



16 AL 18 DE NOVIEMBRE 2023 • HOTEL ENJOY VIÑA DEL MAR

XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

LIBRO DE RESÚMENES



soched.cl



Sociedad Chilena
de Endocrinología
y Diabetes



XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

ÍNDICE

• BIENVENIDA	3
• COMITÉ ORGANIZADOR	4
• COMITÉ CIENTÍFICO	5
• EXPOSITORES INTERNACIONALES	6
• EXPOSITORES NACIONALES	7
• PROGRAMA CONGRESO	9
• INFORME COMITÉ CIENTÍFICO	14
• TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS	16
◦ PROGRAMACIÓN PRESENTACIÓN TL	17
◦ PROGRAMACIÓN PRESENTACIÓN CC	24
◦ PROGRAMACIÓN PRESENTACIÓN P	25
◦ RESÚMENES	35
• Trabajos Libres (TL)	36
• Casos Clínicos (CC)	69
• Posters (P)	78
◦ ÍNDICE DE AUTORES	162
• PATROCINADORES	170
• AUSPICIADORES	171



Sociedad Chilena
de Endocrinología
y Diabetes



soched.cl



XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

BIENVENIDA

Le damos la más cordial bienvenida al XXXIV Congreso Chileno de Endocrinología y Diabetes, que se realizará en la ciudad de Viña del Mar, los días 16, 17 y 18 de noviembre de 2023.

Nuestro congreso SOCHED mantiene la tradición de impulsar el intercambio científico y de conocimientos tanto en la endocrinología como en la diabetes, logrando abordar dentro de su programa científico la incorporación de los nuevos avances terapéuticos y tecnológicos desde una mirada global manteniendo espacios generales y por sub-especialidades que permitan entregar a cada uno de los asistentes, las novedades en el campo de la obesidad, la nutrición, la diabetes y las patologías endocrinas, con un abordaje interdisciplinario y traslacional, en las distintas etapas de la vida.

Esperamos reencontrarnos con todos presencialmente, aprovechando los espacios de camaradería que constituyen una gran oportunidad para estrechar lazos de amistad, favorecer el contacto entre los distintos especialistas y crear redes de colaboración y apoyo entre los distintos grupos de nuestra sociedad.

Un afectuoso saludo y bienvenidos al Congreso SOCHED 2023.



Dra. Francisca Ugarte
Presidente
SOCHED



Dra. Francisca Riera
Secretaria Ejecutiva
XXXIV Congreso
SOCHED



Sociedad Chilena
de Endocrinología
y Diabetes



soched.cl



XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

DIRECTIVA SOCHED



Dra. Francisca Ugarte P.
Presidente



Dra. Claudia Campusano M.
Vicepresidente



Dr. Germán Iñiguez V.
Past Presidente



Dra. M. Gabriela Sanzana G.
Tesorera



Dr. René Díaz T.
Secretario General



Sociedad Chilena
de Endocrinología
y Diabetes



soched.cl

COMITÉ ORGANIZADOR



Dra. Francisca Riera C.

Secretaria Ejecutiva
XXXIV Congreso SOCHED
Académica Endocrinología Pediátrica, División de
Pediatria, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile



Dr. Rodolfo Lahsen M.

Médico Internista especialista en Diabetología.
Clínica Las Condes



Dr. Manuel Maliqueo Y.

Magíster en Ciencias Biológicas con Mención en Biología
de la Reproducción y Doctor en Ciencias Biomédicas de la
Universidad de Chile, del Laboratorio de Endocrinología y
Metabolismo



Dr. Javier Jaramillo M.

Médico Internista de la Universidad de la Frontera.
Endocrinólogo Adulto de la Pontificia Universidad Católica
de Chile

EXPOSITORES INTERNACIONALES



Eda Cengiz, MD
Jefe Unidad Diabetes
Infantil
Universidad de California
USA



Anand Vaidya, MD
MMSc
Director del Centro de
Trastornos Suprarrenales
Brigham & Women's Hospital
Profesor Asociado de
Medicina, Harvard Medical
School, USA



Andrew Dauber, MD
MMSc
Jefe de Endocrinología
Children's National Hospital
USA



Michael Tuttle, MD
Jefe del Servicio de
Endocrinología
Memorial Sloan Kettering
Cancer Center
USA



Ramfis Nieto M.D. M.Sc.
Departamento de Salud
Global, Población y
Epidemiología
Harvard T.H. Chan School of
Public Health
USA



Almudena Veiga-Lopez,
DVM, PhD
Profesor Asociado, University
of Illinois de Chicago
Departamento de Patología
USA



**Tania Sanchez
Bachega, MD**
Profesora Asociada
Facultad de Medicina
Universidade de Sao Paulo
Brasil

EXPOSITORES NACIONALES

- **Arriaza**, Marta (Dra)
- **Baudrand**, René (Dr)
- **Cabello**, Juan Francisco (Dr)
- **Campusano**, Claudia (Dra)
- **Cancino**, Jorge (Dr)
- **Candia**, Maite (Dra)
- **Carrasco**, Elena (Nut)
- **Carreño**, Eduardo (Dr)
- **Carvajal**, Cristian (Dr)
- **Cordero**, Francisco (Dr)
- **Crisosto**, Nicolás (Dr)
- **Cuevas**, Ada (Dra)
- **Díaz**, René (Dr)
- **Domínguez**, José Miguel (Dr)
- **Donoso**, Aníbal (Dr)
- **Fardella**, Carlos (Dr)
- **Gaete**, Ximena (Dra)
- **García**, Hernán (Dr)
- **Garfias**, Carolina (Dra)
- **Godoy**, Álex (Dr)
- **Godoy**, Claudia (Dra)
- **Gómez**, Patricia (Dra)
- **Grob**, Francisca (Dra)
- **Guarda**, Francisco (Dr)
- **Guzmán**, Enrique (Dr)
- **Halabi**, Diego (Dr)
- **Hernández**, M. Isabel (Dra)
- **Jara**, Rafael (Dr)
- **Jorquera**, Jorge (Dr)
- **Kraus**, Jonathan (Dr)
- **Ladrón de Guevara**, Amanda (Dra)
- **Lay-Son**, Guillermo (Dr)
- **LeRoy**, Catalina (Dra)
- **Linares**, Jeannette (Dra)
- **López**, Gloria (Dra)
- **Loureiro**, Carolina (Dra)
- **Magne**, Fabien (Dr)
- **Martínez**, Alejandro (Dr)
- **Mericaq**, Verónica (Dra)
- **Merino**, Paulina (Dra)
- **Mira**, Magdalena (Dra)
- **Mosso**, Lorena (Dra)
- **Nilo**, Flavia (Dra)
- **Novik**, Victoria (Dra)
- **Núñez**, Alicia (Dra)
- **Palma**, Cristian (Dr)
- **Palomino**, Tamara (Sra)
- **Pereira**, Cecilia (Dra)
- **Poggi**, Helena (Bq)
- **Quevedo**, Iván, (Dr)
- **Riedel**, Claudia (Dra)
- **Román**, Rossana (Dra)
- **Salman**, Patricio (Dr)
- **Sánchez**, Raúl (Dr)
- **Sanzana**, Gabriela (Dra)
- **Tabilo**, Cristian (Dr)
- **Unanue**, Nancy (Dra)
- **Valderas**, Juan Patricio (Dr)
- **Vega**, Javier (Dr)
- **Wohlk**, Nelson (Dr)
- **Zapata**, Antonio (Dr)

JUEVES 16 DE NOVIEMBRE

10:30 10:45	BIENVENIDA Dra. Francisca Riera, Secretaria Ejecutiva del Congreso		
10:45 11:25	CONFERENCIA PLENARIA <i>Presidentes de Mesa: Dr. René Díaz – Dra. Alejandra Tapia</i> Más allá de las hormonas. Vesículas extracelulares y microRNA en la señalización endocrina Dr. Cristian Carvajal, PUC		
	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO	DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT	PEDIATRÍA SALÓN DRA. SYLVIA ASENJO
	Presidentes de Mesa: Dra. Natalia García–Dr. Francisco Guarda	Presidentes de Mesa Dra. Carmen Gloria Bezanilla – Dr. Javier Vega	Presidentes de Mesa Dr. Hernán García–Dra. Francisca Eyzaguirre
11:30 11:55	Unidad de hipófisis: trabajo conjunto neurocirugía y endocrinología Dra. Flavia Nilo, PUC	Daño por edulcorantes: mito o realidad Nut. Elena Carrasco, U. Chile	Diagnóstico de Resistencia a la insulina y Sd Metabólico en niños Dra. Carolina Loureiro, PUC
11:55 12:20	Manejo del prolactinoma agresivo Dr. Francisco Cordero, HCUCH	Combatiendo el sedentarismo: ¿pesas o aeróbicos? Dr. Jorge Cancino, U. Finis Terra	Obesidad en pediatría: novedades en el tratamiento Dra. Ximena Gaete, Clínica Alemana
12:20 12:40	Preguntas y discusión	Preguntas y discusión	Preguntas y discusión
12:50 13:50		SIMPOSIO PTC THERAPEUTICS Hipertrigliceridemia severa: Experiencia en el mundo real Dra. Camila Juré y Dr. Rodrigo Alonso	
	Presidentes de Mesa Dra. Daniela Eugenin–Dr. Iván Quevedo	Presidentes de Mesa Dra. Ethel Codner–Dr. Rodolfo Lahsen	Presidentes de Mesa Dra. Vivian Gallardo – Dra. Carolina Loureiro
14:00 14:20	14:00 Yodo durante 14:30 el embarazo y lactancia Dra. Claudia Riedel, UNAB	Nuevas insulinas Dra. Eda Cengiz, USA	Hiperplasia suprarrenal: bases biológicas y laboratorio Bq. Helena Poggi, PUC
14:20 14:40	14:30 Salud ósea en 15:00 embarazo y lactancia Dra. Claudia Campusano, U Andes	Seguridad de GLP-1 e inhibidores de SGLT2 Dr. Javier Vega, UC Christus	Screening neonatal de la hiperplasia suprarrenal Dra. Tania Sánchez Bachega, Brasil
14:40 15:00		Hiperglicemia post trasplante de órgano sólido: novedades en tratamiento Dra. Patricia Gómez, HCUCH	Hiperplasia suprarrenal y Ehrler Danlos Dr. Alejandro Martínez, PUC
15:00 15:20	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión

XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de Endocrinología y Diabetes



	SESIÓN TRABAJOS LIBRES		
15:25 16:25	Presidentes de Mesa: Dr. Rodolfo Lahsen – Dra. Karime Rumié TL 1 – TL 5	Presidentes de Mesa: Dra. Carmen Castillo – Dra. Magdalena Mira TL 6 – TL 10	Presidentes de Mesa: Dr. Gilberto González – Dr. Iván Quevedo TL 11 – TL 15
16:25 16:55	CAFÉ Y VISITA EXHIBICIÓN INDUSTRIA		
	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO	DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT	PEDIATRÍA SALÓN DRA. SYLVIA ASEÑO
	Presidentes de Mesa: Dra. M. Inés Barra-Dra. Alejandra Martínez	Presidentes de Mesa: Dr. Rafael Ríos – Dr. Néstor Soto	Presidentes de Mesa: Dra. Patricia Lacourt – Dra. Constanza Pinochet
17:00 17:20	Síndrome de Klinefelter: manejo a lo largo de la vida Dr. Iván Quevedo, UDEC	Cirugía Metabólica: ¿la panacea? Dr. Juan Patricio Valderas, Hospital Félix Bulnes	Hipotiroidismo congénito: novedades Dra. Francisca Grob, PUC
17:20 17:40	Infertilidad masculina: situación actual y rol de la Endocrinología Dr. Raúl Sánchez, UFRO	Impacto glicémico del uso de CPAP en SAOS Dr. Jorge Jorquera, CLC	Seguimiento neurológico del hipotiroidismo congénito Dra. Alicia Núñez, PUC
17:40 18:00	Terapia hormonal de la menopausia: controversias actuales Dra. Maite Candia, UDEC	Suplementación con testosterona en el paciente diabético Dr. Cristian Palma, Clínica MEDS	Novedades en screening metabólico Dr. Juan Cabello, UV
18:00 18:20	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión
18:30 18:40	INAUGURACIÓN CONGRESO Dra. Francisca Ugarte, Presidente – Dra. Francisca Riera, Secretaria Ejecutiva del Congreso		
18:40 19:20	Redefiniendo hiperaldoosteronismo primario y replanteando la hipertensión Dr. Anand Vaidya, USA		
19:20 20:00	CONFERENCIA CULTURAL Impacto del cambio climático en salud Dr. Álex Godoy, UDD		
20:00	CÓCTEL INAUGURAL		

XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes



VIERNES 17 DE NOVIEMBRE

	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO	DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT	PEDIATRÍA SALÓN DRA. SYLVIA ASENJO		
	Presidentes de Mesa: Dr. René Baudrand–Dr. Patricio Salman	Presidentes de Mesa: Dr. Nicolás Crisosto – Dra. Gladys Tapia	Presidentes de Mesa: Dra. Claudia Godoy – Dra. Maritza Vivanco		
08:30 08:55	08:30 09:05 Opciones terapéuticas del aldosteronismo primario <i>Dr. Anand Vaidya, USA</i>	Diabetes, fertilidad y embarazo <i>Dra. Gloria López, U. Chile</i>	Novedades en el diagnóstico de déficit de hormona de crecimiento <i>Dra. Carolina Garfias, U. Andes</i>		
08:55 09:20		Diabetes y Climaterio: enfrentamiento <i>Dra. Amanda Ladrón de Guevara, HSJD</i>	Actualización en métodos de estudios genéticos <i>Dr. Guillermo Lay-Son, PUC</i>		
09:20 09:45	09:05 09:40 Experiencia en Chile de diagnóstico de hiperaldosteronismo <i>Dr. Carlos Fardella, PUC</i>	Diabetes, envejecimiento y demencia: ¿qué debemos saber? <i>Dr. Rafael Jara, HCUCH</i>	Genética del crecimiento. Guía del Endocrinólogo Pediátrico <i>Dr. Andrew Dauber, USA</i>		
09:45 10:10	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión		
10:10 10:40	CAFÉ Y VISITA EXHIBICIÓN INDUSTRIA				
	SESIÓN DE POSTERS				
10:40 11:40	PANTALLA 1 Guía Poster: Dra. Gallardo–Dr. Lahsen P1yP3–P5yP7–P9	PANTALLA 2 Guía Poster: Dra. Castillo–Dr. Uslar P10 – P18	PANTALLA 3 Guía Poster: Dr. Baudrand–Dr. Pineda P19 – P27	PANTALLA 4 Guía Poster: Dr. Eugenin–Dr. Quevedo P28 – P35	PANTALLA 5 Guía Poster: Dr. Véliz–Dr. Olmos P36 – P42 Y P44
11:40 12:10	Charla Ética Presidentes de Mesa: Dra. Lorena Mosso – Dra. Francisca Ugarte <i>Uso off label de Medicamentos</i> <i>Dr. Eduardo Carreño, U. Andes</i>				
	Presidentes de Mesa: Dr. Alejandro Martínez – Dr. Jesús Véliz	Presidentes de Mesa: Dra. Daniela Navarrete – Dra. Lilian Sanhueza			
12:15 12:35	Transición en hiperplasia suprarrenal congénita <i>Dra. Tania Sánchez, Brasil</i>	Tratamiento actualizado de la dislipidemia <i>Dra. Ada Cuevas, CAMMYN</i>			
12:35 12:55	Transición en el paciente con Sd de Turner <i>Dra. Nancy Unanue, CLC</i>	Nuevos modelos de evaluación de riesgo cardiometabólico <i>Dr. Ramfis Nieto, USA</i>			
12:55 13:05	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión			
13:10 14:10		SIMPOSIO NOVONORDISK Semaglutida: ¿la real intervención temprana? <i>Dra. Paola Varleta, Dr. Javier Vega Dr. Eduardo Lorca</i>	SIMPOSIO PFIZER Manejo del déficit de Hormona de Crecimiento en la etapa de transición: desafíos y oportunidades <i>Dr. Hugo Boquete, Argentina</i> Invitada especial: <i>Dra. Cecilia Camacho-Hubner</i>		

XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de Endocrinología y Diabetes



	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO	DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT	PEDIATRÍA SALÓN DRA. SYLVIA ASENJO
14:20 14:55	Presidentes de Mesa: Dra. Claudia Campusano – Dr. Cristian Seiltgens Programa Nacional de fortificación de vitamina D <i>Dra. Catalina Le Roy, U. Chile</i>		
	Presidentes de Mesa: Dr. Francisco Cordero – Dr. José M. Domínguez	Presidentes de Mesa: Dra. Carmen Gloria Aylwin – Dra. Paulina Silva	Presidentes de Mesa: Dr. Fernando Cassorla – Dra. Carolina Garfias
15:00 15:20	Terapia ablativa en microcarcinoma de tiroides de bajo riesgo <i>Dr. Michael Tuttle, USA</i>	Microbiota saludable para un mejor control de la diabetes <i>Dr. Fabien Magne, U. Chile</i>	Talla alta: actualización en opciones terapéuticas <i>Dra. Marta Arriaza, H. Gustavo Fricke</i>
15:20 15:40	Adiós Diabetes insípida, bienvenida resistencia/deficiencia AVP <i>Dr. Francisco Guarda, PUC</i>	Centros de Estilo de Vida en enfermedad crónica cardio metabólica <i>Dr. Ramfis Nieto, USA</i>	Nuevos enfoques terapéuticos para la talla baja <i>Dr. Andrew Dauber, USA</i>
15:40 15:50	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión
15:50 16:50	SESIÓN TRABAJOS LIBRES Presidentes de Mesa: Dr. Manuel Maliqueo – Dra. Paulina Ormazábal TL 16 – TL 20	SESIÓN TRABAJOS LIBRES Presidentes de Mesa: Dra. Patricia Gómez – Dr. Hernán Tala TL 21 – TL 25	SESIÓN TRABAJOS LIBRES Presidentes de Mesa: Dr. Germán Iñiguez – Dra. Amanda Ladrón de Guevara TL 26 – TL 30
16:55 17:25	CAFÉ Y VISITA EXHIBICIÓN INDUSTRIA		
	Presidentes de Mesa: Dra. Nicole Lustig – Dr. Hernán Tala	Presidentes de Mesa: Dra. Patricia Gómez – Dr. Juan Patricio Valderas	Presidentes de Mesa: Dra. Magdalena Mira – Dra. Karime Rumié
17:25 17:50	Actualización en el manejo de nódulos tiroideos indeterminados: casos clínicos <i>Dr. René Díaz, Clínica U. Andes</i>	Fármaco no insulínicos en diabetes tipo 1 A favor: <i>Dr. Aníbal Donoso, Clínica U Andes</i>	Modulación farmacológica del crecimiento en la pubertad A favor: <i>Dra. Verónica Mericq, IDIMI</i>
17:50 18:20	<i>Dr. José M. Domínguez, PUC</i>	Contra: <i>Dr. Patricio Salman, UDEC</i>	Contra: <i>Dra. Jeannette Linares, H. de Antofagasta</i>
18:20 18:30	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión
18:40 19:40		SIMPOSIO TECNOFARMA Tratamiento incretínico intensificada en DM2 <i>Dr. Jaime Díaz</i>	SIMPOSIO ASTRAZENECA De la fisiopatología de la DM2 a los resultados cardiorrenales <i>Profesor Silvio Inzucchi, USA</i>

17:00
18:00

CHARLA PARA LA COMUNIDAD
Día Internacional de la Diabetes
SALÓN ESTRELLA

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE

	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO		DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT		PEDIATRÍA SALÓN DRA. SYLVIA ASENJO	
	Presidentes de Mesa: Dr. Pedro Pineda–Dr. Thomas Uslar		Presidentes de Mesa: Dr. Manuel Maliqueo – Dra. Gabriela Sanzana		Presidentes de Mesa: Dra. Catalina Jiménez–Dr. Patricio Romero	
08:30 08:55	Feocromocitoma: novedades en diagnóstico y tratamiento <i>Dr. Nelson Wohlk, H. Salvador</i>		Estilo de vida saludable más allá de la dieta y el ejercicio: impacto de los ritmos circadianos <i>Dr. Diego Halabi, UACH</i>		Seguimiento endocrinológico del paciente con cáncer: presentación de Guía <i>Dra. Claudia Godoy, PUC</i>	
08:55 09:20	Disruptores endocrinos ambientales  <i>Dra. Almudena Veiga-López, USA</i>		Disfunción tiroidea. Un factor de riesgo para diabetes gestacional <i>Dr. Enrique Guzmán, UDEC</i>		Estudio y seguimiento del incidentaloma hipofisiario <i>Dra. M. Isabel Hernández, INCA</i>	
09:20 09:40	Incidentaloma suprarrenal ¿ se justifica seguimiento? <i>Dr. René Baudrand, PUC</i>		Diagnóstico precoz de diabetes gestacional ¿es un aporte? <i>Dra. Victoria Novik, UV</i>		Seguridad del reemplazo de hormona de crecimiento en sobrevivientes de cáncer y tumores intracraneales y pituitarios <i>Dr. Jonathan Kraus, H. L. Calvo Mackenna</i>	
09:40 09:55	Preguntas y Discusión		Preguntas y Discusión		Preguntas y Discusión	
10:00 10:30	CAFÉ Y VISITA EXHIBICIÓN INDUSTRIA					
	SESIÓN DE POSTERS					
10:30 11:30	PANTALLA 1 Guía Poster: Dra. Novik–Dr. Jaramillo P43 y P45, P47–P50		PANTALLA 2 Guía Poster: Dr. H. García–Dr. Seiltgens P51–P58		PANTALLA 3 Guía Poster Dra. Román–Dra. Grob P59–P67	
					PANTALLA 4 Guía Poster: Dra. Lacourt–Dra. Arriaza P68–P74	
					PANTALLA 5 Guía Poster: Dr. Maliqueo–Dr. Carvajal P76–P79 y P81–P84	
11:30 12:30	ASAMBLEA GENERAL DE SOCIOS					
	SESIÓN CASOS CLÍNICOS					
12:35 13:05	Presidentes de Mesa: Dra. Carolina Garfías – Dr. Alejandro Martínez CC1 – CC2 – CC3		Presidentes de Mesa: Dra. Natalia García – Dr. Gilberto González CC4–CC5–CC6		Presidentes de Mesa: Dra. Carolina Sepúlveda – Dr. Nelson Wohlk CC7–CC8–CC9	
13:05 14:00	ALMUERZO LIBRE					

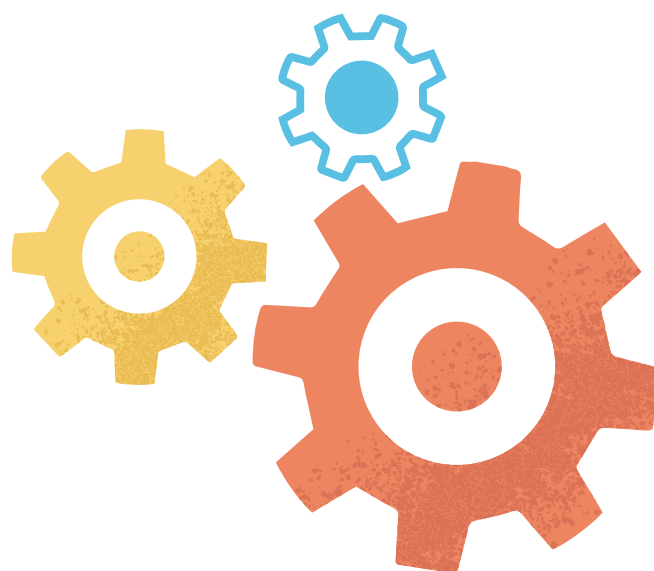
XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes



	ENDOCRINOLOGÍA SALÓN DR. ENZO DEVOTO	DIABETES SALÓN DR. CARLOS GRANT	SALÓN DRA. SYLVIA ASENJO
	Presidentes de Mesa: Dra. Carolina Mendoza – Dr. Francisco Muñoz	Presidentes de Mesa: Dr. Patricio Salman – Dra. Carolina Sepúlveda	
14.00 14:20	Transición a adultos de pacientes trans Dr. Antonio Zapata, H. Antofagasta	Screening de diabetes tipo 1 ¿Deberíamos hacerlo en Chile? Dra. Rossana Román, IDIMI	
14.20 14:40	Cuidados crónicos del paciente trans Dra. Cecilia Pereira, HSJD	Diabetes tipo 2 de inicio temprano Dra. Gabriela Sanzana, C. Alemana	
14.40 15.00	Aspectos sociales del paciente trans Sra. Tamara Palominos, USACH	Transición a adulto del paciente con diabetes Dra. Magdalena Mira, HRR	
15.00 15:20	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	
15:20 15:50	CAFÉ Y VISITA EXHIBICIÓN INDUSTRIA		
	Presidentes de Mesa: Dra. Paola Casanella – Dra. Cecilia Pereira	Presidentes de Mesa: Dra. Marcela Díaz – Dr. Patricio Romero	
15:50 16:10	Hiperplasia suprarrenal en embarazo ¿Cuándo y cómo intervenir? Dra. Paulina Merino, U. Chile	Tecnología en Diabetes 1 Dra. Eda Cengiz, USA	
16:10 16:30	Trastorno del espectro autista. ¿Una consecuencia de una esteroidogénesis anormal en el embarazo? Dr. Nicolás Crisosto, U. Chile	Aplicación de tecnologías en el paciente con diabetes tipo 2 Dr. Cristian Tabilo, U. Antofagasta	
16:30 16:50	Preguntas y Discusión	Preguntas y Discusión	
	Presidentes de Mesa: Dra. Francisca Ugarte, Presidente SOCHED – Dr. René Díaz, Secretario General		
17:00 17:20	CONFERENCIA MEJOR TRABAJO PUBLICADO EN EL EXTRANJERO Genome-wide Association Study and Polygenic Risk Scores of Serum DHEAS Levels in a Chilean Children Cohort Dra. Verónica Mericq		
17:20 17:50	CONFERENCIA SOCIO HONORARIO Gestación de una disciplina: Historia de la Endocrinología pediátrica en Chile Dr. Hernán García		
17:50 18:10	CONFERENCIA INVESTIGADOR DESTACADO Enfermedad tiroidea en Chile: ¿alta prevalencia o sobre diagnóstico? Dra. Lorena Mosso		
18:10 18:40	PREMIACIÓN Y CLAUSURA		
20:00	CENA DE CLAUSURA CONGRESO SOCHED		

INFORME COMITÉ CIENTÍFICO SOCHED



Dr. Nicolás Crisosto King
Presidente Comité Científico
SOCHED



El Comité Científico se reunió formalmente en dos ocasiones durante el año 2023 con el propósito de revisar y evaluar los trabajos para el XXXIV Congreso SOCHED.

Se recibieron un total de 131 trabajos. Cada trabajo fue distribuido a cuatro miembros del Comité Científico, los cuales no debían tener participación directa o indirecta en el mismo (patrocinio o pertenecer al Grupo de Trabajo). Cabe mencionar que esta situación fue evaluada caso a caso por el Presidente del Comité, quien fue el único que tuvo acceso a los autores y lugar de trabajo.

Cada evaluador envió sus notas a través de un software para envío y evaluación de trabajos. Se procedió a evaluar los promedios y la diferencia entre la nota más alta y la más baja. Aquellos trabajos que tuvieron una diferencia mayor a 1 punto, fueron discutidos en la segunda reunión del Comité Científico, llegando a un consenso en la nota final. En todas las instancias de calificación se mantuvo siempre el anonimato de la autoría de los trabajos. Este año se rechazaron 7 trabajos por no cumplir con los estándares dispuestos por el Comité.

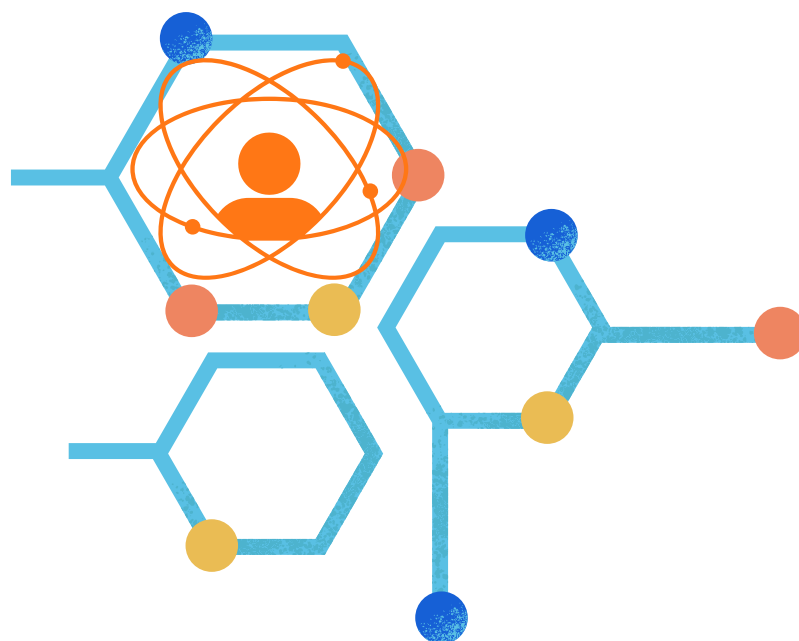
Para la calificación se utilizaron pautas diferenciadas para Casos Clínicos y Trabajos de Investigación. De acuerdo a las notas obtenidas, los 30 mejores Trabajos de Investigación se presentaron en las Sesiones de Trabajos Libres Orales y los 9 mejores Casos Clínicos en las Sesiones de Discusión de Casos Clínicos. El resto de los trabajos se presentaron en modalidad Poster.

Los trabajos que obtuvieron las calificaciones más altas en cada categoría, según la evaluación del Comité Científico, postularon a Premio. Esta nota representa el 70% de la nota final. Durante el Congreso, estos trabajos fueron evaluados por al menos 2 evaluadores independientes (no pertenecientes al Comité Científico ni relacionados con los trabajos que están postulando a Premio). La nota de estos nuevos evaluadores, seleccionados por el Presidente de la Sociedad y la Secretaria Ejecutiva del Congreso, representa el 30% de la nota final.

En el presente Congreso se entregó 1 Premio para el **Mejor Trabajo de Investigación** de todas las categorías, que este año correspondió a un trabajo de Endocrinología, y 1 Premio para el mejor de cada categoría: **Mejor Caso Clínico** y **Mejores Trabajos de Pediatría, Diabetes y Traslacional**.

Como siempre este Comité ha procurado evaluar los trabajos de acuerdo a su calidad científica de la forma más objetiva posible, siguiendo los principios de nuestra Sociedad Científica, que nos ubican como una prestigiosa institución que destaca por su tradición y solidez académica. Nos pone muy contentos que este año hemos vuelto a recibir un número de trabajos similar al de los años pre-pandemia, lo que evidencia una recuperación de la actividad científica luego de estos difíciles años. Aprovechamos de felicitar a todos nuestros investigadores que como siempre han demostrado con tenacidad y entusiasmo que la actividad científica de nuestro país es sólida y se sostiene generando estudios de gran calidad que contribuyen a expandir el conocimiento científico y a mejorar el manejo de nuestros pacientes.

TRABAJOS LIBRES POSTERS CASOS CLÍNICOS



PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

JUEVES 16 DE NOVIEMBRE - SALA 1

TL 1

PREDICCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CHILENOS ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 SEGÚN EL STENO TYPE 1 RISK ENGINE. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS

Autor y Coautores: Pamela Poblete Saint George, Kenyin Loo Urbinal, Paulina Silva Álvarez, Katherine Contreras Valenzuela, Javiera González Fuenzalida, Néstor Soto Isla.

TL2

CLASIFICACIÓN DE DIABETES: EVALUANDO LOS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES (TIPO 3)

Autor y Coautores: Diego Zepeda Galleguillos, Alejandra Ávila Alarcón, Ximena Gaete Vásquez, Camila García Reingardt, María Verónica Mericq Guilá, Rossana Román Reyes, Nancy Unanue Morales, Ethel Codner Dujovne.

TL3

INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN POBLACIÓN CHILENA MENOR A 20 AÑOS ENTRE LOS AÑOS 2006 - 2021 AUMENTO SIGNIFICATIVO DURANTE LA PANDEMIA DE COVID 19

Autor y Coautores: Ingeborg Tampe Araya, Carolina Garfias Von Furstenberg, Hernán García Bruce, Arturo Borzutzky Schachter, Lisset Slaibe Carrasco.

TL4

DISULFIRAM AUMENTA LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DISMINUYE LA LIBERACIÓN DE IL-1 β EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATONES RESISTENTES A LA INSULINA

Autor y Coautores: Cynthia Cadagan Fuentes, Luan Américo Da-Silva, Javier Russell Guzmán, Manuel Estrada Hormazábal, Gladys Tapia Opazo, Paola Llanos Vidal.

TL5

SEAGLUTIDE MEJORA LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA SIN REDUCIR LA INGESTA CALÓRICA DIARIA

Autor y Coautores: Lucas Opazo Ríos, Manuel Soto Catalán, Hernán Quiceno, Iolanda Lázaro, Juan Antonio Moreno, Carmen Gómez Guerrero, Jesús Egido, Sebastián Mas Fontao.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

JUEVES 16 DE NOVIEMBRE – SALA 2

TL6

MODULACIÓN DE LA SENSIBILIDAD DE HORMONA DE CRECIMIENTO MEDIANTE ESTRADIOL Y TESTOSTERONA: ROL DE LAS PROTEÍNAS SUPRESORAS DE CITOQUINAS 1, 2 Y 3

Autor y Coautores: Paula Ocaranza Osses, María Cecilia Johnson Pena, Germán Iñiguez Vila, Fernando Cassorla Goluboff.

TL7

LA OBESIDAD PERSISTENTE DESDE LA INFANCIA SE ASOCIA A DISFUNCIÓN BETA CELULAR Y A ENVEJECIMIENTO BIOLÓGICO EN ADULTOS JÓVENES DE LA COHORTE SANTIAGO

Autor y Coautores: María Paulina Correa Burrows, Christian González Billault, Cecilia Albala Brevis, Felipe Salech Morales, Rodrigo Troncoso Cotal, Carlos Sepúlveda Guzmán, Raquel Burrows Argote.

TL8

VALORACIÓN DE PARÁMETROS ASOCIADOS A POTENCIAL DE FERTILIDAD EN MUJERES SANAS MAYORES DE 30 AÑOS

Autor y Coautores: Amanda Ladrón de Guevara Hernández, Mariano Smith Gahona, Bárbara Echiburú López, Manuel Maliqueo Yevilao, Gabriel Cavada Chacón, Nicolás Crisosto King.

TL9

EL HIPERANDROGENISMO EN PERÍODOS DE PLASTICIDAD CEREBRAL AUMENTA LOS AFECTOS NEGATIVOS Y DISMINUYE LAS CONDUCTAS PROSOCIALES: ESTUDIO EN ADOLESCENTES HIJAS DE MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.

Autor y Coautores: Juan Pablo Del Río Vigil, Rosario Matte Ochagavía, Manuel Maliqueo Yevilao, Bárbara Echiburú López, Amanda Ladrón de Guevara Hernández, Pablo Gaspar Ramos, Alejandro Maturana Hurtado, Nicolás Crisosto King.

TL10

CAMBIOS EN LA SENSIBILIDAD A INSULINA DURANTE CICLOS MENSTRUALES Y AJUSTES AUTOMÁTICOS DE INSULINOTERAPIA CON BOMBA HÍBRIDA DE ASA CERRADA AVANZADA EN PACIENTE CON DIABETES TIPO 1

Autor y Coautores: Michelle Pichott Román, Valeria Pichott Román, Rossana Román Reyes.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

JUEVES 16 DE NOVIEMBRE – SALA 3

TL11

AFECTACIÓN DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON GASTRITIS ATRÓFICA CRÓNICA: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Autor y Coautores: Ignacio Fuentes Minetto, Javier Uribe Monasterio, Francisca Martínez Venezian, Felipe Silva Peña, Miguel Bustamante Cartagena, Sara Maquilón Tamayo, José Ignacio Vargas Domínguez, Alberto Espino Espino, Arnoldo Riquelme Pérez, Gonzalo Latorre Selvat, Shailja Shah, Nicole Lustig Franco, Pablo Florenzano Valdés.

