgo de nueva aparición de fracturas por fragilidad y morbimortalidad asociada. Es importante reforzar en los servicios de traumatología la importancia del manejo médico postfracturas y eventualmente incorporar la participación de otros especialistas en el manejo de estos pacientes durante la hospitalización y al alta.

**Palabras claves:** Anciano, Ancianos frágiles, Fractura osteoporótica.

**Abstract:** We have poor information regarding study and management of osteoporosis in patient who have a fragility fracture in Chile. **Objective:** Describe epidemiology, diagnostic approach and management performed on patients hospitalized for fragility fracture in Traumatology Service(ST) of the Antofagasta Hospital(HRA). **Method:** Retrospective study, we reviewed your clinical record (period January 2015-December 2016). Risk factor, laboratory test performed, therapies and medical controls at discharge were analyzed. **Results:** 971 patient admitted to ST, 100 were fragility fracture. 88% were women with average age 73,1 years old. The mosts commons risk factors were chronic kidney failure and anticonvulsants treatment. The fractures were 64% of hip, 35% wrist, and 1% column. Only 3 patients have bone densitometry. None had vitamin D or PTH evaluated. Calcium and vitamin D after fracture were indicated at 7%, antiresortives were indicated at 4%. In none diary consumption were promoted. **Discussion:** Osteoporotic fractures in HRA are inadequately studied to rule out modifiable factors and they are pharmacologically subtracted, with risk of new fractures an mobility and mortality. Is important remember in the ST importance of the medical management postfracture and the multidisciplinary work.

**Keyword:** Aged, Frail elderly, Osteoporotic fractures.

1. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antofagasta. Chile.
2. Unidad de Endocrinología. Hospital Regional de Antofagasta. Chile.
3. Interno de Medicina. Universidad de Antofagasta. Chile.

\*Correspondencia: Antonio Zapata Pizarro / amzapatap@gmail.com  
Fono: +56 9 9500 4470

Recibido: 06-02-2019.  
Aceptado: 17-04-2019.

## ARTICULO ORIGINAL

### Introducción

La osteoporosis es una enfermedad cada vez más frecuente, que se asocia a fracturas por fragilidad, alta morbilidad y discapacidad<sup>1</sup>.

Un tercio de las mujeres y un quinto de los hombres mayores de 50 años sufrirá fracturas por fragilidad, lo que podría aumentar considerando el envejecimiento de la población<sup>2,3</sup>. La osteoporosis puede ser diagnosticada, prevenida y tratada antes de que ocurran las fracturas, incluso cuando ya ha ocurrido una fractura, el tratamiento puede prevenir la aparición de nuevas fracturas. Dentro del tratamiento, medidas simples como el aumento de consumo de lácteos, administración de calcio, vitamina D, antiresortivos, entre otros, han mostrado eficacia en prevenir fracturas en adultos mayores<sup>4</sup>.

Para investigar cómo se aplican los recursos disponibles para el diagnóstico y manejo de la osteoporosis y sus consecuencias en la atención médica, se desarrolla este estudio que evalúa el manejo de los pacientes hospitalizados con fractura por fragilidad en un hospital público de referencia de norte de Chile.

### Material y Métodos

Estudio retrospectivo. Se seleccionó de los registros de hospitalización del servicio de traumatología del Hospital de Antofagasta (HRA), hospital de referencia de mayor complejidad en el norte de Chile, a los pacientes hospitalizados por fracturas por fragilidad (muñeca, cadera y columna) ingresados en el periodo de enero/2015 a diciembre/2016. Se excluyeron las fracturas asociadas a traumatismos de alta energía (accidentes automovilísticos, caída de altura) o fracturas en hueso patológico. Se obtuvo registro del tipo de fractura, forma de diagnóstico, hábitos y comorbilidades, factores de riesgo asociado. Se analizó los estudios realizados durante la hospitalización y en los 6 meses postfractura de: densitometría ósea, de

metabolismo óseo y exámenes generales evaluados (PTH, niveles de 25OH vitamina D, calcemia, fosfemia, albuminemia, hemograma, VHS, creatinina entre otros). Se rescató de sus fichas clínicas información sobre tratamiento médico durante la hospitalización e indicaciones al alta, y controles médicos hasta 6 meses posteriores al alta). Se obtuvo aprobación del comité de ética de la Universidad de Antofagasta para realizar este proyecto.

### Resultados

De 950 ingresos en el periodo, 114 pacientes cumplían criterios de estudio y registros clínicos. La edad promedio de los pacientes fue 72,83 años, 88% fueron mujeres. La fractura de cadera fue la fractura por fragilidad más frecuentemente hospitalizada (64%), seguido de la fractura de muñeca (35%) y columna (1%). En los hábitos un 15% era fumador, 11% consumía alcohol, 2% algún tipo de droga ilícita. En casi la totalidad de los pacientes nunca se interrogó sobre el consumo de lácteos. La forma de diagnóstico de los pacientes en un 90% se relacionó a un trauma de baja energía, un 1% como fractura sin dolor y en un 9% no se determinó la forma de diagnóstico. En solo un 3% de los pacientes se solicitó una densitometría ósea como apoyo en el manejo de estos pacientes, y en los registros diagnósticos solo el 5% presentó diagnóstico osteoporosis registrado en ficha médica durante la hospitalización. En los factores de riesgo asociado a la aparición de fracturas por fragilidad el más frecuente fue la postmenopausia (80%), seguido por el antecedente de fractura previa (10%), la insuficiencia renal crónica (7%) y el uso de anticonvulsivantes (4%) (Figura 1).

De los exámenes complementarios solicitados a los pacientes, un 64% se les solicitó un hemograma y a un 33% una creatininemia durante la hospitalización y/o en los 6

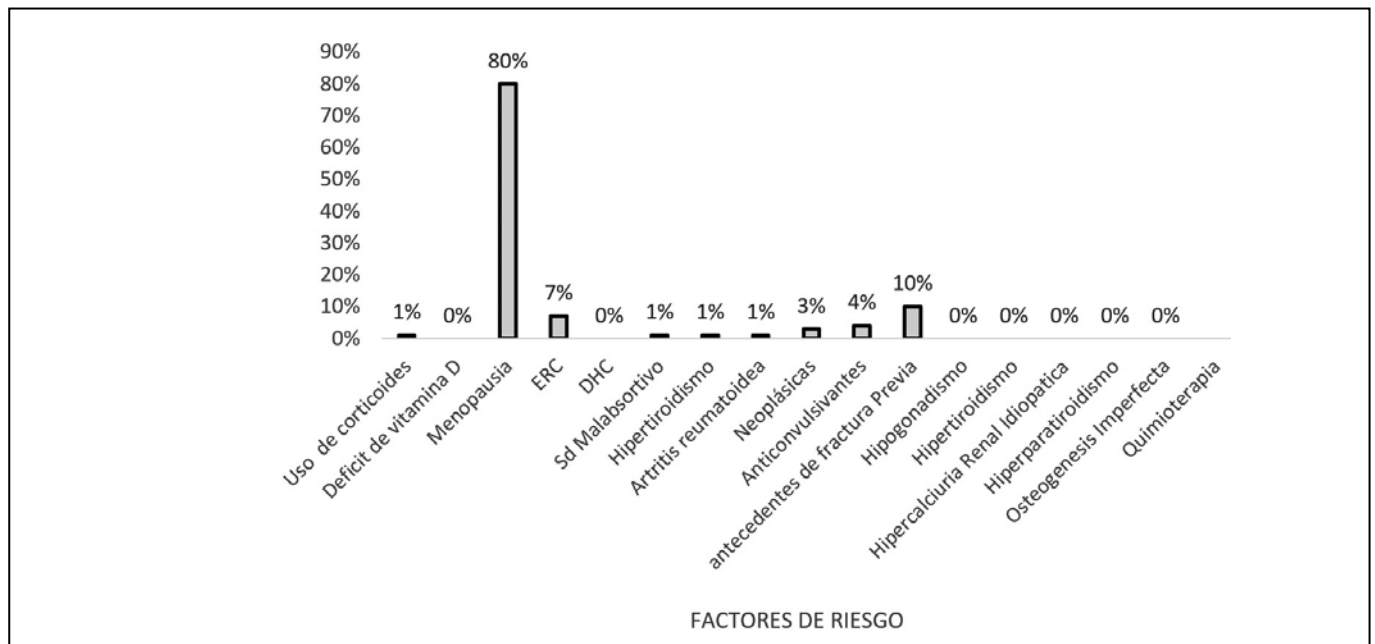


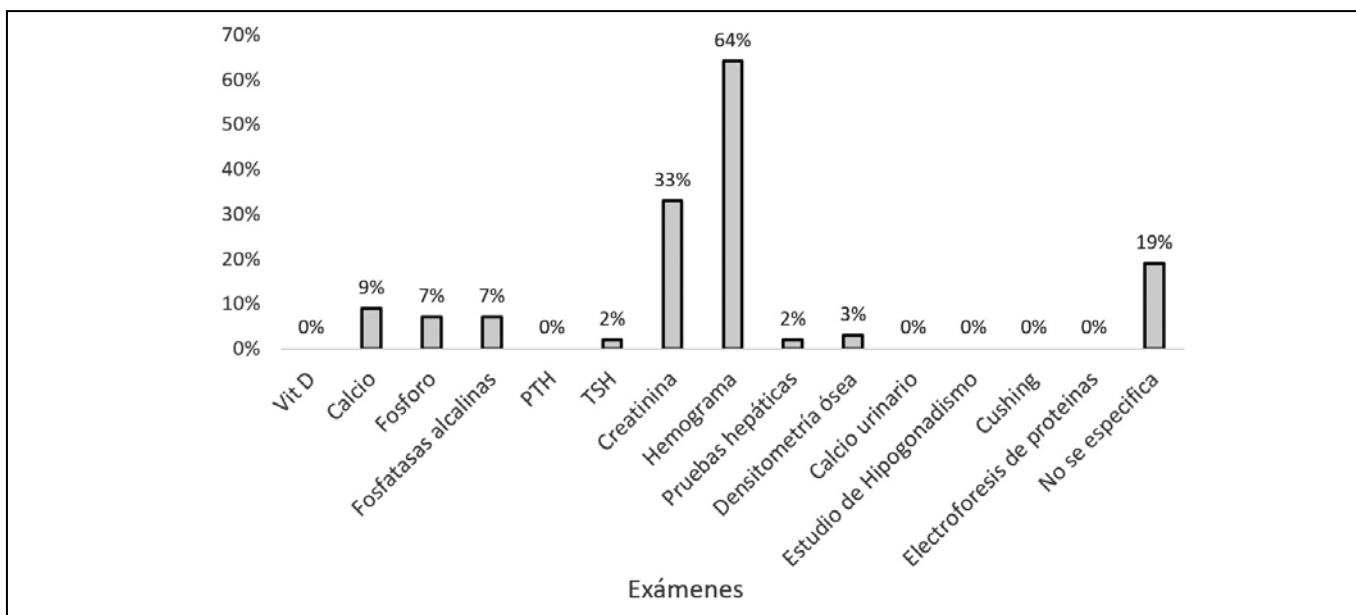
Figura 1: Factores de riesgo para osteoporosis en pacientes hospitalizados por fracturas por fragilidad. Servicio de Traumatología, Hospital Regional de Antofagasta. Enero 2015- Diciembre 2016. DHC = Daño hepático crónico. ERC = Insuficiencia renal crónica.

ARTÍCULO ORIGINAL

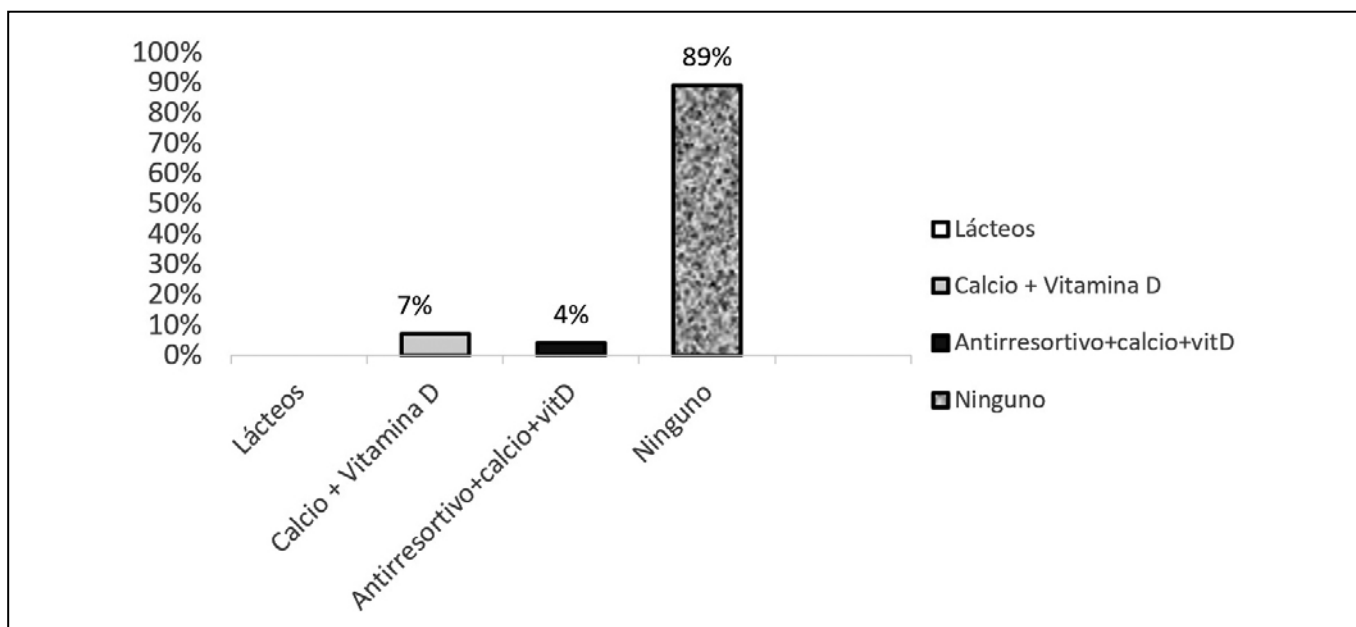
meses de seguimiento postalta. En ningún paciente se realizó medición de PTH o niveles de 25 OH vitamina D en el período estudiado (Figura 2). En cuanto al tratamiento médico de los pacientes durante la hospitalización y/o a los 6 meses postalta, solo en 7% se le indicó uso de calcio y vitamina D, en ninguno se registró la recomendación de ingesta de lácteos. Solo en 4% de los pacientes se indicó algún tratamiento antiresortivo y en 2% de los pacientes fueron derivados a evaluación por geriatra posterior al alta (Figura 3).