TL12

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DEL USO DE UMBRALES DE INTERVENCIÓN AL CALCULAR EL FRAX EL DÍA PREVIO A LA FRACTURA DE CADERA EN POBLACIÓN CHILENA

Autor y Coautores: Constanza von Plessing Pierry, Carolina Frías Leiva, Lizandro Jaque González, Isidora Fernández Contreras, Haldor Rojas Hitschfeld, Marco Grandón Solís, Samuel Parra Aguilera, Carlos Chandía Aguilera, Iván Quevedo Langenegger.

TL13

DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y COMPOSICIÓN GRASA EN PACIENTES TRANSGÉNEROS SOMETIDOS A TERAPIA HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO: HALLAZGOS EN EL SEGUIMIENTO DENSITOMÉTRICO A 24 MESES

Autor y Coautores: Antonio Zapata Pizarro, Romina Rojas Guardia, Cristina Muen Bugueño, Ana Brito Ortiz, Lydia Daza Leguizamón, Susana Quiroz Nilo.

TL14

MEJORÍA EN NIVELES DE AUTOESTIMA Y EN SATISFACCIÓN SEXUAL EN PERSONAS TRANSGÉNEROS SOMETIDAS A TRATAMIENTO HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO EN CHILE

Autor y Coautores: Antonio Zapata Pizarro, Ana Brito Ortiz, Cristina Muen Bugueño, Romina Rijas Guardia, Lydia Daza Leguizamón, Susana Quiroz Nilo.

TL15

EVALUACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y DEL SCORE DE HUESO TRABECULAR EN ADULTOS CON RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL CROMOSOMA X

Autor y Coautores: Alberth Burnier Cáceres, Macarena Jiménez Vial, Danisa Ivanovic-Zuvic Seeger, Annette Madison Rostagno, Pablo Florenzano Valdés.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – SALA 1

TL16

EXPLORANDO LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL, MOLÉCULAS PROINFLAMATORIAS Y LA EXCRECIÓN DE METABOLITOS DE CORTISOL EN UNA COHORTE CHILENA.

Autor y Coautores: Andrea Vecchiola Cárdenas, Isidora Friedrich Rochefort, Joaquín Aguirre Donoso, Fidel Allende Sanzana, Sandra Solari Gajardo, Cristián Carvajal Maldonado, Alejandra Tapia Castillo, Thomas Uslar Nawrath, Víctor Cortés Mora, Carlos Fardella Bello, René Baudrand Biggs.

TL17

LA METILACIÓN Y EXPRESIÓN DE PPAR γ EN MONOCITOS DE NEONATES DE MUJERES CON OBESIDAD PREGESTACIONAL SUPLEMENTADAS CON ÁCIDO DOCOSAHEXAENOICO DURANTE EL EMBARAZO

Autor y Coautores: Macarena López, Torsten Plösch, Cristina Silva, José Antonio Castro-Rodríguez, María Luisa Garnebdúa, Paola Casanello.

TL18

LOS BAJOS NIVELES DE VITAMINA B12 Y FORMAS DE FOLATO NEONATAL EN HIJOS DE MUJERES CON OBESIDAD ESTÁ RELACIONADA CON RESISTENCIA A LA INSULINA Y ADIPOSIDAD NEONATAL

Autor y Coautores: E Castaño Moreno, K Carrasco-Negue, CS Yajnik, R Díaz de la Garza, V Treviño, MF Mujica-Coopman, ML Garmendia, Y Lamers, AM Ronco, P Casanello.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – SALA 1

TL19

IMPACTO DE LOS ESTEROIDES SEXUALES EN LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDEA DE MUJERES POSTMENOPÁUSICAS

Autor y Coautores: Alejandra Martínez-García, Jorge A. Pérez, Alejandra Tapia-Castillo, María Paz Hernández Mejías, Alejandra Sandoval-Bórquez, Pablo Carrión Valdés, Andrea Vecchiola Cárdenas, Sandra Solari Gajardo, Fidel Allende Sanzana, Carlos E. Fardella, Cristián A. Carvajal.

TL20

CÉLULAS RENALES HK2 ESTIMULADAS CON ALDOSTERONA ACTIVAN RUTA PROINFLAMATORIA MEDIANTE VESÍCULAS EXTRACELULARES EN PRECURSORES MESENQUIMALES: ESTUDIO PRELIMINAR IN VITRO

Autor y Coautores: Alejandra Sandoval Bórquez, Pablo Carrión Valdés, María Paz Hernández Mejías, Nicolás Quezada Sanhueza, Jorge A. Pérez López, Alejandra Tapia Castillo, Paulina Ormazábal Leiva, Andrea Vecchiola Cárdenas, Alejandra Martínez García, Carlos Fardella Bello, Cristián Carvajal Maldonado.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE - SALA 2

TL21

THYROIDPRINT: UTILIDAD CLÍNICA EN CITOLOGÍA TIROIDEA INDETERMINADA

Autor y Coautores: Roberto Olmos Borzone, José Miguel Domínguez Ruiz-Tagle, Sergio Vargas Salas, Lorena Mosso Gómez, Carlos Fardella Bello, Gilberto González Vicente, René Baudrand Biggs, Francisco Guarda Vega, Felipe Valenzuela Pino, Eugenio Arteaga Urzúa, Pablo Florenzano Valdés, Flavia Nilo Concha, Nicole Lustig Franco, Alejandra Martínez García, José Manuel López Moreno, Francisco Cruz Olivos, María Soledad Loyola Zunino, Augusto León Ramirez, Nicolás Droppelmann Muñoz, Pablo Montero Miranda, Francisco Domínguez Covarrubias, Mauricio Camus Appuhn, Antonieta Solar González, Pablo Zoroquiain, Juna Roa Strauch, Rossio Gajardo, Elsa Bruce, Natalia Mena, Francisco Córdova Riquelme, Estefanía Muñoz, Giovanna Miranda, Hernán González Díaz.

TL22

REVELANDO EL ESPECTRO DE SECRECIÓN AUTÓNOMA DE ALDOSTERONA EN LOS ADENOMAS SUPRARRENALES INCIDENTALS CON UN ESTUDIO PROTOCOLIZADO: UN CONTINUO EMERGENTE

Autor y Coautores: Thomas Uslar Nawrath, Alberth Burnier Cáceres, Benjamín Sanfuentes Diez, Pauline Böhm Ghiringuelli, María Paz Orellana Vargas, Francisco Guarda Vega, Roberto Olmos Borzone, Stefano Macchiavello Theoduloz, Álvaro Huete Garín, Nicolás Mertens Folch, Cecilia Besa Correa, Alejandro Majerson Grinberg, Jaime Cartes Urenda, Carlos Fardella Bello, Fidel Allende Sanzana, Sandra Solari Gajardo, Anand Vaidya, René Baudrand Biggs.

TL23

MENOR ABUNDANCIA MATUTINA DE LAS PROTEÍNAS DEL RELOJ CIRCADIANO CLOCK/BMAL1 SE ASOCIAN A ALTERACIONES EN LA FUNCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO HUMANO.

Autor y Coautores: Ana Figueroa Toledo, Juan Alfonso Gutiérrez Pino, Mauro Tuñón Suarez, Hermann Zbinden Fonca, Mauricio Castro Sepúlveda.

TL24

LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DE ADIPOCITOS (ADEVS) MODIFICAN LA EXPRESIÓN DE GENES PROINFLAMATORIOS Y DE LA SINTASA DE ÓXIDO NÍTRICO EN CÉLULAS ENDOTELIALES IN VITRO

Autor y Coautores: Pablo Carrión Valdés, María Paz Hernández Mejías, Jorge Pérez López, Alejandra Tapia Castillo, Alejandra Martínez García, Andrea Vecchiola Cárdenas, Carlos Fardella Bello, Alejandra Sandoval Bórquez, Cristián Carvajal Maldonado.

TL25

LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES DE ADIPOCITOS (ADEVS) PROMUEVEN LA MAYOR EXPRESIÓN DE GENES ASOCIADOS A INFLAMACIÓN Y FIBROSIS EN CÉLULAS RENALES

Autor y Coautores: María Paz Hernández Mejías, Pablo Carrión Valdés, Alejandra Sandoval Bórquez, Jorge A. Pérez López, Alejandra Tapia Castillo, Alejandra Martínez García, Andrea Vecchiola Cárdenas, Carlos Fardella Bello, Cristián Carvajal Maldonado.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

TRABAJOS LIBRES

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE - SALA 3

TL26

ENTRENAMIENTO INTERMITENTE DE ALTA INTENSIDAD MEJORA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA, MEJORA LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL DEL MUSCULO ESQUELÉTICO Y MODIFICA EL ALMACENAMIENTO DE GRASA INTRAHEPÁTICA

Autor y Coautores: Rodrigo Mancilla Fuentes, Maaike Bergman, Pandichelvam Veeraiah, Vera de Wit, Joris Hoeks, Patrick Schrauwen, Vera Schrauwen-Hinderling, Matthijs Hesselink.

TL27

EL ENTRENAMIENTO DE INTENSIDAD MODERADA GENERA MAYORES BENEFICIOS METABÓLICOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO E HÍGADO COMPARADO AL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD EN CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA. UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

Autor y Coautores: Sergio Martínez Huenchullán, Matias Ruiz Uribe, Javier Enriquez Schmidt, Camila Mautner Molina, Maximiliano Muñoz Cadagan, Mariana Kalazich Rosales, Carlos Cárcamo Ibaceta.

TL28

EXPRESIÓN Y LOCALIZACIÓN SUBCELULAR DE LAS VARIANTES D47N Y DUPLICACIÓN DE EXONES 13-15 DEL RECEPTOR DE LDL EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

Autor y Coautores: Catalina Martínez Olea, Esteban Valdebenito Basal, Mariana Opazo Torres, Carolina Alarcón Reyes, Bernel Ortega Contreras, Paula Honorato Vásquez, Claudia Radojkovic Navarro, Paulina Bustos Araya, Andrea Sánchez Rubio.

TL29

CARACTERIZACIÓN BIOQUÍMICA Y EVALUACIÓN MOLECULAR DE LA VARIANTE DUPLICACIÓN DE EXONES 13-15 EN PERSONAS PORTADORAS DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

Autor y Coautores: Diego Abarzúa Montanares, Benjamín Catalán Soro, Catalina Martínez Olea, Carlos Felipe Burgos Arias, Tomas Muñoz Perez, Paula Honorato Vásquez, Claudia Radojkovic Navarro, Paulina Bustos Araya, Andrea Sánchez Rubio.

TL30

DISEÑO Y APLICACIÓN DE UN PROGRAMA PILOTO DE PESQUISA DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE ALTA COMPLEJIDAD

Autor y Coautores: Benjamín Catalán Soro, René Portiño Escobar, Diego Abarzúa Montanares, Carrie Inostroza Mora, Catalina Martínez Olea, Isabel Muñoz Sandoval, Cristóbal Alvarado Livacic, Tomás Muñoz Pérez, Paula Honorato Vásquez, Claudia Radojkovic Navarro, Paulina Bustos Araya, Andrea Sánchez Rubio.

PROGRAMA PRESENTACIÓN

CASOS CLÍNICOS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – SALA 1

CC1

¿PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA Y HEPATOBLASTOMA?: CASO CLÍNICO
Fabiola Parra, Juan Cristóbal Gajewski, Fernanda Peña, Joel Riquelme

CC2

DEFICIENCIA DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN UN PACIENTE CON HIPOPLASIA ADRENAL CONGÉNITA
LIGADA AL X CON VARIANTE PATOGENICA EN NR0B1 (DAX1)
Diego Zepeda, Rossana Roman, Verónica Mericq

CC3

HIPERINSULINISMO CONGÉNITO SECUNDARIO A VARIANTE PROBABLEMENTE PATOGENICA EN HEXOQUINASA
1 (HK-1)
Diego Zepeda, Camila Garcia, Verónica Mericq

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – SALA 2

CC4

OSTEOPOROSIS SEVERA EN PACIENTES JÓVENES. ¿QUÉ NO DEBEMOS OLVIDAR?
Laura Giaveno, Angela Garrido, Elisa Millar, Carmen Luz Palma, Lisselot Escarate, Leslie Echeverría,
Carlos Villarroel, Ernesto Donoso

CC5

HIPOCALCEMIA SEVERA LUEGO DE ADMINISTRACIÓN DE ANÁLOGO DE SOMATOSTATINA EN PACIENTE CON
NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1: REPORTE DE UN CASO
Alberth Burnier, Francisco Guarda, Flavia Nilo

CC6

OSTEOMALACIA SECUNDARIA A HIPOFOSFATASIA HETEROCIGOTA, CASO CLÍNICO
Pamela Trejo, Rodolfo Arjona, Luis Moya

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – SALA 3

CC7

HIPOFISITIS ENMASCARANDO GERMINOMA DE TALLO HIPOFISIARIO. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE
CASOS
Camila Pipino, Diego Zepeda, Cecilia Okuma, María Isabel Hernández

CC8

HIPOFISITIS SECUNDARIA A GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS. RARA PRESENTACIÓN DE UNA
ENFERMEDAD SISTÉMICA. REPORTE DE UN CASO
Maritza Atkinson, Gerardo Ramos, Andrés Romero, Pamela Aravena

CC9

CASO CLÍNICO: LUTEOMA ESTROMAL OVÁRICO COMO CAUSA DE HIPERANDROGENISMO EN LA MUJER
POSTMENOPÁUSICA
Javier Saldaña, César Calderón, Francisco Gutiérrez, Franco Victoriano, Francisco Cordero

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 1

P1

TRASPLANTE SIMULTÁNEO DE PÁNCREAS Y RIÑÓN, UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EFECTIVA: EVOLUCIÓN DESPUÉS DE 6 AÑOS DE DOS CASOS CLÍNICOS

Jorge Opazo, Verónica Mujica

P3

PANCREATITIS AUTOINMUNE COMO CAUSA DE DIABETES PANCREATOGÉNICA DE DIFÍCIL MANEJO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernanda Silva, Victoria Novik, María Soledad Báez, Jocelyn Cortés, Daniela Oliva

P5

EVALUACIÓN DE SATISFACCIÓN USUARIA DE TELECONSULTA EN ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES

Nicolás Valencia, Daniela Giglio, Jocelyn Cortés, Catalina Tobar, Daniela Oliva, Marcela Díaz, María Soledad Báez, Daniela Navarrete

P7

ACCESO A TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1) EN NIÑOS LATINOAMERICANOS

Francisca Riera, Hernán García, Margarita Barrientos

P8

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN NUESTRO CENTRO

Ana León, Óliver Quintero, Selena Rodríguez, Kevin Díaz, Itziar Aznar, Águeda Caballero

P9

CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL GLUCÉMICO CRÓNICO Y AGUDO EN PACIENTES CON DIABETES E INFECCIÓN COVID DURANTE LA 6TA OLA DE PANDEMIA EN UN CENTRO EN ESPAÑA

Ana León, Óliver Quintero, Selena Rodríguez, Kevin Díaz, Itziar Aznar, Águeda Caballero

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 2

P10

LEUCOENCEFALOPATÍA DIFUSA COMO POSIBLE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE CUSHING: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

Esteban Romero, Alexandra Fishman, María Consuelo Guzmán, Alejandra Lanás, Francisco Cordero

P11

NORMALIZACIÓN DE CALCEMIA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO Y PROLACTINOMA POSTERIOR AL TRATAMIENTO CON CABERGOLINA

Alexandra Fischman, Esteban Romero, María Pía Cid, Alejandra Lanás, Francisco Cordero

P12

HIPERPLASIA HIPOFISIARIA COMO MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEVERO

Camila García, Cecilia Okuma, María Isabel Hernández

P13

GONADOTROPINOMAS FUNCIONANTES SERIE DE CASOS CLÍNICOS

César Calderón, Francisco Gutiérrez, Javier Saldaña, Franco Victoriano, Alejandra Lanás, Francisco Cordero

P14

TUMOR HIPOFISIARIO SECRETOR DE TSH: SERIE DE CASOS

Francisco Gutiérrez, César Calderón, Javier Saldaña, Franco Victoriano, Alejandra Lanás, Francisco Cordero

P15

PITUICITOMA Y ENFERMEDAD DE CUSHING. REPORTE DE CASO

Natalia Carrasco, María Soledad Báez, Jocelyn Cortés, Catalina Tobar, Daniela Oliva, Marcela Díaz, Daniela Navarrete

P16

DIABETES INSÍPIDA: CAUSAS EMERGENTES

Viviana Vallejos

P17

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA Y ENFERMEDAD DE CUSHING: UNA COMBINACIÓN INUSUAL

Gonzalo Domínguez-Menéndez, Karime Rumié

P18

HIPOFISITIS POST COVID-19: A PROPÓSITO DE UN CASO

Javiera Valencia, Fernanda Gaínza, María Gracia Airola, Jan Meyer, Tomás O'Brien, Catalina Chovar, Catalina Ávila, Daniela Ávila, Francisco Cordero

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 3

P19

FEOCROMOCITOMA METASTÁSICO. REPORTE DE UN CASO

Ladiz Lauga, Mariana Cavieres, Paulina Ferreira, Javiera Arancibia, Daniela Jensen, Mmaría Francisca Brusco, Roxana Oyaneder, Francisco Dodds

P20

LEIOMIOSARCOMA SUPRARRENAL PRIMARIO. REPORTE DE UN CASO

Marlin Solorzano, Alejandra Villarroel, Carlos Misad, César Sánchez, Maria Paz Orellana, René Baudrand, Thomas Uslar

P21

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA Y MIELOLIPOMAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Paola León Ocando, Óliver Quintero Rodríguez, Selena Rodríguez Fernández, Kevin Díaz Gorrín, Itziar Aznar Ondoño, Águeda Caballero Figueroa, Judith López Fernández

P22

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA COMO MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR DISEMINADA: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Carlos Rivera, Iván Muñoz, Inés Cerón, María Elisa Claro, Thomas Uslar, Francisco Guarda

P23

REMISIÓN ESPONTÁNEA DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON ESPIRONOLACTONA: REPORTE DE UN CASO

Paola Quiñones, Andrea Vecchiola, Alejandra Tapia, Cristián Carvajal, René Baudrand, Thomas Uslar, Alejandra Sandoval, Jorge A. Pérez, Carlos Fardella

P24

FEOCROMOCITOMA: UNA ENTIDAD MULTIFACÉTICA. SERIE DE 2 CASOS

Josefina Cortés, Jocelyn Cortés, Victoria Novik, Catalina Tobar, Daniela Oliva, Marcela Díaz, María Soledad Báez, Daniela Navarrete

P25

ENDOCRINOPATÍA, DIABETES E INSUFICIENCIA SUPRARRENAL POR NIVOLUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Jorge Opazo, Verónica Mujica

P26

EVOLUCIÓN DE INCIDENTALOMAS SUPRARRENALES EN EXÁMENES DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Verónica Araya, Juan Dupouy, Mariana Marques, Amparo Cubillos, Sebastián Lara, Camilo Sotomayor, Patricio Palavecino

P27

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO EN CHILE

Alejandra Tapia, Thomas Uslar, José Delgado, José Miguel Domínguez, René Baudrand, Alejandra Martínez, Jorge Pérez, Alejandra Sandoval, María Paz Hernández, Pablo Carrión, Andrea Vecchiola, Cristián Carvajal, Carlos Fardella

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 4

P28

EPIFISIÓLISIS DE LA CABEZA FEMORAL EN UN PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO: ¿UNA NUEVA ASOCIACIÓN ENDOCRINOLÓGICA?

Juan Pablo Rojas, Franco Giraudo, Rossana Roman

P29

CASO CLÍNICO: PRIMER REPORTE EN CHILE DE USO DE ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI FGF23 EN PACIENTES ADULTOS CON RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL X (XLH)

Fernando Manríquez, Macarena Jiménez, Pablo Florenzano

P30

INFLUENCIA DE LA INFECCIÓN PREVIA POR ADENOVIRUS-36 AUMENTA EL RIESGO DE OSTEOPOROSIS EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS

Roberto Brito, Jorge Sapunar, Carlos Fuentes, Bárbara Valente, María Soledad Velasco, Pamela Trejo, Mónica Pavez, Álvaro Cerda

P31

TUMORES PARDOS (TP) MÚLTIPLES ASOCIADOS A HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPP), CON SÍNDROME DE HUESO HAMBRIENTO (SHH) POST PARATIROIDECTOMÍA. CASO CLÍNICO

Pedro Pineda, Franco Victoriano, Daniel Rappoport

P32

DISMINUCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA INCIDENCIA DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN PACIENTES CON MAYOR ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL TIEMPO LIBRE: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Haldor Rojas, Isidora Fernández, Marco Grandón, Constanza Von Plessing, Carolina Frías, Lizandro Jaque, Samuel Parra, Carlos Chandía, Iván Quevedo

P33

CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN POLICLÍNICO DE ENDOCRINO-OSTEOLOGÍA: EVALUACIÓN A 18 MESES DE SU IMPLEMENTACIÓN

Natalia Muñoz, Pablo Florenzano, Gilberto González

P34

INSUFICIENCIA PARATIROIDEA LUEGO DE PUNCIÓN DE TEJIDO PARATIROIDEO INTRATIROIDEO: REPORTE DE UN CASO

Alberth Burnier, Stefano Macchiavello, Maria Alejandra Cartes, Rafael Téllez, María Javiera Pérez, José Delgado

P35

SOBREVIDA AL AÑO Y A LOS TRES AÑOS EN EL ADULTO MAYOR CON FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD

Isidora Fernández, Haldor Rojas, Marco Grandón, Carolina Frías, Constanza Von Plessing, Lizandro Jaque, Samuel Parra, Carlos Chandía, Iván Quevedo

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 5

P36

CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES DE 1-2 CM: ¿LA ECOGRAFÍA NOS PERMITE RECONOCER UN COMPORTAMIENTO MAS AGRESIVO INICIAL?

Fernando Munizaga, Claudia Munizaga

P37

CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES: ¿HASTA CUÁNDO CONTROLAR?

Fernando Munizaga, Claudia Munizaga

P38

NÓDULO TIROIDEO DE SOSPECHA INTERMEDIA: ¿LA UBICACIÓN EN ECOGRAFÍA TIENE IMPORTANCIA?

Fernando Munizaga, Claudia Munizaga

P39

CARCINOMA PAPILAR CRIBIFORME MORULAR DE TIROIDES. REPORTE DE UN CASO

Javiera Arancibia, Ladiz Lauga, Roxana Oyaneder

P40

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE NEOPLASIA FOLICULAR NO INVASIVA DE TIROIDES (NIFTP), REPORTE DE CASOS
Vivian Parada, Tomás González, Benjamín Fernández, Juan Oyarzún, Loreto Vásquez, Francisco Rodríguez, Daniel Rappoport, Patricio Gac

P41

TIROTÓXICOS INDUCIDA POR AMIODARONA EN PACIENTES INGRESADOS

Ana León, Óliver Quintero, Selena Rodríguez, Kevin Díaz, Itziar Aznar, Águeda Caballero

P42

TRASTORNOS HIPERTIROÍDEOS OBSERVADOS EN GESTANTES ATENDIDAS EN POLICLÍNICO DE ENDOCRINOLOGÍA DE HOSPITAL PÚBLICO EN CHILE

Fernanda Gaínza, Javiera Valencia, María Gracia Airola, Jan Meyer, Tomás O'Brien, Catalina Chovar, Catalina Ávila, Daniela Ávila

P44

METÁSTASIS RENAL METACRÓNICA SECUNDARIA A CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES

Paulina Rojas, Carolina Orellana

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE - PANTALLA 1

P43

AGRANULOCITOSIS POR THYROZOL: PRESENTACIÓN INHABITUAL
Viviana Vallejos

P45

QUISTE MÜLLERIANO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL ESTUDIO DE INCIDENTALOMA SUPRARRENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO
Sofía González

P47

MIOPATÍA NECROTIZANTE ASOCIADA A ESTATINAS A PROPÓSITO DE UN CASO
Franco Victoriano, Antonia Fontana, César Calderón, Javier Saldaña, Francisco Gutiérrez, Alejandra Lanas

P48

SOBREPESO Y OBESIDAD SE ASOCIAN A MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON METILPREDNISOLONA EN PACIENTES CON ORBITOPATIA DISTIROÍDEA
Javier Saldaña, Sofía Droppelman, Alexandra Fischman, Francisco Cordero, Neil Saldías, Alejandra Lanas

P49

CÁNCER PULMONAR EN TIROIDES. ¿SIN LESIONES PULMONARES? REVISIÓN DE CASO CLÍNICO
Ángela Garrido, Lisselot Escarate, Laura Giaveno, Leslie Echeverría, Varsha Vaswani, Carmen Luz Palma, Elisa Millar

P50

MANEJO DE HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA EN EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO
Ángela Garrido, Laura Giaveno, Carmen Luz Palma, Elisa Millar, Lisselot Escarate, Leslie Echeverría, Varsha Vaswani

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 2

P51

CETOACIDOSIS EN RECIÉN NACIDO COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE IPEX

Consuelo Pino, Carolina Naranjo, Karime Rumié, Hugo Pizarro, Francisca Grob, Claudia Godoy, Andy Contreras, Patricia Lacourt, Javiera Basaure, Cristina Mayol, Angélica García, Mirta Jara, Javiera Postigo

P52

MUTACIÓN ACTIVANTE DE GLUCOKINASA COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPOGLICEMIA NEONATAL POR HIPERINSULINISMO

Camila García, Diego Zepeda, Patricia Labra, Rossana Roman

P53

DESARROLLO SEXUAL DIFERENTE (DSD) POR DÉFICIT DE AROMATASA ASOCIADA A MUTACIÓN HETEROCIGOTA COMPUESTA DEL GEN CYP19A1

Carolina Sepúlveda, Ana Rocha, Luz María Martín, Francisco Navarro, Francisco Reed

P54

SÍNDROME ALFA-TALASEMIA CON RETRASO MENTAL LIGADO AL CROMOSOMA X Y TRASTORNO DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Juan Cristóbal Gajewski, Fabiola Parra, Fernanda Peña, Joel Riquelme

P55

HIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A APLASIA CONGÉNITA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Cristóbal Gajewski, Fabiola Parra, Fernanda Peña, Joel Riquelme, Alejandro Martínez

P56

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO VI EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Isidora Godoy, Patricia Godoy, Valerie Sepúlveda

P57

HIPERSECRECIÓN DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 Y GLIOMA HIPOTALÁMICO. REPORTE DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Felipe Vidal, Claudia Lozano

P58

DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO 46, XY POR DEFICIENCIA DE 5 ALFA REDUCTASA: CASO CLÍNICO

Fabiola Parra, Juan Gajewski, Diana Ávila, Renato Gana, Fernanda Peña, Joel Riquelme

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 3

P59

OBESIDAD HIPOTALÁMICA SECUNDARIA A CRANEOFARINGIOMA. TRATAMIENTO CON LIRAGLUTIDA: CAMBIOS A CORTO PLAZO EN ANTROPOMETRIA Y COMPOSICIÓN CORPORAL
Hugo Pizarro, Rebeca Ávila, María Verónica Mericq, María Isabel Hernández

P60

MÉTODOS DE PREDICCIÓN DE TALLA FINAL EN PUBERTAD PRECOZ Y TEMPRANA
Hugo Pizarro, Javiera Postigo, Mirta Jara, Hernán García

P61

TALLA BAJA DEBIDO A UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN IHH
Daniela Rivera, Marcela González, Marta Arriaza

P62

ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS PARA TALLA BAJA IDIOPÁTICA ASOCIADOS A POBLACIONES PIGMEAS EN FAMILIAS LATINOAMERICANAS
Franco Giraud, Mariana Griffero, Ingrid Baier, Mauro Bozzola, María Verónica Mericq

P63

ENCUESTA SOBRE USO DE INHIBIDORES DE AROMATASA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON TALLA BAJA PARA PRESERVACIÓN DE TALLA FINAL
Diego Zepeda, María Verónica Mericq

P64

HIPERACTIVIDAD SEXUAL ASOCIADA A TEA, ¿HASTA CUÁNDO FRENAR LA PUBERTAD?
Guillermo Ortiz, María Estela Rodríguez, Jeniffer San Martín

P65

OBESIDAD SECUNDARIA A HIPOTIROIDISMO, UNA RELACIÓN SIN EVIDENCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO
Guillermo Antonio Ortiz, María Estela Rodríguez, Jeniffer San Martín

P66

HALLAZGO DE UN PITUITOMA HIPOFISIARIO EN ESTUDIO DE TALLA BAJA, A PROPÓSITO DE UN CASO
Guillermo Antonio Ortiz, María Estela Rodríguez, Jeniffer San Martín

P67

HIPERINSULINISMO CONGÉNITO REFRACTARIO A TRATAMIENTO, NUEVAS VARIANTES GENÉTICAS DESCRITAS. REPORTE DE CASO CLÍNICO
Felipe Vidal, Claudia Lozano, Jonathan Kraus

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 4

P68

INFLUENCIA DE POLIMORFISMOS DE NUCLEOTIDO ÚNICO EN LOS GENES DE LPL Y CETP SOBRE ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL

Roberto Brito, Nicolás Aguilar, Juan Navarro, Jorge Sapunar, Mónica Pavez, Álvaro Cerda

P69

RESULTADOS DE NEURODESARROLLO EN NIÑOS CON HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Mirta Jara

P70

EFFECTOS METABÓLICOS, FÍSICOS Y EN SALUD MENTAL DE UN ENTRENAMIENTO DE INTERVALO DE ALTA INTENSIDAD REALIZADO EN CASA BAJO SUPERVISIÓN PARA ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

Julio Soto, Katherine Rozas, Alba León, Natalia Ponce, Rosario Venegas, Julie Pelicand, Oriana Paiva, Larry Fox, Andrea Gleisner

P71

REMISIÓN DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES: ANÁLISIS DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA

Felipe Castañeda Caro, Alejandro Martínez Aguayo, David Isla Rojas, Camilo Yáñez González, Karen Muñoz Espinoza, Francisca Riestra Siede, Carolina Mendoza Fuentes, Carolina Loureiro Pérez, Claudia Godoy Cortés, Francisca Riera Cassorla, Hernán García Bruce, Francisca Grob Luneke

P72

CÁNCER DE TIROIDES EN NIÑOS: COMPARACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA ENTRE LOS AÑOS 2003-2011 Y 2016-2023

Vivian Gallardo, Francisca Ugarte, Anahí Yizmeyán, María Soledad Villanueva, Lisette Miranda, Génesis Morales, Carolina Sepúlveda

P73

CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE ZHU-TOKITA-TAKENOUCHI-KIM

Mirta Jara

P74

MULTIFACTORIALIDAD BIOPSIOSOCIAL EN LA EVOLUCIÓN DE UNA ADOLESCENCIA CON DIABETES MELLITUS TIPO 1: SEGUIMIENTO DE UN CASO DESDE PEDIATRÍA A ADULTO

Mariela Bustamante Fernández, Valeska Tapia Espinoza; Catalina Órtiz Navarro, Isara Peña Álvarez, Teresa Reyes Reyes, Carolina Oliva Montero

PROGRAMA PRESENTACIÓN

POSTERS

SÁBADO 18 DE NOVIEMBRE – PANTALLA 5

P76

CARACTERIZACIÓN DE ANORMALIDADES METABÓLICAS Y HEPÁTICAS EN RATONES NEONATOS LIPODISTRÓFICOS

Ana María Figueroa, Francisca Stolzenbach, Fermin Robledo, Pablo Tapia, Marta Fernández, Víctor Cortés

P77

CARACTERIZACIÓN DE TRANSPORTADORES DE HORMONAS TIROIDEAS EN LA LÍNEA CELULAR HTR8/SVNEO EN CONDICIONES DE HIPERINSULINEMIA

Katherine Roble

P78

EFFECTOS AGUDOS DEL EJERCICIO CONTINUO-MODERADO SOBRE LA RESISTINA Y FACTOR DE CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS 21 PLASMÁTICOS EN PERSONAS FÍSICAMENTE INACTIVAS

Sergio Martínez, Francisca Flores, Giannina Iuspa, Jeremías Carrasco, Matías Ruiz

P79

EFFECTO DEL ACEITE ESENCIAL DE ORIGANUM VULGARE L. SOBRE LA VÍA PI3K/AKT EN ADIPOCITOS HUMANOS TRATADOS CON ÁCIDO PALMÍTICO

Paulina Ormázabal, Alexis Cerda, Andrea Müller, Claudia Foerster

P81

ESTEATOHEPATITIS INDUCIDA POR DIETA ALTA EN GRASA Y FRUCTOSA EN MODELO MURINO: CAMBIOS EN PARÁMETROS DE ESTRÉS OXIDATIVO, LIPÍDICOS Y DE FIBROSIS

Javiera González, Amanda D'Espessailles, Daniel González, Ivonne Olmedo, Mabel Catalán, Nevenka Juretic, Patricio Tapia, Gladys Tapia

P82

EFFECTOS DE LA SUPLEMENTACIÓN DIETARIA CON FRUCTOSA EN UN MODELO MURINO: MARCADORES DEL METABOLISMO LIPÍDICO Y DEL ESTRÉS OXIDATIVO E HIPERTROFIA HEPÁTICA Y CARDIACA

Cecilia Bravo, Carlos Abarca, Gladys Tapia, Ivonne Olmedo

P83

EFFECTO DEL EXCESO Y DÉFICIT DE GLUCOSA SOBRE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE MOTs-C EN INDIVIDUOS CON Y SIN EXCESO DE PESO

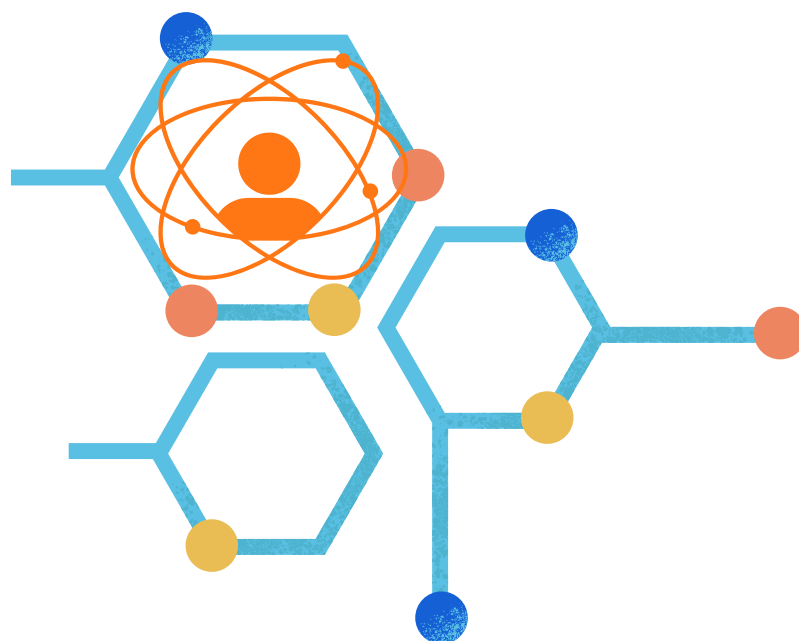
Jorge Ruiz, Rodrigo Fernández, José Galgani

P84

EFFECTO DEL TRATAMIENTO DE FOTOBIMODULACIÓN EN EXPLANTES DE RETINA DE RATON EXPUESTOS A ALTA Y MEDIANA CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA

Ricardo Céspedes, Oliver Schmachtenberg

RESÚMENES



TL 1 (151)

PREDICCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CHILENOS ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 SEGÚN EL STENO TYPE 1 RISK ENGINE. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS

Autor y Coautores: Pamela Poblete Saint George¹, Kenyin Loo Urbina¹, Paulina Silva Álvarez¹, Katherine Contreras Valenzuela¹, Javiera González Fuenzalida², Néstor Soto Isla¹

Lugar de Trabajo: ¹Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital San Borja Arriarán., ²Hospital Base San José de Osorno.