**Discusión**

Nuestro estudio muestra que en el mayor hospital de la zona norte del país se realiza un diagnóstico subóptimo de la osteoporosis, no se solicitan los estudios diagnósticos de factores asociados y no se realiza ni prevención ni un tratamiento médico adecuado para evitar la aparición de nuevas fracturas. Nuestros resultados son similares a los encontrados por Rodríguez y col. hace 15 años<sup>5</sup>, en un estudio que evaluó el diagnóstico y tratamiento médico de la osteoporosis en



**Figura 2:** Estudio diagnóstico realizado a pacientes con fractura por fragilidad durante la hospitalización y al seguimiento a 6 meses post alta. Servicio de Traumatología, Hospital Regional de Antofagasta. Enero 2015- Diciembre 2016.



**Figura 3:** Tratamiento médico post fractura por fragilidad en pacientes hospitalizados en Servicio de Traumatología, Hospital Regional de Antofagasta. Enero 2015- Diciembre 2016.

## ARTICULO ORIGINAL

un hospital público (Hospital de Urgencias y Asistencia Pública) y uno privado (Hospital Clínico UC), en este estudio a ningún paciente se le solicitó densitometría, a solo 0,5% se le consignó el diagnóstico de osteoporosis, y solo al 1% se les indicó tratamiento para la osteoporosis. En este estudio no pareció influir el nivel socioeconómico en el manejo médico de los pacientes. Es notorio que la disponibilidad de densitómetros en Chile ha aumentado en la última década, siendo el que tiene una de las mayores tasas de densitómetros por habitantes en Latinoamérica (10 equipos por millón de habitantes al 2011)<sup>6</sup>. En nuestro hospital disponemos desde hace 3 años con un densitómetro de última generación, sin embargo, es claramente subutilizado en una población que se beneficiaría de su uso.

La International Osteoporosis Foundation (IOF) sugiere que a los pacientes con osteoporosis se les realice una evaluación general para descartar causas secundarias, además que los pacientes >50 años o postmenopáusicas que presenten una fractura sean sometidos a una densitometría ósea<sup>7</sup>. En nuestro centro se cuenta con medición de PTH, 25OH vitamina D, TSH y otros exámenes de laboratorio necesarios para evaluar a un paciente con fractura con fragilidad, además de contar con densitómetro, pero estos no fueron solicitados en los pacientes estudiados.

A ninguno de los pacientes se les interrogó sobre la ingesta de lácteos ni se les hizo recomendaciones sobre el aumento de la ingesta de lácteos por su alto aporte en calcio. Existen estudios que muestran el bajo nivel de ingesta de calcio en Chile, siendo esta de casi 1,5 porciones al día (330ml), y es más baja en los >65 años (280ml/día), además la ingesta de calcio en >65 años no supera los 500 mg/día<sup>8,9</sup>. Esto es preocupante, ya que más del 95% de los mayores de 50 años presentan ingesta de calcio bajo los parámetros recomendados por la IOF y el Ministerio de Salud de Chile (3 porciones de lácteos o 600ml/día, y 1000-1200 mg de calcio/día)<sup>10</sup>. Además, la ingesta de lácteos es más baja en los grupos de menores ingresos, que son la población que se atiende en nuestro centro de salud<sup>11</sup>. Existen estudios en Chile que muestran que la consejería nutricional podría aumentar la ingesta de lácteos y calcio<sup>12</sup>. Por esto es importante preguntar por la ingesta de lácteos en estos pacientes y aconsejarlos en su consumo, junto con políticas de salud que fomenten el consumo de lácteos y fortifiquen los alimentos en calcio.

En relación a los niveles de vitamina D, estudios en Chile muestran bajos niveles de vitamina D en la población >65 años (solo 40,5% presenta niveles >30 ng/ml)<sup>13</sup>, y en mujeres postmenopáusicas<sup>14</sup>, siendo los niveles de deficiencia de vitamina D de 98% en hospitalizados por fractura de cadera en Chile<sup>15</sup>, por esto la importancia de la indicación de medición de niveles de 25OH vitamina D y de suplementación farmacológica en estos pacientes.

Nuestro estudio muestra que más que un problema de recursos económicos de los pacientes, existe un manejo subóptimo de la osteoporosis por parte de los médicos tratantes. En relación al tratamiento médico indicado postfractura por fragilidad, en Chile se dispone de casi todos los tratamientos médicos para la osteoporosis disponibles. En el HRA existe en la unidad de farmacia calcio con vitamina D y bisfosfonatos endovenosos (ácido zoledrónico) para manejo

de la osteoporosis, pero estos tratamientos fue indicado en muy pocos casos en nuestro grupo de estudio, tanto en la hospitalización, al alta y en el seguimiento en los 6 meses post-evento. Esto es grave, ya que los pacientes que ya sufrieron una fractura tienen alto riesgo de presentar una nueva fractura<sup>16</sup>, siendo en nuestro estudio uno de los factores de riesgo más importantes de fractura en los pacientes, además del alto costo que involucra en particular la fractura de cadera (2000-7000 USD)<sup>6</sup>.

Además, existe poca conciencia de la importancia de la valoración geriátrica de estos pacientes para diagnosticar y tratar oportunamente patologías asociadas que podrían aumentar el riesgo de aparición de caídas y nuevas fracturas. Deben realizarse esfuerzos por parte de las autoridades de los centros de salud y de los servicios de traumatología en reforzar el adecuado diagnóstico y manejo médico de la osteoporosis, e idealmente sumar unidades de ortogeriatría, con el fin de disminuir la morbimortalidad y aparición de nuevas fracturas en estos pacientes<sup>17</sup>.

En conclusión, las fracturas por fragilidad son una patología asociada a la osteoporosis cada vez más frecuente, en el contexto del envejecimiento de la población, con alta morbimortalidad. Se debe insistir en que el manejo de estos pacientes sea multidisciplinario y fomentar la búsqueda de causas secundarias con estudios complementarios. Además, se debe insistir en reforzar en las unidades de traumatología el uso de medidas médicas para evitar la aparición de nuevas fracturas en estos pacientes.

## Referencias

1. Camacho P., Petak S., Binkley N., Clarke B., Harris S., Hurley D. et al. American Association of Endocrinologists and American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *Endocr. Pract.* 2016; 22(Suppl 4).
2. Johnell O., Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int. Dec 2006; 17(12): 1726-1733.*
3. Kanis JA. Long Term risk of osteoporotic fracture. *Osteoporos Int. 2000; 11: 669.*
4. Cosman F, de Beur S., Leboff M., Lewiecki E., Tanner B., Randall S., et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int. DOI: 10.1007/s00198-014-2794-2.*
5. Rodríguez J., Borutzky S, Barnett C, Marín P. Falta de reconocimiento de osteoporosis y omisión de tratamiento en adultos mayores con fractura de cadera en Chile. *Rev Med Chile. 131: 773-778.*
6. The Latin American Regional Audit. Epidemiología, costos e impacto de la osteoporosis en 2012. En [www.iofbonehealth.org/sites/default/files/media/PDFs/Regional%20Audits/2012-Latin\\_America\\_Audit-ES\\_0\\_0.pdf](http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/media/PDFs/Regional%20Audits/2012-Latin_America_Audit-ES_0_0.pdf). Revisado en Mayo/2018.
7. [www.iofbonehealth.org](http://www.iofbonehealth.org) Revisado en Mayo/2018.
8. Encuesta Nacional de Consumo Alimentario 2014. Escuela de Salud Pública y de Nutrición Universidad de Chile. En [www.minsal.cl/sites/default/files/ENCA\\_FINAL\\_DIC\\_2014.pdf](http://www.minsal.cl/sites/default/files/ENCA_FINAL_DIC_2014.pdf) Revisado en Junio/2018.
9. Encuesta Nacional de consumo Alimentario 2010. Escuela de Salud Pública y de Nutrición Universidad de Chile. En [www.minsal.cl/sites/default/files/ENCA-INFORME\\_FINAL.pdf](http://www.minsal.cl/sites/default/files/ENCA-INFORME_FINAL.pdf) Revisado en Junio/2018.
10. Ross A., Manson J., Abrams S., Aloia J., Brannon P., Clinton S., et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the institute of medicina: What Clinicians need to know. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96(1): 53-58.
11. Consumo aparente de frutas, hortalizas y alimentos ultraprocesados en la población chilena. *Rev Chil Nutr.* 2016. 43(3): 271-278.
12. Cerezo S., Ríos-Castillo I., Brito A., Lopez D., Olivares G., Pizarro F. Consejería nutricional incrementa el consumo de alimentos ricos en calcio, pero la ingesta se mantiene debajo del requerimiento diario. *Rev. Chil. Nutr.* 2014; 42(2): 131-138.
13. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Reporte de Vitamina D. En

## ARTÍCULO ORIGINAL

- [[epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2018/03/Resultados-Vitamina-D.pdf](http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2018/03/Resultados-Vitamina-D.pdf)]  
Revisado en Julio del 2018.
14. Gonzalez G, Alvarado J, Rojas A., Navarrete C., Velazquez C, Arteaga E. High prevalence of vitamin D deficiency in Chilean healthy postmenopausal women with normal sun exposure: additional evidence for a worldwide concern. *Menopause*. 2007; 14(3): 455-461.
  15. Schweitzer D., Amenábar P., Botello E., López M., Saavedra Y., Klaber I. Prevalencia de insuficiencia y deficiencia de vitamina D en adultos mayores con fractura de cadera en Chile. *Rev. Med. Chile*. 2016; 144: 175-180.
  16. Cauley J., Hochberg M., Comings S. Long term risk of incident vertebral fracture. *JAMA*. 2007; 298(23): 2761-2767.
  17. Alberti D. La Ortogeriatría, una integración eficiente. *Rev. Hosp. Clin. Univ. Chile*. 2015; 26: 300-305.



ARTICULO ORIGINAL

## Estudio descriptivo de las cetoacidosis atendidas en urgencias de un hospital de la Comunidad de Madrid mediante la herramienta Savana Manager

Inmaculada Moreno-Ruiz<sup>1</sup>, Iciar Martín-Timón<sup>1</sup>, Beatriz Ugalde-Abiega<sup>1</sup>, Juan José Marín-Peñalver<sup>1</sup>, Olalla Meizoso-Pita<sup>1</sup>, Cristina Sevillano-Collantes<sup>1</sup>.

### Diabetic ketoacidosis in a emergency department of a hospital in Madrid (Spain) using the Savana Manager tool

**Resumen:** *Objetivo:* El objetivo del estudio fue describir las características y evolución de los pacientes que acudieron a las urgencias de nuestro hospital y fueron diagnosticados de cetoacidosis diabética (CAD) utilizando la novedosa herramienta de Big Data Savana. *Método:* Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes atendidos en urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor durante los años 2011 al 2016 con diagnóstico de CAD. La búsqueda se realizó con Savana Manager. *Resultados:* Se diagnosticaron 95 episodios de CAD en 68 pacientes. Del total de episodios de CAD, 57 fueron en diabéticos tipo 1 (de ellos 4 LADA), 25 en diabéticos tipo 2, 2 en diabéticos postpancreatectomía y 12 fueron debuts diabéticos. Del total, 61 (64,2%) requirieron ingreso hospitalario, de ellos 23 (24,2%) ingresaron en UCI. La media de HbA1c fue de  $10,6 \pm 2,1\%$ . Tres pacientes requirieron reingreso tras el alta. La mortalidad fue muy baja con el fallecimiento en 1 paciente diagnosticado simultáneamente de cáncer pulmonar. Los desencadenantes de la CAD fueron: 35 casos (36,8%) falta de adherencia al tratamiento, 31 (32,6%) infecciones, 12 (12,6%) debuts, 8 (8,4%) varias causas y 9 (9,5%) no se pudo determinar la causa. Se clasificaron como CAD de gravedad leve un 28%, un 38% como de gravedad moderada y 34% como graves. La duración del ingreso no se relacionó con la severidad de la cetoacidosis. *Conclusiones:* La CAD es una complicación grave que afecta tanto a diabéticos tipo 1 como a tipo 2 con elevado porcentaje de ingresos hospitalarios y en UCI, aunque con baja mortalidad en nuestro medio. La duración de los ingresos no se relaciona con la severidad del cuadro. *Palabras clave:* Diabetes mellitus, Cetoacidosis diabética, Hiperglucemia, Servicio de urgencia.

1. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. España.

\* Correspondencia: Inmaculada Moreno Ruiz / inmaculada.moreno@salud.madrid.org Hospital Universitario Infanta Leonor. Gran Vía del Este, nº 80, 28031 Madrid Fax: +34911918878

Recibido: 06-02-2019. Aceptado: 20-04-2019.

**Abstract:** *Objective:* the study was designed to describe the clinical features and evolution of the diabetic patients attended in our hospital emergency department with diabetic ketoacidosis (DKA) using the novel Big Data tool Savana. *Method:* Retrospective descriptive study of the patients attended in the emergency room of the Infanta Leonor University Hospital during the years 2011 to 2016 with diagnosis of CAD. The search was made with Savana. *Results:* 95 episodes of DKA were diagnosed in 68 patients. Of the total episodes of CAD 57 were in type 1 diabetics (of which 4 were LADA), 25 in type 2 diabetics, 2 in diabetics postpancreatectomy and 12 were new onset of diabetes. Of the total, 61 (64.2%) required hospital admission, of which 23 (24.2%) were admitted to the intensive care unit (ICU). The mean HbA1c was  $10.6 \pm 2.1\%$ . Three patients required readmission after discharge. Mortality was very low with death in 1 patient simultaneously diagnosed of lung cancer. The triggers of CAD were: 35 cases (36.8%) lack of adherence to treatment, 31 (32.6%) infections, 12 (12.6%) new onset, 8 (8.4%) various causes and 9 (9.5%) the cause could not be determined. They were classified as mild DKA 28%, 38% as moderate and 34% as severe. The duration of admission was not related to the severity of ketoacidosis. *Conclusions:* DKA is a serious complication that affects both, type 1 and type 2 diabetics patients, with a high percentage of hospital and ICU admissions, although with low mortality in our environment. The length of the stay in hospital is not related to the severity of the DKA. *Key words:* Diabetes mellitus, Diabetic ketoacidosis, Emergency department, Hyperglycaemia.

Ninguno de los autores ha recibido ninguna beca ni ayuda para la realización del manuscrito.



## Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad con alta prevalencia, en nuestro medio se calcula que afecta al 14%<sup>1</sup> y está previsto que aumente en los próximos años.

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación frecuente de la DM tipo 1 con elevada morbimortalidad<sup>2</sup> que requiere con frecuencia ingreso hospitalario y en unidades de cuidados intensivos (UCI), siendo la causa más frecuente de hospitalización en diabéticos tipo 1. La CAD es consecuencia de un déficit de insulina, motivo por lo que suele aparecer en la DM tipo 1, aunque, bajo ciertas circunstancias como estrés, algunos tratamientos farmacológicos, cirugía, etc se describe cada vez con mayor frecuencia en diabéticos tipo 2<sup>3</sup>.

El avance actual de la tecnología está haciendo que entendamos de forma distinta el acceso a la información. Están apareciendo herramientas que utilizan big data y permiten gestionar de forma diferente el conocimiento incluida la información de las historias clínicas.

Disponemos en la actualidad de un buscador, SAVANA, que obtiene los datos de las historias clínicas electrónicas, utilizando tecnología EHRead que es capaz de procesar el lenguaje natural o no estructurado.

El objetivo del estudio fue describir las características, y evolución de los pacientes que acudieron a las urgencias de nuestro hospital y fueron diagnosticados de CAD.

## Métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo descriptivo, en el Hospital Universitario Infanta Leonor (hospital de nivel 2, Comunidad de Madrid), de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias durante los años 2011 a 2016 con el diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD).

La búsqueda se realizó mediante SAVANA indicando que localizase las historias en las que aparece el término cetoacidosis como dato clínico. Se llevó a cabo sobre todos los informes de urgencias realizados desde el 1 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 2016. Los datos se obtienen de las historias clínicas electrónicas, utilizando tecnología EHRead. Esta herramienta es capaz de entender las historias clínicas, y transformarlas en big data. De esta forma, da la posibilidad de encontrar los pacientes necesarios sin necesidad de haberlos registrado previamente.

Posteriormente, las historias se revisaron para confirmar que se trataba de pacientes vistos en urgencias y que la CAD era uno de los diagnósticos por los que había requerido atención médica. Se descartaron las historias que no cumplían estos requisitos.

Se recogieron datos tanto de niños como de adultos siempre que cumplieren los criterios de CAD propuestos por the American Diabetes Association (ADA) en 2009, definidos por hiperglucemia, cetosis y acidosis<sup>4</sup>. Se incluyó el antecedente de diabetes para explicar los casos de CAD euglicémica, como puede ocurrir con el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT-2) o durante el embarazo.

Se analizaron el sexo, edad, tipo de diabetes, causa desencadenante de la CAD y tiempo de evolución de la enfermedad. Se incluyó una hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c), como manifestación del grado de control metabólico,

esta se obtuvo durante el ingreso o de los 3 meses previos. Las determinaciones analíticas que se recogieron fueron: pH, bicarbonato, glucosa, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> y se calculó el anión GAP. El grado de severidad de la CAD se calculó según criterios recomendados por la ADA distribuyéndose en leve (glucemia plasmática mayor de 300 mg/dl, pH 7,25-7,30, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15-18 mmol/l, anión GAP >10 y estado de conciencia alerta), moderada (glucemia plasmática mayor de 300 mg/dl, pH 7,00-7,24, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 10-15 mmol/l, anión GAP >12 y estado de conciencia alerta o somnoliento) y grave (glucemia plasmática mayor de 300 mg/dl, pH < 7, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> <10 mmol/l, anión GAP >12 y estupor o coma)<sup>4</sup>. En caso de no ser coincidentes todos los criterios se eligió el de mayor severidad.

Se registró el tiempo de estancia en urgencias, en UCI y en planta de hospitalización en el caso de ser ingresado. Si el ingreso se llevó a cabo, se registró a cargo de quien se efectuó ya sea servicio de endocrinología u otras especialidades. Se valoró también si se produjeron reingresos y si ocurrieron fallecimientos.

Al tratarse de un estudio retrospectivo no pudo realizarse consentimiento informado. Se ajustó a la Declaración de Helsinki (Fortaleza, 2013).

## Estadística

Mientras que la descripción de las variables cuantitativas se realizó con media y desviación estándar (DE), las variables cualitativas se describieron como frecuencias absolutas y relativas. La comparación de medias entre variables cuantitativas se realizó mediante la prueba t de Student. La significación estadística se estableció para un valor de p<0,05.

## Resultados

Se analizaron 558.143 documentos elaborados en urgencias entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2016 que correspondían a 196.955 pacientes. Se localizaron 314 episodios realizando la búsqueda como CAD en el total de los informes de los procesos atendidos. Hubo que descartar 219 de ellos, de los cuales en 10 aparecía CAD como antecedente personal, en 28 aparecía el término en el juicio clínico como hiperglucemia sin cetoacidosis y 181 pacientes que habían acudido a un centro de atención a drogodependientes (comparte las siglas CAD con cetoacidosis diabética). Finalmente 95 episodios de CAD, en 68 pacientes, cumplían los criterios para ser incluidos en el análisis. El número de episodios por año fue 12 (2011), 13 (2012), 7 (2013), 20 (2014), 25 (2015) y 18 (2016).

En la tabla 1 se recogen las características de los pacientes.

La edad media fue de 42,6 ± 22,8 años con 27 (39,7%) mujeres y 41 (60,3%) hombres.

Del total de los episodios de CAD, 57 se produjeron en diabéticos tipo 1 (de ellos 4 LADA), 25 en diabéticos tipo 2, 1 en un diabético postpancreatectomía y 12 aparecieron en pacientes no diagnosticados previamente de diabetes (debuts diabéticos). En los diabéticos ya conocidos la duración media de la enfermedad fue de 11,5 ± 7,8 años.

De los diabéticos tipo 2 el 45% estaban en tratamiento con insulina, el 40% en tratamiento con fármacos orales y 15% con una asociación de ambos.

La causa que con más frecuencia desencadenó la CAD

## ARTICULO ORIGINAL

**Tabla 1.** Características y datos bioquímicos de los pacientes.

Características	Valores
Edad (años)	42,7±22,8
Varones (%)	60,3
Diabéticos conocidos tipo 1: tipo 2 (n)	57:25
Diabéticos de reciente diagnóstico	12
Episodios que requirieron ingresos en UCI	23
Episodios que requirieron ingreso hospitalario	1
Datos bioquímicos	Valores
Glucosa (mg/dl)	472 ± 183
pH	7,19 ± 0,11
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	12,4 ± 5,4
Cetonas sangre	5,6 ± 1,5
orina (mg/dl)	67,1 ± 23,1
Potasio (mmol/l)	4,8 ± 0,7
HbA1c (%)	10,6 ± 2,1

UCI, unidad de cuidados intensivos.

fue la no adherencia al tratamiento, en 35 casos (36,8%) que se combinaba en 9 (9,4%) de ellos con abuso de alcohol. Los cuadros infecciosos fueron la siguiente causa desencadenante en frecuencia, apareciendo en 31 pacientes (32,6%). Dentro de las infecciones los procesos respiratorios causaron 15 episodios (15,7%), las infecciones gastrointestinales intervinieron en 9 (9,5%) las infecciones urinarias en 4 (4,2%) y los restantes 3 se relacionaron con un absceso cutáneo, una infección dental y un síndrome febril del que no se filió la causa. Otros precipitantes fueron un episodio de síndrome coronario agudo en 2 pacientes (2,1%), una modificación del tratamiento habitual que incluía el inicio de un inhibidor de SGLT2 en otros 2 pacientes (2,1%), un tromboembolismo pulmonar masivo, un cólico renoureteral, la presencia de vómitos incoercibles tras gastrectomía y un problema con el funcionamiento de un sistema de infusión subcutáneo continuo de insulina, cada uno de ellos en 1 paciente (1%). En 9 casos (9,5%) no se pudo determinar la causa desencadenante.

La media de HbA1c fue de 10,6 ± 2,1%. No se consiguió un valor de HbA1c en 22 episodios. La excesiva producción de cuerpos cetónicos se demostró mediante su determinación en una muestra de orina en 77% de los episodios o midiendo cetonemia en sangre capilar en 23%. Los niveles de K<sup>+</sup> en cetoacidosis grave fueron 5,2 ± 0,9 mmol/l, 4,6 ± 0,6 mmol/l en los cuadros moderados y 4,7 ± 0,6 mmol/l en cetoacidosis leves. La diferencia entre los niveles de K<sup>+</sup> entre los cuadros graves y leves fue significativa (p 0,001).

Se clasificaron como CAD de gravedad leve un 28%, un 38% como de gravedad moderada y 34% como graves. Un 13,6% de los pacientes cuando se atendieron en urgencias presentaban alteración del nivel de conciencia.

Del total de los episodios, 61 (64,2%) requirieron ingreso hospitalario y de ellos 23 (24,2%) ingresaron previamente en UCI. La distribución de ingresos por servicios fue: 33 en el servicio de medicina interna (MI), 16 en el servicio de endocrinología

y nutrición de adultos, 7 en el servicio de pediatría, 1 en el servicio de nefrología y 4 se trasladaron a otro centro. Uno de los traslados se trataba de una gestante con cetoacidosis severa para la que no se disponía en ese momento de cama en UCI, otro paciente se trasladado a un hospital con servicio de cirugía cardiaca ya que se diagnosticó de TEP masivo con trombos de origen cardiaco y dos pacientes se trasladaron a su hospital de referencia para ingreso en planta después de estabilizarse en urgencias. 32 pacientes no precisaron ingreso y fueron dados de alta directamente desde el servicio de urgencias y 2 pacientes solicitaron alta voluntaria.

El tiempo medio de estancia hospitalaria fue 119 ± 176 horas en el caso de CAD leve, 64 ± 59 horas en CAD de gravedad moderada y de 126 ± 137 horas en las cetoacidosis clasificadas como graves.

Valorando un periodo de 15 días, 3 pacientes requirieron atención en urgencias tras el alta (3,1% de los episodios), siempre por una nueva descompensación metabólica. La mortalidad fue muy baja con el fallecimiento de 1 paciente (1%) diagnosticado de un cáncer pulmonar.

## Discusión

Hay que destacar la importancia de las nuevas herramientas de las que disponemos en la actualidad, como Savana, para realizar investigación clínica. Son capaces de interpretar el lenguaje habitual de las historias clínicas con lo que esto supone de facilidad en el acceso a la información. En nuestro estudio, ha permitido localizar los episodios de CAD entre los numerosos documentos clínicos revisados. Las CAD suponen un 0,01% de todos los cuadros atendidos en urgencias. Hay que reseñar que también localizó un número importante de pacientes que habían acudido a un centro de atención a drogodependientes, resaltando que el uso de los acrónimos puede llevar a confusiones a la hora de interpretar los datos. Aspecto este en que deberá mejorar la herramienta.

Casi la cuarta parte de los episodios se produjeron en diabéticos tipo 2, hecho que se ha relacionado con el aumento de prevalencia de DM tipo 2. Por tanto, es importante sospechar el cuadro también en este tipo de pacientes, lo que permitirá un diagnóstico y tratamiento precoz<sup>5</sup>.

Se ha encontrado un predominio en varones sobre las mujeres, dato coincidente con lo encontrado en otros estudios<sup>6,7</sup>.

Hemos observado que más de la mitad de los casos de CAD son debidos a la omisión del tratamiento. Una circunstancia similar se ha encontrado en países donde la falta de recursos económicos puede justificar la discontinuación del tratamiento<sup>8,9</sup>. Esto no ocurre en nuestro país donde el sistema sanitario público cubre prácticamente al 100% de la población. En nuestro medio, es posible que el no ser conscientes de la importancia de no interrumpir la medicación sea la causa de su abandono, lo que hace que sea fundamental reforzar la educación.

En segundo lugar, y similar a lo descrito en la literatura, la causa desencadenante más frecuente han sido las infecciones<sup>4,6</sup>. Se debería instruir a los pacientes para que se pongan en contacto con sus profesionales sanitarios en caso de enfermedad, así como, la necesidad de no interrumpir el tratamiento con insulina, iniciar la ingesta de líquidos azucarados si presentan náuseas y comprobar la posible presencia de cetonemia en muestras de sangre capilar en un intento de disminuir la frecuencia de

aparición de los cuadros de CAD<sup>10,11</sup>.

Dos de los pacientes que desarrollaron CAD habían iniciado recientemente tratamiento con inhibidores de SGLT2. Este grupo farmacológico, el último añadido al arsenal terapéutico de la diabetes, se ha descrito que se puede asociar a la aparición de CAD<sup>12</sup>. Los inhibidores de SGLT2 lo facilitarían por varios mecanismos: la disminución o supresión de la dosis de insulina para prevenir una hipoglucemia haría que los niveles circulantes de insulina fuesen insuficientes para prevenir la lipólisis y cetogénesis, además promueven la secreción de glucagón activando los receptores de las células  $\alpha$  del páncreas<sup>13</sup>. Se ha estimado una incidencia de 0.1- 0.8 por 1.000 pacientes año entre los pacientes DM tipo 2 en tratamiento con inhibidores de SGLT2<sup>14</sup>.