Contenido

Introducción: Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) tienen alto riesgo cardiovascular (CV) y el Steno Type 1 Risk Engine es un *score* específico para pacientes con DM1, publicado en 2016, estudiado en población danesa. Su aplicación en pacientes latinoamericanos no ha sido evaluada.

Objetivos: Medir el riesgo CV en una población chilena de ambos sexos con DM1, utilizando el *score* propuesto y comparar el riesgo estimado con el número real de eventos cardiovasculares ocurridos a los 5 años de seguimiento.

Pacientes y métodos: Se incluyeron pacientes mayores de 30 y menores de 70 años de edad, con DM1 de más de 10 años de evolución, entre julio de 2016 y junio de 2017. Se excluyeron los pacientes con eventos CV mayores previos o en diálisis. Se evaluaron los siguientes parámetros: sexo, edad, antigüedad de DM1, HbA1c, presión arterial sistólica (PAS), clearance de creatinina (calculado por CKD-EPI), albuminuria, Colesterol LDL, tabaquismo activo y actividad física (> 30 minutos diarios). Se cuantificó el riesgo CV aplicando el calculador interactivo de riesgo individualizado disponible en www.steno.dk/T1RiskEngine.

A los 5 años promedio de seguimiento prospectivo, se estableció el número de eventos CV mayores ocurridos y se comparó con el porcentaje estimado.

Resultados: La muestra quedó constituida por N = 120 pacientes (61 F/59 M); edad 43,2 ± 11,6 años; antigüedad de DM1 23,8 ± 10,3 años; HbA1c 8,34 ± 1,3%; PAS 135 ± 19 mmHg; clearance de creatinina 102 ± 26,6 ml/min; normoalbuminuria 80%; microalbuminuria 16,7%; macroalbuminuria 3,3%; Colesterol LDL 96,3 ± 27,1 mg/dL; tabaquismo activo 24,1%, sedentarismo 75,9%. Se clasifican individualmente los pacientes según el riesgo CV a 10 años como bajo (< 10%), medio (entre 10-20%) y alto (> 20%).

El riesgo promedio global estimado a 5 años es de 8.0% (9,6 eventos CV) y a 10 años 15.0% (18 eventos). El número real de eventos ocurridos fue de 6 (5%), 2 eventos coronarios agudos y 4 accidentes cerebrovasculares. En la tabla se muestra el número (%) de eventos CV mayores según nivel de riesgo.

Nivel de riesgo según <i>score</i>	Pacientes n (%)	Eventos CV mayores n (%)	Eventos CV esperados por <i>score</i> Steno (%)
Bajo	54 (45,0%)	0 (0%)	1,5 (2,9%)
Medio	35 (29,2%)	2 (5,7%)	2,8 (8,0%)
Alto	31 (25,8%)	4 (12,9%)	5,4 (17,6%)

Conclusiones:

1. En el grupo de pacientes chilenos estudiado, la ocurrencia de eventos CV mayores fue menor a la esperada según el Steno Type 1 Risk Engine.
2. Se aprecia una tendencia a presentar mayor número de eventos a medida que el riesgo estimado aumenta.
3. Una muestra más amplia permitiría establecer si este modelo es aplicable a la población chilena con DM1 para predecir el riesgo del primer evento CV.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL2 (131)

CLASIFICACIÓN DE DIABETES: EVALUANDO LOS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES (TIPO 3)

Autor y Coautores: Diego Zepeda Galleguillos¹, Alejandra Ávila Alarcón¹, Ximena Gaete Vásquez¹, Camila García Reingardt¹, María Verónica Mericq Guilá¹, Rossana Román Reyes¹, Nancy Unanue Morales¹, Ethel Codner Dujovne¹

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Investigaciones Materno Infantil.

Contenido

Introducción:

Los tipos específicos de DM, también denominados DM tipo 3 (DM3), tienen una etiología específica que desencadena el cuadro. A su vez, las DM3 se clasifican en 7 grupos.

Objetivos:

Caracterizar tipos específicos de DM en unidad infanto-juvenil de un hospital público.

Diseño Experimental:

Estudio descriptivo retrospectivo.

Material y métodos:

Se estudiaron sujetos <20 años con diagnóstico de DM que estuvieron en control en un hospital público entre los años 2018 a 2023. El diagnóstico y clasificación de la DM se basó en criterios ADA. Se excluyeron pacientes con hiperglicemias transitorias menor a una semana. El diagnóstico de DM tipo 1 (DM1) fue clínico con medición de autoanticuerpos en caso de dudas diagnósticas.

Resultados:

El total de pacientes en control fue de 273. Los cuadros de DM3 corresponden a 29 pacientes (10,6%), y DM1 y DM2 correspondieron a 230 (84,2%) y 14 (5,1%), respectivamente.

Dentro de las DM3, las DM monogénicas corresponden a 13 pacientes (44,8%), 10 con MODY y 3 con DM neonatal (DMN), defectos genéticos en acción de insulina a 3 (10,3%), enfermedades del páncreas exocrino a 5 (17,2%), y síndromes (sd) genéticos asociados a DM a 8 (27,5%). No hubo pacientes con DM asociada a infecciones, endocrinopatías o drogas.

Los pacientes con MODY presentaron mutaciones en: *GCK* (N: 2), *HNF4A* (N: 2), estudio molecular negativo (N: 2), y 4 pacientes tienen estudio molecular pendiente. Con respecto al tratamiento, 3 se encuentran sin medicamento y 2 sujetos con alteración *HNF4A* se encuentran con glibenclámda. Previo al diagnóstico de MODY 7/10 estaban con insulina.

De los pacientes con DMN: dos pacientes presentaron alteraciones en región 6q24 y fueron transitorias. Una DMN fue definitiva con insulinoterapia, cuyo estudio está aún pendiente.

De las DM asociadas a enfermedad de páncreas exocrino, estas fueron causadas en su totalidad por fibrosis quística y se encuentran en tratamiento con insulina.

La etiología de los tres casos con DM por defectos genéticos en acción de insulina fueron: lipodistrofia congénita (N:1), mutación del receptor insulina (N:1) y un caso de insulinoresistencia severa en estudio.

De los ocho pacientes con DM asociados a sd genéticos la clasificación fue: sd de Down (N:3), sd Sotos (N:1), sd Stickler (N:1), sd Prader Willi (N:1), y uno con sd genético no precisado en estudio.

Conclusiones:

Las DM3 son el segundo grupo más frecuente de pacientes con DM en población pediátrica, por lo que es fundamental conocer y sospechar en forma adecuada estos tipos de DM. Dentro de los DM3, el tipo más frecuente correspondió a las DM monogénicas, principalmente MODY. Estos datos apuntan a que se debe estar alerta a estudiar pacientes con características inhabituales para lograr una terapia individualizada.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL3 (210)

INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN POBLACIÓN CHILENA MENOR A 20 AÑOS ENTRE LOS AÑOS 2006 - 2021 AUMENTO SIGNIFICATIVO DURANTE LA PANDEMIA DE COVID 19

Autor y Coautores: Ingeborg Tampe Araya¹, Carolina Garfias Von Furstenberg², Hernán García Bruce³, Arturo Borzutzky Schachter³, Lisset Slaibe Carrasco⁴

Lugar de Trabajo: ¹ Red Salud UC Christus, ²Hospital de la Florida- Clínica Universidad de Los Andes, ³Pontificia Universidad Católica de Chile – Red Salud UC Christus, ⁴Red Salud

Contenido

Objetivos: La incidencia de Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) varía entre distintas regiones y países. Se ha observado un aumento significativo en varios países durante la pandemia de COVID-19. El objetivo de este trabajo es determinar la incidencia de DM1 en niños y adolescentes Chilenos menores a 20 años entre los años 2006 a 2021, y evaluar los efectos de la pandemia de COVID-19 en esta población. **Métodos:** Revisamos las notificaciones obligatorias de debut de DM1 del sistema público y privado de salud en población < 20 años. Los datos fueron obtenidos del Ministerio de Salud y de la Superintendencia de Salud, y fueron analizados por género, rango etario, estacionalidad y pertenencia a sistema público o privado de salud. Se comparó también incidencia prepandémica versus pandémica. Las tendencias se analizaron por regresión lineal. **Resultados:** Un total de 9.472 nuevos casos de DM1 en niños y adolescentes chilenos fueron confirmados entre 2006 y 2021. El promedio anual de incidencia en todo el periodo fue de 12.7 /100.000 con un rango de 11.7/100.000 entre los años 2006 – 2019 vs 20.2/100.000 durante el periodo 2020-2021. Se observó un incremento total entre 8 a 23.1/100.000 entre los años 2006 al 2021 respectivamente ($\beta = 0.691$, CI [0.479-0903], $p < 0.001$.) con un 5% de incremento anual durante el periodo 2006 y 2019. Comparado con los 2 años anteriores (2019 - 2020) se observó un 28.5% de incremento en el año 2021. No hubo diferencia significativa en ambos géneros (52,4% masculino). Una mayor incidencia se observó en invierno y una menor en verano. La mayor incidencia se observó en los grupos etarios de 10-14 años y 5 a 10 años, pero hubo aumento significativo en todos los grupos etarios. La mayor incidencia se observó el año 2021 (23/100.000), durante el segundo año de la pandemia de COVID -19 en Chile. Del total del grupo un 23.3% pertenece al sistema privado de salud y 74.6 % al sistema público de salud, con una diferencia significativa en incidencias entre 14.8 vs 11.7/100.00 respectivamente ($p < 0.027$, RR 1.26 [1.03-1.53]) **Conclusiones:** La Incidencia de DM1 esta rápidamente aumentando con un peak durante la pandemia de COVID-19. El incremento de incidencia anual es mayor que algunos países desarrollados. El aumento en el año 2021 más que el 2020 puede ser explicado por la flexibilidad en los confinamientos y cuarentenas, lo cual implica mayor exposición viral. Mas información es necesaria para explicar causalidad. La mayor incidencia encontrada en los casos adheridos al sistema privado de salud coincide con lo descrito en países o sociedades con mayor ingreso socioeconómico. Estos datos nos aportan la incidencia total de la población chilena menor a 20 años durante las dos últimas décadas.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL4 (212)

DISULFIRAM AUMENTA LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DISMINUYE LA LIBERACIÓN DE IL-1 β EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATONES RESISTENTES A LA INSULINA

Autor y Coautores: Cynthia Cadagan Fuentes², Luan Américo Da-Silva¹, Javier Russell Guzmán², Manuel Estrada Hormazábal³, Gladys Tapia Opazo⁴, Paola Llanos Vidal⁵

Lugar de Trabajo: ¹Laboratorio de Metabolismo muscular, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.,

²Estudiante de Postgrado, Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile., Laboratorio de Metabolismo muscular, Facultad de Odontología, Universidad de Chile., ³Programa de Fisiología y Biofísica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile., ⁴Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile., ⁵Laboratorio de Metabolismo muscular, Facultad de Odontología, Universidad de Chile., Instituto de Investigación en Ciencias Odontológicas, Facultad de Odontología, Universidad de Chile

Contenido

Prólogo: La resistencia a la insulina ha sido asociada a la obesidad y a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. La disminución a la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético (ME) y el aumento en la liberación de IL-1 β plasmática, impactarían sobre la inflamación sistémica y la captación de glucosa por el ME.

Recientemente, disulfiram (DSF), ha demostrado disminuir el peso corporal de ratones obesos. Sin embargo, se desconoce el efecto de DSF sobre la homeostasis de glucosa y la sensibilidad a la insulina en el ME.

Objetivo: Evaluar el efecto de DSF sobre la resistencia a la insulina y la liberación de IL-1 β en el ME.

Diseño experimental: Ratones machos C57BL/6 (n = 5-10) fueron alimentados con dieta alta en grasas (HFD 60% Kcal-lípidos) por 7 semanas y divididos en dos grupos: HFD inyectados i.p. con DSF (HFD+DSF, 50mg/kg) o HFD inyectados i.p. con aceite por 3 semanas.

Materiales y métodos: Se determinó: i) ingesta dietaria semanal, peso corporal, test de tolerancia a la glucosa, insulinemia, niveles plasmáticos de IL-1 β (ELISA) y liberación de IL-1 β de músculo gastrocnemio en medio de cultivo (ELISA/normalizado por proteína), ii) sensibilidad a la insulina por fosforilación de Akt (P-Akt) en el *Flexor digitorum brevis* (FDB) por Western blot y captación de análogo fluorescente de deoxiglucosa (2-NBDG) en fibra muscular aislada de FDB por microscopía de epifluorescencia. Los datos fueron analizados como promedio $\pm$ EEM. La significancia estadística entre 2 grupos (HFD/HFD+DSF) se calculó por prueba U Mann-Whitney y el análisis de 4 grupos (HFD basal o con insulina; HFD+DSF basal o con insulina) se realizó con ANOVA de dos vías con prueba de comparaciones múltiples de Tukey. Un valor de $p < 0,05$ se consideró significativo. Aprobación bioética del CICUA, Universidad de Chile N° 21433.

Resultados: El grupo HFD+DSF vs HFD disminuyó significativamente el peso corporal (14%) y la glicemia en ayunas (32%) y el AUC (23%). Los niveles de IL-1 β plasmática y la liberación de IL-1 β desde el gastrocnemio disminuyeron significativamente en el grupo HFD+DSF (31% y 36,5% respectivamente). En adición, tras la estimulación con insulina, la captación de 2-NBDG y P-Akt aumentó en el FDB (1,23 y 1,9 veces respecto al grupo HFD).

Conclusión: El tratamiento con DSF mejora parámetros fisiológicos asociados a la resistencia insulínica inducida por obesidad y aumenta la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético. Nuestros resultados proponen al DSF como posible nueva estrategia farmacológica en alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina.

Financiamiento: FONDECYT Regular No 1190406 & 1231103, CONICYT, Chile. Beca Doctorado Nacional, ANID, Chile.

TL5 (97)

SEMAGLUTIDE MEJORA LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA SIN REDUCIR LA INGESTA CALÓRICA DIARIA

Autor y Coautores: Lucas Opazo Ríos¹, Manuel Soto Catalán⁵, Hernán Quiceno², Iolanda Lázaro³, Juan Antonio Moreno⁴, Carmen Gómez Guerrero⁵, Jesús Egido⁵, Sebastián Mas Fontao⁵

Lugar de Trabajo: ¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de las Américas (UDLA), Concepción-Talcahuano, Chile., ² Department of Pathology, Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España., ³ Hospital del Mar Medical Research Institute (IMIM), Barcelona, España., ⁴ Department of Cell Biology, Physiology and Immunology, University of Cordoba; Maimonides Biomedical Research Institute of Cordoba (IMIBIC); UGC Nephrology, Hospital Universitario Reina Sofía, Cordoba, España, ⁵ Renal, Vascular and Diabetes Research Lab, Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid, Spanish Biomedical Research Centre in Diabetes and Associated Metabolic Disorders (CIBERDEM), Madrid, España.

Contenido

Introducción: La enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease - MASLD), es una afección frecuente observada en más del 70% de las personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y obesidad. Evidencia creciente ha demostrado que personas con MASLD tratadas con Semaglutide (Sema), un nuevo agonista del receptor del péptido-1 similar al glucagón (GLP-1 RA), muestran una mejoría clínica en marcadores estructurales y funcionales. Sin embargo, aunque la acción de los GLP-1 RA es ampliamente conocida, aún no se han dilucidado por completo los mecanismos hepatoprotectores selectivos de Sema.

Objetivo: El objetivo del presente estudio fue conocer la eficacia de la Sema en la progresión de MASLD en un modelo preclínico de DM2, sin modificación de la ingesta calórica diaria.

Diseño Experimental: Se utilizó el modelo murino deficiente del receptor de leptina (BKS db/db), reconocida herramienta para el estudio preclínico de las complicaciones de la DM2, incluyendo MASLD. Ratones macho de 12 semanas de vida fueron divididos aleatoriamente en 3 grupos: 1) control no diabético no obeso (BKS WT) (n=8); 2) control diabético obeso no tratado (BKS db/db) (n=8) y 3) diabético obeso tratado con Sema (BKS db/db + Sema) (n=10). Sema fue administrado por vía subcutánea, 1 vez por semana a dosis terapéutica (100 µg/kg) por 8 semanas, luego de 2 semanas con dosis de inducción (25 µg/kg). Al término del tratamiento, los ratones fueron sacrificados bajo anestesia, extrayendo sangre para recolección de muestra sérica y una biopsia hepática para estudios moleculares e histopatológicos.

Material y Métodos: Se evaluó perfil lipídico y hepático en suero. Se realizó estudio lipídico de triglicéridos intrahepáticos mediante cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas. El análisis histopatológico fue realizado en ciego mediante NAFLD activity score por patólogo entrenado. Las muestras hepáticas fueron procesadas para estudios moleculares (RT-qPCR y Western blot).

Resultados: En comparación con el grupo diabético no tratado, Sema reduce el peso corporal, glicemia capilar y mejora enzimas hepáticas y perfil lipídico, sin reducir la ingesta calórica diaria. Existe una mejora en la composición corporal por reducción del porcentaje de masa grasa determinada por DEXA. Histológicamente, Sema reduce la esteatosis hepática. El análisis lipídico muestra una reducción de los niveles de triglicéridos hepáticos, marcadores de lipogénesis *de novo* e incremento en la síntesis de ácidos grasos polinsaturados. El estudio molecular muestra una reducción en la expresión de enzimas relacionadas con la lipogénesis *de novo*.

Conclusiones: La administración semanal de Sema subcutáneo mejora la MASLD, independiente de la ingesta calórica diaria, sugiriendo un efecto hepático selectivo por modulación de la lipogénesis *de novo*.

Financiamiento: Sin conflicto de intereses

TL6 (148)

**MODULACIÓN DE LA SENSIBILIDAD DE HORMONA DE CRECIMIENTO MEDIANTE ESTRADIOL Y TESTOSTERONA:
ROL DE LAS PROTEÍNAS SUPRESORAS DE CITOQUINAS 1, 2 Y 3**

Autor y Coautores: Paula Ocaranza Osses¹, María Cecilia Johnson Pena¹, Germán Iñiguez Vila¹, Fernando Cassorla Goluboff¹

Lugar de Trabajo: ¹IDIMI, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Contenido

Introducción:

El crecimiento acelerado observado durante la pubertad depende de los efectos combinados de los ejes somatotrófico y gonadotrófico. Estudios previos han mostrado que concentraciones relativamente bajas de estradiol (E₂: 20 pg/mL) y concentraciones altas de testosterona (T: 10 ng/mL), potencian la vía de señalización inducida por hormona de crecimiento (GH) en la línea celular de hepatoma humana (HEPG2). Se desconoce si estos efectos son directos o si son mediados a través de las proteínas supresoras de citoquinas (SOCS), moduladores negativos de GH.

Objetivo:

Evaluar el efecto de concentraciones crecientes de E₂ y T sobre los niveles de mRNA de SOCS1, SOCS2 y SOCS3 inducidos por GH en células HEPG2.

Métodos:

Cultivos celulares de HEPG2, en un medio libre de esteroides y 80% confluentes, se estimulan en presencia o ausencia de E₂ (20, 75 y 200 pg/mL) o T (1, 5 y 10 ng/mL) durante 16 h, para luego coestimular con rhGH 40 ng/mL durante 24 h más. La expresión de SOCS1, SOCS2 y SOCS3 se estudió mediante RT-PCR. *β-actina* se utilizó como control interno. Los datos expresados como unidades arbitrarias (UA) se analizaron mediante ANOVA y se expresaron como promedio ± SEM, n=4. Se consideró como significativo p<0.05.

Resultados:

Como se puede observar en la Tabla, los niveles de expresión basal de SOCS1 aumentaron significativamente al estimular con rhGH. Este efecto estimulador de GH sobre la expresión de SOCS se vio disminuido al coincubar con E₂ en todas las concentraciones de estudiadas. Sin embargo, al contrario de lo observado con E₂, la presencia de T en ninguna concentración afectó la estimulación observada con rhGH sobre el aumento de los niveles de mRNA de SOCS1, SOCS2 y SOCS3 mostrando niveles de expresión similares al estímulo con rhGH solo.

TABLA			ESTRADIOL (pg/mL)			TESTOSTERONA (ng/mL)		
	BASAL	rhGH		BASAL	rhGH		BASAL	rhGH
rhGH	-	+	rhGH	-	+	rhGH	-	+
SOCS1	0,3±0,06	0,71±0,06*	SOCS1	0,3±0,06	0,71±0,06*	SOCS1	0,3±0,06	0,71±0,06*
SOCS2	0,35±0,01	0,54±0,01*	SOCS2	0,35±0,01	0,54±0,01*	SOCS2	0,35±0,01	0,54±0,01*
SOCS3	0,29±0,04	0,74±0,08*	SOCS3	0,29±0,04	0,74±0,08*	SOCS3	0,29±0,04	0,74±0,08*

*p<0,05 vs basal; °p<0,05 vs GH

Conclusión:

Estos resultados muestran una acción diferente de E₂ y de T sobre la expresión de SOCS inducidas por GH. Las concentraciones de E₂ estudiadas, modificaron la expresión de las SOCS en presencia de GH reduciendo significativamente su respuesta, sugiriendo que GH tendría una acción más prolongada al disminuir la regulación negativa sobre la vía de señalización mediada por estas proteínas. El efecto de testosterona en cambio, podría estar actuando a través de otros reguladores de la vía de GH.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL7 (168)

LA OBESIDAD PERSISTENTE DESDE LA INFANCIA SE ASOCIA A DISFUNCIÓN BETA CELULAR Y A ENVEJECIMIENTO BIOLÓGICO EN ADULTOS JÓVENES DE LA COHORTE SANTIAGO

Autor y Coautores: María Paulina Correa Burrows¹, Christian González Billault², Cecilia Albala Brevis¹, Felipe Salech Morales³, Rodrigo Troncoso Cotal¹, Carlos Sepúlveda Guzmán¹, Raquel Burrows Argote⁴

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, ²Facultad de Ciencias, Universidad de Chile; Centro de Gerociencia Salud Mental y Metabolismo, ³Facultad de Medicina, Universidad de Chile; Centro de Gerociencia Salud Mental y Metabolismo, ⁴Universidad de Chile

Contenido

Objetivo: El desarrollo de DM2 se relaciona con la disminución gradual del funcionamiento β celular. Esto puede resultar de la exposición crónica a obesidad, que conlleva estrés oxidativo e inflamación. Quisimos determinar si la obesidad que persiste desde la edad pediátrica puede afectar la secreción de insulina y el funcionamiento β celular en adultos <30 años. También exploramos si esto coincide con una edad biológica aumentada respecto de la edad cronológica, sugiriendo envejecimiento acelerado inducido por obesidad.

Diseño: Estudio de casos y controles de eventos múltiples en una cohorte chilena de nacimiento.

Método: n=174 participantes (49% mujeres); peso y talla se midieron en varios intervalos desde el nacimiento. Se estimó IMC y se interpolaron tres trayectorias desde el nacimiento a la adultez (polinomio cúbico): IMC siempre saludable, obesidad adolescente, obesidad infantil. A los 29 años se determinaron glucosa (G), insulina, TG, HDL; se estimó HOMA-IR, HOMA- β , índice disposición (ID), SPISE, TG|HDL, índice adiposidad visceral (VAI) e índice TG-G. Se determinó edad biológica (DNAm age). Se realizaron comparaciones entre grupos (ANOVA, ANCOVA y prueba Tukey-Kramer).

Resultados: En la muestra (28.9 $\pm$ 0.6 años), el 40% había tenido obesidad desde la infancia y el 24%, desde la adolescencia, sin diferencias por sexo. En participantes con obesidad desde la infancia el IMC era de 38 Kg/m², significativamente más elevado que en sujetos con obesidad adolescente (34 Kg/m²). Al controlar por trayectoria de IMC, ambos tipos de obesidad se asociaron a disfunción β celular, siendo más marcada en aquellos con obesidad desde la infancia. Comparado con sujetos con IMC saludable y sujetos con obesidad adolescente, la obesidad desde la infancia se asoció a valores mayores de G (88 vs 91.4 vs 95.6 mg/dl; ABC), insulina (2.1 vs 2.7 vs 4.0 mg/l; ABC), HOMA-IR (1.2 vs 4.2 vs 5.4 uUI/l; ABB), VAI (2.5 vs 4.2 vs 5.2; ABC), TG|HDL (2.5 vs 6.4 vs 8.5; ABC), TGyG (8.1 vs 8.6 vs 8.8; ABC) y a menores valores de SPISE (7.6 vs 3.5 vs 3.1; ABC). La edad biológica se situó por encima de la edad cronológica y fue significativamente más elevada en ambos tipos de obesidad comparado con sujetos de IMC saludable (33.5 vs 32.5 vs 28.9 años; AAC). En ambos tipos de obesidad hubo valores que denotan riesgo biológico en los siguientes marcadores: insulina, HOMA-IR, DI, TG|HDL, VAI, SPISE.

Conclusiones: En adultos jóvenes, la obesidad en la edad pediátrica se relacionó con disfunción β celular, particularmente en aquellos con obesidad desde la infancia, y asimismo con una mayor edad epigenética. Los resultados sugieren que la obesidad pediátrica puede acelerar la expresión de fenotipos de envejecimiento en la forma de alteraciones en el metabolismo de la glucosa y metilaciones del ADN que aumentan el riesgo de morbimortalidad.

Financiamiento: ACT210006, FONDECYT1210283, NIH-02RHL088530, MAPFRE21-01

TL8 (136)

VALORACIÓN DE PARÁMETROS ASOCIADOS A POTENCIAL DE FERTILIDAD EN MUJERES SANAS MAYORES DE 30 AÑOS

Autor y Coautores: Amanda Ladrón de Guevara Hernández¹, Mariano Smith Gahona², Bárbara Echiburú López³, Manuel Maliqueo Yevilao³, Gabriel Cavada Chacón⁴, Nicolás Crisosto King⁵

Lugar de Trabajo: ¹Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile; Unidad de Endocrinología, Hospital San Juan de Dios; ²Alumno Séptimo Año Universidad de Chile, ³Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, ⁴Departamento de Salud Pública, Universidad de Chile y Clínica Alemana, ⁵Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile; Unidad de Endocrinología, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile Unidad de Endocrinología, Clínica Alemana

Contenido

La menopausia es un hito en la mujer, ya que pone fin a su capacidad reproductiva. El deterioro de la función ovárica se inicia alrededor de los 30 años y es variable dependiendo de factores genéticos, étnicos, estado nutricional, condiciones socioeconómicas, entre otras. Actualmente se tiende a aplazar el primer embarazo hasta después de los 30 años por lo que se hace necesario predecir el potencial de fertilidad (PF), definido como el ambiente propicio para la reproducción. Se han estudiado múltiples variables predictoras de fertilidad (VPF), incluyendo Hormona Folículo Estimulante (FSH), Hormona Anti-Mülleriana (AMH), Estradiol (E2) e inhibina B. Sin embargo, ninguno ha demostrado por sí solo ser buen parámetro para esto.

Objetivo: Proponer un modelo predictor del PF en mujeres mayores de 30 años mediante la combinación de las VPF: FSH, E2, AMH y Volumen Ovárico (VO).

Sujetos y Métodos: Se estudiaron 99 mujeres chilenas sanas entre 18 y 55 años, quienes fueron bien caracterizadas en cuanto a su etapa de fertilidad, dividiéndose en 4 grupos según los Criterios de Straw: Fertilidad Temprana (G1), Tardía (G2), Transición a la Menopausia (G3) y Postmenopausia (G4). Se evaluó el IMC. En etapa folicular inicial, en mujeres con ciclos y en amenorrea en menopáusicas, se midieron niveles de FSH, E2, AMH y VO por ecografía transvaginal, excluyendo pacientes con patología anexial y quistes funcionales. Se calculó el promedio de VO (PVO). Análisis estadístico: Se analizaron las 4 VPF por separado y combinadas, en los 4 grupos de estudio mediante regresión logística para establecer su capacidad predictiva para PF. Se dividieron las pacientes en potencialmente fértiles (G1-G2) y potencialmente infértiles (G3-G4). Mediante curva de ROC se determinó la capacidad de discriminación de las VPF para predecir la pertenencia al grupo G1-G2 o G3-G4. Se calculó un score basado en odds ratios proporcionales para las variables combinadas que resultaron discriminatorias, y se determinó el mejor punto de corte para sensibilidad y especificidad.

Resultados: Al evaluar las 4 VPF, AMH y E2 no tuvieron significancia estadística para predecir PF a diferencia de FSH y PVO. Al establecer una Relación de variables ponderadas entre FSH y PVO, se obtuvo la fórmula para PF: $PF_{sc} = (2,1 \times FSH) + PVO$ (discriminación 0,76). Se seleccionó como punto de corte < 25.5 para predecir PF en mujeres mayores de 30 años, con una sensibilidad y especificidad, ambas de 77.8%.

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que el cálculo de PF_{sc} sería útil en mujeres chilenas, sanas, mayores de 30 años. Destaca en este estudio que los factores étnicos, socioeconómicos e IMC son comparables entre los diferentes grupos analizados. Al aplicar esta fórmula se debe considerar que VO sobre lo normal podría producir falsos negativos. Se requieren más estudios para aplicar este Score en población que busca fertilidad, y en la general para poder validar estos resultados.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL9 (174)

EL HIPERANDROGENISMO EN PERÍODOS DE PLASTICIDAD CEREBRAL AUMENTA LOS AFECTOS NEGATIVOS Y DISMINUYE LAS CONDUCTAS PROSOCIALES: ESTUDIO EN ADOLESCENTES HIJAS DE MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO.

Autor y Coautores: Juan Pablo del Río Vigil¹, Rosario Matte Ochagavía², Manuel Maliqueo Yevilao², Bárbara Echiburú López², Amanda Ladrón de Guevara Hernández³, Pablo Gaspar Ramos⁴, Alejandro Maturana Hurtado⁴, Nicolás Crisosto King⁵

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Psiquiatría Infantil y del Adolescente; Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ²Laboratorio Endocrinología y Metabolismo, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ³Hospital San Juan de Dios (Santiago, Santiago), ⁴Laboratorio de Psiquiatría Traslacional (Psiquislab), Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile, ⁵Laboratorio Endocrinología y Metabolismo, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina, Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo.

Contenido

INTRODUCCIÓN El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más común en adolescentes y se caracteriza por hiperandrogenismo. Este afecta la maduración cerebral, especialmente en periodos de alta plasticidad (intrauterino y adolescencia). Sus efectos durante ambos periodos no han sido lo suficientemente descritos.

OBJETIVO Caracterizar las consecuencias del hiperandrogenismo en estado emocional y cognición social (CS) de adolescentes con SOP, hijas de madres con SOP (hSOP).

DISEÑO Estudio observacional analítico transversal. Se incluyeron mujeres entre 12 y 25 años, hSOP y controles. Se caracterizaron marcadores clínicos de hiperandrogenismo, medición de andrógenos plasmáticos (testosterona total, androstenediona, 17-OH-Progesterona e índice de andrógenos libres) y ecografía. La CS se estimó con medición de estados afectivos (PANAS), cualidades y dificultades (SDQ), autovaloración empática (EQ/SQ y AQ), reconocimiento emocional (RMET, CAM) y registro de movimientos oculares con Eye-Tracking (Tobii Pro Nano) para medir respuestas autonómicas.

RESULTADOS Se reclutaron 33 participantes, 15 casos y 18 controles. La mediana de edad fue 17 y 18 años, respectivamente. Las hSOP presentaron mayor distancia anogenital (cm) (9.7 vs 7.8; $p=0.014$), puntaje promedio de Ferriman (13.0 vs 2.0; $p<0.001$) y valores de índice de andrógenos libres (7.5 vs 4.1; $p=0.004$), sugiriendo exposición a hiperandrogenismo en la vida intrauterina y adolescencia. En CS, las hSOP exhibieron un predominio de estados afectivos negativos (PANAS 8.0 vs 2.0, $p=0.049$) y mayor puntuación en problemas socioemocionales (SDQ 2,5 vs 1,5; $p=0,047$). En registro de movimientos oculares, las hSOP presentaron mayor tiempo de primera fijación en áreas de interés (s) (0,35 vs 0,28; $p=0,037$), que se asoció a un peor puntaje final en reconocimiento emocional ($aR^2=-0,920$; $f=19,48$; $Pr > |t| = <0,049$). Además, el índice 2D:4D (marcador de exposición intrauterina a andrógenos) se correlacionó con predominio de afectos negativos ($\rho=0,51$; $p=0,019$) y menos conductas prosociales ($\text{coef}=-2,39$; $P > |t| = 0,049$).

CONCLUSIÓN Los marcadores clínicos y hormonales sugieren que las hSOP están expuestas a hiperandrogenismo durante dos períodos críticos de plasticidad cerebral. Esta exposición se asocia con estados afectivos negativos, más dificultades socio-emocionales y menores puntuaciones en reconocimiento emocional y conductas prosociales. Específicamente, los estados afectivos negativos y las conductas prosociales se correlacionan con la exposición intrauterina a andrógenos medida mediante 2D:4D. Por la alta tasa de comorbilidad psiquiátrica en pacientes con SOP, estos hallazgos son relevantes y enfatizan la importancia del manejo temprano de la salud mental en adolescentes con SOP.

Financiamiento: FONDECYT 1210261

TL10 (156)

CAMBIOS EN LA SENSIBILIDAD A INSULINA DURANTE CICLOS MENSTRUALES Y AJUSTES AUTOMÁTICOS DE INSULINOTERAPIA CON BOMBA HÍBRIDA DE ASA CERRADA AVANZADA EN PACIENTE CON DIABETES TIPO 1

Autor y Coautores: Michelle Pichott Román¹, Valeria Pichott Román², Rossana Román Reyes³

Lugar de Trabajo: ¹Interna Medicina Universidad Finis Terrae, ²Interna Bioingeniería Universidad Adolfo Ibáñez,

³Endocrinóloga Infantil Hospital Clínico San Borja-Arriarán Santiago

Contenido

El ciclo menstrual afecta la sensibilidad a insulina y dificulta el control glicémico en mujeres con Diabetes Tipo 1 (DM1). La bomba de insulina híbrida de asa cerrada avanzada (BHACA) ajusta automáticamente la insulina basal y pone bolos de autocorrección.

Objetivo: describir los cambios en el aporte automático de insulina y el control glicémico durante ciclos menstruales espontáneos, en mujer con DM1 sin anticoncepción hormonal que utiliza BHACA.

Método: se registra prospectivamente la fecha de regla durante 1 año, luego se recopila retrospectivamente la información del monitoreo continuo de glucosa y registros de la BHACA en su plataforma web durante esos 12 meses. Se descargó los datos día por día, los 10 días previos y los 10 días posteriores al primer día de cada regla durante 12 ciclos consecutivos. Sólo se incluye en el análisis los días con uso en modo asa cerrada durante más de 21 horas por día.

Para evitar sobre posición de días en fase folicular y lútea se elimina del análisis los dos días previos y dos días posteriores al primer día de regla (día cero). Se consideró fase folicular los días 3 a 10 y fase lútea días -3 a -10.

Resultados: mujer de 26 años con DM1 durante 17 años, usuaria de BHACA durante 14 meses previos al periodo de observación, IMC 25,7 kg/m² (174 cm 77,8 kg) con peso estable y HbA1c entre 7,3 y 7,5% durante los 12 meses del estudio, duración de ciclos menstruales con mediana de 31 días (rango 28-43).

Tabla: comparación de dosis de insulina, consumo de hidratos de carbono (HC) y control glicémico en fase folicular y lútea. (*p<0,05 ** p < 0,001).

Fase	Insulina dosis x día (U)				Ingesta HC (g)	Tiempo en rango (%) Rango de glucosa (mg/dl)				
	Total	Basal	Bolos	Auto corrección		40-54	55-69	70-180	181-250	251-400
Folicular	54 ± 9**	169±43*	33±7**	10±5 *	169±43 *	1±2	4±4	74±13 *	17±9 *	4±5 *
Lútea	65 ± 12	199±75	39±9	12±4	199±75	1±2	3±3	67±10	21±7	7±7

En fase lútea hubo mayor consumo de HC, mas aporte de insulina basal, en bolos y de autocorrección, se reduce el porcentaje de tiempo en rango meta (70- 180 mg/dl) y aumenta el tiempo en hiperglicemia.