Uno de nuestros pacientes, DM tipo 1, era portador de un sistema de infusión subcutánea continua de insulina. Esta circunstancia en el pasado se asoció con aumento de frecuencia de cetoadicidosis<sup>15</sup>, pero la incidencia ha disminuido al mejorar la tecnología y su conocimiento.

La hiperglucemia (>300 mg/dl) se consideró un criterio diagnóstico de cetoadicidosis, pero las cifras de glucemia en urgencias pueden ser muy variables, en algunos casos pueden ser normales, lo que se denomina cetoadicidosis euglucémica, siendo los niveles de glucosa independientes de la severidad del cuadro. En nuestra población se han encontrado 13 paciente (12 de ellos DM tipo 1 y un debut) con glucemia inferior a 300 mg/dl. A estas cifras de glucosa poco elevadas pueden contribuir varios factores como la restricción en la ingesta<sup>16,17</sup>, abuso de alcohol, uso de inhibidores de SGLT2<sup>18</sup>, fallo hepático o incluso la administración de dosis de insulina en el traslado a urgencias por los servicios de emergencias<sup>4</sup>.

Las cifras de HbA1c tan elevadas que se han encontrado, en nuestros pacientes, ponen de manifiesto que estos episodios ocurren con más frecuencia si el control metabólico previo de la diabetes es malo. Por otro lado, no se pudieron conseguir niveles de HbA1c en 22 episodios ya que estos pacientes no tenían seguimiento regular ni en consulta hospitalaria ni en su centro de atención primaria. Una forma de intentar prevenir la CAD sería intentar mejorar el control metabólico y el seguimiento mediante programas de educación y autocuidado<sup>10,11</sup>.

El porcentaje de ingresos fue cercano al 64%, similar al encontrado por otros<sup>19</sup>, lo cual puede indicar la estandarización de los criterios utilizados.

No se encontró diferencias en la duración de los ingresos dependiendo de la gravedad de la CAD. La duración de los ingresos dependió de la causa desencadenante siendo los dos episodios más prolongados los provocados por un síndrome coronario agudo.

En algún estudio se ha postulado que los niveles de potasio al ingreso pueden ser un reflejo de la severidad del cuadro de CAD<sup>6</sup>. Habitualmente se encuentra hiperpotasemia, aunque exista una depleción del potasio corporal total, debido a la salida de potasio intracelular al torrente sanguíneo motivado por la acidosis<sup>20</sup>. En nuestro grupo se han encontrado diferencias significativas en los niveles de potasio entre el grupo de cetoadicidosis graves y leves.

Hemos encontrado una mortalidad muy baja, similar a la de otros países occidentales, en los que esta ha disminuido de forma importante, siendo en la actualidad < del 1% en el

Reino Unido<sup>21</sup> y EEUU<sup>4</sup>, y del 2,9% en Canadá<sup>22</sup>, mientras que en otros se mantiene más elevada. En Sudáfrica se ha descrito cercana al 17%<sup>23</sup> y en Benin Eregie and Unadike<sup>24</sup> encontraron una mortalidad aproximada al 28%.

En nuestro medio los fallecimientos se relacionan más con la enfermedad de base que con las complicaciones de la hiperglucemia<sup>20,25</sup> hecho que también ocurre en el paciente que falleció en nuestro hospital.

## Referencias

1. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55: 88-93.
2. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12: 222-232.
3. Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1925-1931.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1335-1343.
5. Voulgari C, Tentolouris N. The performance of glucose-ketonemeter in the diagnosis of diabetic ketoacidosis in patients with type 2 diabetes in the emergency room. *Diabetes Technol Ther*. 2010; 12: 529-35.
6. Lee MH, Calder GL, Santamaria JD and MacIsaac RJ. Diabetic ketoacidosis in adult patients: an audit of factors influencing time to normalisation of metabolic parameters. *Intern Med J*. 2018; 48: 529-534.
7. Hinojosa MC, González E, Hinojosa J, Zurro J. Asistencia urgente del paciente diabético. *An Med Interna*. 2004; 21: 7-11.
8. Musey VC, Lee JK, Crawford R, Klatka MA, McAdams D, Phillips LS. Diabetes in urban African-Americans. I. Cessation of insulin therapy is the major precipitating cause of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1995; 18: 483-489.
9. Maldonado MR, Chong ER, Oehl MA, Balasubramanyam A. Economic impact of diabetic ketoacidosis in a multiethnic indigent population: analysis of costs based on the precipitating cause. *Diabetes Care* 2003; 26: 1265-1269.
10. Jefferies CA, Nakhla M, Derraik JG, Gunn AJ, Daneman D, Cutfield WS. Preventing diabetic ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am*. 2015; 62: 857-871.
11. Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L, Costi G, Giacalone T, Chiarelli F. Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8 year study in schools and private practices. *Diabetes Care*. 1999; 22: 7-9.
12. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care*. 2015; 38: 1687-1693.
13. Taylor SI, Blau JE and Rother KI. SGLT2 inhibitors may predispose to ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100: 2849-2852.
14. Erondy N, Desai M, Ways K and Meininger G. Diabetic ketoacidosis and related events in the canagliflozin type 2 diabetes clinical program. *Diabetes Care*. 2015; 38: 1680-1686.
15. Peden NR, Broatan JT, McKenry JB. Diabetic ketoacidosis during long-term treatment with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Care*. 1984; 7: 1-5.
16. Munro JF, Campbell IW, McCuish AC, Duncan LJ. Euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Br Med J*. 1973; 2: 578-580.
17. Burge MR, Hardy KJ, Schade DS. Shortterm fasting is a mechanism for the development of euglycemic ketoacidosis during periods of insulin deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993; 76: 1192-1198.
18. Gammons, Counselman LF. Sodium-glucose cotransporter-2 Induced Diabetic Ketoacidosis with Minimal Hyperglycemia. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2018; 2: 48-50.
19. Sanz-Almazán M, Montero-Carretero T, Sánchez-Ramón S, Jorge-Bravo MT, Crespo-Soto C. Estudio descriptivo de las complicaciones agudas diabéticas atendidas en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias*. 2017; 29: 245-248.
20. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24: 131-153.
21. Gibb FW, Teoh WL, Graham J, Lockman KA. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetologia*. 2016; 59: 2082-2087.
22. Galm BP, Bagshaw SM, Senior PA. Acute management of diabetic ketoacidosis in Adults at 3 teaching hospitals in Canada: a multicentre, retrospective cohort study. *Can J Diabetes*. 2018. En prensa

## ARTICULO ORIGINAL

23. Ndebele NFM, Naidoo M. The management of diabetic ketoacidosis at a rural regional hospital in KwaZulu-Natal. *Afr J Prim Health Care Fam Med.* 2018; 10(1): e1-e6.
24. Eregie A, Unadike BC. Common causes of morbidity and mortality amongst diabetic admissions at the University of Benin Teaching Hospital, Benin City, Nigeria. *Pak J Med Res.* 2010; 49: 89-93.
25. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 669-675.



## Carcinoma tiroideo en nódulo centellográfico hipercaptante. Reporte de caso

Gabriela Mintegui<sup>1\*</sup>, Sofía Saccone<sup>2</sup>, Beatriz Mendoza<sup>3</sup>.

### *Thyroid carcinoma in hypercaptative scintigraphic nodule. Case report*

**Resumen:** Los nódulos tiroideos suelen ser benignos en más del 95% de los casos y eutiroideos. La probabilidad de cáncer de tiroides en el hipertiroidismo es baja. Al enfrentarse a un nódulo tiroideo la importancia radica en excluir patología maligna, pero se debe mantener el orden en el algoritmo de estudio para evitar un diagnóstico incorrecto y caer en costos innecesarios. Se presenta el caso de una mujer de 23 años de edad con hipertiroidismo que en la ecografía aparece un nódulo tiroideo y adenopatía derecha, ambos con elementos sospechosos de malignidad, por lo que se pide punción de ambas estructuras, y se confirma el carcinoma papilar en el nódulo tiroideo, no así en la adenopatía. En el centellograma se observa un nódulo caliente que coincide con el nódulo maligno. Se realiza biopsia intraoperatoria de la adenopatía sospechosa y resulta ser una metástasis de carcinoma papilar. Se procedió a la tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar central y lateral derecho. La anatomía patológica confirmó la presencia del carcinoma papilar clásico con metástasis de la adenopatía sospechosa. Posteriormente se administraron 130 mCi de radioyodo. Se debe considerar que los carcinomas pueden enmascararse como nódulos «calientes» en el centellograma y en este caso, si bien en principio no estaría indicada la punción con aguja fina del nódulo dado que es hipercaptante en el centellograma, la ecografía demuestra elementos sospechosos contundentes de malignidad. En este caso el hilo conductor fue la ecografía y se rompió con el esquema clásico en la solicitud de estudios paraclínicos, obteniendo finalmente la confirmación diagnóstica de un cáncer y se realizó el tratamiento adecuado del mismo.

**Palabras clave:** Carcinoma tiroideo, Hipertiroidismo, Nódulo hipercaptante.

**Abstract:** Thyroid nodules are usually benign in more than 95% of cases and euthyroid. The likelihood of thyroid cancer in hyperthyroidism is low. When dealing with a thyroid nodule the importance lies in excluding malignant pathology, but order must be maintained in the study algorithm to avoid an incorrect diagnosis and to fall into unnecessary costs. We present the case of a 23-year-old woman with hyperthyroidism who presented a thyroid nodule and right adenopathy on ultrasound, both with suspicious elements of malignancy, so puncture of both structures was requested, and papillary carcinoma was confirmed in the thyroid nodule, but not in adenopathy. In the scintigraphy a hot nodule is observed that coincides with the malignant nodule. Intraoperative biopsy of the suspected adenopathy is performed and it turns out to be a metastasis of papillary carcinoma. Total thyroidectomy was performed with central and right lateral lymph node dissection. The pathological anatomy confirmed the presence of classic papillary carcinoma with metastasis of the suspected adenopathy. Subsequently, 130 mCi of radioiodine was administered. It should be considered that carcinomas can occasionally be masked as «hot» nodules in the scintigraphy and in this case, although in principle the fine needle puncture of the nodule is not indicated given that it is hypercaptant in the scintigraphy, the ultrasound shows blunt suspicious elements of malignancy. In this case, the common thread was ultrasound and it was broken with the classic scheme in the request for paraclinical studies, finally obtaining the diagnostic confirmation of a cancer and the appropriate treatment was carried out.

**Key words:** Hyperthyroidism, Hyper-uptake nodule, Thyroid carcinoma.

1. Médico Endocrinólogo, Profesora Adjunta, Clínica de Endocrinología y Metabolismo del Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

2. Médico Endocrinólogo, Docente honoraria, Clínica de Endocrinología y Metabolismo del Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

3. Médico Endocrinólogo, Profesora Agregada, Clínica de Endocrinología y Metabolismo del Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

\*Correspondencia: Gabriela Mintegui / gaby-min92@gmail.com  
Teléfonos: 24101464; 094252851  
Dirección: Emilio Frugoni 1199, apto 601. CP. 11200. Montevideo, Uruguay.

No se recibió ayuda financiera..

Recibido: 10-04-2019

Aceptado: 14-05-2019

## ARTICULO ORIGINAL

### Introducción

Los nódulos tiroideos son benignos en el 95% de los casos, solo el 5% corresponden a cáncer diferenciado.

La ecografía tiroidea es una herramienta indispensable en la búsqueda de elementos que orienten para la indicación de una punción tiroidea con aguja fina y catalogarlo dentro del sistema Bethesda.

El objetivo de este caso es reportar una mujer con hipertiroidismo (HT) y un nódulo hipercaptante en el centellograma que resultó ser un carcinoma diferenciado de tiroides (CDT).

### Presentación del caso

Mujer, 23 años que refiere adelgazamiento, con dieta normocalórica, palpitaciones e insomnio, sin elementos de orbitopatía. Presentaba como antecedente, hipertiroidismo subclínico de un año de evolución, sin tratamiento (TSH < 0,01  $\mu$ IU/mL (0,42 - 4,20), T3L 4,23 (2,0 - 4,4 pg/ml); T4L 1,42 (0,93 - 1,71 ng/dl). Niega ingesta de fármacos o tóxicos, no radiación de cabeza o cuello, ni antecedentes familiares de cáncer de tiroides. Al examen: peso 83 Kg, talla 163 cm, IMC: 31,8 kg/m<sup>2</sup>. Cuello ancho y corto, tiroides de superficie irregular, se palpa nódulo tiroideo derecho de 3 cm, firme elástico y adenopatía yugulo carotidea (YC) derecha, firme, de 2 cm, no se adhiere a planos superficiales ni profundos. Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 90 ciclos por minutos. Valor de TSH < 0,01  $\mu$ IU/mL, con T3L y T4L normales.

Ecografía: tiroides levemente aumentada de tamaño a expensas del lóbulo derecho (LD), volumen 13.5cc, en tercio superior del LD, imagen nodular sólida, deforma los contornos glandulares, levemente hipoeoica y heterogénea mide 28x19x17mm, vascularización periférica con algunos vasos centrales, imágenes compatibles con microcalcificaciones. En sector IIa de cadena YC derecha, adenomegalia ovalada, con pérdida del hilio graso de 16 x 22 mm, con microcalcificaciones. TIRADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System): 4b.

El centellograma tiroideo con 5mCi de 99mTc-Pertecnecio evidencia, a los 20 minutos, tiroides de situación habitual, aumentada de tamaño a expensas del LD, con distribución irregular del radio trazador, con área de mayor intensidad de captación en el tercio superior del LD y disminución de captación en todo el lóbulo izquierdo. En suma: nódulo hiperfuncionante del tercio superior del LD, (Figura 1). Se realiza punción con aguja fina (PAAF) del nódulo tiroideo: Bethesda VI y adenomegalia derecha que resulta ser reactiva, con tiroglobulina por lavado de 0,2 ng/ml.