Insulina total aumenta en fase lútea en todos los ciclos (promedio 20%) pero la magnitud fue distinta en cada ciclo (rango 3,4 a 30,8%) con coeficiente variación del delta inter ciclos (CV) de 65%. Insulina basal total aumentó en promedio 15% subió en 9 ciclos y bajó en 3 ciclos (rango -34 a +37%) CV 131%. Insulina de autocorrección aumentó en promedio 25% subió en 8 ciclos y bajó en 4 ciclos (rango -32 a +50%) CV 177%.

Conclusión: En esta paciente la ingesta y la necesidad de insulina basal aumentan en fase lútea y el delta de insulina entre ambos periodos es muy variable entre ciclos. En fase lútea la BHACA aumenta automáticamente insulina basal y bolos de autocorrección pero no logra contrarrestar totalmente la insulino-resistencia de ese periodo. Esta observación refuerza la utilidad de contar con tecnología de asa cerrada ya que es muy difícil ajustar la insulino terapia al ciclo menstrual.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL11 (187)

AFECTACIÓN DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON GASTRITIS ATRÓFICA CRÓNICA: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Autor y Coautores: Ignacio Fuentes Minetto³, Javier Uribe Monasterio¹, Francisca Martínez Venezian¹, Felipe Silva Peña¹, Miguel Bustamante Cartagena¹, Sara Maquilón Tamayo¹, José Ignacio Vargas Domínguez¹, Alberto Espino Espino¹, Arnoldo Riquelme Pérez¹, Gonzalo Latorre Selvat¹, Shailja Shah², Nicole Lustig Franco³, Pablo Florenzano Valdés³

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Gastroenterología, Pontificia Universidad Católica de Chile, ²División de Gastroenterología, Universidad de California, California, EE. UU., ³Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile

Contenido

Antecedentes: La gastritis atrófica crónica (GAC) es una condición inflamatoria de la mucosa gástrica, causada por la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) y la gastritis autoinmune (GAI), caracterizada por la pérdida de células glandulares gástricas. La atrofia de las células parietales conduce a hipoclorhidria. A través de este mecanismo, GAC podría conducir a una absorción deficiente de calcio y vitamina D, llevando a la disminución de la densidad ósea.

Objetivo: Comparar la frecuencia de alteración de la densidad ósea en pacientes con GAC con controles sanos.

Material y Métodos: Estudio de casos y controles. Se incluyeron pacientes mayores de 50 años. Los casos se definieron como GAC de ambas etiologías, mediante biopsias según protocolo de Sydney obtenidas vía endoscópica graduados según estadios del "Operative Link for Gastritis Assessment" (OLGA), y los controles se definieron como OLGA 0. La medición de densitometría ósea fue por absorciometría de doble energía de rayos X (DXA). El resultado primario fue la densidad ósea alterada, definida por DMO baja u osteoporosis según guía vigente de la ISCD. Se realizó una regresión logística ajustada por edad y sexo, para cuantificar asociación de casos y controles con la alteración de la densidad ósea.

Resultados: 139 pacientes fueron incluidos. El grupo GAC estuvo compuesto por 74 pacientes (97% mujeres; edad media 66 años), 44 (59%) tenían infección por Hp y 30 (41%) GAI. 65 pacientes eran OLGA 0 (95% mujeres; edad media 66 años). La densidad ósea y T score por grupo se describen en la Tabla 1. La regresión logística reveló que la densidad ósea alterada se observó con mayor frecuencia en grupo con GAC en comparación a controles (Odds-Ratio 2.3; 95% IC:1.02-4.9). No se observaron diferencias significativas entre causas de GAC

Conclusión: La presencia de DMO baja u osteoporosis fue más común en pacientes con GAC de cualquier origen. Estos resultados enfatizan la importancia de la detección temprana en pacientes con GAC para mitigar las posibles complicaciones asociadas con el deterioro de la masa ósea, y dan pie para investigar y definir los mecanismos fisiopatológicos involucrados en estos hallazgos.

Tabla 1. Características clínicas y densidad ósea alterada en pacientes con y sin GAC

	Casos		Controles
	GAC relacionado Hp n = 44	GAI n = 30	OLGA 0 n = 65
Edad, promedio (95% IC)	69 (67-71)	66 (63-69)	66 (64-68)
Sexo femenino, n (%)	42 (95)	30 (100)	62 (95)
DMO baja, n (%)	28 (64)	20 (67)	32 (49)
Osteoporosis, n (%)	9 (20)	4 (13)	12 (18)
Densidad ósea alterada*, n (%)	37 (84)	24 (80)	44 (67)
DXA, mediana (rango)			

Densidad ósea columna lumbar g/cm ²	1.012 (0.917-1.113)	1.061 (0.946-1.179)	1.049 (0.949-1.127)
T score columna lumbar	-1.45 (-2.25 a -0.65)	-1.05 (-1.9 a 0)	-1.1 (-2 a -0.6)
<i>*Combinación de DMO baja u osteoporosis</i>			

Financiamiento: Sin financiamiento

TL12 (192)

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DEL USO DE UMBRALES DE INTERVENCIÓN AL CALCULAR EL FRAX EL DÍA PREVIO A LA FRACTURA DE CADERA EN POBLACIÓN CHILENA

Autor y Coautores: Constanza von Plessing Pierry¹, Carolina Frías Leiva¹, Lizandro Jaque González¹, Isidora Fernández Contreras¹, Haldor Rojas Hitschfeld¹, Marco Grandón Solís¹, Samuel Parra Aguilera², Carlos Chandía Aguilera², Iván Quevedo Langenegger¹

Lugar de Trabajo: ¹Universidad de Concepción, ²Hospital Traumatológico de Concepción

Contenido

Objetivo: Comparar la eficacia del uso de los umbrales de intervención dependientes de la edad respecto a los umbrales de intervención híbridos para interpretar el Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) el día previo a presentar una fractura osteoporótica de cadera.

Diseño experimental: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. La información se obtuvo de datos recopilados de la ficha y entrevista clínica de los pacientes seleccionados.

Materiales y Métodos: Se reclutaron a 191 pacientes de 60 años y más que fueron ingresados con el diagnóstico de fractura de cadera (FC) en un hospital de alta complejidad entre Julio 2021 y Junio 2022. Se excluyeron a 39 pacientes por no presentar registro de su peso y talla y a 46 pacientes por tener más de 90 años. Finalmente el estudio incluyó a 106 pacientes. Se calculó el FRAX utilizando la herramienta de cálculo online para población chilena del Centro para Enfermedades Metabólicas del Hueso de la Universidad de Sheffield. Los datos se interpretaron con los umbrales de intervención edad dependiente y con los umbrales de intervención híbridos para la población chilena, de acuerdo con el riesgo de presentar una fractura mayor osteoporótica a 10 años. Los datos fueron traspasados a una planilla Excel (versión 18.0), y se realizó un análisis estadístico con SPSS (versión 25.0). Los pacientes fueron divididos en grupos etarios (60-69 años, 70-79 años, 80-89 años), y las variables fueron resumidas según su media $\pm$ desviación estándar (SD).

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 78.4 ± 7.7 años, de ellos el 82.1% correspondieron a mujeres. El peso y talla promedio fue de 63.5 ± 12.5 kg y 160.0 ± 7.7 cm, respectivamente. El riesgo promedio de fractura mayor osteoporótica a 10 años fue de 10.2%, mientras que el riesgo promedio de fractura de cadera a 10 años fue de 5.2%. Con los umbrales edad dependiente, un 87.7% de los pacientes presentó un FRAX menor al umbral de intervención, mientras que con los umbrales híbridos esta cifra cambió a 42.5%. Al comparar el uso de los umbrales edad dependiente versus umbrales híbridos, en el grupo etario 60-69 años ($n=16$), se obtiene que la cifra de pacientes que presentarían un FRAX menor al umbral de tratamiento sería de 87.5% vs 87.5%, respectivamente. En el grupo etario 70-79 años ($n=37$) se obtiene un 83.8% vs 64.9%. En el grupo etario 80-89 años ($n=53$) se obtiene un 90.6% vs 13.2%.

Conclusiones: Los umbrales de intervención híbridos permiten clasificar mejor a los pacientes de alto riesgo el día previo a presentar una fractura osteoporótica de cadera, en comparación a los umbrales edad dependiente, especialmente en el grupo etario 80-89 años, con una diferencia de 77,4%. Estos resultados son similares a los observados en trabajos realizados en población ecuatoriana, y a los efectuados por J. Kanis et. al en población chilena.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL13 (159)

DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y COMPOSICIÓN GRASA EN PACIENTES TRANSGÉNEROS SOMETIDOS A TERAPIA HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO: HALLAZGOS EN EL SEGUIMIENTO DENSITOMÉTRICO A 24 MESES

Autor y Coautores: Antonio Zapata Pizarro¹, Romina Rojas Guardia², Cristina Muenia Bugueño³, Ana Brito Ortiz², Lydia Daza Leguizamón², Susana Quiroz Nilo³

Lugar de Trabajo: ¹Profesor Asistente, Universidad de Antofagasta. Unidad de Salud Transgénero, Hospital Regional de Antofagasta, ²Residente de Medicina Interna, Universidad de Antofagasta. Hospital Regional de Antofagasta, ³Unidad de Salud Transgénero, Hospital Regional de Antofagasta.

Contenido

Introducción: En la población transgénero (TG), se estima que el tratamiento hormonal pudiera tener efectos en el hueso tanto en la densidad mineral ósea (DMO) como en composición corporal grasa en estas personas. No existen estudios en población latina que evalúen el efecto del tratamiento hormonal de afirmación de género (THAG) en la DMO ni en la grasa corporal. **Objetivo:** Se desea evaluar la densidad mineral ósea y grasa corporal en pacientes TG y su evolución a 12 y 24 meses tras el inicio de THAG. **Diseño Experimental:** Estudio de cohorte prospectivo. **Materiales y Métodos:** Se realizó un seguimiento densitométrico con DXA a pacientes TG en un programa de THAG al inicio, a los 12 y 24 meses de iniciada la terapia, en pacientes sin antecedentes de hormonización previa. Se evaluó con DXA de columna lumbar, ambas caderas y medición de grasa corporal total a los pacientes, y se analizaron los valores obtenidos de T-Score en pacientes transgénero femeninos (TGF) mayores de 50 años, transgéneros masculinos (TGM) postmenopáusicos y postgonadectomía, y Z-Score en pacientes TGF menores de 50 años y TGM premenopáusicos. Además, se evaluó el porcentaje de grasa corporal y su distribución. **Resultados:** 51 pacientes completaron el seguimiento a 24 meses, con edad 30 ± 9 años. 25 (49%) fueron pacientes TGF, y de ellos 20 (80%) corresponden a menores de 50 años, 3 pacientes iniciaron con densidad mineral ósea (DMO) disminuida con Z-Score < -2.0 en columna lumbar (2 de ellos se mantuvieron con Z-score < -2.0 en los controles posteriores). No hubo cambios significativos en la DMO en este grupo ($p=0.975$ en control anual y $p=0.9102$ a los 2 años). En el grupo de TGF mayores de 50 años, de los 5 pacientes, 3 (60%) iniciaron con T-Score entre -1.0 y -2.5 , pero sólo 2 se mantuvieron en esta categoría en el control a 24 meses desde el inicio de la terapia. En el grupo de los pacientes TGM, solo 1 paciente (3.8%) inicia con Z Score < -2.0 en cuello femoral izquierdo, pero al control a los 24 meses el 100% de los pacientes se encontraba con Z Score > -2.0 . No hubo cambios significativos en la DMO en las personas TGM ($p=0.9677$ en control anual y $p=0.9302$ a los 2 años). No se reportaron pacientes con osteoporosis en los grupos estudiados. Adicionalmente, se evaluó masa grasa en 19 pacientes, 10 de ellos pacientes TGF, evidenciándose en éste grupo en promedio un aumento del 3.17% del porcentaje de masa grasa total en 2 años ($p=0.9894$). En el grupo de 9 pacientes TGM revisado, evidenció una disminución del 4.9% del porcentaje de masa grasa total en 2 años ($p=0.5122$). **Conclusiones:** No pareciera existir un efecto significativo sobre la densidad mineral ósea ni la grasa corporal en los pacientes TG latinos sometidos a THAG. Resulta de interés continuar el seguimiento de la población a largo plazo y con mayor número de sujetos, considerando que la edad promedio de la muestra evidencia una población joven.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL 14 (190)

MEJORÍA EN NIVELES DE AUTOESTIMA Y EN SATISFACCIÓN SEXUAL EN PERSONAS TRANSGÉNEROS SOMETIDAS A TRATAMIENTO HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO EN CHILE

Autor y Coautores: Antonio Zapata Pizarro¹, Ana Brito Ortiz², Cristina Muenia Bugueño³, Romina Rijas Guardia², Lydia Daza Leguizamón², Susana Quiroz Nilo³

Lugar de Trabajo: ¹Profesor Asistente, Universidad de Antofagasta. Unidad de Salud Transgénero, Hospital Dr. Leonardo Guzmán (Antofagasta), ²Residente de Medicina Interna, Universidad de Antofagasta. Hospital Regional de Antofagasta, ³Unidad de Salud Transgénero, Hospital Regional de Antofagasta.

Contenido

Introducción: La población transgénero (TG) presenta menores niveles de autoestima y satisfacción sexual. Existe evidencia de que la terapia hormonal de afirmación de género (THAG) podría mejorar estos indicadores, sin embargo, la información es escasa y mayormente en población anglosajona. **Objetivo:** Evaluar los cambios en niveles de autoestima y satisfacción sexual en personas TG sometidas a THAG. **Metodología:** A personas TG adultas ingresadas en una unidad de salud transgénero, se les sometió a las encuestas de autoestima de Rosenberg y a la encuesta de Nueva Escala de Satisfacción Sexual (NSSS) (ambas previamente validadas en población chilena), al inicio del tratamiento y al completar un año de THAG, para evaluar la normalidad de las variables se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov y a partir de esta, para comparar la población se utilizaron pruebas paramétricas o no paramétricas según corresponda. **Resultados:** 33 pacientes TG estudiados con un promedio de 25 años, 68% transmasculinos, 80% chilenos, todos latinos. Respecto a la NSSS se obtuvieron como resultados de media 67 puntos (DS +/- 20) al inicio y 76 puntos (DS +/-16) al año de THAG, con diferencias estadísticamente significativas (P 0,014). En relación a la encuesta de autoestima de Rosenberg se obtuvo una media de 30 puntos (DS +/- 4,2) al inicio y una media de 34 puntos (DS +/- 3,2) al año de THAG, con una diferencia estadísticamente significativa (p 0,000). **Conclusión:** La población TG sometida a THAG presentó mejorías significativas en niveles de autoestima y satisfacción sexual al completar el año de tratamiento.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL15 (193)

**EVALUACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y DEL SCORE DE HUESO TRABECULAR EN ADULTOS CON
RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL CROMOSOMA X**

Autor y Coautores: Alberth Burnier Cáceres¹, Macarena Jiménez Vial², Danisa Ivanovic-Zuvic Seeger³, Annette Madison Rostagno², Pablo Florenzano Valdés⁴

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile., ²Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, ³Departamento de Endocrinología, Hospital del Salvador. Escuela de Medicina. Universidad de Chile, ⁴Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro Traslacional de Endocrinología UC. CETREN-UC.

Contenido

La hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH) es la causa más común de hipofosfatemia hereditaria y se manifiesta como osteomalacia en adultos. Los informes sobre la densidad mineral ósea (DMO) en esta población han sido discordantes, con una tendencia hacia una mayor DMO en la columna lumbar, clásicamente explicados por presencia de calcificaciones paravertebrales. Existen pocos datos sobre el score de hueso trabecular (TBS), que excluye de mejor manera la influencia de artefactos, y las mediciones de la DMO de cuerpo entero y de antebrazo. **Objetivo:** Describir la DMO y TBS en pacientes con XLH, y determinar su asociación con el fenotipo clínico y bioquímico. **Diseño experimental:** estudio transversal. **Sujetos y métodos:** se incluyeron sujetos adultos con XLH confirmados para la mutación del gen PHEX. A todos los pacientes se les realizó DXA GE/Lunar de columna lumbar, cuello femoral, cuerpo entero y antebrazo. Se definieron las puntuaciones Z en comparación con la base de datos NHANES. Se obtuvieron datos clínicos y bioquímicos para determinar su asociación con la DMO y TBS. **Resultados:** Se incluyeron 25 sujetos adultos, 18 mujeres (72%), con una mediana de edad de 35 años (rango 21-66). Todos los pacientes presentaban hipofosfatemia, el 64% fosfatasa alcalina elevada y el 52% hiperparatiroidismo secundario al momento de la evaluación. La DMO media en la columna lumbar y en cuerpo entero fue de 1,405 gr/cm² (puntuación Z: +2,1) y 1,190 gr/cm² (puntuación Z: +1,1), respectivamente, ambas significativamente superiores a la población de referencia (p<0,05). La DMO media en el radio 33% fue de 0,596 gr/cm² (puntuación Z: -1,7) y de 0,362 gr/cm² (puntuación Z: -0,5) en el radio ultradistal, ambas significativamente inferiores a las de la población normal de referencia (p<0,05). La media de TBS fue de 1,519 con una puntuación Z media de +1,43, significativamente superior a la de la población normal de referencia (p<0,05). La DMO media en el cuello femoral fue de 0,888 gr/cm² (puntuación Z: -0,7). La tasa de exposición al tratamiento convencional se correlacionó negativamente con la DMO de cuerpo entero (p=0,009, r= -0,6) y de columna lumbar (p=0,02, r= -0,53). Otros parámetros clínicos y bioquímicos, como los niveles de fosfatasas alcalinas, PTH, 25 OH vitamina D o FGF23 no se correlacionaron significativamente con la DMO en ninguna de las localizaciones. **Conclusiones:** Nuestra población presenta mayor DMO en columna lumbar, cuerpo entero y TBS en comparación con población de referencia, y menor DMO en el radio 33% y radio ultradistal. La exposición al tratamiento se asocia a una menor elevación de DMO en cuerpo entero y en la columna lumbar. Estos hallazgos sugieren que el aumento de la DMO en la columna lumbar no es sólo explicado por la presencia de calcificaciones paravertebrales y que el tratamiento convencional adecuado podría tener un impacto en el fenotipo de la DMO en la columna lumbar de los sujetos con XLH.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL16 (147)

EXPLORANDO LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL, MOLÉCULAS PROINFLAMATORIAS Y LA EXCRECIÓN DE METABOLITOS DE CORTISOL EN UNA COHORTE CHILENA

Autor y Coautores: Andrea Vecchiola Cárdenas⁴, Isidora Friedrich Rochefort¹, Joaquín Aguirre Donoso¹, Fidel Allende Sanzana², Sandra Solari Gajardo², Cristián Carvajal Maldonado⁴, Alejandra Tapia Castillo⁴, Thomas Uslar Nawrath⁵, Víctor Cortés Mora³, Carlos Fardella Bello⁴, René Baudrand Biggs⁵

Lugar de Trabajo: ¹Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Departamento de Laboratorios Clínicos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile., ³Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile., ⁴Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro Traslacional de Enfermedades Endocrinas CETREN-UC., ⁵Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Programa de Enfermedades Suprarrenales, Centro Traslacional de Enfermedades Endocrinas CETREN-UC

Contenido:

INTRODUCCION: El cortisol (F) modula la regulación del apetito y la homeostasis energética. Es metabolizado por las reductasas hepáticas 5 α y 5 β y por el citocromo P450 3A4. La disponibilidad de cortisol en los tejidos está regulada por las isoenzimas 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa (11 β -HSD) tipo 1 y 2. La obesidad se asocia a un aumento de la producción de metabolitos y se asocian positivamente con trastornos metabólicos como hipertensión, hiperglicemia y dislipidemia.

OBJETIVO: El objetivo de este estudio es explorar la relación entre la excreción de metabolitos de cortisol en orina con variables antropométricas, metabólicas e inflamatorias.

METODOLOGÍA: Cohorte transversal de 281 sujetos, entre 18-60 años, 78 sujetos con IMC<25, 74,4% Mujeres edad promedio 35,24 $\pm$ 14,22 años y 203 sujetos con IMC>25, 58.6%M edad promedio 42,3 $\pm$ 12,18 años. Se excluyeron pacientes con enfermedades genéticas, tratamientos para depresión o con enfermedades autoinmunes. Se evaluó cuantitativamente F y E sérica (S) y urinaria (U) en muestras de 24h y sus tetrahydro (TH) metabolitos_U allo-THF, THF, THE mediante LC-MS/MS. Se midió además peso, % grasa, marcadores bioquímicos como K_U, K_S, HDLc, LDLc. Marcadores proinflamatorios como PCRus, adiponectina, y MMP-9. Se determinaron las actividades enzimáticas: (THF+ alloTHF)/THE como proxy del balance de 11 β -HSD 1-2 y F/E como proxy de 11 β -HSD2, y la suma de los metabolitos.

RESULTADOS: Los componentes antropométricos como edad, %grasa, per cint/cad, y los metabolitos THF_U libre (ng/ml), Free THE_U (ng/ml), THF+Allo-THF_U libre (ng/ml), THFs/THE_U libre, F + E +THF +AlloTHF +THE (ng/ml) fueron significativamente mayor y la actividad 11 β -HSDH-2 significativamente menor en el grupo IMC>25 que en el grupo con IMC<25.

En el grupo con IMC>25 11 β -HSDH-2 se asoció negativamente con variables metabólicas como peso Kg (P=0,0105), sup.corp (P=0,0271), IMC kg/cm² (P=0,0129), K_S mEq/L (P=0,0187), K_U mEq/L (P=0,0042), LDLc mg/dL (P=0,0259) y positivamente con variables inflamatorias como la Adiponectina ug/ml (P=0,0105), HDLc mg/dL (P=0,0473), MMP-9 ua (P=0,0121). El balance de las actividades enzimáticas 11 β -HSDH se asoció negativamente con el IMC kg/cm² (P=0,0129) y negativamente con PCRus mg/L (P=0,0048).

En el grupo con IMC<25 sólo el balance de las actividades enzimáticas 11 β -HSDH se asocia positivamente con la razón cintura/ombiligo (P=0,0064), porcentaje cintura/cadera (P=0,0387), excreción de sodio urinario, NaUr mEq/g creat (P=0,0278), K_U mEq/L (P=0,0203).

CONCLUSIONES: El grupo de pacientes con IMC>25 tenían aumentado el metabolismo del cortisol ya que los metabolitos estaban significativamente más elevados. En este mismo grupo, la actividad de la 11 β -HSDH-2 fue significativamente menor y se asoció más con variables antropométricas y proinflamatorias como adiponectina y MMP-9 que el grupo con IMC<25.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT N°1160695

TL17 (234)

LA METILACIÓN Y EXPRESIÓN DE PPAR γ EN MONOCITOS DE NEONATOS DE MUJERES CON OBESIDAD PREGESTACIONAL SUPLEMENTADAS CON ÁCIDO DOCOSAHEXAENOICO DURANTE EL EMBARAZO

Autor y Coautores: Macarena López¹, Torsten Plösch², Cristina Silva³, José Antonio Castro-Rodríguez⁴, María Luisa Garnebdúa⁵, Paola Casanello⁶

Lugar de Trabajo: ¹ Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile; Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. , ² Departamento de Obstetricia y Ginecología, Perinatología Experimental, University Medical Center Groningen (UMCG), Groningen, The Netherlands, ³ Programa de Doctorado en Biología Celular y Molecular, Facultad de Medicina y Ciencias, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile, ⁴ Departamento de Cardiología y Neumología Pediátrica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile, ⁵ Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile, ⁶ Departamento de Neonatología y Departamento de Obstetricia, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Contenido

Introducción. Los hijos de mujeres con obesidad pregestacional (OPG) tienen una función inmunológica alterada en su vida postnatal, donde PPAR γ tiene un papel esencial en la modulación inmunológica. La suplementación con ácido docosahexaenoico (DHA) durante el embarazo disminuye la inflamación sistémica en OPG, pero su mecanismo molecular en las células inmunes de sus hijos aún no se comprende por completo.

Objetivo. Este estudio tuvo como objetivo determinar el efecto de la suplementación con DHA durante el embarazo en mujeres con OPG y los niveles de metilación del ADN (DNAm) del promotor PPAR γ y su transcrito tanto en monocitos (HSC) de sangre del cordón umbilical (UCB-Mo) de la descendencia de mujeres con PGO y normopeso (NP). Así también se evaluó la metilación de PPAR γ en las células progenitoras hematopoyéticas (HSC) de ambos grupos expuestas *in vitro* a DHA.

Diseño experimental. Se analizó el metiloma diferencial entre el ADN de UCB-Mo de hijos de mujeres OPG y NP y entre los hijos de mujeres OPG suplementadas con una dosis normativa (200 mg/d) u 800 mg/d de DHA. Se identificó una vía de señalización crítica en los cambios en el metiloma, que fue analizado por pirosecuenciación. Se evaluó esta región en HSC de ambos grupos.

Métodos. El ADN y el ARN de UCB-Mo se purificaron de los neonatos de mujeres NP y con OPG suplementadas (200 y 800 mg/d) o no con DHA durante el embarazo (Estudios ASMA y EpiFat). Las muestras se separaron en grupos: NP, OPG, OPG-200, OPG-800. El DNAm global de PPAR γ se analizó mediante un arreglo de Illumina 850K y se cuantificaron cinco sitios de metilación (sitios CpG) mediante pirosecuenciación (PyroMark Q24, Qiagen). Se evaluaron estos mismos sitios de metilación en HSC de NP y OPG. La transcripción de ARN de PPAR γ se cuantificó mediante RT-qPCR.

Resultados. Hubo un aumento en el número de sondas diferencialmente metiladas (DMPs) del promotor PPAR γ en UCB-Mo de PGO-800 vs PGO, en PGO vs NW ($p < 0.05$). Los niveles de DNAm en CpG3 (-339 desde el sitio de inicio de la transcripción) de PPAR γ aumentaron ~2 % en PGO o PGO-200 comparado a NW (~9 % vs ~7 %, $p = 0,021$ y $0,044$, respectivamente) y disminuyeron en PGO- 800 vs PGO o PGO-200 ($p = 0,009$). Estos cambios se pueden ver parcialmente reflejados en HSC de hijos de NP y OPG. Los cambios de metilación en UCB-Mo de hijos de OPG se asociaron con un aumento en los niveles de transcritos de PPAR γ (PGO-200 vs PGO-800, $p = 0,007$).

Conclusiones. La OPG se asocia con una disminución de la expresión y un aumento de los niveles de DNAm de PPAR γ en las células inmunitarias progenitoras y diferenciadas de sus hijos al nacer, lo que podría estar relacionado con un aumento de la inflamación neonatal. La suplementación materna con 800 mg/día de DHA desde etapas tempranas de la gestación puede revertir estos cambios, lo que sugiere efectos beneficiosos de los ácidos grasos poliinsaturados durante el embarazo en los hijos de mujeres con PGO.

Financiamiento: FONDECYT#1171407, FONDECYT#1221812. Proyecto de Investigación SOCHED 2021-11

TL18 (235)

LOS BAJOS NIVELES DE VITAMINA B12 Y FORMAS DE FOLATO NEONATAL EN HIJOS DE MUJERES CON OBESIDAD ESTÁ RELACIONADA CON RESISTENCIA A LA INSULINA Y ADIPOSIDAD NEONATAL

Autor y Coautores: E Castaño Moreno¹, K Carrasco-Negue², CS Yajnik³, R Díaz de la Garza⁴, V Treviño⁴, MF Mujica-Coopman⁵, ML Garmendia⁶, Y Lamers⁷, AM Ronco⁸, P Casanello⁹

Lugar de Trabajo: ¹ Unidad de Nutrición Humana, INTA, Universidad de Chile; Tecnológico de Monterrey, Institute for Obesity Research, Integrative Biology Unit, Monterrey, México, ² Departamento de Obstetricia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ³ Diabetes Unit, KEM Hospital Research Centre, Pune, India, ⁴ Tecnológico de Monterrey, Institute for Obesity Research, Integrative Biology Unit, Monterrey, México, ⁵ Unidad de Nutrición Humana, INTA, Universidad de Chile; Faculty of Land and Food Systems, Food Nutrition and Health, University of British Columbia, Vancouver, BC Canada, ⁶ Unidad de Nutrición Pública, INTA, Universidad de Chile, ⁷ Faculty of Land and Food Systems, Food Nutrition and Health, University of British Columbia, Vancouver, BC Canada; British Columbia Children's Hospital Research Institute, Vancouver BC, Canada, ⁸ Unidad de Nutrición Humana, INTA, Universidad de Chile, ⁹ Departamento de Obstetricia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; Departamento de Neonatología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción. La obesidad materna aumenta el riesgo de desarrollar deficiencias de micronutrientes tanto para la madre como para la descendencia. Sin embargo, la relación entre la obesidad materna, el folato del recién nacido, el estado de la vitamina B12 y las formas de folato sigue sin estar clara.

Objetivo. Este estudio tuvo como objetivo comparar las concentraciones de biomarcadores de folato y vitamina B12 circulantes en muestras de sangre materna y de cordón umbilical entre mujeres con sobrepeso y obesidad pregestacional y aquellas eutróficas. Además, el estudio determinó la expresión placentaria de los receptores de folato y transcobalamina para dilucidar las posibles diferencias en la descendencia.

Diseño. Este estudio incluyó un total de 81 mujeres con sobrepeso/obesidad (IMC > 25 kg/m², OPG) y 152 madres con peso saludable (IMC < 25 kg/m², NP), junto con sus hijos (n = 152). Se evaluó la concentraciones de folato total en plasma y glóbulos rojos (RBC), ácido fólico no metabolizado (UMFA), tetrahidrofolato (THF), 5-metil-THF, 5-formil-THF, 5,10-metenil-THF y MeFox con LC-MS/MS; estado de vitamina B12 en plasma, (Vit B12 total y holoTC) por ECLIA; homocisteína total (tHcy) por HPLC; y ácido metilmalónico (MMA) por LC-MS/MS. Se cuantificó la expresión de los receptores FOLR1 y TCbIR/CD320 en las placetas (n = 64) por RT-qPCR y Western Blot (WB). El análisis estadístico se realizó con t de Student o pruebas no paramétricas y se consideró significancia estadística un p < 0,05.

Resultados. Las mujeres con OPG y sus recién nacidos, exhibieron un estado de folato RBC significativamente menor, incluido el folato total y sus diversas formas, en comparación con el grupo NP (p < 0,05). Además, los hijos de mujeres con OPG presentaron un estado de folato más bajo y una mayor prevalencia de deficiencia de vitamina B12 en comparación con los hijos de mujeres NP (p < 0,05). Los neonatos femeninos mostraron una mayor incidencia de deficiencia de vitamina B12 que los neonatos masculinos (p < 0,05). Se encontró que la expresión de los receptores placentarios FOLR1 y TCbIR/CD320 era menor en las placetas del grupo de obesidad. Por el contrario, tanto el ARNm como los niveles de proteína de estos transportadores fueron más altos en las placetas femeninas en comparación con las masculinas (p < 0,05).

Conclusiones. El sobrepeso/obesidad materna se asocia con una disminución de las concentraciones de folato tanto en las madres como en sus hijos, y una disminución de los niveles de vitamina B12 en la descendencia. Estas concentraciones más bajas de vitaminas en la descendencia se pueden explicar por la expresión reducida de los transportadores placentarios. Las diferencias observadas tanto en niveles de vitaminas y la expresión de sus transportadores placentarios en función del sexo sugieren la presencia de un mecanismo adaptativo en la placenta femenina, para eventualmente asegurar la entrega adecuada de vitaminas al feto.

Financiamiento: FONDECYT#1171407, FONDECYT#1221812. Beca Nacional de Doctorado PCHA#21170259, Concurso de Investigación Interdisciplinaria 2018- VRI, PUC, Chile

TL19 (154)

IMPACTO DE LOS ESTEROIDES SEXUALES EN LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDEA DE MUJERES POSTMENOPÁUSICAS

Autor y Coautores: Alejandra Martínez-García¹, Jorge A. Pérez¹, Alejandra Tapia-Castillo¹, María Paz Hernández Mejías¹, Alejandra Sandoval-Bórquez², Pablo Carrión Valdés², Andrea Vecchiola Cárdenas², Sandra Solari Gajardo³, Fidel Allende Sanzana³, Carlos E. Fardella², Cristián A. Carvajal²

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro Traslacional de Enfermedades Endocrinas CETREN-UC., ²Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro Traslacional de Enfermedades Endocrinas CETREN-UC., ³Departamento de Laboratorios Clínicos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción: El estrógeno (E2) ejerce un conocido efecto protector cardiovascular. Este efecto disminuye durante la postmenopausia, debido a la reducción en los niveles de hormonas sexuales. Recientemente se ha descrito el rol de esteroides sexuales femeninos (ESF) sobre el eje Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), mediante un antagonismo del receptor de mineralocorticoide (MR) en modelo celular y murino. A la fecha, no existen reportes si la disminución de los ESF, es capaz de aumentar la actividad del SRAA durante la postmenopausia. Por otro lado, varias proteínas como NGAL, ORM1, y elementos circulantes como vesículas extracelulares (EVs), se han propuesto como biomarcadores subrogados de la actividad mineralocorticoidea. En este sentido, se evaluará la influencia de los ESF sobre la actividad del SRAA en mujeres premenopáusicas (PreM) y postmenopáusicas (PostM).

Objetivo: Evaluar la actividad del SRAA y marcadores subrogados de la activación del MR (NGAL, ORM1 y EVs) en mujeres postmenopáusicas.

Diseño Experimental: Estudio de corte transversal.

Metodología: Estudio de corte transversal de 83 mujeres adultas similares en índice de masa corporal (IMC<30 kg/m²), clasificadas como PreM (n=46): FSH<25 mUI/mL E2>50 pg/mL y PostM (n=37): FSH>25 mUI/mL, E2<50 pg/mL. Se excluyó mujeres en terapia anticonceptiva, de reemplazo hormonal, tratamiento antihipertensivo, insuficiencia ovárica prematura o menopausia temprana. Se determinó los niveles de aldosterona, actividad de renina plasmática (ARP), fracción excretada de potasio (FEK), EVs urinarios y los niveles circulantes de NGAL, ORM1. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante el test de Mann-Whitney y los estudios de asociación mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Análisis realizados en SPSS v.25 y Graphpad-Prism v.9.0.

Resultados: Se observó mayores niveles de aldosterona y ARP en el grupo PreM (7,9 [4,9-16,4] vs 6,3 [3,8-8,6] (ng/dL); p=0,02 y 1,4 [0,7-2,76] vs 0,7 [0,3-1,6] (ng/mL*h); p=0,01 respectivamente). Sin embargo, el grupo PostM presentó una mayor FEK (7,6 [6,8-16,4] vs 6,3 [3,8-8,6] (% 24h); p=0,02), junto con un aumento de NGAL circulante (130,1 [95,9-160,2] vs 113,0 [72,7-127,0] (ng/mL); p=0,03). No se observó diferencias en la concentración de EVs urinarios ni de ORM1. Por otro lado, se identificaron asociaciones negativas entre los niveles de estradiol con presión arterial sistólica (PAS) (rho=-0,27, p=0,01), y FEK (rho= -0,29, p= 0,01).

Conclusiones: A pesar que la concentración de aldosterona en el grupo PostM fue un 20% menor que en PreM, observamos mayores niveles de FEK y NGAL como marcador subrogado de actividad mineralocorticoidea. Estos datos, junto con las asociaciones negativas de los niveles de estradiol con PAS y FEK, sugieren que la actividad del SRAA en mujeres está influenciada por los esteroides sexuales, especialmente la ausencia de estrógenos durante la PostM.

Financiamiento: SOCHED N°2022-06; ANID-FONDECYT 1212006 (CAC) y 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC)

TL20 (223)

CÉLULAS RENALES HK2 ESTIMULADAS CON ALDOSTERONA ACTIVAN RUTA PROINFLAMATORIA MEDIANTE VESÍCULAS EXTRACELULARES EN PRECURSORES MESENQUIMALES: ESTUDIO PRELIMINAR IN VITRO

Autor y Coautores: Alejandra Sandoval Bórquez^{3,4}, Pablo Carrión Valdés³, María Paz Hernández Mejías³, Nicolás Quezada Sanhueza¹, Jorge A. Pérez López³, Alejandra Tapia Castillo³, Paulina Ormazábal Leiva², Andrea Vecchiola Cárdenas³, Alejandra Martínez García³, Carlos Fardella Bello³, Cristián Carvajal Maldonado³

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Cirugía Digestiva, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Laboratorio de Obesidad y Metabolismo Energético en Geriátrica y Adultos (OMEGA), Universidad de Chile, ³Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁴Escuela de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso

Contenido

El hiperaldosteronismo primario (HAP) junto con provocar hipertensión arterial debido al exceso de aldosterona, y posterior activación del receptor mineralocorticoide (MR), provoca daño extrarrenal, afectando al corazón, la vasculatura, las células del sistema inmune, entre otras. Este daño extrarrenal ocurriría por activación de rutas mediadas por MR no-epitelial, stress oxidativo o incluso por elementos del secretoma de los tejidos afectados, como son las vesículas extracelulares (EVs). En este contexto, se desconoce si las EVs liberadas por epitelio renal en contexto de HAP podrían también inducir alteraciones en otros tipos celulares incluyendo células precursoras mesenquimales, afectando su rol en inmunomodulación y diferenciación celular.

Objetivo: Evaluar si las EVs de células renales tratadas de aldosterona modifican la expresión génica de células madre mesenquimales (MSCs).

Métodos: La línea celular de túbulo proximal humano (HK2) se estimuló con 50 nM de aldosterona. HK2 tiene expresión del MR y NHE3 (Sodium-hydrogen exchanger 3) en respuesta a aldosterona. Las EVs se aíslan desde medio condicionado de HK2 por ultracentrifugación. Se caracterizó su tamaño y concentración por análisis de nanopartículas (NTA), su forma por microscopía electrónica de transmisión, y la expresión de marcadores de EVs por western-blot (Guías MISEV-2018). En paralelo, se obtuvieron MSCs desde tejido adiposo visceral de un paciente sometido a cirugía bariátrica con consentimiento informado (CEC 210301007). A continuación, se generaron y crecieron cultivos primarios de MSCs, los cuales se trataron con las 1×10^3 /ml de EVs-HK2. Se cuantificó la expresión de IL-6, IL-1 β y TGF- β 1 como marcadores de inflamación en las MSCs mediante RT-qPCR (unidades relativas, UR), y se analizó diferencias con test Mann-Whitney en Prism v9.0.

Resultados: La concentración, morfología y el tamaño de EVs-HK2 fue similar en células HK2 tratadas con aldosterona vs. control. ($1,0 \times 10^{10}$ vs. $1,3 \times 10^{10}$ partículas/ mL; moda: 118 vs. 127 ± 5 nm, respectivamente). Se caracterizan también con los marcadores de EVs, CD9 y Tsg101. No se observaron diferencias de expresión de los marcadores de inflamación entre las MSCs tratadas con aldosterona vs. control. En cambio, se observa un aumento de expresión de IL-6 ($3,2 \pm 1,0$ UR vs. $1,0 \pm 0,1$ UR, p 0,04) y IL-1b ($11,0 \pm 4,7$ UR vs $1,1 \pm 0,1$ UR, p 0,04) en MSCs con las EVs-HK2 pretratadas con aldosterona vs. vehículo. En cuanto a TGF- β 1, no se observan diferencias de expresión.

Conclusiones: EVs-HK2 aislados desde células tratadas con aldosterona tienen un efecto proinflamatorio en MSCs, identificado como un aumento de IL-6 y IL-1b, lo cual podría afectar su fenotipo y diferenciación a otros linajes celulares e inmunomodulación. Sugerimos que este fenómeno como una ruta no-clásica del exceso de aldosterona en células no epiteliales relevantes en la fisiopatología del HAP y el daño extrarrenal.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1212006 (CAC) y 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC)

TL21 (145)

THYROIDPRINT: UTILIDAD CLÍNICA EN CITOLOGÍA TIROIDEA INDETERMINADA

Autor y Coautores: Roberto Olmos Borzone¹, José Miguel Domínguez Ruiz-Tagle³, Sergio Vargas Salas³, Lorena Mosso Gómez³, Carlos Fardella Bello³, Gilberto González Vicente³, René Baudrand Biggs³, Francisco Guarda Vega³, Felipe Valenzuela Pino³, Eugenio Arteaga Urzúa³, Pablo Florenzano Valdés, Flavia Nilo Concha³, Nicole Lustig Franco³, Alejandra Martínez García³, José Manuel López Moreno³, Francisco Cruz Olivos³, María Soledad Loyola Zunino³, Augusto León Ramírez³, Nicolás Droppelmann Muñoz², Pablo Montero Miranda³, Francisco Domínguez Covarrubias³, Mauricio Camus Appuhn³, Antonieta Solar González³, Pablo Zoroquiain³, Juna Roa Strauch³, Rossio Gajardo⁴, Elsa Bruce⁴, Natalia Mena⁴, Francisco Córdova Riquelme⁴, Estefanía Muñoz⁴, Giovanna Miranda⁴, Hernán González Díaz³

Lugar de Trabajo: ¹ Hospital DIPRECA, ² Universidad de los Andes, ³ Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁴ GENEPRODX.

Contenido

El estudio genético es una herramienta que permite optimizar el diagnóstico de nódulos con citología indeterminada. ThyroidPrint es un clasificador genético de 10 genes, desarrollado para descartar malignidad en nódulos indeterminados. Se requieren estudios de post-validación para determinar el beneficio clínico real en los pacientes.

Objetivo: Reportar la primera experiencia con ThyroidPrint para determinar su impacto clínico en la decisión quirúrgica de pacientes con citología tiroidea indeterminada.

Diseño experimental: Estudio de utilidad clínica prospectivo, no intervencional, en centro terciario.

Métodos: Se evaluaron 1254 pacientes consecutivos mayores de 18 años con uno o más nódulos tiroideos de entre uno y cuatro centímetros. La decisión de realizar punción con aguja fina se basó en recomendaciones ATA 2015 y/o ACR-TIRADS. En aquellos casos con citología indeterminada, los tratantes podían elegir utilizar el test genético ThyroidPrint según criterio clínico. Pacientes con un ThyroidPrint benigno se siguieron por al menos 12 meses. Se evaluaron datos demográficos, características ecográficas de los nódulos tiroideos, tasa de resultado benigno e impacto del test en la decisión clínica (vigilancia vs cirugía diagnóstica). Finalmente, se recolectaron datos histopatológicos a partir de biopsia quirúrgica en aquellos casos sometidos a cirugía, calculando el valor predictivo positivo para malignidad de un resultado ThyroidPrint sospechoso.

Resultados: Del total de 1272 PAAF, 244 (19.2%) presentaron citología indeterminada: 109 (8,6%) Bethesda III y 135 (10,6%) Bethesda IV. Se realizó estudio genético en 155/244 (65%) nódulos indeterminados, de los cuales 104 (67,1%) fueron clasificados como benignos. Tras una mediana de seguimiento de 15 meses, 103/104 (99,0%) de pacientes con ThyroidPrint benigno se mantuvieron en vigilancia, sin cirugía. Se realizó cirugía en el 100% de los 51 pacientes con resultado de ThyroidPrint sospechoso de malignidad, así como en 56/89 pacientes en que no se realizó el test, con una tasa de malignidad de 70.6% y 32.1%, respectivamente. Se observó un mayor porcentaje de ThyroidPrint benigno en la subcategoría de Bethesda III FLUS (87%) versus AUS (58%) ($p < 0.05$). Falsos positivos del test incluyeron 4 nódulos foliculares, 6 adenomas foliculares y 4 adenomas oncocíticos.

Conclusión: Los clínicos eligieron la vigilancia activa por sobre la cirugía diagnóstica en el 67% de los pacientes que se sometieron a ThyroidPrint. Con el uso de este clasificador genético, la tasa de malignidad en pacientes operados aumentó del 32% al 71%. El uso de ThyroidPrint en un escenario clínico real contribuyó a mejorar significativamente el diagnóstico preoperatorio de nódulos tiroideos con citología indeterminada, con una importante disminución de cirugías diagnósticas.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL22 (227)

REVELANDO EL ESPECTRO DE SECRECIÓN AUTÓNOMA DE ALDOSTERONA EN LOS ADENOMAS SUPRARRENALES INCIDENTALES CON UN ESTUDIO PROTOCOLIZADO: UN CONTINUO EMERGENTE

Autor y Coautores: Thomas Uslar Nawrath⁸, Alberth Burnier Cáceres¹, Benjamín Sanfuentes Diez¹, Pauline Böhm Ghiringuelli², María Paz Orellana Vargas⁸, Francisco Guarda Vega⁸, Roberto Olmos Borzone³, Stefano Macchiavello Theoduloz⁴, Álvaro Huete Garín⁵, Nicolás Mertens Folch⁵, Cecilia Besa Correa⁵, Alejandro Majerson Grinberg⁶, Jaime Cartes Urenda⁶, Carlos Fardella Bello⁸, Fidel Allende Sanzana⁷, Sandra Solari Gajardo⁷, René Baudrand Biggs⁸

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Departamento de Medicina Interna, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile, ³Departamento de Endocrinología, Hospital DIPRECA, ⁴Departamento de Endocrinología, Complejo Asistencial Sótero del Río, ⁵Departamento de Radiología, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁶Departamento de Urología, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁷Departamento de Laboratorio Clínico, CETREN-UC, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁸Departamento de Endocrinología, CETREN-UC, Red Salud UC-CHRISTUS, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Los adenomas suprarrenales (SR) incidentales son frecuentes. Curiosamente, la autonomía de aldosterona clásica solo se describe en 5%, incluso en menor frecuencia que en hipertensos. Por otro lado, al optimizar el estudio y puntos de corte, se ha visto mayor prevalencia de autonomía de cortisol SR, pero no hay estudios en relación a la autonomía de aldosterona.

Objetivo: Analizar la frecuencia y utilidad del diagnóstico con criterios sensibles para detectar un espectro de secreción autónoma de aldosterona en adenomas SR con estudio protocolizado, tanto en normotensos como en hipertensos.

Diseño experimental: Cohorte prospectiva (2017-2023).

Materiales y Métodos: 343 pacientes con adenomas SR, se excluyeron 89 con secreción autónoma de cortisol post dexametasona >1.8ug/dL. Se realizó protocolo controlando variables farmacológicas, circadianas y consumo de sodio. Se comparó adenoma no funcionante versus espectro de secreción autónoma de aldosterona definido como renina <10 uUI/mL. La autonomía de aldosterona se clasificó en 3 grupos excluyentes según severidad; Grupo 1 sólo renina <10 uUI/mL, Grupo 2 renina <10 uUI/mL y razón aldosterona/renina (ARR)>20, Grupo 3 renina <10 uUI/mL, aldosterona >15 ng/dL, ARR >30 y/o test confirmatorio con aldosterona urinaria >10 ug/24h (LC-MS/MS). Se estudiaron variables clínicas basales y con seguimiento post tratamiento con espironolactona/eplerenona o cirugía.

Resultados: Edad media 55±12 años, 77% femenino, IMC 28±4 kg/m². Se comparó el grupo espectro secreción autónoma de aldosterona (n=102,40%) versus no funcionantes (n=152,60%). El espectro se asoció a mayor edad (57 vs 54 años, p=0,03), mayor prevalencia de HTA (55 vs 41% p=0.05) e HTA resistente (22 vs 6% p=0.01) y menor renina (p<0.001) aún ajustado por edad. Sin diferencia en natriuresis o metabolismo de cortisol que modulan renina.

Al analizar por grupos 1, 2 y 3 de autonomía de aldosterona, hubo un aumento progresivo en presión sistólica (139±16, 144±13, 152±19 mmHg, p trend=0.01), HTA resistente (7%, 23%, 50%, p trend=0.003) y dosis diaria de antihipertensivos (DDD) (0,9±0,9, 2,1±1,5, 2,9±1,8, p trend=0.001), concordante con elevación progresiva de aldosterona plasmática y urinaria (p trend<0.001). Al seguimiento a 20 meses, 40% presentaba datos de respuesta a tratamiento (81% médico, 19% cirugía). Hubo descenso en PAS de -22,-22,5 y -32,7 mmHg en los 3

grupos (p trend<0.001), al igual que DDD $-0,74\pm0,66$, $-1,0\pm1,1$, $-2,3\pm1,4$ (p trend=0.006), con normalización de renina en todos los grupos.

Conclusión: La secreción autónoma de aldosterona fue más frecuente de lo reportado, incluso en sujetos normotensos. La severidad de este espectro se asoció a daño cardiovascular progresivo y su detección permitió un óptimo control de PA con menos antihipertensivos, incluso en casos leves, actualmente no detectados. Esto propone un beneficio en el estudio protocolizado de autonomía de aldosterona.

Financiamiento: Fondecyt 1190419, Anillo ACT210039

TL23 (135)

MENOR ABUNDANCIA MATUTINA DE LAS PROTEÍNAS DEL RELOJ CIRCADIANO CLOCK/BMAL1 SE ASOCIAN A ALTERACIONES EN LA FUNCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO HUMANO

Autor y Coautores: Ana Figueroa Toledo¹, Juan Alfonso Gutiérrez Pino¹, Mauro Tuñón Suárez¹ Hermann Zbinden Foncea¹, Mauricio Castro Sepúlveda¹

Lugar de Trabajo: ¹ Laboratorio Fisiología del Ejercicio y Metabolismo, Escuela de Kinesiología, Universidad Finis Terrae.

Contenido

Antecedentes. El reloj circadiano (RC) regula funciones claves en el metabolismo celular. Su centro está localizado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y está comandado por diversos factores, entre ellos BMAL1 (*Brain and muscle ARNT-Like 1*) y CLOCK (*Circadian locomotor output cycles protein kaput*). Un reciente estudio reportó que la morfología mitocondrial (clave en el metabolismo y función celular) presenta ritmicidad circadiana en el músculo esquelético humano. Actualmente no está claro si el RC regula procesos mitocondriales y de esta manera la función muscular en el músculo humano.

Objetivo general. Determinar si diferencias en la abundancia proteica matutina de las proteínas CLOCK/BMAL1 se asocian a cambios en parámetros metabólicos, marcadores moleculares bioenergéticos/dinámica mitocondrial y fuerza muscular en músculo esquelético de adultos sanos.

Diseño experimental. Estudio descriptivo transversal con toma de muestra y evaluación funcional de fuerza en sesión única.

Sujetos y métodos. 16 adultos sanos, sexo masculino (18 – 37 años) fueron incluidos en este estudio. Se evaluaron parámetros metabólicos circulantes (glicemia, insulina y perfil lipídico), cociente respiratorio, tasa metabólica basal y función muscular. Se recolectaron biopsias del músculo *vastus lateralis*. Todas las evaluaciones fueron realizadas posterior a ayuno nocturno y fueron realizadas entre 8 – 9 am. La abundancia proteica en músculo esquelético de las proteínas CLOCK, BMAL1, complejos de la cadena transportadora de electrones (OXPHOS) y reguladoras de dinámica mitocondrial fueron evaluadas mediante western blot. La morfología mitocondrial e interacción con retículo sarcoplásmico fue evaluada mediante TEM. Los voluntarios fueron clasificados en dos grupos de acuerdo con la mediana de abundancia proteica de CLOCK (High-CLOCK n=8; Low-CLOCK n=8). La significancia estadística de las diferencias encontradas entre los grupos High-CLOCK y Low-CLOCK se evaluó a través de la prueba U-Mann Whitney considerando un p value $\leq 0,05$.

Resultados. El grupo Low-CLOCK presentó significativamente: 1) menor abundancia de BMAL1 (p=0.005), 2) mayores niveles de Colesterol-LDL (p=0.04), 3) menor densidad de mitocondrias subsarcolemas (p=0.02), 4) mayor interacción entre mitocondrias y retículo sarcoplásmico (p=0.05) y, 5) menor fuerza muscular (p=0.01), comparado con el grupo High-CLOCK.

Conclusiones. Una menor abundancia matutina de CLOCK/BMAL1 en músculo esquelético humano se asocia a mayores niveles de colesterol LDL, menor densidad mitocondrial y función muscular.

Financiamiento: Sin financiamiento

TL24 (133)

LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DE ADIPOCITOS (ADEVS) MODIFICAN LA EXPRESIÓN DE GENES PROINFLAMATORIOS Y DE LA SINTASA DE ÓXIDO NÍTRICO EN CÉLULAS ENDOTELIALES IN VITRO

Autor y Coautores: Pablo Carrión Valdés¹, María Paz Hernández Mejías¹, Jorge Pérez López¹, Alejandra Tapia Castillo¹, Alejandra Martínez García², Andrea Vecchiola Cárdenas², Carlos Fardella Bello², Alejandra Sandoval Bórquez², Cristián Carvajal Maldonado²

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

La obesidad se asocia a un estado inflamatorio crónico y otras comorbilidades tales como enfermedades cardiovasculares, disfunción endotelial, entre otras. Además de secretar adipoquinas, el tejido adiposo libera vesículas extracelulares (AdEVs) a la circulación, las cuales han sido recientemente reportadas como elementos de comunicación autocrina, paracrina y endocrina. Las AdEVs podrían tener un rol en el desarrollo de las comorbilidades asociadas a la obesidad, en particular, alteraciones del endotelio vascular.

Objetivo

Determinar si los AdEVs provocan un cambio en la expresión de genes relacionados con inflamación, fibrosis y/o función endotelial en células endoteliales *in vitro*.

Diseño experimental

Estudio *in vitro* en células endoteliales humanas tratadas con AdEVs.

Metodología

El aislamiento de AdEVs se realizó desde adipocitos diferenciados desde la línea celular de preadipocitos humanos SW872. Los AdEVs fueron obtenidos mediante un protocolo de ultracentrifugación y se caracterizaron por análisis de nanopartículas, microscopía electrónica y Western Blot (WB), siguiendo las guías MISEV2018. Una cantidad de 1000 AdEVs/célula se agregaron al cultivo de células endoteliales EaHy926 por 24 horas. La expresión de marcadores de inflamación (IL-6, IL-1B), de fibrosis (TGFB1, CTGF, FN1) y función endotelial (sintasa de óxido nítrico endotelial, eNOS) fue evaluada mediante RT-qPCR. Para el análisis de expresión relativa se utilizó el método de cuantificación de Livak ($2^{-\Delta\Delta CT}$), expresando la variación en unidades relativas (UR). Las comparaciones fueron realizadas por T-test no pareado de una cola en Prism V9.0.

Resultados

La concentración de AdEVs obtenidas fue de $4,4 \times 10^9$ partículas/ml, las cuales presentan una moda promedio de $120,8 \pm 3,6$ nm. Se observó expresión de los marcadores de EVs, CD9 y TSG101 mediante WB, y se confirmó la expresión de marcadores clásicos de adipocitos en AdEVs por RT-qPCR. Con respecto a los genes proinflamatorios, las células EaHy926 tratadas con AdEVs expresaron mayores niveles de IL-6 ($2,03 \pm 1,13$ vs $1,02 \pm 0,12$ UR; $p < 0.05$) y una tendencia al aumento de IL-1B ($2,23 \pm 1,76$ vs $0,77 \pm 0,49$ UR) respecto al control (vehículo sin AdEVs). No detectamos variación significativa de TGFB1 ($1,03 \pm 0,10$ vs $0,97 \pm 0,06$ UR), CTGF ($1,08 \pm 0,23$ vs $0,86 \pm 0,07$ UR) y FN1 ($0,84 \pm 0,54$ vs $0,93 \pm 0,44$ UR). Por último, eNOS disminuyó significativamente en células tratadas con AdEVs ($0,69 \pm 0,15$ vs $1,01 \pm 0,20$ UR; $p < 0.05$).

Conclusiones

El tratamiento de células endoteliales con AdEVs muestra un aumento de la expresión de IL-6 y una disminución de eNOS. Estos resultados sugieren un rol de las AdEVs en inflamación vascular y disfunción endotelial, lo cual podría aportar al desarrollo de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1212006 (CAC), 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC); CENTRO TRASLACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA (CETREN), PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

TL25 (162)

LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES DE ADIPOCITOS (ADEVS) PROMUEVEN LA MAYOR EXPRESIÓN DE GENES ASOCIADOS A INFLAMACIÓN Y FIBROSIS EN CÉLULAS RENALES

Autor y Coautores: María Paz Hernández Mejías¹, Pablo Carrión Valdés¹, Alejandra Sandoval Bórquez¹, Jorge A. Pérez López¹, Alejandra Tapia Castillo¹, Alejandra Martínez García¹, Andrea Vecchiola Cárdenas¹, Carlos Fardella Bello¹, Cristián Carvajal Maldonado¹

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

La obesidad es una enfermedad asociada a diversas comorbilidades, como, por ejemplo, la hipertensión arterial (HTA), la que se relaciona con alteraciones renales y vasculares. El exceso y disfunción del tejido adiposo (TA) genera una actividad inflamatoria sistémica asociada a la secreción de adipocinas y liberación de vesículas extracelulares (AdEVs). Las AdEVs podrían mediar fenómenos de inflamación y fibrosis en tejidos importantes relacionados con la patología hipertensiva, como el epitelio renal.

Objetivo

Determinar si las AdEVs promueven un aumento en la expresión de marcadores inflamatorios y de fibrosis en un modelo *in vitro* de células renales del túbulo colector humano (HCD)

Metodología

Se cultivó y diferenció preadipocitos de la línea SW872 usando un cóctel de diferenciación. Para aislar las AdEVs, se recolectó y procesó el medio de cultivo de adipocitos mediante ultracentrifugación. Se caracterizó y cuantificó las AdEVs según las guías MISEV 2018 incluyendo análisis de rastreo de nanopartículas, microscopía electrónica de transmisión y Western Blot. Se evaluó la internalización de las AdEVs en células de la línea HCD con el fluoróforo PKH67. Se trataron células HCD con una cantidad de 1000 AdEVs/célula por 24 horas, usando PBS como vehículo. Se aisló RNA de las células HCD y se determinó la expresión génica de marcadores de inflamación (IL-1B, IL-6, PAI-1 y NGAL) y fibrosis (COL1A1, CTGF y FN1) mediante RT-qPCR. La variación se expresó en unidades relativas UR. Las comparaciones fueron realizadas por Unpaired T Test, con $p < 0,05$ en Prism V9.0.

Resultados

La microscopía de fluorescencia identificó la incorporación de las AdEVs en las células HCD después de 24 horas de tratamiento. Después del estímulo de las células renales HCD con el vehículo vs las AdEVs, se observó el aumento significativo de la expresión de los marcadores **IL-1B** ($1,05 \pm 0,3$ vs $2,87 \pm 1,15$ UR, $p = 0,029$), **IL-6** ($1,03 \pm 0,19$ vs $2,5 \pm 1,21$ UR, $p = 0,029$), **NGAL** ($1,02 \pm 0,18$ vs $2,13 \pm 1,03$ UR, $p = 0,045$) y **CTGF** ($1,02 \pm 0,19$ vs $2,16 \pm 1,16$ UR, $p = 0,031$); y un aumento no significativo de **COL1A1** ($1,02 \pm 0,12$ vs $1,67 \pm 0,67$ UR, $p = 0,073$) y **FN1** ($1,01 \pm 0,33$ vs $1,33 \pm 0,48$ UR, $p = 0,349$). En **PAI-1** no se observan diferencias significativas en la expresión ($1,67 \pm 0,31$ vs $1,02 \pm 0,18$ UR, $p = 0,803$)

Conclusión

Las AdEVs son capaces de internalizarse en las células renales HCD, promoviendo una mayor expresión de genes relacionados con inflamación (IL-1B, IL-6 y NGAL) y fibrosis (CTGF). Estos resultados *in vitro* sugieren que las AdEVs podrían tener un impacto en las comorbilidades asociadas a la obesidad, como la HTA, ya que afectan al perfil de expresión de genes proinflamatorios y fibróticos de células renales HCD.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1212006 (CAC), 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC); CENTRO TRASLACIONAL DE ENDOCRINOLOGÍA (CETREN), PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

TL26 (98)

ENTRENAMIENTO INTERMITENTE DE ALTA INTENSIDAD MEJORA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA, MEJORA LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL DEL MUSCULO ESQUELÉTICO Y MODIFICA EL ALMACENAMIENTO DE GRASA INTRAHEPÁTICA

Autor y Coautores: Rodrigo Mancilla Fuentes¹, Maaike Bergman², Pandichelvam Veeraiah³, Vera de Wit⁴, Joris Hoeks⁴, Patrick Schrauwen⁴, Vera Schrauwen-Hinderling⁵, Matthijs Hesselink⁴

Lugar de Trabajo: ¹ Universidad Finis Terrae, Facultad de Medicina, Departamento de Kinesiología. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio y Metabolismo. NUTRIM School of Nutrition and Translational Research in Metabolism, Maastricht University Medical Center, NL, ² NUTRIM School of Nutrition and Translational Research in Metabolism, Maastricht University Medical Center, Maastricht, The Netherlands, ³ NUTRIM School of Nutrition and Translational Research in Metabolism, Maastricht University Medical Center, Maastricht, NL. Scannexus (Ultra-High-Field MRI Center), 6229 EV Maastricht, NL., ⁴ NUTRIM School of Nutrition and Translational Research in Metabolism, Maastricht University Medical Center, Maastricht, NL., ⁵ NUTRIM School of Nutrition and Translational Research in Metabolism, Maastricht University Medical Center, Maastricht, NL. Department of Radiology and Nuclear Medicine, Maastricht University Medical Center, Maastricht, NL.

Contenido

El entrenamiento intermitente de alta intensidad (HIIT) podría contrarrestar las alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad. Es común el consumo de carbohidratos y proteínas post ejercicio, pero es desconocido si tal practica afecta los beneficios metabólicos del ejercicio físico.

1.- Objetivos:

A) Investigar si un programa HIIT mejora la sensibilidad a la insulina, capacidad oxidativa del músculo esquelético y el contenido de grasa intrahepática en individuos con sobrepeso/obesidad.

B) Investigar los efectos de la ingesta de glucosa y caseína hidrolizada post ejercicio sobre los beneficios inducidos por HIIT.

2.- Diseño experimental:

Ensayo clínico experimental, aleatorizado, de dos grupos e intervención paralela.

3.- Sujetos y métodos:

Veintisiete adultos con sobrepeso/obesidad (edad: 64 ± 1 años, IMC: 31.8 ± 0.8 kg/mts²) completaron 12 semanas de un protocolo HIIT, 3 veces por semana, en una bicicleta estática. Los participantes fueron aleatorizados en dos grupos; un grupo efectuó un programa HIIT mientras consumieron agua durante y después de ejercicio (HIIT+WTR) y otro grupo efectuó el mismo programa HIIT y consumió una bebida rica en carbohidratos y proteínas inmediatamente después de ejercicio (HIIT+CHO/PRO). Pre y post HIIT, la sensibilidad periférica a la insulina fue medida vía un clamp hyperinsulinémico-euglicémico, la función mitocondrial del musculo esquelético (expresada como la tasa de recuperación de la fosfocreatina (PCr) post ejercicio) fue evaluada in vivo vía ³¹P-MRS, mientras el contenido de grasa intrahepática (IHL) y su composición fue medido vía ¹H-MRS. La capacidad aeróbica máxima (VO₂max) se midió en un cicloergómetro y calorimetría indirecta. Se aplicó un modelo mixto ANOVA de dos vías con corrección Bonferroni para medir la diferencia entre grupos, el efecto de entrenamiento y su interacción.

4.- Resultados:

VO₂max mejoró significativamente ($P < 0.05$) en ambos grupos. La sensibilidad periférica a la insulina, expresada como la tasa de eliminación de glucosa estimulada por insulina (ΔR_d), mejoró significativamente ($P = 0.005$) en el grupo HIIT+WTR ($\Delta 4.3 \pm 1.7$ mmol/kg/min) y en el grupo HIIT+CHO/PRO ($\Delta 4.8 \pm 2.1$ mmol/kg/min). La función mitocondrial del musculo esquelético mejoró significativamente ($P < 0.05$) en el grupo HIIT+WTR ($\Delta +37\%$) y en el grupo HIIT+CHO/PRO ($\Delta +27\%$). IHL disminuyó significativamente en el grupo HIIT+WTR ($\Delta -1.5 \pm 1.3\%$, $P = 0.05$)

pero no en el grupo HIIT+CHO/PRO ($\Delta -0.5 \pm 1.6\%$, $P = 0.38$). La fracción de grasa intrahepática saturada disminuyó significativamente ($P < 0.05$) en grupo HIIT+WTR ($\Delta -4.0 \pm 1.2\%$) y en el grupo HIIT+CHO/PRO ($\Delta -2.4 \pm 2.0\%$).

5.- Conclusión:

HIIT mejora la sensibilidad a la insulina y otros parámetros de salud metabólica en sujetos adultos con sobrepeso/obesidad. La ingesta de carbohidratos y proteínas post ejercicio atenúan la disminución de grasa hepática inducido por HIIT.

Financiamiento: ANID (CHILE) Y Top Institute Food and Nutrition (TiFN - The Netherlands)

TL27 (116)

EL ENTRENAMIENTO DE INTENSIDAD MODERADA GENERA MAYORES BENEFICIOS METABÓLICOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO E HÍGADO COMPARADO AL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD EN CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA. UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

Autor y Coautores: Sergio Martínez Huenchullán¹, Matias Ruiz Uribe¹, Javier Enríquez Schmidt¹, Camila Mautner Molina², Maximiliano Muñoz Cadagan², Mariana Kalazich Rosales², Carlos Cárcamo Ibaceta¹

Lugar de Trabajo: ¹ Universidad Austral, ² Clínica Alemana Valdivia.

Contenido

Introducción: La obesidad promueve alteraciones físicas y metabólicas, por lo que la cirugía bariátrica ha ganado popularidad por su alta efectividad en el manejo del exceso de peso. Sin embargo, es necesaria una preparación física previa para mejorar la función metabólica del candidato. No obstante, se desconoce la prescripción de ejercicio ideal en estas personas, por lo que el objetivo de este estudio fue comparar los efectos en el metabolismo del músculo esquelético e hígado de un programa de entrenamiento a intensidad moderada constante (MICT) vs. uno interválico de alta intensidad (HIIT) en candidatos a cirugía bariátrica.

Material y métodos: 25 participantes (22 mujeres), fueron aleatorizados en dos grupos de entrenamiento, MICT (n=14, intensidad del 50% de la frecuencia cardiaca de reserva (FCR) y/o 4-5/10 de sensación subjetiva de esfuerzo (SSE)) o HIIT (n=11, 6 ciclos de 2,5 minutos a un 80% de la FCR y/o 7-8/10 de SSE, intercalados por 6 ciclos de reposo activo a un 20% de la FCR). Ambos entrenamientos consistieron en 10 sesiones de entrenamiento físico (2-3 veces a la semana, 30 minutos por sesión) en cinta rodante. Posterior a los entrenamientos, muestras de músculo esquelético (transverso abdominal) e hígado fueron extraídas y analizadas para medir diferentes proteínas con función metabólica en dichos tejidos, tales como: adiponectina, GLUT4, PGC1 α , fosfo-AMPK/AMPK, colágeno 1 y TGF β 1.

Resultados: Los participantes que realizaron MICT mostraron mayores niveles proteicos de PGC1 α en las muestras de músculo esquelético (p<0,05), proteína que es marcadora de actividad mitocondrial. En las muestras de hígado de las personas que realizaron MICT, se observó mayores niveles proteicos de fosfo-AMPK/AMPK y PGC1 α (ambos p<0,05), mientras que en los participantes que realizaron HIIT mostraron menores niveles de colágeno 1 (p<0,05).

Conclusión: MICT generó adaptaciones metabólicas tanto en músculo esquelético como en hígado, adaptaciones que estarían principalmente relacionadas a actividad mitocondrial y regulación energética. Mientras que el HIIT solo tuvo efectos estructurales a nivel hepático, lo cual indicaría que la intensidad del ejercicio en la etapa prequirúrgica de candidatos a cirugía bariátrica genera efectos diferenciales desde un punto de vista metabólico, por lo que debe ser considerada al momento de intervenir a esta población.

Financiamiento: FONDECYT 11200391

TL28 (129)

EXPRESIÓN Y LOCALIZACIÓN SUBCELULAR DE LAS VARIANTES D47N Y DUPLICACIÓN DE EXONES 13-15 DEL RECEPTOR DE LDL EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

Autor y Coautores: Catalina Martínez Olea¹, Esteban Valdebenito Basal¹, Mariana Opazo Torres², Carolina Alarcón Reyes¹, Bernel Ortega Contreras¹, Paula Honorato Vásquez¹, Claudia Radojkovic Navarro¹, Paulina Bustos Araya¹, Andrea Sánchez Rubio¹

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción, ²Departamento de Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción.

Contenido

Introducción. La Hipercolesterolemia Familiar (HF) es una alteración genética autosómica dominante asociada a una alta tasa de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular precoz. La principal causa se asocia a mutaciones en el gen que codifica para el receptor de LDL (LDLR), siendo en Chile, las mutaciones más frecuentes la D47N y duplicación de exones 13-15 (exon13_15dup), ambas clasificadas como variantes de significado incierto (VUS). La mutación D47N se localiza en el dominio de unión al ligando, sugiriendo una modificación en la interacción con apoB; la variante exon13_15dup corresponde a una inserción de 7kb de la secuencia genómica que comprende exones 13 al 15 y se ubica entre los exones 12 y 16, lo cual afecta el dominio transmembrana y el dominio citoplasmático del LDLR. Actualmente, se desconoce el impacto de estas mutaciones sobre la función de esta proteína.

Objetivo. Determinar los niveles de expresión y localización celular del LDLR en pacientes portadores de las mutaciones D47N y exon13_15dup asociadas a Hipercolesterolemia Familiar.

Metodología. Estudio descriptivo. Células mononucleares de sangre periférica (PBMC) fueron obtenidas de pacientes con las mutaciones D47N y exon13_15dup del LDLR. Las células CD14+ fueron purificadas y diferenciadas a macrófagos *in vitro*. Los niveles de expresión del LDLR fueron evaluados mediante citometría de flujo (Fortessa X-20) y el procesamiento de datos con el software FlowJo. Para la localización celular del LDLR se utilizó inmunofluorescencia con anticuerpos contra proteínas marcadoras de estructuras celulares: calreticulina, LAMP-1 y clatrina. La visualización y análisis se realizó por microscopía confocal (LSM70 Zeiss).

Resultados. La presencia de las mutaciones D47N y exon13_15dup produce un aumento en los niveles de expresión del LDLR a nivel de membrana de macrófagos, siendo mayor para las células de pacientes con la exon13_15dup. Con respecto a la localización celular, la variante D47N presentó una distribución similar a los macrófagos de sujetos controles, dado que el LDLR colocaliza con las proteínas marcadoras de retículo endoplasmático, lisosomales y vesículas endocíticas. Sin embargo, los macrófagos de pacientes con la mutación exon13_15dup muestran un patrón de localización celular diferente puesto que el LDLR se asoció principalmente con el marcador del retículo endoplasmático.

Conclusión. La presencia de las mutaciones D47N y exon13_15dup confieren mayores niveles de expresión del LDLR, lo que sugiere una compensación a nivel celular, que modifica la localización y, por ende, serían determinantes para la funcionalidad del LDLR y el fenotipo clínico de los pacientes con HF.

Financiamiento: Fondecyt de Iniciación 11220497, VRID multidisciplinario N°2021000299MUL.

TL29 (128)

CARACTERIZACIÓN BIOQUÍMICA Y EVALUACIÓN MOLECULAR DE LA VARIANTE DUPLICACIÓN DE EXONES 13-15 EN PERSONAS PORTADORAS DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

Autor y Coautores: Diego Abarzúa Montanares¹, Benjamín Catalán Soro¹, Catalina Martínez Olea¹, Carlos Felipe Burgos Arias², Tomas Muñoz Perez³, Paula Honorato Vásquez¹, Claudia Radojkovic Navarro¹, Paulina Bustos Araya¹, Andrea Sánchez Rubio¹

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción, ²Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción,

³Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

Contenido

Introducción. La Hipercolesterolemia Familiar (HF) es el trastorno hereditario más frecuente del metabolismo lipídico, producido principalmente por mutaciones en el gen de receptor de LDL (LDLR) y que confiere un alto riesgo cardiovascular. Una de las mutaciones más frecuentes identificadas en nuestra población, es la duplicación de exones 13-15 (exon13_15dup) del LDLR. Sin embargo, se desconoce la caracterización bioquímica y molecular de esta variante.