Se procede a cirugía con escisión de adenopatía derecha para extemporánea, que informa metástasis de carcinoma papilar. Se decide tiroidectomía total con vaciamiento central y lateral derecho sin complicaciones (Figura 2).

La anatomía patológica informa carcinoma papilar en LD 25 mm de eje mayor, tipo clásico, intratiroideo que invade la cápsula sin evadirla; vaciamiento ganglionar: 9 ganglios metastásicos en sectores IIA, IIB y III de un total de 35 extraídos. El ganglio que se visualizó la ecografía como sospechoso y la PAAF fue negativo para malignidad, mostró un foco metastásico de 5mm de eje mayor. Se realizó dosis terapéutica de I 131 (130 mCi).

### Discusión

Los nódulos tiroideos malignos representan el 4 a 6.5%,



Figura 1: Centellograma tiroideo.

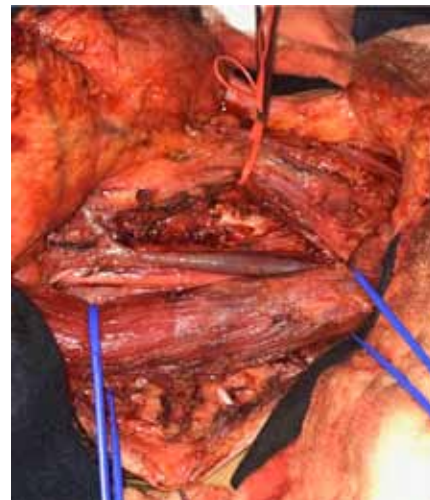


Figura 2: Vaciamiento lateral derecho.

ARTÍCULO ORIGINAL

generalmente son eufuncionantes y aparecen como nódulos hipocaptantes o “fríos” en el centellograma. La hipercaptación de los nódulos tiroideos malignos es infrecuente<sup>1</sup>. La mayoría de los que se presentan como “calientes” en el centellograma son adenomas foliculares benignos. La prevalencia de carcinoma tiroideo asociado a hipertiroidismo y nódulo hiperfuncionante es debatida<sup>1,2,3,4</sup>. En una revisión de Mirfakhraee y cols.<sup>5</sup>, se encontró una prevalencia de malignidad en nódulos hiperfuncionantes que oscila de 0-12%, el promedio fue 3.1% y en otra realizada por Gabriele y cols., 1.65%<sup>2</sup>. La prevalencia de carcinomas de tiroides encontrados durante la cirugía en pacientes hipertiroideos varía ampliamente, hasta un 21.1%<sup>4</sup>.

Hay varios hallazgos ecográficos que son sospechosos de cáncer de tiroides (Tabla 1). La clínica de imagen de nuestro hospital utiliza el sistema de categorización ecográfica de nódulos tiroideos TI-RADS que fue propuesto por Horvath y cols en el año 2009 con el objetivo de poder diferenciar todo tipo de nódulos tiroideos en: benignos y malignos y así poder definir cuáles de éstos son electivos para biopsia o punción por aspiración de aguja fina, basado en la presencia

Tabla 1. Características ecográficas del nódulo tiroideo<sup>11</sup>.

<p><b>Características del ultrasonido asociadas al riesgo de cáncer de tiroides.</b>  <b>Características ecográficas asociadas con un mayor riesgo de cáncer de tiroides</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipo ecoico</li> <li>• Micro calcificaciones</li> <li>• Twinkling en imágenes de flujo B</li> <li>• Vascularización central</li> <li>• Márgenes irregulares</li> <li>• Halo incompleto</li> <li>• El nódulo más alto que ancho</li> <li>• Ampliación documentada de un nódulo.</li> </ul>
<p><b>Características ecográficas asociadas con un bajo riesgo de cáncer de tiroides</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperecoico</li> <li>• Calcificaciones grandes y gruesas (excepto cáncer medular)</li> <li>• Vascularización periférica</li> <li>• Se asemeja a la pasta de hojaldre o Napoleón</li> <li>• Apariencia esponjosa</li> <li>• Sombreado de cola de cometa</li> </ul>

de calcificaciones, vascularización, ecogenicidad y estructura del nódulo.

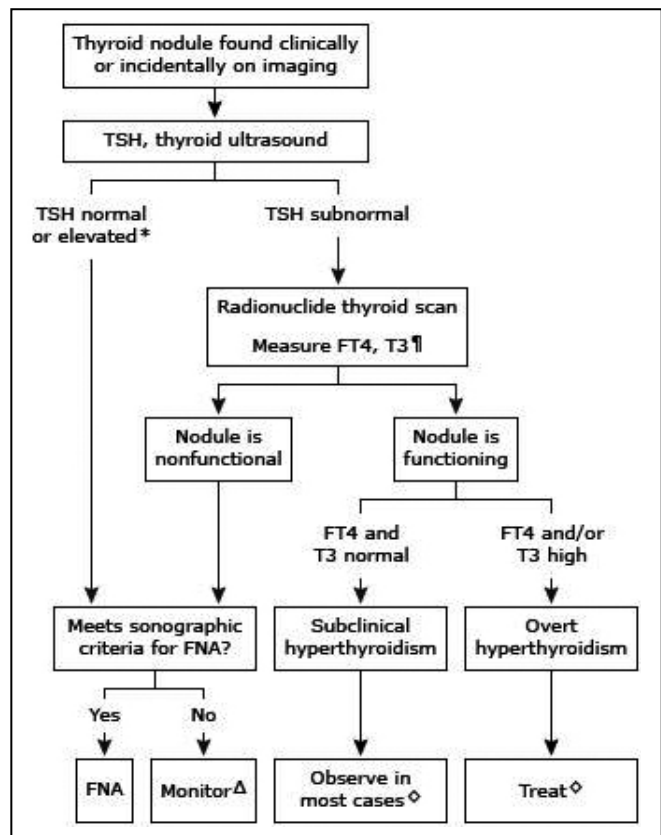
- **TI-RADS 1:** Tiroides normal con ausencia de lesiones focales.
- **TI-RADS 2:** Patrón notoriamente benigno (0% riesgo de malignidad).
- **TI-RADS 3:** Probablemente benigno (<5% riesgo de

malignidad). No otorga puntos.

- **TI-RADS 4: 4a:** Identidad incierta (5-10% riesgo malignidad) 1 punto; 4b: sospechoso (10-50% riesgo malignidad) 2 puntos; 4c: Nódulo muy sospechoso (50-85% riesgo de malignidad) otorga 3 a 4 puntos en escala.
- **TI-RADS 5:** Probablemente malignos (>85% riesgo de malignidad) 5 o más puntos en la escala.
- **TI-RADS 6:** Malignidad ya detectada por biopsia o punción

El valor predictivo de estas características varía ampliamente y no dependemos exclusivamente de la ecografía de la tiroides para diagnosticar el cáncer o para seleccionar pacientes para cirugía. Sin embargo, los resultados de la ecografía se pueden usar para seleccionar nódulos para la realización de PAAF y nuestra paciente presentó un TIRADS 4b, por lo cual se decidió puncionar pese a tener un valor de TSH suprimida (Tabla 2).

Tabla 2. Algoritmo diagnóstico de nódulos tiroideos<sup>1</sup>.



Todos los tipos histológicos de cáncer tiroideo pueden estar asociados con hipertiroidismo y el más frecuente es el carcinoma papilar. La asociación con carcinoma anaplásico y medular es excepcional<sup>6,7</sup>, esto también se explicaría debido a la baja incidencia de estos cánceres en general<sup>1,2,3</sup>.

La etiopatogenia de la asociación del carcinoma de tiroides e hipertiroidismo sigue siendo controvertida. Se han descrito tres circunstancias:

- *Hipertiroidismo yuxtaneoplásico:* el hipertiroidismo



## ARTICULO ORIGINAL

es causado por tejido tiroideo sano adyacente al carcinoma; es la situación más común. El tumor no es hiperfuncionante.

- *Hipertiroidismo neoplásico*: donde el hipertiroidismo está relacionado con la actividad funcional del carcinoma primario de tiroides o sus metástasis, son nódulos tóxicos malignos.
- *Hipertiroidismo paraneoplásico*: donde el hipertiroidismo puede estar relacionado con la secreción de una sustancia similar a la TSH por un tumor extratiroideo, como los tumores trofoblásticos. Esta sustancia es capaz de unirse al receptor de TSH e inducir la tirotoxicosis mediante la estimulación del tejido tiroideo normal<sup>8</sup>.

En esta paciente se plantea corresponda a un hipertiroidismo neoplásico dada la claridad en las imágenes expuestas de la hiperfuncionalidad del nódulo tiroideo y la confirmación histológica del carcinoma que coincide con ese único nódulo.

Con respecto a los nódulos hipercaptantes, se plantea que las mutaciones de los receptores de TSH y Ki-RAS juegan un papel importante en la hiperfuncionalidad de éstos y el proceso carcinogénico<sup>2</sup>. Pero, como se mencionaba, la patogenia del hipertiroidismo en asociación al cáncer de tiroides sigue sin estar clara y sugiere varios problemas fisiopatológicos<sup>4,9,10</sup>.

Si bien el diagnóstico pre quirúrgico de carcinoma papilar se realizó en el nódulo tiroideo, en la adenopatía que era de 2 cm, no pudo realizarse ni del punto de vista citológico ni por la medición de Tg por lavado. En gran parte puede explicarse porque la metástasis del cáncer papilar era tan solo de 5 mm, dentro de ese ganglio y efectivamente la aguja de la punción cayó en otro sitio fuera del componente metastásico. La anatomía patológica extemporánea permitió realizar el diagnóstico que ese ganglio presentaba células tiroideas y se realizó el vaciamiento ganglionar correspondiente.

El valor de la TSH sérica es un factor de riesgo independiente para predecir la malignidad en un nódulo tiroideo. En un estudio de 1.500 pacientes, la prevalencia de malignidad fue de 2.8 por ciento para aquellos con concentraciones séricas de TSH <0.4 mU/L<sup>12</sup>.

Los nódulos autónomos dan cuenta de sólo 5 a 10% de los nódulos palpables. Sólo se han encontrado unos pocos pacientes con nódulos autónomos y cáncer de tiroides<sup>13,14,15</sup> y solo algunos de estos cánceres fueron agresivos<sup>16</sup>. Además, en algunos de estos, el carcinoma estaba adyacente al nódulo autónomo en lugar de dentro de él<sup>4</sup>.

### Conclusiones

La malignidad puede estar presente, incluso en nódulos

hipercaptantes al centellograma y realizar un enfoque diagnóstico es de vital importancia para cualquier nódulo.

Si bien los carcinomas diferenciados de tiroides suelen ser hipocaptantes centellográficamente, hay casos como el analizado en que se presentan como hipercaptantes.

Resaltamos el valor de la ecografía realizada en manos experimentadas en la orientación diagnóstica.

### Referencias

1. Ross DS, Cooper DS, Muddler JE. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. Up to date 2018: 1-25. Fecha de acceso: 14/11/2018, 11:50.
2. Ramesh K, Pandey RK, Sharma E, Roy S, Kandel S, Dahal S, Hossain MR, Schmidt MF, Shiferaw- Deribe Z. Hot and malignant - a case of invasive papillary carcinoma in hyperthyroid patient with hot nodules. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2018; 8(4): 220-222. <https://doi.org/10.1080/20009666.2018.1490139>.
3. Naga M, Yalla MBBS, Raymond-Reynolds L. Hurthle cell thyroid carcinoma presenting as a hot nodule. *Endocrine Practice.* 2011; 17: e68-e72.
4. Pazaitou-Panayiotou K, et al. Hyperthyroidism and thyroid cancer with hyperthyroidism. *Hormone Metabolism Res* 2012; 44: 255-262.
5. Mirfakhraee S, Mathews D, Peng L, et al. A solitary hyperfunctioning thyroid nodule harboring thyroid carcinoma: Review of the literature. *Thyroid Res.* 2013; 6(1): 7.
6. Habra MA, Hijazi R, Verstovsek G, Marcell M. Medullary thyroid carcinoma associated with hyperthyroidism: A case report and review of the literature. *Thyroid* 2004; 14: 391-396.
7. Alagöl F, Tanakol R, Boztepe H, Kapran Y, Terzioglu T, Dizdaroglu F. Anaplastic thyroid cancer with transient thyrotoxicosis: Case report and literature review. *Thyroid* 1999; 9: 1029-1032.
8. Salih AM, Kakamad FH, Nihad H. Hyperfunctioning papillary thyroid carcinoma: A case report with literature review. *Int J Surg Case Rep.* 2016; 26: 202-204.
9. Niepomnische H, Suárez H, Pitoia F, et al. Follicular carcinoma presenting as autonomous functioning thyroid nodule and containing an activating mutation of the TSH receptor (T620I) and a mutation of the Ki-RAS (G12C) genes. *Thyroid.* 2006; 16(5): 497-503.
10. Spambalg D, Sharifi N, Elisei R, Gross JL, Medeiros-Neto G, Fagin JA. Structural studies of the thyrotropin receptor and Gs alpha in human thyroid cancers: low prevalence of mutations predicts infrequent involvement in malignant transformation. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81(11): 3898-3901.
11. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015. American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: The American Thyroid Association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid.* 2016; 26(1): 1-133.
12. Boelaert K, Horacek J, Holder RL, et al. Serum thyrotropin concentration as a novel predictor of malignancy in thyroid nodules investigated by fine-needle aspiration. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4295.
13. Miller JM. Re: Thyroid carcinoma in an autonomously functioning nodule. *J Nucl Med* 1980; 21: 296.
14. Hoving J, Piers DA, Vermey A, Oosterhuis JW. Carcinoma in hyperfunctioning thyroid nodule in recurrent hyperthyroidism. *Eur J Nucl Med* 1981; 6: 131.
15. Haraj NE, Ahandar H, El Aziz S, et al. Association of hyperthyroidism with differentiated thyroid cancer. *Pan Afr Med J.* 2016; 24: 18.
16. Hayes FJ, Sheahan K, Heffernan A, McKenna TJ. Aggressive thyroid cancer associated with toxic nodular goitre. *Eur J Endocrinol* 1996; 134: 366.