Objetivo. Caracterizar bioquímica y estructuralmente la variante duplicación de exones13-15 en personas portadores de Hipercolesterolemia Familiar

Metodología. Estudio descriptivo de reclutamiento por conveniencia. Pacientes con la variante exon13_15dup fueron reclutados y, previa firma del consentimiento informado, se les colectó una muestra sanguínea para la determinación del perfil lipídico y análisis molecular. Estos fueron realizados en macrófagos diferenciados de monocitos CD14+ de sangre periférica. La expresión del LDLR en células y plasma fue analizada mediante *western blot*. El ADN copia de los ARN mensajeros (ARNm) de los macrófagos fue utilizado para la amplificación por PCR con primarios específicos: primario sentido en el exón 14 y el anti sentido en el exón 13. Posteriormente, los productos de PCR fueron analizados por secuenciación de Sanger.

El análisis estructural *in silico* fue realizado a través de la construcción de un modelo de la proteína WT con MODELLER (versión 10.4), utilizando plantados obtenidos desde Uniprot (cc). Las secuencias que no se encuentran cristalizadas, fueron predichas por el software QUARK (cc). El modelo de la estructura de la proteína WT permitió a su vez, el modelamiento de la proteína mutada y, posteriormente, fue evaluada la interacción del LDLR y sus ligandos a través de dinámica molecular.

Resultados. 7 casos índices heterocigotos portadores de exon13_15 dup fueron reclutados, presentado niveles de C-LDL promedio de 254 58 y 269 103 mg/dL en niños y adultos, respectivamente. Distintos patrones fueron detectados por *westernblot* al comparar la migración del LDLR desde macrófagos y plasma de pacientes con sujetos WT. Los resultados de PCR muestran que la mutación exon13_15dup genera un cambio en el marco de lectura y un codón de término anticipado, alterando la estructura del LDLR y su interacción con la membrana plasmática.

Conclusión. La variante exon13_15dup del LDLR genera un aumento de los niveles de colesterol total y C-LDL, producto de la presencia de una proteína trunca, con ausencia del dominio transmembrana y citosólico, lo cual promovería su exportación al plasma, alterando notoriamente su funcionalidad en el metabolismo del colesterol.

Financiamiento: Fondecyt Iniciación 11220497, VRID-UDEC Multidisciplinario N° 2021000299MUL y N°219.072.041M

TL30(127)

DISEÑO Y APLICACIÓN DE UN PROGRAMA PILOTO DE PESQUISA DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE ALTA COMPLEJIDAD

Autor y Coautores: Benjamín Catalán Soro⁴, René Portiño Escobar⁴, Diego Abarzúa Montanares⁴, Carrie Inostroza Mora⁴, Catalina Martínez Olea⁴, Isabel Muñoz Sandoval¹, Cristóbal Alvarado Livacic², Tomás Muñoz Pérez³, Paula Honorato Vásquez⁴, Claudia Radojkovic Navarro⁴, Paulina Bustos Araya⁴, Andrea Sánchez Rubio⁴

Lugar de Trabajo: ¹ Laboratorio Clínico Hospital Las Higueras, ² Unidad de Investigación Clínica Hospital Las Higueras, ³ Hospital Clínico Regional Dr. Guillermo Grant Benavente (Concepción), ⁴ Departamento de Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción.

Contenido

Introducción. La Hipercolesterolemia Familiar (HF) es una enfermedad metabólica hereditaria común, asociada con altos niveles de C-LDL y una elevada tasa de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) precoz. Las causas más frecuentes están determinadas por mutaciones en los genes del receptor de LDL (LDLR) y PCSK9, entre otros. En Chile, no existen datos epidemiológicos de HF, sin embargo, se estima una prevalencia de 1:220, equivalente a 85.000 personas no diagnosticadas. La identificación de HF se realiza a través de algoritmos validados, como la Red de Clínicas de Lípidos Holandesa (DLCN), el cual arroja una probabilidad de padecer HF, que se confirma por el diagnóstico genético.

Objetivo general. Identificar pacientes portadores de HF a través de la aplicación de un modelo de pesquisa por oportunidad en el laboratorio clínico de un centro hospitalario de alta complejidad.

Metodología. Estudio observacional descriptivo de corte transversal. Se obtuvieron los perfiles lipídicos de la base de datos del laboratorio clínico de pacientes ambulatorios registrados entre 2019-2021. Se identificaron todos los registros con C-LDL 190 mg/dL y triglicéridos 200 mg/dL. Los criterios de exclusión fueron: embarazo, hipercolesterolemia secundaria, neoplasia, deterioro cognitivo severo y fallecimiento. La categorización final se realizó mediante la aplicación del criterio DLCN y, en los pacientes con más alto puntaje, se realizó genotipificación por NGS. Se utilizó el software IBM SPSS. Las variables numéricas fueron representadas por medidas de tendencia central y dispersión y, las categóricas, por frecuencia y porcentaje. La normalidad de las variables por la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Resultados. La base de datos arrojó un total de 13.806 perfiles lipídicos realizados. La aplicación de los criterios de selección y exclusión, permitió identificar 358 pacientes con niveles de C-LDL de 214 28 mg/dL. De éstos, 25 eran niños y adolescentes (13,0 4,7 años) y 333 adultos (54 13 años) con C-LDL de 219 32 mg/dL y 213 28 mg/dL, respectivamente. La aplicación del criterio DLCNS con los datos disponibles, permitió identificar un total de 5 pacientes con puntaje de certeza, 4 de probable y 325 pacientes de posible HF. Cabe destacar que 7% de pacientes presentaba los antecedentes requeridos para categorizar según el criterio DLCN, los cuales presentaban ECV precoz o historia familiar de ECV. El análisis genético de 6 pacientes identificó a 4 pacientes portadores de mutaciones en el LDLR.

Conclusiones. La aplicación de este programa piloto de pesquisa por oportunidad de HF en un centro hospitalario de alta complejidad, permitió la identificación y el diagnóstico genético de pacientes portadores de esta patología, contribuyendo al diagnóstico temprano de HF y tratamiento preventivo de la ECV.

Financiamiento: Fondecyt de Iniciación 11220497, VRID multidisciplinario N°2021000299MUL

CC 1 (217)

¿PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA Y HEPATOBLASTOMA?: CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Fabiola Parra Sandoval¹, Juan Cristóbal Gajewski Vial², Fernanda Peña Manubens³, Joel Riquelme Romero³

Lugar de Trabajo: ¹ Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile, ² Residente Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile, ³ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

Contenido

Introducción: Hepatoblastoma, cáncer pediátrico poco frecuente, con mayor incidencia en varones. Un signo clínico sugerente es el aumento del volumen abdominal. Excepcionalmente puede presentarse como una pubertad precoz periférica por secreción tumoral de gonadotropina coriónica humana (BHCG), por la analogía de su estructura con la hormona luteinizante (LH).

Caso: Varón de 3 años 2 meses; antecedente de retraso en el desarrollo psicomotor. Consulta en servicio de urgencia extrasistema por dolor abdominal de 2 meses de evolución y aumento de volumen abdominal palpable. Examen físico inicial destaca voz virilizada, masa en hipocondrio derecho dura no móvil, abarca 2/3 del perímetro abdominal, caracteres sexuales avanzados, falo tanner 3, vello púbico tanner 2, genitales pigmentados, testes 3 y 4 cc, Z score talla/edad +3,87 DS. Pruebas hepáticas: GOT 120 U/L, GPT 60 U/L, GGT 602 U/L, FA 554 U/L, Bilirrubina Total 1.4 mg/dl, Bilirrubina directa 1.12 mg/dl, LDH 352, Colesterol total 440. Estudio hormonal: LH <0.3 mU/L, FSH <0.2 mU/mL, Testosterona total (TT) 812 ng/dL, DHEA-S 0.18 ug/dL, cortisol AM 20.2 ug/dL, TSH 7.94 uU/mL, T4L 1.33 ng/dL, IGF1 65 ng/mL, 25(OH)D 10.3 U. Edad ósea discrepante: 11 años en carpo, 13 años en falange (sesamoideo) para 3 años 2 meses de edad cronológica. TC abdomen lesión sólida heterogénea de 20 x 15 cm, RM abdomen masa hepática sugerente de hepatoblastoma (PRE TEXT IV). Marcadores tumorales: alfafetoproteína 199.000 U/ml y BHCG 567,45 mU/ml. Biopsia hepática revela hepatoblastoma epitelial tipo embrionario. Se inicia tratamiento con quimioterapia protocolo PINDA para Hepatoblastoma. A los 5 meses post inicio de quimioterapia se realiza hepatectomía segmentaria. Paciente evoluciona con negativización de marcadores tumorales, regresión de caracteres sexuales secundarios, grados de tanner pene 2, vello púbico 1, testes 2cc bilateral, voz virilizada. Edad ósea: 12.5 años + sesamoideo para 4 años 8 meses de edad cronológica. Actualmente a los 5 años 10 meses, persiste con marcadores tumorales negativos; estudio hormonal post quimioterapia: LH 0,08 mU/L, FSH 0,78 mU/mL, TT <7 ng/dL, DHEA-S 17 ug/dL, IGF1 138 ng/mL (bajo para edad biológica), IGFBP3 3,2 ug/mL (adecuado para edad biológica). Examen físico persiste con voz androgenizada, grados de tanner pene 3 y vello púbico 1, testes 2cc bilateral, Z score talla/edad +3,15 DS.

Conclusión: La secreción ectópica de hormonas por el hepatoblastoma puede iniciar una pubertad precoz periférica. La quimioterapia es efectiva en la reducción del tumor y normalización de los marcadores, además de tratar la pubertad precoz periférica. A pesar del tratamiento, el paciente puede continuar presentando complicaciones, incluyendo un avance en la edad ósea, lo que puede afectar su talla final, por lo que es fundamental un seguimiento de velocidad de crecimiento para eventual inicio de tratamiento con hormona de crecimiento.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC 2 (102)

DEFICIENCIA DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN UN PACIENTE CON HIPOPLASIA ADRENAL CONGÉNITA LIGADA AL X CON VARIANTE PATOGENICA EN NROB1 (DAX1)

Autor y Coautores: Diego Zepeda Galleguillos¹, Rossana Román Reyes¹, María Verónica Mericq Guilá¹

Lugar de Trabajo: ¹ Instituto de Investigaciones Materno Infantil

Contenido

Introducción: La hipoplasia adrenal congénita (HAC) ligada al X tiene una prevalencia estimada en 1:140.000 a 1:1.200.000 pacientes. Es secundaria a variantes patogénicas en el gen *NROB1* que codifica para un receptor nuclear (DAX1) involucrado en el desarrollo embrionario del primordio adrenogenital e hipofisario. Se caracteriza por la tríada clínica de insuficiencia adrenal primaria, hipogonadismo hipogonadotrofo e infertilidad. Sin embargo, se han descrito otras alteraciones endocrinas.

Presentación del caso: Varón que consulta a los 2 años y 8 meses por vómitos y compromiso del estado general. Al examen físico prepúber con hiperpigmentación de mucosas. En exámenes se observa Na 121 mEq/L, K 5.9 mEq/L, HCO₃ 14.2 mEq/L, glicemia 51 mg/dL. Se confirma insuficiencia adrenal primaria con test de ACTH compatible (Cortisol basal 8,7 ug/dL – post ACTH de 8,4 ug/dL) y ACTH elevada (1.500 pg/ml). Se completa estudio con 17OHP 0,88 ng/ml, cariograma 46 XY y anticuerpos antiadrenales negativos. Neuroimagen normal, sin signos de adrenoleucodistrofia. El estudio molecular (panel NGS) indica variante patogénica en *NROB1* compatible con hipoplasia adrenal congénita ligada al X.

Recibiendo Hidrocortisona y Fludrocortisona desde el diagnóstico, creció en percentil 6 (puntaje Z -1,54). A los 11 años, estando con buena adherencia a tratamiento, se observa crecimiento estacionario con velocidad de crecimiento (VC) < 1 cm/año, y caída del canal de crecimiento bajo p3 (puntaje Z -2.56). Exámenes descartan patología crónica, con función tiroidea normal (TSH 2,58 uUI/ml, T4L 1,15 ng/dL), IGF-1 164 ng/ml (VN 143-693) y edad ósea con 3 años de atraso (EC 11 años, EO 8 años). Se realizan dos pruebas de estímulo de hormona de crecimiento (GH) con clonidina, con y sin “priming” con etinilestradiol compatibles con deficiencia de GH (“peak” 1,9 y 0,7 ng/mL respectivamente). RM cerebral descarta lesiones en eje hipotálamo hipofisario. Se inicia GH 0.1 UI/kg/día con aumento de IGF-1 a 444 ng/mL (VN 143-506) y buena respuesta clínica, logrando VC de 10,5 cm/año (p97), mejorando su estatura de Z -2,56 a Z -2.33 en 7 meses. Actualmente se mantiene prepuberal y se evaluará posibilidad de diferir reemplazo hormonal con testosterona para prolongar su periodo de crecimiento.

Discusión: La HAC ligada al X es una patología poco frecuente pero con importantes implicancias clínicas. Presentamos un caso clínico que dentro de sus manifestaciones presenta deficiencia de GH, lo que ha sido descrito previamente en algunos pacientes, siendo una alteración poco frecuente. El mecanismo implicado aún es desconocido, pero se sabe que *NROB1* es expresado tempranamente en el desarrollo hipofisario por lo que podría tener algún rol en células somatotropas. Sin embargo, mayores estudios se necesitan para poder elucidar el rol de la proteína DAX1 en el desarrollo del eje somatotrofo.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC3 (110)

**HIPERINSULINISMO CONGÉNITO SECUNDARIO A VARIANTE PROBABLEMENTE PATOGENICA EN HEXOQUINASA
1 (HK-1)**

Autor y Coautores: Diego Zepeda Galleguillos¹, Camila García Reingardt¹, María Verónica Mericq Guilá¹

Lugar de Trabajo: ¹ Instituto de Investigaciones Materno Infantil

Contenido

Introducción

El hiperinsulinismo congénito (HI) es la causa más común de hipoglicemia persistente en los primeros años de vida. Existe riesgo de compromiso neurológico si no se realiza un diagnóstico y tratamiento en forma precoz. Aproximadamente 20 genes han sido descritos a la fecha, sin embargo, un 20% de los pacientes permanece sin etiología. En los últimos años, con los avances en técnicas de secuenciación masiva nuevos genes han sido descritos, y variantes en gen de hexoquinasa-1 (*HK-1*) han sido recientemente relacionadas como causante de HI.

Caso clínico

Paciente sexo femenino, hija de padres no consanguíneos, con embarazo fisiológico. Nace de 39 semanas con peso 3910 gr (p90) y talla 51 cm (p78). Presenta a las 12 horas de vida hipoactividad e hipotonía. Se realiza glicemia capilar de 15 mg/dL, se indica bolo de suero glucosado EV e ingresa a neonatología. Persiste con episodios de hipoglicemia a pesar de aumento de carga de glucosa (CG) progresiva (hasta 23 mg/kg/min). Muestra crítica compatible con HI (Glicemia venosa 35 mg/dL, insulina 75.6 mU/L, cetonemia negativa, cortisol 7.4 ug/dL, pH 7.38, HCO₃ 26.4 mEq/L, amonio 21 ug/dL y ácido láctico 9.2 mg/dL). Se inicia Diazoxide 15 mg/kg/día al tercer día de vida, logrando disminuir CG hasta suspender a los 12 días de vida. Destaca padre con historia de HI en los primeros años de vida de difícil manejo, realizándose pancreatectomía a los 4 años, con diabetes mellitus posterior. Se realiza estudio molecular a paciente y ambos padres donde se observa variante heterocigota probablemente patogénica heredada del padre en gen *HK-1*. Durante evolución en primeros años de vida presenta episodios de hipoglicemias en relación a interurrencias infecciosas, que requieren aumento transitorio de Diazoxide, posteriormente con glicemias en rango objetivo durante etapa escolar. Paciente actualmente con 11 años y 7 meses, con evolución favorable, sin compromiso neurocognitivo, se mantiene con Diazoxide, pero con dosis que ha ido disminuyendo en forma progresiva (6.7 mg/kg/día).

Discusión

HK-1 codifica para una enzima involucrada en el primer paso de la glicólisis, encargada de generación de glucosa-6-fosfato a partir de glucosa, con una afinidad marcadamente elevada en comparación a glucoquinasa (GCK). Esta enzima se encuentra normalmente silenciada en hígado y páncreas, permitiendo que GCK actúe como sensor de niveles de glucosa, generando una liberación fisiológica de insulina.

Variantes patogénicas resultan en pérdida de represión de *HK-1* en células beta pancreáticas, causando un aumento en la secreción de insulina, y por lo tanto HI. Variantes en este gen han sido descritas en alrededor de 20 pacientes a la fecha.

Conclusión

Los avances en medicina han logrado definir mejor la base molecular de los pacientes con HI, permitiendo un manejo dirigido enfocado a la alteración fisiopatológica, logrando mejorar el outcome neurológico en estos pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC4 (171)

OSTEOPOROSIS SEVERA EN PACIENTES JÓVENES... ¿QUÉ NO DEBEMOS OLVIDAR?

Autor y Coautores: Laura Giaveno König¹, Ángela Garrido Maldonado¹, Elisa Millar Valenzuela¹, Carmen Luz Palma Robles¹, Lisselot Escarate Alarcón¹, Leslie Echeverría Barría¹, Carlos Villarroel Sandoval², Ernesto Donoso de la Noil³

Lugar de Trabajo: ¹ Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, San Miguel), ² Servicio de Traumatología, Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, San Miguel), ³ Servicio de Imagenología, Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, San Miguel).

Contenido

INTRODUCCIÓN

La osteomalacia inducida por tumor (OIT), es un síndrome paraneoplásico muy poco frecuente. Originado en tumores mesenquimáticos secretores de factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF 23), conduce a pérdida de fósforo urinaria, con alteración de la mineralización ósea. Los pacientes presentan dolor óseo, debilidad muscular y fracturas por fragilidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años. Sin antecedentes previos. Presenta fractura de ambas caderas, sin mecanismo de fuerza involucrado, entre 2011 y 2012. En estudio en Traumatología, destaca:

DXA 2015: Z score columna lumbar -4.6. Inicia alendronato.

TC TAP 2020: múltiples áreas líticas difusas en esqueleto, impresiona displasia fibrosa. Fracturas en ramas isquiopúbicas, iliopúbicas, techo acetabular, costales y vertebrales. Nódulo renal compatible con carcinoma de células renales.

Se realiza Nefrectomía parcial izquierda 3/21. Carcinoma renal de células claras de 1.8 cm, Estadío 1.

Biopsia cresta ilíaca 5/21: tejido óseo sin alteraciones histológicas. Médula ósea adecuada. Es derivado a Endocrinología.

Hemograma VHS, función renal, electroforesis de proteínas séricas, ejes hormonales, 25 vitamina D, marcadores tumorales, EDA normales. Test de Nugent y anticuerpos enfermedad celíaca, negativos. Ecotomografía tiroidea: sin hallazgos.

PTH 69 pg/ml, Ca 8.8 mg/dl, P 4.4 mg/dl, calciuria 79 mg 24 hrs (100-321). Fosfaturia 996 mg 24 hrs (400-1300). FA 253 U/L (40-177).

En seguimiento, Ca y P plasmáticos, normales. Nueva biopsia ósea, cresta ilíaca 9/2021, muestra trabéculas sugerentes de osteomalacia, sin elementos de malignidad. En control en 12/21: PTH 82, vitamina D 36 ng/ml, Ca 9, P 1.3. Reabsorción tubular de fosfato 60.84%. Se inician calcitriol, calcio y fosfato. Nuevas imágenes descartan lesiones neoplásicas. Analizando el caso, esposa del paciente recuerda una lesión de 10 años de evolución en pie izquierdo, cabeza de 2 y 3er MTT. RM antepie izquierdo 5/22, muestra lesión neoplásica de partes blandas plantar a la diáfisis de la primera falange del 2 y 3er orjeos, de 2.8 cm. Fracturas metatarsianas consolidadas.

PET Galio 68 3/22: lesión sólida con intensa sobreexpresión de receptores de somatostatina en falange segundo orjeo izquierdo, de 3 cm, SUV 43.

Se mide FGF 23 intacto: 175 pg/ml (11.7-48.6). Amputación transmetatarsiana en 9/22. Biopsia: Tumor tenosinovial de células gigantes, sin elementos de malignidad. FGF intacto postoperatorio, 17.9 pg/ml. Normaliza Ca 8.3, P 3.2, calciuria 13.2 mg 24 hrs y fosfaturia 148 mg 24 hrs. Logra caminar con ayuda de bastones.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la OIT, requiere una alta sospecha clínica. Su principal marcador es la hipofosfemia, asociada a fosfaturia elevada, niveles de 25 vitamina D normales y PTH levemente elevada, lo cual, puede demorar años en manifestarse, como en el presente caso, con graves consecuencias en la calidad de vida.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC5 (198)

HIPOCALCEMIA SEVERA LUEGO DE ADMINISTRACIÓN DE ANÁLOGO DE SOMATOSTATINA EN PACIENTE CON NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1: REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Alberth Burnier Cáceres¹, Francisco Guarda Vega², Flavia Nilo Concha²

Lugar de Trabajo: ¹ Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile., ² Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Programa de Tumores Hipofisarios UC-CHRISTUS. Centro Traslacional de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

La presentación clínica más frecuente de la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM-1) es el hiperparatiroidismo primario (HPTP), y su resolución quirúrgica con paratiroidectomía subtotal o total con implante conlleva el riesgo de hipoparatiroidismo transitorio o permanente. Por otro lado, los tumores neuroendocrinos (TNE) son frecuentes en pacientes con NEM-1, y los análogos de somatostatina (A-STT), que son habitualmente usados en su tratamiento, influyen en el metabolismo calcio-fósforo de forma directa sobre las células paratiroideas y de forma indirecta al inhibir la absorción intestinal de calcio, inhibiendo la 1-alfa-hidroxilasa renal e inhibiendo el eje GH/IGF-1. Pese a lo descrito, la hipocalcemia es un efecto adverso poco reportado secundario al uso de éstos fármacos. **Caso clínico:** Hombre de 41 años con diagnóstico clínico de NEM-1 con macroprolactinoma, HPTP operado con paratiroidectomía total con implante en antebrazo el año 2013, que evoluciona con hipoparatiroidismo transitorio y luego normocalcemia; además de gastrinoma con tres lesiones duodenales y una pancreática hipercaptantes en PET-Ga⁶⁸ DOTATATE, operado con cirugía de Whipple el año 2014 con resección cuerpo páncreas y ganglionar que evoluciona con gastrina y cromogranina A (CgA) normales, con dos adenopatías intraabdominales hipercaptantes estables en el seguimiento. En el año 2018 se evidencia aumento de CgA y TNE tímico inicialmente de 1.6 cm que progresa a 5.2 cm, con metástasis ganglionares regionales y óseas sintomáticas. Biopsia mediastínica: neoplasia sólida parcialmente necrótica, Ki-67 10%, sugerente de neoplasia epitelial de diferenciación neuroendocrina. Recibe analgesia por equipo de paliativos y una dosis de ácido zoledrónico (AZ) 4 mg endovenoso, con calcemia normal previa y 8.3 mg/dL 1 semana post-AZ. Evaluado por comité oncológico, se indica lanreotide 120 mg mensual (A-SST) que inicia en enero 2023. A las 48 horas inicia parestesias y calambres que fueron progresivos y generalizados en las siguientes 3 semanas, sin haber modificación en sus fármacos de uso habitual. Exámenes objetivaron: Calcio 5.6 mg/dL, Fósforo 5.5mg/dL, albúmina 4.4g/dL, 25 OH vitamina D 56 ng/mL, creatinina 0.99 mg/dL. Se inicia manejo con calcitriol y carbonato de calcio, logrando buen control calcémico y resolución de los síntomas, persistiendo con hipoparatiroidismo durante el uso de lanreotide mensual hasta la actualidad. **Discusión:** Nuestro paciente con normocalcemia pero baja reserva funcional paratiroidea post-quirúrgica presentó hipocalcemia severa luego del inicio de A-SST. Presentamos este caso dado que este escenario puede repetirse en otros pacientes NEM-1 con HPTP operado y TNE que requieran uso de A-SST. Por lo anterior, proponemos educación en éstos pacientes en síntomas de hipocalcemia y monitorización precoz de la calcemia ante el inicio de análogos de somatostatina.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC6 (112)

OSTEOMALACIA SECUNDARIA A HIPOFOSFATASIA HETEROCIGOTA, CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Pamela Trejo Param¹, Rodolfo Arjona Fernández², Luis Emilio Moya Cádiz³

Lugar de Trabajo: ¹ Clínica Alemana Santiago, ² Universidad del Desarrollo, Facultad de Medicina Clínica Alemana,

³ Clínica Alemana Santiago

Contenido

La hipofosfatasa es una enfermedad genética poco frecuente que se origina por mutaciones inactivantes del gen *ALPL* que codifica para la “isoenzima no tejido específica” de fosfatasa alcalina (TNSALP).

Estas mutaciones se traducen en niveles bajos de fosfatasa alcalina (FA) y llevan a la acumulación extracelular de fósforo inorgánico (PPi), piridoxal 5-fosfato (la forma principal de vitamina B6 circulante) y fosfoetanolamina. El exceso de PPi extracelular es un potente inhibidor de la mineralización y explica la osteomalacia, raquitismo y las alteraciones dentales que caracterizan a esta enfermedad.

La hipofosfatasa puede presentar una severidad variable que va desde alteraciones dentales aisladas a casos más severos que se presentan desde el periodo neonatal que pueden ser letales. La presentación en adultos suele asociarse a fracturas por insuficiencia y caída de piezas dentales temprana.

Nuestro paciente es un hombre de 41 años con antecedentes de HTA y disminución leve de FGe, que fue derivado por una fractura por insuficiencia de cuello femoral izquierdo para evaluación de fragilidad ósea. No tenía antecedentes personales de alteraciones del metabolismo mineral ni de fracturas anteriores, al interrogatorio dirigido relató que hay 2 familiares con caída de dientes temprana. El examen físico no mostró hallazgos. La DXA fue concordante con una densidad mineral ósea (DMO) disminuida para su edad y en el estudio de causas secundarias destacó: TFGe 53,6 mL/min (RN > 60), FA baja de 23 U/L (RN 40 – 129) lo que llamó la atención en el contexto de fractura reciente de fémur y PO4 4,8 mg/dL (RN 2,5 – 4,5). Al revisar valores previos de FA se encontraban persistentemente bajo 30 U/L.

Se completó estudio con cintigrama óseo que mostró captación a nivel de fémur izquierdo sin otras zonas hipercaptantes y niveles de vitamina B6 que estaban elevados en 405 ug/L (RN 5 -30). Con estos resultados se sospechó osteomalacia secundaria a hipofosfatasa. El estudio molecular mostró una mutación heterocigota del gen *ALPL* c.299C>T, p.Thr100Met, patogénica.

El paciente evolucionó con reparación de fractura inicial pero nuevos rasgos de fractura adyacentes a la anterior por lo que se planteó terapia farmacológica.

La hipofosfatasa provoca un trastorno de la mineralización, y por lo tanto no se beneficia de la terapia con fármacos antirresortivos (denosumab, bifosfonatos) pudiendo incluso su uso ser perjudicial. Además dado que hay osteomalacia la reparación de las fracturas o de cirugías reparadoras de estas puede ser fallida.

En la actualidad existe la terapia dirigida con asfotase alfa y, de no estar disponible, se ha planteado el uso de teriparatide.

Presentamos este caso para ejemplificar la importancia del estudio de fragilidad ósea y como el resultado determina el manejo adecuado de nuestros pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC7 (132)

HIPOFISITIS ENMASCARANDO GERMINOMA DE TALLO HIPOFISIARIO. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Autor y Coautores: Camila Andrea Pipino Romero¹, Diego Zepeda Galleguillos², Cecilia Okuma Ponce³, María Isabel Hernández Cárdenas⁴

Lugar de Trabajo: ¹ Residente de pediatría. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, ² Instituto de Investigaciones Materno Infantil. Facultad de Medicina. Universidad de Chile., ³ Departamento de Ciencias neurológicas Oriente. Instituto de Neurocirugía Asenjo. Facultad de Medicina. Universidad de Chile., ⁴ Instituto de Investigaciones Materno Infantil. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Departamento de Ciencias neurológicas Oriente. Instituto de Neurocirugía Asenjo. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Contenido

Introducción

El engrosamiento de tallo hipofisiario (ETH) puede causar déficits hormonales y/o efecto de masa. Las causas más frecuentes en la edad pediátrica son las tumorales y la histiocitosis de Células de Langerhans. La hipofisitis, muy infrecuente en pacientes pediátricos, se produce por inflamación de la zona selar y/o supraselar debido a causas autoinmunes o primarias.

Se han descrito casos de germinomas intracraneales, en los que la clínica, radiología y biopsia, son sugerentes de hipofisitis.

Objetivo

Describir 4 pacientes pediátricos con diagnóstico inicial clínico, radiológico y/o histológico de hipofisitis, que finalmente resultaron ser tumores de células germinales intracraneales.

Presentación de los casos

Caso 1: Paciente de 13 años, consulta por talla estacionaria, polidipsia, poliuria y nicturia. En evaluación destaca astenia, piel seca, intolerancia al frío, cefalea y disminución de visión. Estudio hormonal evidencia panhipopituitarismo. RM de silla turca informa ETH con extensión intraselar y piso del III ventrículo. Marcadores tumorales (alfa-fetoproteína y b-HCG) normales en sangre y LCR. Se realiza biopsia transesfenoidal (TE), informada como hipofisitis linfocítica con predominio linfocitos T. RM a los 3 meses, describe aumento del ETH, que eleva quiasma óptico. Se realiza 2ª biopsia, que informa germinoma puro (GP).

Caso 2: Paciente de 7 años consulta por poliuria, polidipsia, nicturia y cefaleas. Estudio hormonal evidencia hipopituitarismo. RM informa ETH. Marcadores tumorales en sangre y LCR normales. RM de control evidencia aumento del ETH. Se realiza biopsia TE, que informa infiltración linfoplasmocitaria leve. En seguimiento imagenológico se observa persistencia de ETH. Se realiza 2ª biopsia que confirma GP.

Caso 3: Paciente de 10 años, consulta por cefalea, polidipsia, poliuria, nicturia y astenia. TAC y RM, evidencian ETH y aumento de tamaño de silla turca. Estudio hormonal confirma Def Arg-Vas. Se controla con RM, que informa disminución del ETH, probable neurohipofisitis. Evoluciona con hipopituitarismo. RM de control muestra disminución de la hipófisis y aumento del ETH. Marcadores tumorales en sangre y LCR normales. Biopsia TE informa GP.

Caso 4: Paciente de 11 años, consulta por poliuria, polidipsia, nicturia, talla baja, cefalea y defecto de campo visual. Estudio hormonal confirma hipopituitarismo e hiperprolactinemia. RM informa ETH. Primera biopsia, informada como hipofisitis granulomatosa. Recibe tratamiento corticoidal. RM de control evidencia aumento del ETH. Se realiza 2ª biopsia, informa GP.

Conclusión

Los GP de tallo hipofisiario se presentan con marcadores tumorales negativos. Son muy inmunogénicos, capaces de activar una respuesta inmune local peritumoral y diagnosticarse erróneamente como hipofisitis, tanto en imágenes, como en biopsia, tal como se mostró en esta serie de casos.

Financiamiento: Sin financiamiento

CC8 (122)

HIPOFISITIS SECUNDARIA A GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS. RARA PRESENTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA. REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Maritza Atkinson Altamirano¹, Gerardo Ramos Valdebenito², Andrés Romero Suazo³, Pamela Aravena Solís⁴

Lugar de Trabajo: ¹Sección Endocrinología Hospital Las Higueras . Facultad Medicina Universidad de Concepción, ²Sección de Reumatología Hospital Las Higueras., ³Residente Medicina Interna Universidad de Concepción, ⁴ Servicio de Medicina Interna, Hospital Las Higueras

Contenido

Introducción: La poliangitis con granulomatosis (GPA) es un subtipo de vasculitis asociada a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA), de clínica heterogénea, comprometiendo más frecuentemente tracto respiratorio y riñones. El SNC se afecta en cerca del 10% y la hipófisis rara vez (1%). Un tratamiento precoz pudiera evitar daños y secuelas irreversibles. Se presenta caso clínico de GPA con compromiso hipofisiario.

Caso Clínico: Mujer, 27 años, obesa. Un año de evolución de dolor y congestión nasal. Se agrega cefalea intensa fronto-maxilar. RM cerebro: impresiona lesión selar. RM silla turca: aumento de volumen difuso de hipófisis de hasta 14 mm, realce difuso hipocaptante que restringe difusión y contacta quiasma, de aspecto inflamatorio-infeccioso con componente central probablemente abscedado. Estudio funcional hipofisiario solo muestra gonadotrofinas bajas. Campimetría: leve defecto temporal bilateral. Se hospitaliza. Destaca nariz en silla de montar y antecedente de polidipsia, poliuria leve y disfonía. Exámenes: leucocitos, VHS y PCR elevados, procalcitonina baja. Se determina que no presenta urgencia quirúrgica y se inicia tratamiento antibiótico ev. Se reevalúa función hipofisiaria: cortisol am: 1.6 µg/dl, ACTH: 6,9 pg/ml, Prolactina diluida: 30 ng/ml, FSH: 3 mUI/ml, Estradiol: 10 pg/ml, TSH: 0.06 uUI/ml, T4 libre: 0.80, ng/dl, Osm plasmática 297 mEq/L, Osm urinaria 191 mEq/L. Inicia hidrocortisona oral, levotiroxina y desmopresina nasal. Hemocultivos (-), PL: compatible con meningitis aséptica. TAC de SPN: pansinusitis y perforación de tabique. TAC de tórax normal. ANCA (+) 1/80, patrón atípico con especificidad por ELISA (-) para anti MPO y PR3. Nasolaringoscopia muestra además estenosis subglótica del 50%. Biopsia de perforación nasal: inflamación inespecífica. Se diagnostica GPA grave (criterios ACR/EULAR 2022, 6 pts) e inicia metilprednisolona ev 1 g/día por 3 días y rituximab (1 gramo). Se suspende antibióticos. Evoluciona con rápida y significativa disminución de cefalea y dolor maxilar. Se egresa con prednisona 60 mg/, levotiroxina, metformina.

Discusión: El compromiso hipofisiario en la GPA es excepcional. Predomina en mujeres de mediana edad. Funcionalmente lo más descrito es diabetes insípida e hipogonadismo. En la RM lo más frecuente es una masa selar. El tratamiento de elección es la inmunosupresión, siendo los glucocorticoides en altas dosis la primera opción. No hay clara correlación entre la evolución de imágenes hipofisiarias y la recuperación de déficit hormonales. La mejor respuesta se ve si el diagnóstico y tratamiento es precoz pero un porcentaje elevado queda con hipofunción hipofisiaria permanente. La sospecha de diabetes insípida en mujeres jóvenes con síntomas respiratorios en forma prolongada, debe hacer plantear el diagnóstico.

Financiamiento: sin financiamiento

CC9 (157)

CASO CLÍNICO: LUTEOMA ESTROMAL OVÁRICO COMO CAUSA DE HIPERANDROGENISMO EN LA MUJER POSMENOPÁUSICA.

Autor y Coautores: Javier Saldaña Castillo¹, César Calderón Cornejo¹, Francisco Gutiérrez Reyes¹, Franco Victoriano Poo¹, Francisco Cordero Anfossi¹

Lugar de Trabajo: ¹ Hospital Clínico Universidad de Chile

Contenido

Introducción.