## Cóctel de conceptos contra la empatía

José Carlos Bermejo

### *Cocktail of concepts against empathy*

Esto es lo que circula por los medios... y ahora también en cierta literatura: un cóctel de conceptos en torno a la empatía. A favor y, ahora también en contra. Es el caso del libro titulado "Contra la empatía", de reciente aparición, del psicólogo norteamericano Paul Bloom. La necesidad de aquilatar el concepto y usar con mayor precisión una palabra que, en el fondo, puede considerarse polisémica, es cada vez mayor. Hace años ya me empeñé en publicar aquel otro libro -actual, para mí- titulado "empatía terapéutica", poniendo un adjetivo al sustantivo, aclarando el concepto y relacionándolo con la compasión.

Cuando en el año 2012 publiqué el libro "Empatía terapéutica", yo estaba preocupado porque la socialización del concepto podría estar dando paso no solo a la polisemia, sino también a la confusión, evocando con la palabra "cualquier tipo de connotación positiva en las relaciones".

Pues bien, hoy pude suceder también, si seguimos la tesis de Bloom, lo contrario, que la palabra empatía evoque una respuesta emocional que nos hace esclavos, injustos, instintivos, vengativos, violentos... Esta es la tesis del confuso libro con subtítulo: "Argumentos para una compasión racional".

#### **Punto de partida y razones**

Las tesis contra la empatía parten de un concepto concreto que vienen a demostrar el problema del bosque conceptual al que asistimos. En efecto, está alineado con Adam Smith, filósofo escocés del siglo XVIII, cuyo primer y conocido libro es Teoría de los sentimientos morales. La amistad con el filósofo David Hume también fue influyente. Para Smith, como para mucha gente de hoy, la empatía es un instinto y una respuesta emocional, excluyente de la conocida "empatía racional" y de los procesos de deliberación prudente del ser humano. Bloom declara a Smith su aliado en la cruzada contra la empatía.

Adam Smith propone el ideal del "espectador imparcial", la voz interior que dictaría la propiedad o impropiedad de las acciones, en contraposición con el proceso de simpatía (o empatía para él, y de ahí las confusiones), a través del cual un sujeto es capaz de ponerse en el lugar de otro, aun cuando no obtenga beneficio de ello. Adam Smith lo explica por la influencia de la necesidad de ser aprobado por los demás, y desde el paradigma utilitarista. Los sentimientos morales, como el resentimiento, la venganza, la virtud, la admiración, la corrupción y la justicia son el resultado de una concepción dinámica e histórica de los sistemas morales, en oposición a visiones más estáticas como las determinadas por las religiones.

Desde este punto de vista, Bloom critica la empatía porque dice que "la gente asume que es un bien absoluto". Critica a Barack Obama por haber dicho que "El mayor déficit que tenemos ahora en nuestra sociedad y en el mundo es un déficit de empatía", así como el concepto propuesto por Jeremy Rifkin sobre "empatía mundial" o "conciencia empática global".

Y tiene razones para criticar la empatía, desde su punto de partida. En efecto, dirá que nadie siente empatía por quienes tiran basura por la ventanilla del coche, o por quienes roban en las tiendas o se cuelan en una fila.

#### **Las tesis contra la empatía**

La crítica más fuerte le lleva a hacer afirmaciones como: "la empatía es moralmente

José Carlos Bermejo  
Sector Escultores 39, 28760 Tres Cantos,  
Madrid (España).

Correspondencia: info@josecarlosbermejo.es

## Ética, Humanismo y Sociedad

corrosiva”; “entre doctor y paciente, la compasión es mejor que la empatía”; “las motivaciones empáticas son, al final, egoístas”; “tener una empatía alta no nos hace buenas personas, y tener poca no nos hace malos”; “la empatía es parcial y estrecha de miras, haciéndonos padres permisivos y amigos muy dependientes; nos falla como una herramienta para juicios imparciales y justos y, a menudo, es un fracaso en las relaciones íntimas”; “la empatía es como la leche: los adultos no la necesitamos, pero para los bebés es fundamental para su desarrollo”.

Al entrar en el mundo de la moral, donde muestra no pocas confusiones, el libro “Contra la empatía” dice: “no puede ser que la simple empatía nos haga morales. Tiene que ser más complicado que eso, porque si sientes empatía o no, depende de decisiones previas sobre por quién debes preocuparte, quién cuenta, quién importa, y estas son decisiones morales”. “La empatía no es suficiente como guía moral; puede incitar a la violencia: nos alegramos de ver atacar la víctima a su adversario y estamos ansiosos y listos para ayudarlo; la empatía inclina mucho la balanza a favor de los actos violentos”; “muchos psicópatas tienen una perfecta empatía cognitiva: son expertos en leer la mente de los demás y esto les hace maestros de la manipulación y seductores, aunque el sufrimiento de otros no les causa sufrimiento”.

Para Bloom, “la empatía puede hacernos peores personas, motivando actos salvajes de verdad, como la ira hacia los que son crueles con una persona. La empatía no bloquea la deshumanización”.

Bloom afirma que “en lo que se refiere a la bondad en nuestras interacciones cotidianas no es la empatía, sino capacidades como el autocontrol, la inteligencia y una mayor difusión de la compasión”. “La empatía nos traiciona solo cuando la tomamos como guía moral”, dice.

Para él, “el efecto de la víctima identificable” nos hace experimentar empatía hacia los próximos y, por tanto, indiferencia ante otros muchos lejanos: “una muerte es una tragedia; un millón, una estadística”.

Puesto que lo importante es la conducta y sus consecuencias, llega a decir: “Si un niño está hambriento, no importa en realidad si la comida es entregada por un sonriente voluntario que luego de hacerlo le da un abrazo, o si se deja caer desde un dron”.

Según Paul Bloom, la empatía “está asociada con opiniones liberales, de izquierda y progresistas, que suelen incluir estar a favor del matrimonio gay, el estricto control de las armas, garantizar el acceso al aborto, fronteras más abiertas, así como programas gubernamentales como asistencia médica universal”. “Una política de la empatía motiva la preocupación por la gente en el aquí y ahora”. Y, a su vez, piensa el autor que “los factores que hacen que la empatía sea tan problemática en el dominio político, como su parcialidad, no representan problema alguno en un contexto más personal. De hecho, podrían ser ventajosos. Adam Smith habló sobre la importancia moral de superar el yugo de las pasiones, incluyendo la empatía, y qué importante es que entendamos que somos uno entre la multitud, en ningún aspecto mejores que el otro”.

### Crítica al libro “Contra la empatía”

Cabe preguntarse, naturalmente, cómo se puede escribir un libro sobre la empatía, particularmente para “estar en contra”, según la motivación del autor y el mismo título, y no citar siquiera a Carl Rogers y sus discípulos en el mundo del counselling. Esto nos hace pensar que, efectivamente estamos ante una ensalada de conceptos popularizados, sacados de los contextos más genuinos y de estudios rigurosos, como los que realizan los autores que presentan la empatía con su dimensión no solo emocional, sino también cognitiva y conductual.

El mismo Paul Bloom dice que le interesa la empatía “como el acto de sentir lo que se cree sienten las otras personas, experimentar lo que ellos experimentan”, en el sentido -dice él- que utiliza la mayoría de los psicólogos y filósofos”. En otro sentido más amplio, en el que se incluye la “empatía cognitiva”, dice no estar en desacuerdo. Por más que la critica, también dice: “Lo que deberíamos hacer, entonces, es colocarla en el lugar apropiado. No propongo estar en contra de la empatía, sino en contra de la mala aplicación de la empatía. O reconocer que la empatía no lo es todo. O que empatía más razón es una gran combinación. La empatía es como el colesterol, hay bueno y malo”.

La propia opinión del autor es confesada varias veces. El mismo dice: “es probable que este libro contenga argumentos débiles, datos selectivos, retóricas engañosas y representaciones injustas de aquello en lo que estoy en desacuerdo”.

No dejan de ser interesantes conceptos a los que alude como el “altruismo patológico” o lo que llama “comunidad sin paliativos” y “angustia empática” producidos por exceso de identificación con el otro y terminar sufriendo el sufrimiento ajeno.

Al concluir, el autor del libro “Contra la empatía” afirma: “Como este libro llega al final, me preocupa que haya dado la impresión de que estoy contra la empatía. Bueno, sí lo estoy, pero solo en lo que se refiere al ámbito moral. Y aun en este ámbito no puedo negar que en ocasiones la empatía puede dar buenos resultados, puede motivar la bondad, pero las consecuencias, aun no siendo siempre malas, su parte negativa pesa más que la positiva. La empatía amplifica los placeres de la amistad y la comunidad, de los juegos y los deportes y del sexo y el romance. Existe una fascinación por ver el mundo a través de los ojos del otro, aun cuando ese otro esté sufriendo. La mayoría de nosotros somos muy curiosos de la vida de otra gente y buscamos la forma de tratar de favorecer esas vidas para que sean maravillosas y transformadoras”.

En suma, yo habría preferido un título como el subtítulo: “argumentos para una compasión racional”, obviando el título “Contra la empatía” que, por morboso, atrae la atención. Presenta algunos límites de la empatía, obviamente, pero partiendo de una ensalada de conceptos manejados sin precisión y sin considerar las más actuales investigaciones sobre la naturaleza de esta actitud (no sentimiento), con su aspecto cognitivo, afectivo-emocional y conductual, como pude mostrar en mi libro “Empatía terapéutica. La compasión del sanador herido”.

## El estado y consumo de vitamina D y su asociación con la trayectoria cognitiva en un estudio longitudinal de adultos urbanos

Gabriel Cavada Ch<sup>1</sup>, Francisco Pérez B<sup>2</sup>.

### *Vitamin D Status and Intakes and Their Association with Cognitive Trajectory in a Longitudinal Study of Urban Adults*

May A. Beydoun, Sharmin Hossain, Marie T. Fanelli-Kuczmariski, Hind A. Beydoun, Jose-Atilio Canas, Michele K. Evans, Alan B. Zonderman. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103: 1654-1668.

1. Facultad de Medicina. Escuela de Salud Pública. Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2. INTA. Universidad de Chile. Santiago, Chile.

\*Correspondencia: fperez@inta.uchile.cl

Uno de los recientes roles que se le ha asignado a la vitamina D ha sido la posible conexión con neuro-plasticidad y durante los últimos tres años la literatura científica sobre esta vitamina ha centrado su atención en tópicos hasta hace un tiempo lejanos, como son el déficit atencional en niños y su impacto en potenciales cognitivos tanto en niños como en adultos mayores. El trabajo Beydoun y cols, publicado durante el año 2018 ha sido una de los más citados en este contexto.

El trabajo apuntó al análisis de la posible influencia del estatus de vitamina D sobre dominios cognitivos en una muestra de adultos (30 a 64 años) altamente representativa tanto por género, como por etnia en distintos estratos socioeconómicos de USA, seguidos durante más de cuatro años. El rendimiento cognitivo cubrió varios ámbitos tales como atención, dominio global, aprendizaje, memoria, función espacial y función ejecutiva. Los resultados describieron una relación directa entre el estatus de vitamina D y funciones cognitivas. Así por ejemplo bajos niveles de vitamina D se asociaron a menor fluidez verbal, mayor ingesta de vitamina D se relacionó a una menor tasa de disminución de memoria verbal y visual.

Este es uno de los primeros estudios que tiene además de un tamaño de muestra sólido, un control de variables muy fino, lo que ha permitido relacionar dos variables que hasta la fecha de su publicación parecían no conectadas en estudios en humanos.

#### **Análisis estadístico del estudio**

Este artículo destaca por la claridad en el cumplimiento de los objetivos propuestos. Metodológicamente satisface los requerimientos para leerlo e incorporar, sin objeciones, sus resultados al conocimiento.

Es relevante poner en tabla el efecto de la vitamina D en las variaciones de respuestas cognitivas a través del tiempo. Un estudio de cohorte siempre dará un nivel de evidencia superior.

Las metodologías estadísticas utilizadas para evaluar las respuestas cognitivas en el tiempo (tendencia de las respuestas) son adecuadas. Dado el diseño del estudio y al leer secuencialmente el artículo, el lector podría imaginarse que el análisis se habría hecho mediante la utilización de modelos mixtos para controlar la variabilidad intra sujeto en las mediciones realizadas a través del tiempo, y, al leer la metodología estadística se encuentra con la metodología adecuada, cito textualmente "Predictive margins were estimated and plotted across time (years), stratifying by exposure group, from selected mixed-effects regression models, particularly those showing significant associations in the total population" (final del primer párrafo de Statistical Analysis). Al inicio del segundo párrafo del análisis estadístico, describe cómo se incorporarán al modelo las covariables que podrían afectar las tendencias de las respuestas cognitivas y la causalidad atribuida a la vitamina D, vuelvo a citar textualmente "Moderating effect of

## Comentario Literatura Destacada

sex and age groups was tested by adding interaction terms to separate multivariable mixed-effects regressions (three- and four-way interaction terms between time, exposure, age group, and sex) and stratifying by sex and age group to examine relationships among the following groups: younger men, older men, younger women, and older women. Furthermore, moderating effects by race were also examined using a similar approach (white race and African American; Supplemental Methods), given the well-known higher prevalence of vitamin

D deficiency among African Americans compared with whites and the differential rates of increases in vitamin D status recently shown by age, sex, and race groups. Variable time of follow-up was accounted for in the mixed-effects regression model, because annual rate of change in the outcome was of primary interest.”

Este artículo eleva las capacidades lectoras de la comunidad científica y podría ser tomado como un muy buen modelo de escritura.

## Alcance y política editorial

La Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes publica trabajos originales sobre temas de Endocrinología y Diabetes clínica de adultos y niños y de Ciencias Básicas relacionadas a esas disciplinas.

En el primer número de cada año, y también en la página electrónica de SOCHED ([www.soched.cl](http://www.soched.cl)) se explicitan como Instrucciones a los Autores, los requisitos formales para acceder a la publicación de trabajos en la revista.

Los trabajos que cumplan con los requisitos señalados, serán sometidos a revisión por pares expertos. La revista cuenta con un Comité Editorial Asesor (nacional e internacional) cuya función es fomentar la revista en medios regionales e internacionales. El proceso de revisión se realiza con dos expertos ajenos al Comité Editorial. Además, en caso de evaluaciones no concordantes, la Revista recurre a un tercer revisor como arbitraje.

## Forma y preparación de manuscritos

Los trabajos enviados a la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes deberán cumplir cabalmente con las instrucciones que se detallan a continuación, que consideran la naturaleza de la Revista y los "Requisitos Uniformes para los Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas", establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors, actualizados en octubre de 2008 y disponible en el sitio web: [www.icmje.org](http://www.icmje.org)

1. El trabajo debe ser escrito en papel tamaño carta (21,5 x 27,5 cm), dejando un margen de al menos 3 cm en los 4 bordes. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título. El texto debe escribirse con espaciado a 1,5 líneas, con letra "Times New Roman", tamaño de 12 puntos y justificado a la izquierda. Las Figuras que muestren imágenes (fotografías, radiografías, histología, etc.) deben adjuntarse en copias de buena calidad fotográfica (ver 3.10).

Al pie de la página del título debe indicarse el recuento de palabras, contadas desde el comienzo de la Introducción hasta el término de la Discusión, excluyendo las páginas del Título, Resumen, Agradecimientos, Referencias,

Tablas y Figuras.

En este conteo los "Artículos de Investigación" no deben sobrepasar 2.500 palabras, y los "Artículos de Revisión" 3.500 palabras. Los "Casos Clínicos" no pueden extenderse más allá de 1.500 palabras, pudiendo incluir hasta 2.

Tablas y Figuras y no más de 20 referencias. Las "Cartas al Editor" no deben exceder las 1.000 palabras, pudiendo incluir hasta 6 referencias y 1 Tabla o Figura.

El trabajo debe enviarse por vía electrónica a los siguientes correos: [fperez@inta.uchile.cl](mailto:fperez@inta.uchile.cl) y [revendodiab@soched.cl](mailto:revendodiab@soched.cl) en archivos independientes manuscrito, tablas, figuras y guía de recomendaciones para los autores con sus respectivas firmas.

2. Los "Artículos de Investigación" deben estar constituidos por las secciones tituladas "Introducción", "Sujetos y Métodos" o "Material y Métodos", según corresponda, "Resultados" y "Discusión". Otros tipos de artículos, como los "Casos Clínicos" y "Artículos de Revisión", "Artículos Especiales", "Comentarios", "Cartas al Editor", pueden estructurarse en otros formatos, los que deben ser aprobados por el Editor. Todos los artículos deben incluir un resumen en español de no más de 300 palabras. Es optativo agregar el resumen en inglés.

3. Cada trabajo deberá respetar la siguiente secuencia:

### 3.1 Página del Título

La primera página del manuscrito debe contener:

- 1) Título del trabajo, que debe ser un enunciado conciso, pero informativo sobre lo medular del contenido de la publicación; no emplee abreviaturas y use mayúsculas sólo para el inicio de las palabras importantes. Agregue en renglón separado un título abreviado de no más de 90 caracteres (incluyendo espacios) que sintetice el título original y pueda ser usado como "cabeza de página".
- 2) Identificación del o de los autores con su nombre y apellido paterno; la inicial del apellido materno queda al criterio del autor de incluirla o excluirla. Se recomienda que los autores escriban su nombre en un formato constante en todas sus publicaciones en revistas indexadas en el Index



## Instrucciones a los autores

Medicus u otros índices, especialmente si se trata de apellidos compuestos; cada identificación de autor debe completarse con un número arábico en ubicación de “superíndice” al final del nombre.

- 3) Nombre del o los Departamentos, Servicios e Instituciones de pertenencia de dicho autor en el tiempo de la realización del trabajo; señale con letras minúsculas en superíndice a los autores que no sean médicos para identificar su título profesional, grado de doctorado en ciencias (PhD) o la calidad de alumno de una determinada escuela universitaria.
- 4) Nombre y dirección del autor con quien establecer correspondencia o a quién solicitar separatas. Debe incluir número de fax y correo electrónico.
- 5) Origen del apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (“grants”), equipos, drogas, o todos ellos. Debe mencionarse toda ayuda financiera recibida, especificando si la organización que la proporcionó tuvo o no influencia en el diseño del estudio, en la recolección, análisis o interpretación de los datos y en la preparación, revisión o aprobación del manuscrito. Los autores deberán adjuntar el formulario uniforme para declaración de conflictos de intereses elaborado por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) y actualizado el 2010. Una versión en español del formulario se puede obtener en el sitio web [www.soched.cl](http://www.soched.cl)

Al pie de página del título coloque el recuento computacional de palabras, según lo explicitado en el acápite 1.

Cada una de las secciones siguientes (3.2 a 3.8) debe iniciarse en páginas nuevas.

### 3.2 Resumen

La segunda página debe contener un resumen que no sobrepase 300 palabras, y que describa los propósitos del estudio, los sujetos o el material, los métodos empleados y los resultados y conclusiones más importantes. Se recomienda utilizar el modelo de resumen «estructurado». No emplee abreviaturas que no estén estandarizadas. Al final de este instructivo se listan las abreviaciones más corrientes aceptados por la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes.

Es recomendable que los autores proporcionen una traducción al inglés del resumen, que incluya el título del trabajo; para quienes no estén en condiciones de hacerlo, la Revista efectuará

dicha traducción. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado si estiman que ello beneficiará la comprensión y difusión del trabajo, pero solicitarán su aprobación a los autores. Los autores deben seleccionar 3 a 5 «palabras clave» en inglés y español, las cuales deben ser elegidas desde la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesible en [www.nlm.nih.gov/mesh/](http://www.nlm.nih.gov/mesh/). Las cartas al editor no requieren resumen.

### 3.3 Introducción

Describa la razón que motivó la ejecución del estudio y exprese claramente su propósito. Cuando sea pertinente, haga explícita la hipótesis cuya validez pretendió analizar. Revise el tema en lo esencial y cite sólo las referencias bibliográficas que sean estrictamente atingentes y relacionadas a su propio estudio.

### 3.4 Sujetos y Material y Métodos

Describa el carácter de lo estudiado: personas, animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumental y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir que otros investigadores puedan reproducir sus resultados. Si se emplearon métodos establecidos y de uso frecuente (incluye métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y citarlos en las referencias respectivas.

Cuando los métodos han sido publicados, pero no son ampliamente conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción de ellos. Si son nuevos o introdujo modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones. Cuando se han efectuado experimentos en seres humanos, explicita si los procedimientos respetaron normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (actualizada en 2008) y si fueron revisados y aprobados por un Comité de Ética de la institución en que se efectuó el estudio, debiendo adjuntar el documento de aprobación respectivo. Los estudios que incluyan animales de experimentación deben incorporar el documento de aprobación por el comité institucional respectivo. Señale los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, dosis y vías de administración.

Identifique a los pacientes mediante números correlativos y no use sus iniciales ni los números



de sus fichas clínicas.

Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación elegido previamente para evaluar los resultados.

### 3.5 Resultados

Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica que facilite su comprensión en el texto y en las Tablas y Figuras. Los datos que no están incorporados en el texto pueden mostrarse en Tablas o Figuras, pero no en ambas a la vez.

En el texto, destaque las observaciones importantes, sin repetir los datos que se presentan en las Tablas o Figuras. No mezcle la presentación de los resultados con la discusión de su significado, la cual debe incluirse en la sección de Discusión, propiamente tal.

### 3.6 Discusión

Debe atenerse al análisis crítico de los resultados obtenidos en este trabajo y no transformarlo en revisión general del tema. Discuta únicamente los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que se proponen a partir de ellos. No repita en detalle datos que aparecen en «Resultados». Haga explícitas las concordancias o discordancias de sus hallazgos y señale sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las citas bibliográficas respectivas.

Relacione sus conclusiones con los propósitos del estudio según lo que señaló en la «Introducción». Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en otros trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones. Relacione sus conclusiones con los propósitos del estudio según lo que señaló en la «Introducción». Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en otros trabajos aún no terminados. Plantee nuevas hipótesis cuando le parezca adecuado, pero califíquelas claramente como tales. Cuando sea apropiado, proponga sus recomendaciones.

### 3.7 Agradecimientos

Expresa su agradecimiento sólo a personas e instituciones que hicieron contribuciones

substantivas a su trabajo. Los autores son responsables por la mención de personas o instituciones a quienes los lectores podrían atribuir un apoyo o relación con los resultados del trabajo y sus conclusiones.

### 3.8 Referencias

Acote el número de referencias bibliográficas, idealmente a 40. Prefiera las que correspondan a trabajos originales publicados en revistas incluidas en el Index Medicus, National Library of Medicine, USA. Numere las referencias en el orden en que se las menciona por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante numerales arábigos, colocados (como “superíndice”) al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las Tablas o en las leyendas de las Figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que dichas Tablas o Figuras sean citadas en el texto. Cuando la cita incluye dos referencias seguidas, los números que las identifican se separan por una coma; si son más de dos, también seguidas, se indica la primera y la última de la secuencia separadas con un guión.

Los resúmenes de presentaciones a congresos pueden ser citados como referencias sólo cuando hayan sido publicados en revistas de circulación amplia. Si se publicaron en “Libros de Resúmenes”, pueden mencionarse en el texto, entre paréntesis, al final del párrafo correspondiente.

Se pueden incluir como referencias trabajos que estén aceptados por una revista, aunque no publicados; en este caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista con la expresión “en prensa” o “aceptado para publicación”, según corresponda. Los trabajos enviados a publicación, pero todavía no aceptados oficialmente, pueden ser citados en el texto (entre paréntesis) como “observaciones no publicadas” o “sometidas a publicación”, pero no deben incorporarse entre las referencias.

Al listar las referencias, su formato debe ser el siguiente:

- a) Para Artículos en Revistas. Empezar con el apellido e inicial del nombre del o los autores (la inclusión del apellido materno es variable), con la primera letra de cada palabra en mayúscula; no coloque punto después de cada letra de abreviación del

## Instrucciones a los autores

nombre y apellido materno.

Mencione todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, incluya los seis primeros y agregue «et al.». Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. Luego de los nombres sigue el título completo del artículo, en su idioma original, el nombre de la revista en que apareció, abreviado según el estilo usado por el Index Medicus: año de publicación con el volumen de la revista y luego los números de la página inicial y final del artículo. Ejemplo: 11. Lam JE, Maragaño PL, Lépiz BQ y Vásquez LN. Miocardiopatía hipocalcémica secundaria a hipoparatiroidismo posttiroidectomía. Caso clínico. Rev Med Chile 2007; 135: 359-364.

b) Para Capítulos de Libros.

Ejemplo: 12. Rodríguez JP. Hipocalcemia. En: Rodríguez JP, ed. Manual de Endocrinología. Santiago, Editorial Mediterráneo 1994, p. 199-202.

c) Para artículos en formato electrónico: citar autores, título del artículo y revista de origen tal como si fuera para su publicación en papel, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ej.: Rev Med Chile 2007; 135: 317-325. Disponible en: [www.scielo.cl](http://www.scielo.cl) [consultado el 14 de mayo de 2009].

Para otros tipos de publicaciones, atégase a los ejemplos dados en los "Requisitos Uniformes para los Manuscritos Sometidos a Revistas Biomédicas" del ICMJE.

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

### 3.9 Tablas

Presente cada tabla impresa en hojas aisladas, separando sus contenidos con doble espacio (1,5 líneas) y no envíe fotografías de ellas. Numérelas con números arábigos en orden consecutivo y coloque un título breve para cada tabla que sea explicativo de su contenido. (Título de la Tabla). Como cabeza de cada columna ponga una descripción sintética. Separe con líneas horizontales solamente los encabezamientos de las columnas y los títulos generales; en cambio, las columnas de datos deben separarse por espacios y no por líneas verticales. Cuando se requieran notas aclaratorias, agréguelas al pie de la tabla y no en el encabezamiento. Use notas aclaratorias al pie de la tabla para todas las abreviaturas no estandarizadas que figuran en ella. Cite cada tabla

en orden consecutivo de aparición en el texto del trabajo.

### 3.10 Figuras

Considere figura a cualquier tipo de ilustración diferente a una tabla. Tenga presente que uno de los principales parámetros de calidad de imagen utilizados para impresión es la concentración de puntos por unidad de superficie impresa, o resolución. Este parámetro se mide en puntos por pulgada (sigla inglesa dpi). A mayor concentración de estos puntos, mayor detalle en la impresión de la figura.

Los gráficos e imágenes entregados en MS Word, Power Point, Excel o WordPerfect son inadecuadas por su baja resolución (72 dpi). La excepción son los gráficos construidos en arte lineal. Tome en cuenta que las figuras con baja resolución se visualizan correctamente en un computador, pero no así al ser impresas sobre papel. En este último caso, la resolución debe situarse entre 150 y 300 dpi.

Los gráficos creados en arte lineal son clásicamente los de barra, los de torta y los de línea. Evite el uso de gris, "degradé" o de colores para el relleno estos gráficos. Alternativamente, utilice barras o sectores en negro sólido, blanco sólido o texturizados. Los gráficos de línea deben diferenciar sus series con figuras geométricas como círculos, cuadrados, asteriscos o rombos. Las líneas deben ser negras y sólidas.