La manifestación de un hiperandrogenismo de novo en la postmenopausia es muy infrecuentes y suelen deberse a causas tumorales. Para su diagnóstico es importante la historia clínica, ya que la severidad y progresión de los signos y síntomas nos orientaran en el diagnóstico diferencial.

La presencia de virilización es un signo de alarma que obliga a descartar en primer lugar un tumor productor de andrógenos (de origen suprarrenal u ovárico), los que no siempre son fácilmente demostrable por la imagenología.

Presentación del caso.

Paciente 63 años con antecedentes de hipertensión arterial y un cáncer papilar de tiroides tratado con tiroidectomía más radioyodo 100mCi el año 2018. Se mantiene desde entonces en tratamiento con levotiroxina. En control posteriores por endocrinología se evidencia en el examen físico la aparición de hirsutismo en región abdominal, score Ferriman-Gallway de 8 puntos, junto con alopecia de tipo androgénica de predominio frontal grado III de la escala de Hamilton-Norwood y cliteromegalia. Dirigidamente sin historia compatible con hipercortisolismo, refiere menopausia a los 48 años, sin terapia hormonal de remplazo. Se solicita estudio de hiperandrogenismo destacando testosterona total 436 ng/dL, SHBG 46 nmol/L, IAL: 32,3 estradiol 56 pg/ml, LH 8,8 mUI/ml y FSH 14 mUI/ml, DHEAS 26mg/ml, androstenediona 1.3ng/ml. La ecotomografía ginecológica transvaginal describe ovario derecho aumentado de tamaño con probable tumor estromal además de una hiperplasia endometrial de 12mm (VN < 5mm en postmenopausia). La RM y TC de abdomen y pelvis informa engrosamiento endometrial sin aspecto neoplásico y no evidencian lesiones ováricas ni suprarrenales. Se realizó histerectomía mas ooforectomía bilateral. El ovario derecho midió 26 X 20mm, presentando una superficie pardo amarillenta y la microscopia demostró un tumor estromal con componente de células de tipo luteínico e inmunohistoquímica compatible con un luteoma estromal de 20 x 15mm. La paciente evolucionó en forma favorable, con franca disminución del hirsutismo y menor alopecia androgénica, en laboratorio destaca descenso de testosterona total a 0.09 ng/dL, estradiol 10 y FSH 71 mUI/ml

Discusión.

El hiperandrogenismo marcado, años después de la menopausia, es una señal de alarma que hace necesario el estudio completo con pruebas de laboratorio, imágenes y estudio anatomopatológico.

El presente caso correspondió a un tumor del estroma ovárico productor de testosterona causante de hiperandrogenismo y virilización. Una vez removido el tumor, los niveles de testosterona y estradiol descendieron a valores propios de la postmenopausia con aumento de las gonadotrofinas.

Financiamiento: Sin financiamiento

P1 (202)

TRASPLANTE SIMULTÁNEO DE PÁNCREAS Y RIÑÓN, UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EFECTIVA: EVOLUCIÓN DESPUÉS DE 6 AÑOS DE DOS CASOS CLÍNICOS

Autor y Coautores: Jorge Opazo Flores¹, Verónica Mujica Escudero²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Regional de Talca, ²Universidad Católica del Maule.

Contenido

Introducción

La nefropatía diabética es una de las principales complicaciones del paciente diabético y primera causa de inicio de diálisis e inclusión a programa de trasplante. El trasplante de páncreas simultáneo al de riñón, es la modalidad más frecuente de trasplante de páncreas en nuestro país.

Caso Clínico 1

Paciente masculino de 34 años con antecedentes de Diabetes mellitus tipo 1 a los 7 años, asociado a complicaciones de Retinopatía Foto coagulada y Nefropatía Diabética con progresión a ERC terminal con inicio de hemodiálisis el 2014, a los 25 años. Recibe trasplante simultáneo de Riñón Páncreas en 2016. Pos trasplante mantiene tratamiento inmunosupresor con Tacrolimus, Micofenolato y prednisona. Evoluciona favorablemente libre de terapias de insulina y hemodiálisis. Sin embargo, en junio de 2021 presenta signos de rechazo a trasplante de páncreas, cursando cuadro de Síndrome diabético agudo asociado a hiperglicemia, que requirió hospitalización, tratamiento con insulina y ajustes en el tratamiento inmunosupresor. Actualmente mantiene funcionalidad optima del trasplante renal y parcial del páncreas, con buen control metabólico en tratamiento con análogo de insulina basal a dosis bajas (0,03 U/k) y ocasionalmente uso de Insulina prandial. Exámenes junio/23 HbA1c: 6,3% y Creatinina: 1,0.

Caso clínico 2

Paciente masculino de 37 años de edad con Diabetes mellitus tipo 1 desde los 2 años, con complicaciones de Retinopatía Foto coagulada y Nefropatía Diabética hasta ERC terminal con inicio de hemodiálisis el 2013, presentando múltiples complicaciones y hospitalizaciones asociadas a disfunción e infecciones de accesos vasculares y descompensaciones de la diabetes. Recibe trasplante simultáneo de Riñón Páncreas en Noviembre de 2016. Pos trasplante suspende Insulina y hemodiálisis y se mantiene en tratamiento inmunosupresor con Tacrolimus, Micofenolato y prednisona con buena función renal a pesar de que, entre el 2019 y 2020 cursa con complicaciones urológicas e infecciosas, Pielonefritis aguda a repetición (4) con hidroureteronefrosis y falla renal secundario a estrechez de uréter de injerto renal, que requirió reconstrucción quirúrgica de uréter en 2020, sin necesidad de hemodiálisis ni de Insulina en complicaciones. Actualmente trasplante riñón y de páncreas funcional. Exámenes Creatinina 0,9 mg/dl y HbA1c 5,1% de julio/23.

La Retinopatía se estabilizó en ambos casos, sin nuevos tratamientos.

Discusión

Ambos pacientes con complicaciones clínicas pos trasplante, en el primero rechazo asociado a injerto pancreático y en el segundo complicaciones quirúrgicas asociadas a injerto renal. A pesar de ello logran mantener vida bastante "normal".

Conclusión

El Trasplante simultáneo de páncreas y riñón resulta una alternativa terapéutica efectiva para pacientes seleccionados, pudiendo reestablecer y mantener control metabólico y funcionalidad renal a largo plazo.

Financiamiento: Sin financiamiento

P3 (152)

**PANCREATITIS AUTOINMUNE COMO CAUSA DE DIABETES PANCREATOGÉNICA DE DIFÍCIL MANEJO, A
PROPÓSITO DE UN CASO**

Autor y Coautores: Fernanda Silva González¹, Victoria Novik Assael², María Soledad Báez Poblete¹, Jocelyn Cortes Rivera¹, Daniela Oliva Inostroza¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Dr. Gustavo Fricke (Viña del Mar), ²Universidad Valparaíso

Contenido

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas de probable origen autoinmune, que incluye 2 fenotipos: tipo 1 (asociada a IgG4), y tipo 2 (idiopática). Es una afección rara y subdiagnosticada, representa el 2% de las pancreatitis crónicas. Inicia luego de los 45 años, es 3 veces más frecuente en hombres.

Clínicamente puede presentarse de manera aguda como ictericia obstructiva. Es importante en el diagnóstico diferencial de cuadros biliopancreáticos.

CASO CLÍNICO

Varón de 48 años, sin antecedentes mórbidos, consultó al Servicio de Urgencias, por dolor intenso de 1 mes de evolución, en ambos hipocondrios, acolia, coluria e ictericia. Se ingresó como Coledocolitiasis, con hiperbilirrubinemia directa (Total 3,8. Directa 2,9). Se realizó colangiorresonancia, descartando factor obstructivo biliar. Destacaba HbA1c 8,8%, con HGT > 400 de manera sostenida pese a manejo con NPH e insulina regular, requiriendo incluso Bomba de infusión continua de insulina. Se realizó RNM de abdomen y pelvis contrastada, hallando signos compatibles con PAI (páncreas en salchicha con halo hipodenso peripancreático). Se sospecha DM2 y diabetes pancreatogénica como causa de hiperglicemias. Fue dado de alta con bilirrubina a la baja. Al control, regresa con glicemias óptimas con insulina NPH pero persistía icterico. Se rescatan Niveles Subclase IgG4: 851 mg (Referencia: 100-750). Se confirma PAI tipo 1 por IgG4, inicia tratamiento con prednisona 0.8 mg/kg/día. Presenta excelente respuesta clínica, sin dolor abdominal y menos ictericia. Último control 02 de agosto de 2023, con insulina 0,6 U/kg NPH y Actrapid pre desayuno y cena.

DISCUSIÓN

La PAI es causa rara pero importante de ictericia obstructiva, pancreatitis y diabetes pancreatogénica. Es crucial reconocer estos pacientes debido a que presentan mayor inestabilidad glicémica, más riesgo de hipoglicemias, pudiendo mejorar la disglucemia con el uso de corticoides.

Destaca en este caso la presencia de páncreas en salchicha, presente solo en el 19-27% de las PAI, y elevación de IgG4, siendo crucial en diagnóstico.

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente que consulta por ictericia obstructiva no biliar, cuyo estudio imagenológico arroja pancreatitis inflamatoria (PAI), confirmándose asociación con enfermedad relacionada a IgG4.

Simultáneamente se pesquiza DM desconocida al ingreso, con importante componente pancreatogénica, potencialmente reversible al manejar la inflamación pancreática.

Financiamiento: Sin financiamiento

P5 (205)

EVALUACIÓN DE SATISFACCIÓN USUARIA DE TELECONSULTA EN ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES

Autor y Coautores: Nicolás Valencia Sapunar¹, Daniela Giglio Gómez¹, Jocelyn Cortés Rivera², Catalina Tobar Bustos², Daniela Oliva Inostroza³, Marcela Díaz Canepa², María Soledad Báez Poblete², Daniela Navarrete Montalvo²

Lugar de Trabajo: ¹Universidad de Valparaíso, ²Hospital Dr. Gustavo Fricke (Viña del Mar), ³Hospital Dr. Gustavo Fricke (Viña del Mar).

Contenido

Introducción: La implementación de teleconsulta en endocrinología y diabetes representa un gran avance en la prestación de servicios de salud, principalmente en áreas alejadas, en pacientes dismovilizados y en edad laboral. Evaluar la satisfacción del usuario es crucial para comprender la eficacia y la aceptación de esta modalidad de consulta médica a distancia.

Objetivo: identificar las fortalezas y debilidades de la teleconsulta, y con ello, sentar las bases para la mejora continua del servicio.

Diseño: estudio transversal, donde se incluyó una muestra aleatoria estratificada de pacientes a los que se les envió vía correo electrónico al terminar la atención una encuesta de satisfacción usuaria validada para población chilena.

Resultados: se obtuvieron 92 encuestas contestadas de 700 atenciones realizadas. Un 70% tenía entre 26 a 55 años, la mayoría reside en Viña del Mar y la mitad ya había utilizado telemedicina previamente. Las patologías más frecuentes abordadas fueron diabetes mellitus (29%), cáncer de tiroides (18.4%), tumores hipofisarios (15%), hipertiroidismo (9.8%) e hipotiroidismo (4.3%). En cuanto al nivel de satisfacción con la atención recibida, un 80% de los pacientes recomendaría el uso de teleconsulta a su familia y amigos, más de la mitad pudo acceder a la atención de forma fácil y oportuna, y uno de los principales beneficios reportados fue el tiempo ahorrado en comparación a una consulta presencial (2.7 horas en promedio). La principal desventaja reportada es la variable calidad de acceso a internet.

Conclusiones: la telemedicina permite facilitar el acceso y agilizar los tiempos de atención al usuario. Brinda la oportunidad de controles para quienes tienen dificultad en el traslado o que, por jornada laboral, les complica asistir de forma presencial a los servicios de salud.

Financiamiento: Sin financiamiento

P7 (221)

ACCESO A TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1) EN NIÑOS LATINOAMERICANOS

Autor y Coautores: Francisca Riera Cassorla¹, Hernán García Bruce¹, Margarita Barrientos²

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Coordinadora Grupo Diabetes Sociedad Latinoamericana de Endocrinología (SLEP).

Contenido

Introducción: En Latinoamérica existen realidades muy distintas en el cuidado de la diabetes tipo 1 a nivel pediátrico, dados distintos sistemas de salud y realidades económicas, esta área sería definida como un área de recursos limitados desde el punto vista de guías ISPAD, sin embargo el nivel de tratamiento puede ser muy variado dependiendo del país.

Objetivo: Conocer el acceso “en el mundo real” al tratamiento de DM1 en niños y adolescentes latinoamericanos

Métodos: Encuesta con 50 preguntas “múltiple elección” realizada a médicos que atienden niños con diabetes a través de la Sociedad latinoamericana de endocrinología pediátrica (SLEP)

Resultados: Respondieron la encuesta 166 médicos, 91% endocrinólogos pediatras de 15 países distintos (México, Perú, Argentina, Chile, Colombia, Ecuador, Brasil, Uruguay, Republica Dominicana, Venezuela, Nicaragua, Honduras, Panamá, Bolivia y Paraguay)

71% atiende en sistema público y privado, 54% de 25-49 años de edad, 23% de 50-60 y 19% > de 60 años, 28% > 20 años de profesión, 56% trabaja en centros con más de 100 pacientes. En el 23% de los centros más del 75% de los pacientes debuta con cetoacidosis, en el 86% de los centros se usa tratamiento intensificado y en el 12% se usa dosis fija.

En la siguiente tabla se evalúa disponibilidad de los profesionales y financiamiento de insumos

	Si (%)	No (%)	Parcial (%)
Enfermera	20,5	60,8	18,7
Nutricionista	27,9	19,4	49,6
Psicólogo	15,7	36,7	47,6
Asistente Social	34,3	65,7	
Análogos de Insulina	75,3	3,6	21,1
Cintas de Glicemia	48,8	51,2	
Insulina FIASP	23,3	76,5	
Análogos Ultralentos	66,1	33,9	
Monitoreo continuo	13,3	70,3	16,4
Bomba Insulina	20	63	17
Cintas de cetonas en sangre	27,1	72,9	
Kit de Glucagón	41,6	58,4	

Conclusiones: Se confirma un acceso promedio al tratamiento insuficiente, pero existe gran variabilidad tanto en profesionales disponibles como en insumos para el tratamiento de la diabetes Mellitus en Latinoamérica.

Financiamiento: Sin financiamiento

P8 (105)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN NUESTRO CENTRO

Autor y Coautores: Ana Paola León Ocando¹, Óliver Quintero Rodríguez¹, Selena Rodríguez Fernández¹, Kevin Díaz Gorrín¹, Itziar Aznar Ondoño¹, Águeda Caballero Figueroa¹

Lugar de Trabajo: ¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

Contenido:

La DM es la alteración metabólica más frecuentemente asociada al embarazo y se describe que aprox. entre un 4,5% y 11,6% de las embarazadas.

El objetivo era describir las características clínicas, complicaciones obstétricas y neonatales de las pacientes que presentaron DMG y sus hijos, respectivamente.

Es un estudio de corte transversal para el cual se utilizó un muestreo de tipo no probabilístico, accidental de 50 pacientes con diagnóstico de DMG (Sólo se tomaron en cuenta aquellas pacientes cuyo diagnóstico se hizo en el 2do y 3er trimestre de gestación y sin evidencia de DM previa), que fueron atendidas en la consulta de Endocrinología y nutrición en nuestro centro durante el año 2022. Los resultados encontrados fueron: La edad media es de 35,44 años. El 68% de las pacientes presentan sobrepeso u obesidad previas, a su vez el 16% de las gestantes tienen antecedentes de DMG en embarazos previos. El 76% presentan antecedentes familiares (de primer o segundo grado) de DM2. El control glucémico (determinado por glucometría capilar) se logró en el 60% de los casos con medidas dietéticas y actividad física, el 40% restante precisó de tratamiento insulínico. En cuanto a los resultados durante el parto y el postparto (tanto de la madre como del RN), encontramos: El 38% de las pacientes perdieron seguimiento por lo que se desconocen estos resultados, ahora bien, durante el curso del parto el 14% presentaron complicaciones, el 48% restante tuvieron un parto vaginal eutócico. En referencia a los RN, el 2% presentó hipoglucemia neonatal, otro 2% fueron RN pretérmino y un 58% sin complicaciones inmediatas conocidas. En el seguimiento postparto el 10% de las pacientes presentó intolerancia a los hidratos de carbono pero descartándose en dicho grupo de pacientes DM para ese momento, en las restantes no se objetivó ninguna alteración del metabolismo hidrocarbonado.

En concordancia con la literatura la DMG se presentó más frecuentemente cuanto mayor es la edad de la paciente, predominantemente en aquellas con antecedentes de sobrepeso u obesidad y con antecedentes familiares de diabetes Mellitus. La mayoría responden a las medidas higiénico-dietéticas, sin embargo una parte importante precisan de insulina para terminar la gestación en euglucemia, aunque se ha de mencionar que probablemente una parte importante no cumplan adecuadamente las medidas sobre la dieta. En cuanto a la tasa de complicaciones durante el parto y para el RN probablemente sea mayor al mostrado en este estudio, sin embargo se desconoce por la pérdida de seguimiento en las pacientes que es precisamente una de las limitaciones de este estudio. Como reflexión final y como idea a futuros estudio sería interesante hacer el seguimiento de las pacientes con intolerancia a los HC y los años que tarda en aparecer DM.

Financiamiento: Sin financiamiento

P9 (108)

CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL GLUCÉMICO CRÓNICO Y AGUDO EN PACIENTES CON DIABETES E INFECCIÓN COVID DURANTE LA 6TA OLA DE PANDEMIA EN UN CENTRO EN ESPAÑA

Autor y Coautores: Ana Paola León Ocando¹, Óliver Quintero Rodríguez¹, Selena Rodríguez Fernández¹, Kevin Díaz Gorrín¹, Itziar Aznar Ondoño¹, Águeda Caballero Figueroa¹

Lugar de Trabajo: ¹ Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

Contenido:

El objetivo era conocer las características del control glucémico crónico y agudo, así como el tipo de diabetes, tratamiento domiciliario y hospitalario, además de la edad de aquellos pacientes afectados de infección por COVID durante la 6ta ola de pandemia ingresados en nuestro centro. Es un estudio de corte transversal, para el cual se tomó un muestreo accidental de 20 pacientes diabéticos que presentaron descompensaciones hiperglucémicas durante el ingreso por infección COVID en los meses de Diciembre 21 y la primera mitad de Enero 22, comprendidos en la 6ta ola de pandemia, además que cumpliesen con la característica de que se hubiese realizado interconsulta al servicio de endocrinología para control glucémico. Las variables fueron: Tipo de diabetes, Edad, última HbA1c, Complicaciones (microvasculares y macrovasculares), tratamiento domiciliario, glucemias y tratamiento hospitalario al momento de la IC. Se encontraron los siguientes resultados: El 5% de la muestra presentaban Diabetes gestacional, el 10% DM1, el 80% DM2 y el 5% restante de etiología pancreopriva. La edad media de la muestra era de 67,90 años [IC 95% 59,36-76,44]. En cuanto al control crónico de pacientes ingresados la muestra presentaba una HbA1c media de 8,39% [IC 95% 7,56-9,23], el 60% no tenían complicaciones crónicas, mientras que el 40% restante sí, que a su vez el 50% eran microvasculares, el 37,5% macrovasculares y el 12,5% ambas. De acuerdo con el tratamiento domiciliario el 50% tenían solo tratamiento insulínico, el 35% insulina y antidiabéticos no insulínicos, el 10% solo antidiabéticos no insulínicos, mientras que el 5% restante no tenía tratamiento para DM. La glucemia media al momento de realizar la interconsulta era de 446,35 mg/dL [IC 95% 388,21-504,49]. Antes de realizadas las interconsultas se encontró que los pacientes estaban con los siguientes esquemas terapéuticos: el 50% con escala móvil, el 10% bolo-basal, otro 25% basal+corrección, 5% solo con insulina basal y el 10% restante con perfusión continua. Por último, el 15% de la muestra presentó CAD y el 5% EHH, el 80% restante presentaron descompensaciones hiperglucémicas simples. Para concluir, se debe hacer la salvedad que como limitación de este estudio se encuentra que dichos resultados probablemente no representan las características de la población total de diabéticos ingresados por COVID, al ser solo de aquellos pacientes de los cuales se ha hecho interconsulta al servicio de endocrinología, que como se evidencia son pacientes de por si con mal control crónico y que durante el ingreso se ha exacerbado, presentando descompensaciones hiperglucémicas varias. Sin embargo, hay que mencionar además que posiblemente uno de los factores que predisponen a peores controles glucémicos y consecuentemente peores resultados sea precisamente el uso de esquemas terapéuticos inadecuados para el tratamiento de los estados hiperglucémicos.

Financiamiento: Sin financiamiento

P10 (163)

**LEUCOENCEFALOPATÍA DIFUSA COMO POSIBLE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE CUSHING:
REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO**

Autor y Coautores: Esteban Romero Hernández¹, Alexandra Fishman Han¹, María Consuelo Guzmán Sarmiento², Alejandra Lanús Montecinos³, Francisco Cordero Anfossi³

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico de la Universidad de Chile, ²Hospital Clínico de la Universidad de Chile,

³Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

El síndrome de Cushing (SC) resulta de la elevación prolongada de cortisol plasmático debido a cortisol exógeno o endógeno, siendo la causa más frecuente de este último la Enfermedad de Cushing (EC) con un adenoma hipofisario que secreta ACTH. Las manifestaciones más frecuentes son metabólicas, inmunosupresión y en ocasiones cambios neurocognitivos. Presentamos un caso de leucoencefalopatía asociada a una EC.

Caso Clínico:

Paciente femenino de 63 años, con antecedentes de HTA, DM y DLP; usuaria de Losartan, Vildagliptina, Metformina, Empagliflozina, Insulina Glargina, Hidroclorotiazida, AAS, Rosuvastatina. En últimos 8 meses presenta olvidos patológicos, apatía, coprolalia, desinhibición además en los últimos 2 años DM descompensada; en último mes desorientación espacial e incontinencia urinaria.

Al examen físico normotensa, normocárdica, afebril, HGT 231. Eritema maleolar, facie cushingoide, obesidad central, turgor, atrofia muscular de extremidades. Examen neurológico: inatenta, sin alteraciones motoras o sensitivas.

RNM de Cerebro: extensa alteración en sustancia blanca supratentorial bihemisférica con caracteres de una leucoencefalopatía asociada a espacios perivasculares dilatados. Aracnoidocele selar. Estudio de leucoencefalopatía: genético, inmunológico, infeccioso, y metabólico negativo para causas secundarias con serologías plasmáticas y de LCR.

Se solicita estudio dirigido: Cortisol basal 21.1 ug/dl, CLU 257ug 24hr (hasta 150), Cortisol salival nocturno 0,41 y 0,73 ug/dl (normal <0,28), Test de Nugent 13 ug/dl (N<1,8), ACTH 48, estudio de los ejes con hipotiroidismo central y resto normal.

RNM de Silla Turca: Aracnoidocele completo. Tumor en tejido hipofisario de 4x3x5 mm lateralizado a derecha. Se diagnostica EC. Evaluado en conjunto a neurocirugía dado aracnoidocele casi completo, condición clínica y riesgo perioperatorio, se decide tratamiento médico inicial para evaluar respuesta clínica con ketoconazol 200mg c/8hrs. Al control, presenta CLU 57 ug 24hr y cortisol basal en 20ug/dl, aumentando ketoconazol a 200mg c/6 hr. Desde el inicio del tratamiento evoluciona con aumento de autovalencia y disminución de síntomas neurocognitivos.

Discusión

Dentro de los síntomas neurocognitivo del SC, se ha documentado síntomas cognitivos, depresivos, ansiedad y psicosis. A nivel imagenológico se ha reportado atrofia cerebral cortical y subcortical, crecimiento de ventrículos y síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior (PRES). Sin embargo, no se ha reportado la presencia de una leucoencefalopatía difusa o de otra localización. Presentamos un caso con estudio acabado de causas secundarias negativo y con mejoría parcial de la sintomatología al revertir el hipercortisolismo con manejo médico. Esto sugiere que la EC pudiese jugar un rol etiológico en este caso de leucoencefalopatía.

Financiamiento: Sin financiamiento

P11 (164)

NORMALIZACIÓN DE CALCEMIA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO Y PROLACTINOMA POSTERIOR AL TRATAMIENTO CON CABERGOLINA

Autor y Coautores: Alexandra Fischman Han¹, Esteban Romero Hernández¹, María Pía Cid Ramírez², Alejandra Lanas Montecinos², Francisco Cordero Anfossi²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico de la Universidad de Chile, ²Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

INTRODUCCIÓN: La PTH, vitamina D y calcitonina son las principales hormonas que participan en la homeostasis del calcio. Existen publicaciones sobre la acción reguladora en el recambio óseo de la PRL. Se presentan tres casos de pacientes con hipercalcemia en contexto de hiperparatiroidismo primario y prolactinoma, en los que la calcemia normaliza luego de tratamiento con agonista dopaminérgico, sin mediar tratamiento específico para la hipercalcemia.

CASO 1: Mujer de 68 años, con antecedentes de tumor de cabeza de páncreas operado e hipotiroidismo. Se diagnostica microadenoma hipofisario con PRL 108ng/ml. Dentro del laboratorio destaca calcio 10,6mg/dl, PTH 140pg/ml y P 2,9. Cintigrama informa nódulo paratiroideo hiperfuncionante. Se solicita estudio de NEM1, se deriva a cirugía de cuello y se inicia tratamiento con cabergolina 0,5mg semanal. A las 4 semanas con control de exámenes: PRL 1,6, PTH 130, calcio 9,2.

CASO 2: Hombre de 51 años, con HTA. En evaluación por disfunción sexual se detectó hipogonadismo asociado a hiperprolactinemia de 427, en RNM se evidencia macroadenoma hipofisario invasor. Sin alteración de otros ejes. En laboratorio destaca calcio 11 con PTH 115. Cintigrama sugiere tejido paratiroideo hiperfuncionante en 2 glándulas. Se indica cabergolina 3,5mg semanal y se deriva a cirugía de cuello, pero paciente abandona seguimiento. En control 5 años posterior: PTH 141, calcio 10,6 y luego 10,1, PRL 6,6, calciuria 250mg/24hrs.

CASO 3: Hombre de 51 años, con HTA. Por alteración visual se realizó estudio en el que destaca RNM cerebral con macroadenoma hipofisario con extensión supra e infraselar y campimetría con hemianopsia bitemporal. PRL 12885, hipogonadismo y resto de ejes hipofisarios normales. Se pesquiza calcio 12mg/dl y PTH 196, con creatinina 0,67. Se inicia tratamiento con cabergolina 1mg semanal. Luego de 3 semanas se observa RNM cerebral con reducción tumoral y en laboratorio; PRL 738, calcio 10,3, P 2,8, vitamina D 13 y PTH 209. Aún pendiente cintigrama paratiroides.

DISCUSIÓN: Se describen tres casos de pacientes con hiperparatiroidismo primario y prolactinomas. Lo llamativo es que en todos ellos, luego de iniciar tratamiento con cabergolina con consecuente disminución de PRL, se observa un descenso de la calcemia, con PTH que permanece elevada.

Se ha descrito que la PRL estimula la absorción intestinal del calcio, reduce su excreción renal y aumenta el recambio óseo. Los receptores de PRL en osteoblastos generan respuestas variables según la concentración hormonal; en pacientes con prolactinoma y altos niveles de PRL, la resorción ósea se eleva y la formación ósea se suprime.

Podría deducirse que en estos casos la reducción de la calcemia fue asociada a la caída de la PRL. El rol en regular la calcemia de la PRL en estados patológicos aún no es comprendido a cabalidad, por lo que se requiere mayor estudio

Financiamiento: Sin financiamiento

P12 (125)

HIPERPLASIA HIPOFISIARIA COMO MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEVERO

Autor y Coautores: Camila García Reingardt¹, Cecilia Okuma Ponce², María Isabel Hernández Cárdenas²

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Investigaciones Materno Infantil –Facultad de Medicina. Universidad de Chile,

²Departamento de Ciencias Neurológicas, Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Contenido

Introducción:

La hiperplasia hipofisaria se caracteriza por un aumento del tamaño de la adenohipófisis que pudiera ser secundaria a múltiples causas. En el caso de los pacientes pediátricos es una entidad infrecuente, y en general secundaria a déficit graves y/o prolongados de hormonas efectoras, dentro de los que se describe con mayor frecuencia el hipotiroidismo primario. La prevalencia real y su fisiopatología aún no están bien descritas. Las primeras aproximaciones suelen ser por neurocirujanos para evaluación de una masa selar, con probable resolución quirúrgica. Clínicamente suelen presentarse con retraso del crecimiento, constipación y mixedema, aunque presenta gran variabilidad de síntomas.

Presentación del caso:

Paciente de género masculino, de 12 años que presenta historia de 12 meses de evolución caracterizado por detención del crecimiento y bajo rendimiento escolar. Al interrogatorio dirigido destaca constipación, sin cefalea, ni problemas visuales.

En relación a su desarrollo puberal sólo refería sudor apocrino. Al examen físico destaca: Peso: -1,47 DE, Talla: -2,03 DE (p2) e IMC: -0,20. Sin dismorfias, sin manchas en la piel. FC: 60 x min. Tiroides palpable, sin bocio ni nódulos. VP Tanner 2 incipiente y Testes 6cc derecho – 5cc izquierdo.

Exámenes solicitados por médico general evidenciaron: TSH > 1000 UI/mL, T4L <0,1 ng/dL (0,93 – 1,6), Ac AntiTPO 302 UI/mL IGF-1 31,4 ng/mL (86 – 396), Prolactina 77 ng/mL. Edad ósea de 8 años para edad cronológica de 11 años. Ecografía Tiroidea: bocio difuso sin nódulos, tiroiditis. RM cerebral: informado como macroadenoma hipofisario. Es derivado a endocrinología pediátrica donde se inicia tratamiento con levotiroxina logrando normalización de hormonas tiroideas a los 2 meses (TSH 1,16 UI/mL, T4L 1,5 ng/dL). Se realiza nueva RM cerebral: Hiperplasia Hipofisaria, de menor tamaño que en examen anterior.

Discusión:

La hiperplasia hipofisaria secundaria a hipotiroidismo autoinmune es una manifestación poco frecuente. Se desconoce el mecanismo exacto por el que el hipotiroidismo primario conduce al aumento de la glándula hipofisaria. Se cree que existe una pérdida de la inhibición de la retroalimentación del hipotálamo debido a la disminución de los niveles de hormonas tiroideas, con aumento de TRH y posterior aumento compensatorio de la actividad tirotrópica en la hipófisis con la consiguiente hiperplasia, la que además puede asociarse a hiperprolactinemia.

La hiperplasia hipofisaria tirotrópica es un hallazgo conocido, pero escasamente comunicado en la población pediátrica. Se debe tener claro, como ocurrió en este caso, que todas las anomalías se resuelven después del reemplazo hormonal. Por lo que su conocimiento evita estudios innecesarios tales como la resonancia de silla turca, lo que podría conllevar a seguimientos y tratamientos innecesarios.

Financiamiento: Sin financiamiento

P13 (177)

GONADOTROPINOMAS FUNCIONANTES SERIE DE CASOS CLÍNICOS

Autor y Coautores: César Calderón Cornejo¹, Francisco Gutiérrez Reyes¹, Javier Saldaña Castillo¹, Franco Victoriano Poo¹, Alejandra Lanar Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

INTRODUCCIÓN

Los gonadotropinomas funcionantes (FGA) son poco frecuentes. Desde el punto de vista inmunohistoquímico (IHQ) son reactivos para los factores de transcripción SF-1, GATA 2, ER alfa y para las hormonas FSH, LH. Secretan gonadotropinas biológicamente activas, desencadenando distintas manifestaciones clínicas. En mujeres principalmente irregularidad menstrual y el síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO). En hombres no parece conducir a un síndrome clínico reconocible, y la presentación es similar a tumores no funcionantes.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes con FGA.

DISEÑO

Estudio descriptivo de serie de casos de pacientes con FGA, atendidos en policlínico de hipófisis entre 2018 y julio 2023. Se incluyeron aquellos que contaran con RM silla turca e hiperfunción del eje gonadal.

RESULTADOS

RESUMEN DE CASOS		1	2	3	4
Edad(años)		51	45	65	59
Sexo (f o m)		M	F	M	M
Presentación clínica		Alteración campo visual	Cefalea Alteración campo visual SHO Torsión ovárica	Macroadenoma. Hiperplasia prostática benigna (HPB)	Crisis convulsiva Déficit prot C HPB
RM	Diametro mayor (mm)	40	35	17	9
	Invasión seno cavernoso	si	si	si	no
Resección transesfenoidal (RTE)		si	si	si	si
Preoperatorio	TT (ng/dL)	1622		779	1297
	E2 (pg/mL)		2042		
	LH (mUI/mL)	5.8	2.7	7.6	2.21
	FSH (mUI/mL)	112	10	17	5.3
	Cortisol (ug/dL)	11	10.7	10.7	
	IGF-1 (ng/mL)		100	138	
	TSH (mUI/l)		1.3	3.0	
	T4l (ng/dL)	1.2	0.7	1.0	
Posoperatorio	PRL (ng/mL)	31	50	10.1	
	TT (ng/dL)	705		844	1152
	E2 (pg/mL)		1445		
	LH (mUI/mL)		1.29	9.62	3.3

	FSH (mUI/mL)	7.05	14.4	16.1	2.3
Biopsia IHQ	FSH	+	+	+	-
	LH	+	-	+	+
	Ki67 (%)	1	<3	2	2

Se incluyeron 3 hombres y 1 mujer, edad al diagnóstico entre 45 y 65 años. $\frac{3}{4}$ con clínica secundaria a efecto de masa. La mujer se presentó como SHO, con retraso diagnóstico de 10 años. En los hombres, 2 con HPB y uno como incidentaloma. En RM el 75% corresponde a macroadenoma invasor. El 100% tuvo resección transesfenoidal. En IHQ: el 50% resultó (+) para FSH y LH, uno FSH (+) y uno LH (+).

Los casos 1 y 3 por persistencia de remanente e hiperfunción se les ofreció tratamiento con cabergolina 2mg semanales. Con disminución en los niveles de testosterona (TT), en el caso 1 TT de 705 a 553 ng/dL y caso 3 TT de 844 a 707 ng/dL, sin cambios del remanente. El caso 2 fue sometida a una segunda RTE.

Existen 2 pacientes de sexo masculino (no descritos en tabla), con hiperfunción gonadal e imagen en RM de aracnoidocele, en donde es esperable hipofunción.

CONCLUSIÓN

Ante la sospecha de un FGA es esencial el estudio de todos los ejes para evaluar la presencia de hiperfunción. La cirugía es el tratamiento de elección, con posibilidad de curación. No existen alternativas de tratamiento médico efectivas, en nuestra serie, cabergolina disminuyó niveles de testosterona, sin cambios en el remanente. Teorías como la producción de isoformas de FSH con mayor actividad biológica explicarían la hiperactivación del eje en ausencia de tumor y/o presencia de aracnoidocele.

Financiamiento: Sin financiamiento

P14 (185)

TUMOR HIPOFISIARIO SECRETOR DE TSH: SERIE DE CASOS

Autor y Coautores: Francisco Gutiérrez Reyes¹, César Calderón Cornejo¹, Javier Saldaña Castillo¹, Franco Victoriano Poo¹, Alejandra Lanas Montecinos¹, Francisco Cordero Anfossi¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

INTRODUCCIÓN

Los tirotropinomas son 0.5-2% de los tumores pituitarios. Se presentan con T4 o T3 altas y TSH alta o inapropiadamente normal. Pueden ser puros o cosecretar hormona de crecimiento (GH) o prolactina (PRL). La mayoría son macroadenomas y la invasión a estructuras vecinas es frecuente.

OBJETIVO

Caracterizar a pacientes con diagnóstico de tirotropinoma.

DISEÑO

Estudio descriptivo de serie de casos de tirotropinoma.

MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de casos de tirotropinoma evaluados en un policlínico de endocrinología entre 2021 y 2023. Se registró sus características clínicas, bioquímicas, radiológicas e histológicas.