Las fotocopias son inadecuadas por su baja calidad. Las impresiones hechas en impresoras de matriz de punto no sirven ya que al ser "escaneadas" aparecen patrones y tramas visualmente confusas. Usar impresora láser sobre papel fotográfico.

El material "escaneado" debe ser de 150 dpi para figuras en escalas de grises, 300 dpi para figuras a color y 1.200 dpi para figuras en arte lineal. Si la figura de arte lineal ha sido creada en el computador, entonces se debe mantener sólo a 72 dpi. Todas las figuras escaneadas deben ser entregadas en un procesador de texto en archivos apartes, en formato tiff.

Las imágenes obtenidas de internet son inadecuadas, ya que son de 72 dpi. Si ésta es la única forma de obtenerlas, adjuntar la dirección de la página para que la Revista solucione el problema. Al usar cámaras digitales, se recomienda al menos una cámara de 5 megapíxeles de resolución.

Presente los títulos y leyendas de las Figuras en una página separada, para ser compuestas por la imprenta. Identifique y explique todo símbolo, flecha,

número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones. En la reproducción de preparaciones microscópicas, explicita la ampliación usada y los métodos de tinción empleados.

Cite en orden consecutivo cada Figura según aparece en el texto. Si una Figura presenta material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y del editor original para reproducirla en su trabajo.

Las fotografías de pacientes deben cubrir parte de su rostro para proteger su anonimato, y debe cuidarse que en los documentos clínicos presentados (radiografías, etc.) se haya borrado su nombre.

La publicación de Figuras en colores debe ser consultada con la Revista; su costo es fijado por los impresores y deberá ser financiado por los autores.

#### 3.11 Unidades de medida

Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal. Las cifras de miles se separaran con un punto, y los decimales con una coma. Las abreviaturas o símbolos que se emplean con mayor frecuencia, aparecen listadas al final de este instructivo.

#### 4. Separatas

Las separatas deben ser solicitadas por escrito a la Revista, después de recibir la comunicación oficial de aceptación del trabajo. Su costo debe ser cancelado por el autor.

#### 5. Guía de exigencias para los trabajos (Descargar aquí) y Declaración de responsabilidad de autoría

(Descargar aquí).

Ambos documentos deben ser entregados junto con el trabajo, cualquiera sea su naturaleza: artículo de investigación, caso clínico, artículo de revisión, carta al editor, u otra, proporcionando los datos solicitados y la identificación y firmas de todos los autores. En la Revista se publican facsímiles para este propósito (primer número del año), pudiendo agregarse fotocopias si fuera necesario por el gran número de autores. Cuando la revisión editorial exija una nueva versión del trabajo, que implique cambios sustantivos del mismo, los Editores podrán solicitar que los autores renueven la Declaración de Responsabilidad de Autoría para indicar su acuerdo con la nueva versión a publicar.

#### 6. Declaración de Potenciales Conflictos de Intereses.

Todos y cada uno de los autores de manuscritos presentados a la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes deben llenar el formulario "Updated ICMJE Conflict of Interest Reporting Form" disponible en la página Web [www.icmje.org](http://www.icmje.org), cuya versión en español se puede obtener en [www.soched.cl](http://www.soched.cl). El formulario, en formato PDF, puede ser transferido a la computadora personal del autor (para lo cual se requiere una versión 8.0 del programa Abode Reader. Una vez completados los datos que se solicitan, cada Declaración debe adjuntarse al manuscrito en su formato impreso. El editor decidirá si procede poner estas declaraciones en conocimiento de los revisores externos.

EL AUTOR RESPONSABLE DEBE MARCAR SU CONFORMIDAD APROBATORIA EN CADA CASILLERO. TODOS Y CADA UNO DE LOS AUTORES DEBEN IDENTIFICARSE Y FIRMAR EL DOCUMENTO. AMBOS DOCUMENTOS DEBEN SER ENVIADOS JUNTO CON EL MANUSCRITO

1. ◇ Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes.
2. ◇ El texto está escrito usando espacios de 1,5 pts., letra Time New Roman, tamaño 12, en hojas tamaño carta, numeradas secuencialmente.
3. ◇ El Título del trabajo se presenta en idioma castellano e inglés.
4. ◇ Los autores son presentados por su nombre, apellido paterno y en algunos casos inicial del apellido materno. El autor responsable ha sido identificado, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
5. ◇ Se explicita el lugar de pertenencia de cada uno de los autores al tiempo en que se realizó el trabajo.
6. ◇ Se explicita la presencia o ausencia de situaciones que signifiquen conflicto de intereses. Si las hay se explican las razones involucradas.
7. ◇ Se explica la o las fuentes de financiamiento del trabajo.
8. ◇ Se ha respetado el límite máximo de palabras permitido por esta Revista: 2.500 palabras para los "Artículos de Investigación"; 1.500 palabras para los "Casos Clínicos"; 3.500 palabras para los "Artículos de Revisión", 1.000 palabras para "Cartas al Editor".
9. ◇ Se ha respetado el uso correcto de abreviaturas
10. ◇ Se han seleccionado de 3 a 5 palabras claves en español e inglés.
11. ◇ a) Incluye un Resumen de hasta 300 palabras, en castellano. b) Incluye traducción al inglés del Resumen (opcional).
12. ◇ Las citas bibliográficas, libros, revistas o información electrónica, se presentan de acuerdo al formato exigido por la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes, el cual se explicita en las Instrucciones a los Autores.
13. ◇ Las referencias incluyen sólo material publicado en revistas de circulación amplia, o en libros. Estas referencias no incluyen trabajos presentados en congresos u otras reuniones científicas, publicados bajo la forma de libros de resúmenes.
14. ◇ a) Si este estudio comprometió a seres humanos o animales de experimentación, en "Sujetos y Métodos" se deja explícito que se cumplieron las normas éticas exigidas.  
b) Se adjunta el certificado del Comité de Ética institucional que aprobó la ejecución del protocolo.
15. ◇ La escritura del trabajo fue organizada de acuerdo a las "Instrucciones a los Autores".
16. ◇ Las Tablas y Figuras se prepararon considerando la cantidad de datos que contienen y el tamaño de letra que resultará después de la necesaria reducción en imprenta.
17. ◇ Si se reproducen Tablas o Figuras tomadas de otras publicaciones, se adjunta autorización escrita de sus autores o de los dueños de derechos de publicación, según corresponda.
18. ◇ Las fotografías de pacientes y las Figuras (radiografías, etc.) respetan el anonimato de las personas involucradas en ellas. Se adjunta el consentimiento informado de los pacientes o de su representante legal, para la publicación de fotografías que incluyan la cara.
19. ◇ Se indican números telefónicos, de fax y el correo electrónico del autor que mantendrá contacto con la Revista.

---

Nombre completo y firma del autor que se relacionará con la revista:

Teléfono \_\_\_\_\_ Fax: \_\_\_\_\_ E-mail \_\_\_\_\_

El siguiente documento debe ser completado por todos los autores del manuscrito. Si es insuficiente el espacio para las firmas de todos los autores, agregar fotocopias de esta página.

TÍTULO DEL MANUSCRITO \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, a la génesis y análisis de sus datos, por lo cual estoy en condiciones de hacerme públicamente responsable de él y acepto que mi nombre figure en la lista de autores.

En la columna “Códigos de Participación” he anotado personalmente todas las letras de códigos que identifican mi participación en este trabajo, según la Tabla siguiente:

**Tabla: Códigos de Participación**

- a. Concepción y diseño del trabajo
- b. Aporte de pacientes o material de estudio
- c. Recolección y/o obtención de resultados
- d. Obtención de financiamiento
- e. Análisis e interpretación de los datos
- f. Asesoría estadística
- g. Redacción del manuscrito
- h. Asesoría técnica o administrativa
- i. Revisión crítica del manuscrito
- j. Otras contribuciones (explicitar)
- k. Aprobación de la versión final

Nombre y firma de cada autor

Códigos de Participación

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Envío de manuscritos:

Los trabajos deben enviarse por vía electrónica a [revendodiab@soched.cl](mailto:revendodiab@soched.cl)

## Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes

La lista siguiente señala las abreviaturas o siglas más usadas internacionalmente que identifican unidades de medida, procedimientos, instituciones, etc. Estas abreviaturas o siglas se deben usar en el texto, tablas y figuras de los manuscritos enviados para su publicación en la revista. En los títulos y en la primera aparición en el resumen use la denominación completa y no su abreviación.

Término	Abreviatura o Sigla	Término	Abreviatura o Sigla
Ácido desoxi-ribonucleico	DNA	Hora	h
Ácido ribonucleico	RNA	Hormona Antidiurética	ADH
Ácido 5-hidroxi-indol-acético	5-HIAA	Hormona de Crecimiento, Somatotropina	HC
Actividad de renina plasmática	PRA	Hormona Estimulante de Melanocitos	MSH
Adenosina 5' monofosfato, bifosfato, trifosfato	AMP, ADP, ATP	Hormona Folículo Estimulante	FSH
Adrenocorticotropina	ACTH	Hormona Liberadora de ACTH	CRH
Adrenalina, Epinefrina	E	Hormona Liberadora de Gonadotropinas	GnRH, LHRH
Análisis de Varianza	ANOVA	Hormona Liberadora de TSH	TRH
Anticuerpos	Ac	Hormona Luteinizante	LH
Anticuerpos anti peroxidasa	Ac TPO	Hormona Paratiroidea	PTH
Antígeno carcino-embriionario	CEA	Hormona Liberadora de GH	GHRH
Calcitonina	CT	Immunoglobulina	Ig
Centi- (prefijo)	c	Interferón	IFN
Centímetro	cm	Interleukina	IL
Concentración de renina plasmática	PRC	Intramuscular	im
Cortisol	F	Intravenoso	iv
Corticosterona	B	Kilo- (prefijo)	k
Cromatografía líquida de alta resolución	HPLC	Kilogramo	kg
Cuentas por minuto	cpm	Litro	l
Cuentas por segundo	cps	Metro	m
Curie	Ci	Micro- (prefijo)	μ
Deci- (prefijo)	d	Mili- (prefijo)	m
Dehidro Testosterona	DHT	Milímetro cúbico	mm <sup>3</sup>
Deoxicorticosterona	DOC	Minuto	min
Desintegraciones por minuto	dpm	Molar	M
Desintegraciones por segundo	dps	Mole	mol
Desviación Estándar	DS	Nano- (prefijo)	n
Día	d	No Significativo (término estadístico)	NS
Dopamina, Dihidroxifenilalanina	DOPA	Noradrenalina, Norepinefrina	NE
Ensayo inmuno enzimático en fase sólida	ELISA	Número de observaciones (término estadístico)	n
Equivalente	Eq	Osmol	osmol
Error Estándar	SE	Osteocalcina	OC
Error Estándar de la Media	SEM	PCR por transcripción reversa	RT-PCR
Estradiol	E2	Péptido Relacionado a PTH	PTHrP
Estriol	E3	Pico- (prefijo)	p
Estrona	E1	Probabilidad (término estadístico)	p
Factor de Crecimiento Símil a Insulina	IGF	Progesterona	P
Factor de Transformación de Crecimiento	TGF	Prolactina	Prl
Factor de Necrosis Tumoral	TNF	Promedio (término estadístico)	x
Fosfatasa ácida	F Ac	Radioinmunoanálisis	RIA



## Abreviaturas

## Instrucciones a los autores

Término	Abreviatura o Sigla	Término	Abreviatura o Sigla
Fosfatasa alcalinas	F Al	Reacción de polimerasa en cadena	PCR
Globulina Transportadora de Corticosteroides	CBG	Revoluciones por minuto	rpm
Globulina Transportadora de Hormonas Sexuales	SHBG	Recién nacido	RN
Globulina Transportadora de Hormonas Tiroideas	TBG	Resonancia Magnética	RM
Grado Celsius	°C	RNA de Ribosomas	rRNA
Gramo	g	RNA Mensajero	mRNA
Segundo	s	Virus de Inmunodeficiencia Humana	VIH
Semana	sem	Vitamina D2, Ergocalciferol	Vit D2
Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida	SIDA	Vitamina D3, Colecalciferol	Vit D3
Sistema Nervioso Central	SNC	1,25-dihidroxi-vitamina D2,	1,25 (OH)2 D2
Somatostatina	SS	1,25-dihidroxi-ergocalciferol	1,25 (OH)2 D2
Subcutáneo	sc	1,25-dihidroxi-vitamina D3,	1,25 (OH)2 D3
Sulfato de Dehidro Epi Androsterona	DHEA-S	1,25-dihidroxi-colecalciferol	1,25 (OH)2 D3
Testosterona	T	3,5,3'-triyodotironina	T3
Tiroglobulina	Tg	3,3,5'-triyodotironina, T3 reversa	rT3
Tirotropina	TSH	3',5'-adenosina monofosfato cíclico	cAMP
Tiroxina	T4	17-hidroxi progesterona	17OHP
Tiroxina Libre	T4L	25-hidroxi-vitamina D2	25OHD2
Tomografía Axial Computarizada	TAC	25-hidroxi-ergocalciferol	25OHD2
Tuberculosis	TBC	25-hidroxi-vitamina D3	25OHD3
Ultravioleta	UV	25-hidroxi-colecalciferol	25OHD3
Unidad Internacional	IU	24,25-dihidroxi-vitamina D3	24,25 (OH)2 D3
Valor Normal o de referencia	VN	24,25-dihidroxi-colecalciferol	24,25 (OH)2 D3
Velocidad de Sedimentación Eritrocítica	VHS		
Versus	vs		
<b>Abreviaturas de Instituciones</b>			
American Diabetes Association	ADA		
Food and Drug Administration (EEUU)	FDA		
Instituto de Salud Pública (Chile)	ISP		
Ministerio de Salud (Chile)	MINSAL		
Nacional Institute of Health (EEUU)	NIH		
Organización Mundial de la Salud	OMS		
Organización Panamericana de la Salud	OPS		
Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes	SOCHED		

Nótese que a ninguna abreviatura o sigla se le agrega "s" para indicar plural.