RESULTADOS

Se identificó cuatro casos de tirotropinoma (tabla 1).

Todos los casos se presentaron como macroadenoma; tres con alteración visual y dos con invasión a seno cavernoso. Dos pacientes tenían signos de hipertiroidismo. Un paciente tenía historia de un tumor somatotropo con resección parcial tres años antes.

Dos casos presentaron hipersecreción aislada de TSH; uno con inmunohistoquímica (IHQ) positiva sólo para TSH; el otro, para TSH, GH y PRL.

Dos casos presentaron cosecreción, TSH/GH y TSH/PRL, con IHQ positiva para TSH y GH en el primer caso y para TSH y PRL en el segundo.

En los tres casos con datos posoperatorios de hormonas plasmáticas, se constató la remisión bioquímica.

Tabla 1. Características de los pacientes. RTE = resección transesfenoidal, RTC = resección transcraneal.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino
Edad (años)	23	20	35	55
Estudio hormonal preoperatorio				
TSH (mUI/l)	2.8	2.1	7.1	3.0
T4 libre (ng/dl)	2.0	2.0	2.8	2.1
PRL (ng/ml)	10.7	42.9	86.2	9.2
IGF-1 (ng/ml)	276	845	64.9	193
Testosterona (ng/dl)	-	120	-	429
Cortisol (mcg/dl)	10.5	3.6	34.4*	3.8
Diámetro (mm)	23	30	33	11
Invasión	No	Seno cavernoso	Seno cavernoso	No
Cosecreción	-	GH	PRL	-

Motivo de consulta	Alteración visual	Alteración visual y cefalea	Alteración visual	Hallazgo de laboratorio
Signos de tirotoxicosis	No	No	Taquicardia	Temblor
Tratamiento	RTE	RTE	RTE y RTC	RTE
Biopsia	Adenoma acidófilo; tinción de TSH en 30%, Ki67 7%	Adenoma escasamente granular; tinción de GH en casi 100% y de TSH en 20%; Ki67 5%	Tinción de TSH intensa y PRL moderada, Ki67 3%	Adenoma basófilo; tinción de GH en 20%, PRL en 10% y TSH en 5%; Ki67 1-2%
Eje tiroideo postoperatorio TSH (mUI/ml) T4L (ng/dl)	1.6 1.0	2.1 1.2	Sin datos (continúa controles en otro centro)	1.1 1.1

*Usando anticonceptivos orales.

CONCLUSIONES

Nuestra serie coincide con lo descrito en la literatura respecto al tamaño, invasión tumoral y compromiso visual al diagnóstico. En esta serie predominaron los síntomas de efecto de masa, con pocos síntomas de hipertiroidismo. Pese a lo reducido de la muestra, es llamativa la edad media en la presentación, al menos 10 años inferior a lo descrito. Se requiere un mayor número de casos en nuestra población para confirmar este hallazgo.

Financiamiento: Sin financiamiento

P15 (118)

PITUICITOMA Y ENFERMEDAD DE CUSHING. REPORTE DE CASO

Autor y Coautores: Natalia Carrasco Zelaya¹, María Soledad Báez Poblete³, Jocelyn Cortés Rivera³, Catalina Tobar Bustos³, Daniela Oliva Inostroza², Marcela Díaz Canepa³, Daniela Navarrete Montalvo³

Lugar de Trabajo: ¹Médico Residente del Programa de Formación en Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, ² Médico Internista. Hospital Dr. Gustavo Fricke (Viña del Mar), ³ Médico Endocrinólogo. Hospital Dr. Gustavo Fricke (Viña del Mar)

Contenido

Los pituitomas son tumores indolentes de bajo grado, poco comunes, que se originan en células gliales de la neurohipófisis, las cuales no tienen la capacidad de secretar hormonas. Clínicamente cursan con alteraciones visuales, cefalea y, con menor frecuencia, déficits hormonales adenohipofisarios. Esporádicamente, se ha descrito asociación de estos tumores con hipersecreción hormonal, como enfermedad de Cushing (EC) y acromegalia, con o sin asociación con adenomas hipofisarios. A continuación, se describe el caso de una paciente con esta rara asociación y se discuten las posibles explicaciones de la misma.

Caso clínico

Mujer de 39 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, con historia de aumento de peso de aproximadamente 30 kg en 2 años, asociado a acné, hirsutismo, equimosis fácil, debilidad muscular proximal y astenia. Al examen físico destacó obesidad centrípeta y estrías violáceas en región lumbar y muslos. Se descartó uso de corticoides exógenos. El estudio confirmó un hipercortisolismo ACTH dependiente: cortisol libre urinario elevado 722 y 678.6 ug/24 h [VN 20.9 – 292], cortisol post dexametasona 1 mg 15.9 ug/dl [VN < 1.8], ACTH plasmática 119 pg/ml [VN < 0 – 46]. La RM de silla turca evidenció un nódulo hipointenso, lateralizado a derecha de 6 x 7 mm, concordante con microadenoma hipofisario. Se realizó exéresis transesfenoidal, la biopsia informó pituitoma y descartó la presencia de un adenoma corticotropo. En el control post quirúrgico se evidenció mejoría clínica y CLU < 4 ug/24 h.

Discusión

A la fecha existen muy pocos casos reportados de asociación de EC con pituitoma.

Se plantea que, en algunos pacientes, el pituitoma podría comportarse como un tumor neuroendocrino y secretar ACTH. Por otra parte, se postula que las células de los tumores pituitarios posteriores podrían inducir señales paracrinas (citoquinas y/o factores de crecimiento) que podrían estimular la proliferación y funcionamiento de las células tróficas adenohipofisarias adyacentes, lo que explicaría el desarrollo de síndromes de hipersecreción. Otra teoría es la coexistencia del pituitoma con un adenoma corticotropo, en este último caso es este tumor, extraído durante la cirugía en forma inadvertida y no incluido en la muestra para estudio histopatológico, el verdadero responsable del síndrome de hipersecreción.

Conclusión

En nuestra paciente el cuadro clínico, bioquímico e imagenológico fue categórico de enfermedad de Cushing, con remisión posterior a la cirugía, en donde en el estudio histopatológico sólo confirmó la presencia del pituitoma.

Financiamiento: Sin financiamiento

P16 (143)

DIABETES INSÍPIDA: CAUSAS EMERGENTES

Autor: Viviana Vallejos Gutiérrez¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Contenido

Hipofisitis es un proceso inflamatorio agudo o crónico que puede afectar cada una de las porciones de la hipófisis principalmente su porción anterior, su totalidad y/o hipotálamo. Son de baja prevalencia e incidencia, en Chile no contamos con estudios dirigidos al respecto. Las causas pueden ser de diverso origen: autoinmune, paraneoplásico, tumoral, infeccioso, inflamatorio, sarcoidosis, vascular o farmacológico; siendo la primera la más frecuente y emergente el uso de inhibidores de check point. Clínicamente se presenta con diversos grados de hipopituitarismo, el más relevante hipocortisolismo. De su estudio, además de la funcionalidad de los ejes y de los estudios de causalidad, el de mayor relevancia es la RM de silla turca con gadolinio para caracterizar mejor la lesión y puede ser complementada con TC y PET. En ocasiones es necesario el estudio histopatológico: hipofisitis linfocítica (71,8%), granulomatosa (18,6%), xantomatosa (3,3%), asociada a IgG4 (1,8%), necrotizante (0,7%) y mixta (3,7%). De los tratamientos el uso de glucocorticoides impresiona ser el de mayor utilidad, sin embargo no pueden excluirse el tratamiento de causas subyacentes que incluyen antimicrobianos, quimioterapia, inmunosupresores e inclusive cirugía, todos con respuestas variables. La prognosis está determinada por el compromiso de los ejes endocrinos según cada subtipo histológico al tratamiento y el requerimiento de terapia de reemplazo hormonal a largo plazo.

Presentamos caso clínico de mujer 35 años sana, en octubre 2022 debuta con poliuria y polidipsia, astenia y alteraciones visuales, agregándose al mes galactorrea; estudio hormonal muestra hiperprolactinemia leve, hipernatremia, déficit eje cortico, tiro y gonadotropo. Estudio con RM lesión exopansiva selar con engrosamiento de tallo hipófisis 8,3 mm. Se realiza estudio ambulatorio de posibles etiologías sin llegar a diagnóstico, por lo que se hospitaliza para estudio de LCR: pleocitois 20 células mononucleares, descarta infección y TBC. Evoluciona en hospitalización con cuadro demencial agudo de rápida progresión, se realiza nueva RM: progresión de la lesión expansiva hasta el hipotálamo y los cuerpos mamilares, engrosamiento del quiasma óptico. Dado este hallazgo se decide Biopsia hipotálamo estereotaxica que informa hipotalamitis autoinmune. Se inicia manejo con pulsos de metilprednisolona de 500mg al día por 3 días, con posterior mantención con prednisona 60mg al día con buena respuesta clínica y laboratorio. RM 1,5 mes post inicio corticoides: marcado menor volumen de lesión hipotalámica y menor refuerzo con contraste. Actualmente paciente de alta y control ambulatorio, aun con déficit de eje tirotrópico mas diabetes insípida ambos en sustitución mas decaje lento de prednisona.

Presentamos este caso por la rareza del diagnóstico y evolución clínica, enfatizando la necesidad de estudio histopatológico cuando sea necesario.

Financiamiento: Sin financiamiento

P17 (230)

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA Y ENFERMEDAD DE CUSHING: UNA COMBINACIÓN INUSUAL

Autor y Coautores: Gonzalo Domínguez-Menendez¹, Hana Karime Rumie²

Lugar de Trabajo: ¹BC Children's Hospital, University of British Columbia, Vancouver, B.C., Canada, ²Pontificia Universidad Católica de Chile; Hospital Sótero del Río, Santiago.

Contenido

Introducción

La hiperplasia suprarrenal congénita es una patología de autosómica recesiva donde existe un defecto de la síntesis de esteroides suprarrenales, principalmente cortisol y aldosterona. La deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa es la causa más común. Las formas no clásicas presentan defectos enzimáticos más leves, con manifestaciones más tardías en la vida, incluyendo signos de hiperandrogenismo y pubarquia prematura, causados por el exceso de andrógenos suprarrenales debido a la acumulación de metabolitos intermedios en la síntesis de esteroides.

El tratamiento de los síntomas causados por el exceso de andrógenos incluye el uso de glucocorticoides, habitualmente en dosis más bajas que los casos de hiperplasia suprarrenal congénita clásica, y requiere un monitoreo cercano para prevenir las complicaciones secundarias al sobre tratamiento.

Caso clínico

Paciente de nueve años, sexo femenino, con antecedente de pubarquia prematura a la edad de siete años en contexto de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica confirmada con estudio molecular compatible con variante patogénica en forma homocigota en el gen CYP21A2 (c.[841G>T];[841G>T], p.[Val281Leu];[Val281Leu]). Estudios iniciales muestran 17-OH-prgesterona 8.19 ng/ml, testosterona total 25.5 ng/dl, androstenediona 1.3 ng/ml, DHEA-S 1.64 µg/ml; edad ósea de 8 años 4 meses para una edad cronológica de 7 años 9 meses. Inicia tratamiento con hidrocortisona oral, inicialmente 10.6 mg/m²/día, con dosis máxima de 12.1 mg/m²/día. La paciente consulta nuevamente por aumento de peso inexplicable y aspecto Cushingoide, sin evidencia de estrías o turgor, ni compromiso en la velocidad de crecimiento. De este modo, la dosis de hidrocortisona se disminuye progresivamente hasta suspenderse luego de 18 meses de tratamiento, debido a la persistencia de los signos de exceso de glucocorticoides, sin respuesta.

Se procede a realizar estudio por sospecha de exceso de glucocorticoides (Tabla 1) luego de un mes de suspensión de hidrocortisona.

Tabla 1. Estudio de exceso de glucocorticoides

	Resultado	Valor de referencia
Cortisol salival nocturno	Muestra 1: 0.813 µg/dl Muestra 2: 0.155 µg/dl	<0.1 µg/dl
Cortisol libre urinario	481 µg/24h	3-9 µg /24h
Cortisol post dexametasona 1 mg	13.1 µg/dl	<1.8 µg/dl
ATCH	69 pg/ml	10-60 pg/ml

Adicionalmente, no presenta evidencia de deficiencia de otras hormonas hipofisarias. Se procede a complementar el estudio con imagenología, incluyendo una resonancia magnética hipofisaria la que demuestra nódulo hipofisario lateral derecho de 4x5 mm compatible con micro adenoma hipofisario, con adeno- y

neurohipófisis de tamaño normal. Tallo pituitario de grosor normal, levemente lateralizado. Resto del examen dentro de rangos normales. La tomografía computada de abdomen demuestra prominentes glándulas suprarrenales, de morfología conservada pero mayor grosor de lo habitual, con refuerzo homogéneo con el contraste endovenoso, sin lesiones nodulares en el parénquima.

Ante la evidencia de un micro adenoma hipofisario productor de ACTH, se discute la paciente en equipo multidisciplinario y se procede con resección quirúrgica por vía endoscópica endonasal transesfenoidal. Cirugía no presenta complicaciones. Inicialmente, los niveles cortisol sérico en post operatorio inmediato resultan 41 µg/dl, pero a las 12 horas disminuye a 2 µg/dl, iniciando suplementación en dosis de estrés. La paciente no presenta evidencia de deficiencia de otros ejes hipofisarios.

Control post cirugía de esteroides suprarrenales, 17-OH progesterona 0.4 ng/ml, androstenediona 0.4 ng/ml, DHEA-S <0.15 µg/ml y testosterona total <2.5 ng/dl.

Conclusiones

En la población pediátrica, la primera causa de exceso de glucocorticoides, o síndrome de Cushing, es el uso exógeno de glucocorticoides, lo que debe ser evaluado detalladamente, incluyendo toda fuente de esteroides y sus. Sin embargo, cuando la etiología exógena ha sido descartada, la enfermedad de Cushing es la causa más frecuente de exceso de glucocorticoides en mayores de 5 años, siendo las causas adrenales primarias menos frecuentes.

Ante la presencia de síntomas sugerentes de Cushing, se debe confirmar el exceso de glucocorticoides con al menos 2 muestras, para posteriormente determinar la etiología, incluyendo el uso de imágenes y niveles séricos de ACTH.

Ante la confirmación de un adenoma productor de ACTH, el tratamiento de elección es la cirugía por vía transesfenoidal.

Financiamiento: Sin financiamiento

P18 (142)

HIPOFISITIS POST COVID-19: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor y Coautores: Javiera Valencia Navech¹, Fernanda Gaínza Kunstmann¹, María Gracia Airola Silva², Jan Meyer Díaz², Tomás O'Brien Alvarado², Catalina Chovar Herrera², Catalina Ávila Osos³, Daniela Ávila Osos⁴, Francisco Cordero Anfossi⁵

Lugar de Trabajo: ¹Clínica Universidad de los Andes, ²Universidad de los Andes, ³Universidad Diego Portales, ⁴Clínica Dávila, ⁵Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

Introducción: Se han estudiado múltiples complicaciones post Covid-19, sin embargo las complicaciones neuroendocrinológicas han sido poco descritas en la literatura.

Caso clínico: Paciente masculino de 15 años, antecedentes de sobrepeso e infección reciente por Covid-19 en septiembre/2022. Consulta en diciembre/2022 en servicio de urgencia por cuadro de 4 días de mialgias y debilidad muscular generalizada, al que se agrega lipotimia y parestesia de extremidades. Hemodinámicamente estable, afebril, sin focalidad neurológica. Al interrogatorio dirigido, destaca polidipsia de 2 meses de evolución. Estudio inicial: Hb 18.3 Leucocitos 19.100 ELP 145/4.0/109, Troponina T 122.1 (VN <14 ng/L), CK total 3670 (VN < 6.22 ng/ml), y PCR SARS COV 2 (+).

Se hospitaliza en Unidad Coronaria. Evaluado por cardiología destaca ECG normal, RNM cardiaca normal, angioTAC de tórax descarta TEP, por lo que elevación de troponinas se interpreta como secundario a infección por Covid-19. Evaluado por neurología, EEG y TAC de cerebro normal. Se interpreta lipotimia como cuadro vasovagal. Durante hospitalización, destaca poliuria mayor a 5 litros, hipernatremia 152 mEq/l con glicemia y calcio normal. Ecografía renal normal. Se solicita estudio: densidad urinaria calculada 70 mOsm/kg y medida 90 mOsm/kg. Resonancia de silla turca: Espolón del dorso sellar, Neurohipófisis no visualizada, Tallo hipofisario lateralizado a izquierda con engrosamiento leve y realce hasta el piso del tercer ventrículo, que podría representar hipofisitis. Se solicita estudio del eje destacando hipocortisolismo (5.21 ug/dL) con ACTH baja (6.7pg/ml), resto del eje hipofisario normal. Se inicia tratamiento con hidrocortisona y desmopresina. Responde adecuadamente a terapia. En control tras alta presenta cortisol basal en ascenso, resto de ejes hipofisarios dentro de rango pero en descenso. Destacan testosterona 186 ng/dl, LH 4,02 mUI/ml, IGF1 231 ng/dl. RNM de control (Mayo 2023) muestra disminución del tamaño de la adenohipófisis, neurohipófisis no visualizada. Se plantea diagnóstico de hipofisitis post Covid-19, con diabetes insípida e insuficiencia suprarrenal central inicial, agregándose hipogonadismo y un IGF1 límite bajo para la edad.

Discusión: Se presenta un caso de hipofisitis con relación temporal a la infección por Covid-19. Las manifestaciones neurológicas del Covid-19 son variadas y clínicamente desafiantes. La hipofisitis debiese considerarse en pacientes con disfunción hipofisaria e infección reciente por Covid-19. Existe escasa literatura que describa esta asociación, y a la fecha los mecanismos no son del todo claros, por lo que se requiere mayor investigación.

Financiamiento: Sin financiamiento

P19 (189)

FEOCROMOCITOMA METASTÁSICO. REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Ladiz Lauga Cisternas¹, Mariana Cavieres Abarca¹, Paulina Ferreira Perey¹, Javiera Arancibia Berríos¹, Daniela Jensen Fernández¹, María Francisca Brusco González¹, Roxana Oyaneder Sandoval¹, Francisco Dodds Berger¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Naval Almirante Neff.

Contenido

Introducción: El feocromocitoma tiene una incidencia anual estimada de 0.8 por cada 100.000 personas. Es infrecuente que se presente como una enfermedad metastásica.

Caso clínico: Hombre de 81 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino requirente y dislipidemia. El año 2012 fue diagnosticado un feocromocitoma izquierdo de 5.6 cm en su eje mayor, que fue manejado con suprarrenalectomía izquierda. No se realizó estudio genético. Posterior a ello se ha mantenido en controles regulares. El año 2020, se observó un ascenso progresivo de metanefrinas en orina hasta 2160 ug en 24 horas (valores normales: 52-341 ug) y normetanefrinas en orina hasta 3030 ug en 24 horas (valores normales: 88-444 ug). Se realizó TC de tórax, abdomen y pelvis, en el cual no se encontró hallazgos sugerentes de recidiva. En estudio con PET CT galio 68-DOTATATE se visualizaron 4 imágenes nodulares hipercaptantes en lecho quirúrgico de entre 6 y 27 mm, además de lesión osteolítica hipercaptante en cuarto arco costal posterior izquierdo. En la laparotomía se describió la presencia de múltiples nódulos a nivel peritoneal. La biopsia de uno de ellos fue compatible con metástasis de feocromocitoma. En contexto de metástasis irresecables se decidió tratamiento con octreotide y seguimiento, manteniéndose inicialmente sin evidencia de progresión de enfermedad. El año 2023, en control con PET CT galio 68-DOTATATE, se constató la aparición de nuevas lesiones hipercaptantes a nivel perihepático, en décima vértebra torácica y en la novena costilla izquierda, sin que existiera un deterioro clínico. Considerando la evidencia de progresión de su enfermedad, se planteó tratamiento con 177 Lu-DOTATATE, el cual fue rechazado por el paciente.

Discusión: Los hallazgos histopatológicos no han permitido predecir con certeza el potencial metastásico en este tipo de tumores; sin embargo; el estudio genético podría orientar a un mayor riesgo de comportamiento agresivo. La terapéutica del feocromocitoma metastásico constituye un desafío para el médico tratante. Las recomendaciones actuales, se basan en datos obtenidos de series de casos, además del beneficio teórico de estrategias utilizadas en tumores neuroendocrinos de similar comportamiento. La cirugía es la terapia de elección en pacientes con enfermedad resecable. También se ha comunicado el uso de análogos de somatostatina, radioterapia, quimioterapia sistémica e inhibidores de la tirosin quinasa. El uso de radionúclidos receptores de péptidos tales como el 131- MIBG y el 177 Lu-DOTATATE, se encuentra dentro de las alternativas de elección en tumores bien diferenciados.

Conclusión: La baja incidencia de este cuadro ha limitado el desarrollo de evidencia concluyente respecto a la efectividad de las terapias disponibles. El abordaje actual debe ser decidido en conjunto por un equipo multidisciplinario, teniendo en cuenta las particularidades de cada caso.

Financiamiento: Sin financiamiento

P20 (119)

LEIOMIOSARCOMA SUPRARRENAL PRIMARIO. REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Marlin Solórzano Rodríguez¹, Alejandra Villarroel Pérez², Carlos Misad Saba², César Sánchez Rojel³, María Paz Orellana Vargas⁴, René Baudrand Beiggs⁵, Thomas Uslar Nawrath⁵

Lugar de Trabajo: ¹Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Departamento de Anatomía Patológica. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, ³Departamento de Hematología-Oncología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁴Programa de Enfermedades Suprarrenales e Hipertensión Endocrina CETREN UC. , ⁵Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Programa de Enfermedades Suprarrenales e Hipertensión Endocrina CETREN UC.

Contenido

Introducción: Los leiomiomas (LM) y los leiomiomasarcomas (LMS) son tumores mesenquimales que derivan de las células del músculo liso. Su caracterización como tumores benignos (LM) o malignos (LMS) depende de la atipia y/o pleomorfismo nuclear, actividad mitótica y necrosis de las células tumorales. El LMS suprarrenal (SR) primario es un tumor mesenquimatoso extremadamente raro que se origina de la pared del músculo liso de la vena suprarrenal central. **Caso clínico:** Paciente femenino de 38 años, consulta por dolor abdominal de varios meses de evolución, por lo que se solicita TAC de abdomen donde incidentalmente se encuentra masa sólida retroperitoneal que depende del asta anterior de la glándula SR izquierda, redondeada de 5,2 x 3,9 cm, mínimamente heterogénea, sin calcificaciones ni focos de grasa macroscópica, 20UH. Se complementa el estudio con RM de abdomen donde se observa una masa dependiente del asta medial de la glándula SR izquierda de 5,6 x 4,1 cm, de carácter indeterminado, por impregnación heterogénea, áreas de moderado realce en fase arterial, de señal intermedia baja en secuencias ponderadas en T2, isointensa al músculo en T1, que no demuestra señal de grasa microscópica ni macroscópica (índice de caída de señal 13%). Al examen físico inicial, sin elementos sugerentes de hipercortisolismo, sin hirsutismo, normotensa. Se solicita estudio de funcionalidad, aldosterona sérica 19.5ng/dL, renina cuantitativa 28,38 uUI/mL, cortisol post dexametasona 0,673 ug/dL, ACTH 17 pg/mL, DHEAS 2,14 ug/mL y metanefrinas urinarias normales. Ante una masa adrenal indeterminada > 5cm, se deriva a suprarrenalectomía izquierda, que se realiza sin incidentes, con el siguiente hallazgo en biopsia: lesión sólida bien delimitada, compuesta por fascículos de células fusadas con citoplasma eosinófilo, núcleos elongados, algunos vesiculosos, irregulares e hipercromáticos. Focos con pleomorfismo nuclear y nucléolos prominentes. Hasta 13 mitosis en 10 campos de aumento mayor. Se reconoce necrosis tumoral (<10%). El estudio inmunohistoquímico, mostró reacción positiva difusa para H-caldesmon y desmina, y negativa para CD34 y STAT-6. Resultado compatible con una neoplasia SR con diferenciación muscular lisa, compatible con un LMS grado 2. En el seguimiento a 4 meses se encuentra sin recidiva, sin indicación de terapia adyuvante. **Comentario:** Los leiomiomasarcomas primarios de la glándula suprarrenal se diagnostican en el postoperatorio tras el examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica, ya que no tienen características clínicas, de imagen o biomarcadores específicos para su diagnóstico preoperatorio. Su pronóstico es variable y depende de la presencia o no de metástasis a distancia al momento del diagnóstico. El uso de quimioterapia y radioterapia es controvertido y, por lo general, se limita a la enfermedad avanzada o a tumores irresecables.

Financiamiento: Fondecyt 1190419, Anillo ACT 210039

P21 (104)

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA Y MIELOLIPOMAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor: Ana Paola León Ocando¹, Óliver Quintero Rodríguez¹, Selena Rodríguez Fernández¹, Kevin Díaz Gorrín¹, Itziar Aznar Ondoño¹, Águeda Caballero Figueroa¹, Judith López Fernández¹

Lugar de Trabajo: ¹ Servicio de Endocrinología y nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

Contenido

Introducción:

Los mielolipomas adrenales son tumores de contenido graso y benignos que usualmente se detectan de manera incidental en pruebas de imagen. Su prevalencia aumenta en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), probablemente debido a que el déficit de corticoides origina niveles de ACTH altos que estimulan el crecimiento suprarrenal, aunque su efecto en el crecimiento de tumores adrenales no está aún bien establecido.

Caso clínico:

Paciente masculino de 41 años con déficit de 21-OH clásico, pierde sal diagnosticado a los 10 meses de vida, con dosis estables de corticoides desde hace 15 años aprox., en seguimiento en otro centro.

Es remitido a nuestra consulta en Junio de 2020 por evidenciarse en TC de columna (solicitado por dolor lumbar) de incidentalomas adrenales (IA) bilaterales. Es derivado a su vez a Urología quienes solicitan RMN donde se constata masa sólida heterogénea de 11x9 cm en suprarrenal izda. y masa de similares características de 7x4 cm en suprarrenal dcha. de etiología "ideterminada".

Se descarta funcionalidad y finalmente se decide realizar suprarrenelectomía izda. laparoscópica en Septiembre de 2020, con diagnóstico anatomopatológico de mielolipoma. En comité clínico dada la estabilidad en el crecimiento de la masa contralateral y características de imagen similares se decide vigilancia clínica y radiológica.

Discusión:

Como corresponde con la literatura, en nuestro caso se diagnosticaron en la 5ta década de vida y son tumoraciones bilaterales.

Aunque la HSC está asociada al desarrollo de mielolipomas adrenales, en la actualidad no se recomienda el screening mediante imágenes en paciente afectos. Por otro lado, la sociedad española de endocrinología y nutrición recomienda la determinación de 17-OHP en caso de IA bilaterales.

Conclusión:

En el seguimiento de la HSC se recomienda monitorizar el tratamiento analítica y clínicamente, sin embargo actualmente no se establece el crecimiento progresivo de las glándulas adrenales y/o el desarrollo de mielolipomas como criterios a ser tenidos en cuenta para valorar el infratratamiento a pesar de estar correlacionado el desarrollo de mielolipomas con el mal manejo.

Financiamiento: Sin financiamiento

P22 (124)

**INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA COMO MANIFESTACIÓN DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR
DISEMINADA: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Autor y Coautores: Carlos Rivera Polanco¹, Iván Andrés Muñoz Gatica², Inés Cerón Araya³, María Elisa Claro Rivas³, Thomas Uslar Nawrath⁴, Francisco Guarda Vega⁴

Lugar de Trabajo: ¹Residente Medicina Interna - Universidad Católica del Norte, ²Residente Medicina Interna - Pontificia Universidad Católica de Chile, ³Departamento de Enfermedades Infecciosas - Pontificia Universidad Católica de Chile, ⁴Departamento de Endocrinología - Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción: La insuficiencia suprarrenal primaria (ISR1) ocurre por destrucción o infiltración de ambas glándulas adrenales. La causa más frecuente es autoinmune, pero existen otras condiciones graves que requieren sospecha y enfrentamiento rigurosos.

Se presenta un caso clínico desafiante de ISR1 causada por tuberculosis diseminada confirmada con cultivo de micobacterias de positividad tardía, pero estudio molecular y anatomopatológico (-).

Caso clínico: Hombre de 51 años, previamente sano, consultó por dolor lumbar asociado a anorexia y pérdida de 15Kg de peso en los últimos 2 meses. Estudio inicial: Crea 1.5mg/dL, VIH(-) y TC-TAP con nodulillos pulmonares bilaterales en lóbulos superiores, engrosamiento del peritoneo parietal y de ambas suprarrenales. Evaluado por broncopulmonar, se derivó a hospitalización por sospecha de enfermedad granulomatosa. Al ingreso: Na 128 mEq/L, K 4.8 mEq/L y VHS 65 mm/hr, con tendencia a hipotensión, debilidad muscular e hiperpigmentación cutánea. Dado sospecha de ISR1, se solicitó Cortisol 1.5 ug/dL y ACTH: >1250 pg/mL.

Se inició suplementación con hidrocortisona y fludrocortisona en dosis fisiológica con mejoría sintomática. Se complementó estudio con Quantiferon TB-gold-plus (+). Por sospecha de carcinomatosis peritoneal vs sarcoidosis vs tuberculosis, se realizó laparoscopia diagnóstica con PCR GeneXpert TBC de epiplón (-). Estudio anatomopatológico concluyó múltiples granulomas epiteloideos sin centro supurado ni necrosis caseificante. En seguimiento, cultivo (+) a *M. tuberculosis complex* al día 41 de estudio.

Discusión: La TBC suprarrenal corresponde a una enfermedad rara que se presenta tras 10 a 15 años de la infección inicial, encontrándose ~6% de las autopsias de pacientes con TBC activa. El 70% de los pacientes con ISR1 por TBC tienen afectación bilateral concordante con las imágenes de este paciente. Los pilares del manejo son el tratamiento anti-TBC y la suplementación gluco y mineralocorticoidea. En la literatura se describe que este grupo de pacientes necesita suplementación hormonal permanente aún tras la resolución de la infección.

Conclusión: La TBC suprarrenal es un cuadro clínico poco frecuente; sin embargo, se debe tener alto índice de sospecha en el estudio etiológico, considerando los cambios demográficos y epidemiológicos de la TBC en Chile. Esperamos que el cuadro clínico presentado contribuya al reconocimiento precoz de la enfermedad y su correcto estudio.

Financiamiento: Sin financiamiento.

P23 (178)

**REMISIÓN ESPONTÁNEA DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON
ESPIRONOLACTONA: REPORTE DE UN CASO**

Autor y Coautores: Paola Quiñones Astudillo¹, Andrea Vecchiola Cárdenas², Alejandra Tapia Castillo², Cristián Carvajal Maldonado², René Baudrand Biggs², Thomas Uslar Nawrath², Alejandra Sandoval Bórquez², Jorge A. Pérez López², Carlos Fardella Bello²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad Católica, ²Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción: El Hiperaldosteronismo primario (HAP) se caracteriza por la secreción autónoma de aldosterona, no suprimible con carga de sodio. Clínicamente puede manifestarse con hipertensión arterial (HTA) y presenta un elevado riesgo cardio y cerebrovascular, que es independiente del control de la presión arterial (PA). El tratamiento médico más usado es la espironolactona, esteroide sintético antagonista competitivo del receptor de mineralocorticoides (MR) de segunda generación. En este reporte comunicamos el caso de un paciente que presentó una cura farmacológica de su HAP.

Caso clínico: De una base de datos de 32 pacientes con diagnóstico de HAP, se evaluó la respuesta al tratamiento con antagonistas del MR. El diagnóstico fue realizado en presencia de una aldosterona plasmática > 20 ng/dl y renina suprimida (ARP <1 ng/ml/h o renina cuantitativa <10 uUI/ml), y los que no cumplían estos requisitos fueron confirmados con test de sobrecarga salina. Los pacientes fueron seguidos cada 6 meses desde el año 2016 hasta el año 2023, de este registro 1 paciente de los 32, presentó remisión espontánea de su HAP. Se trata de un hombre de 64 años con HTA persistente (PA 180/100 mmHg) en presencia de tratamiento con losartan 200 mg/día y amlodipino 10 mg/día. Se realizó estudio de HTA secundaria que concluyó presencia de un HAP (aldosterona 20,4 ng/dl - ARP 0,3 ng/ml/h - K⁺ 3,2 mEq/L) y una resonancia magnética de abdomen que evidenció un adenoma suprarrenal derecho de 10 mm de diámetro. Se inició tratamiento con espironolactona 75 mg/día y al control de los 6 meses se constató normalización de la PA (120/70 mmHg), K⁺ (4,9 mEq/L) y renina (14,6 uUI/ml), ajustándose dosis de espironolactona a 50 mg/día. Paciente vuelve a control en Marzo 2023, presentándose normotenso (110/70 mmHg), con renina de 128 uUI/ml y K⁺ 4,8 mEq/L, por lo que se decide suspender espironolactona. Posteriormente, se controla a los 3 meses, donde persiste normalización de aldosterona y renina, a pesar de estar sin antagonistas del MR.

Conclusión: Se presenta un caso de cura de HAP después de un tratamiento prolongado con espironolactona. Esta respuesta es poco conocida, pero podría ser mucho más frecuente dado que gran parte de los pacientes son sometidos a cirugía precozmente después del diagnóstico. Estudios preliminares de nuestro grupo apoyan el efecto apoptótico de la espironolactona. Esto abre una nueva opción al protocolo habitual del tratamiento, en que la respuesta a espironolactona podría representar una opción farmacológica de cura distinta a la cirugía.

Financiamiento: Sin financiamiento

P24 (179)

FEOCROMOCITOMA: UNA ENTIDAD MULTIFACÉTICA. SERIE DE 2 CASOS

Autor y Coautores: Josefina Cortés Correa¹, Jocelyn Cortés Rivera⁵, Victoria Novik Assael², Catalina Tobar Bustos⁵, Daniela Oliva Inostroza³, Marcela Díaz Canepa⁴, María Soledad Báez Poblete⁵, Daniela Navarrete Montalvo⁵

Lugar de Trabajo: ¹ Medicina Interna, Hospital Dr. Gustavo Fricke, ²Facultad de Medicina Universidad Valparaíso, Facultad de Medicina Universidad Andrés Bello, ³ Hospital Dr. Gustavo Fricke, ⁴Hospital Dr. Gustavo Fricke, ⁵Endocrinología, Hospital Dr. Gustavo Fricke.

Contenido

Introducción: El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino productor de catecolaminas. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas por hallazgo de incidentalomas suprarrenales en estudios de imágenes (30-40% de los diagnósticos). La presentación es variable, dependiendo del tipo de tumor, localización y patrón de secreción de catecolaminas. Presentamos dos casos clínicos, con distintas presentaciones.

Caso 1: Mujer, 30 años con prediabetes, consultó por disminución de agudeza visual y se evidenció retinopatía hipertensiva G3. Refería 2 años de episodios intermitentes de palpitaciones, cefalea y diaforesis. Se confirmó feocromocitoma mediante TC abdomen con masa suprarrenal derecha de 69 x 48 mm y análisis de metanefrinas urinarias. Estudio genético negativo para causa hereditaria. Cintigrama MIBG: masa hipercaptante derecha suprarrenal sin otras lesiones. Se manejó con doxazosina y carvedilol. A la espera de cirugía, crisis hipertensiva que requirió manejo EV descartando síndrome coronario agudo. Se realizó suprarrenalectomía con evolución favorable. Biopsia confirmó feocromocitoma.

Caso 2: Hombre, 48 años consultó por compromiso de conciencia. Ingresó con edema pulmonar agudo (EPA) hipertensivo, soporoso e insuficiencia respiratoria requiriendo intubación y traslado a UCI. Estudio: alza de troponinas, ecocardiograma con trombo en ventrículo izquierdo, HVI concéntrica, FEVI 42% e hipokinesia anteroseptal y apical, que se interpretó como IAM SSDST tipo 2 secundario a emergencia hipertensiva. Evolución larvada con fracaso de weaning por episodios repetidos de EPA. En búsqueda de descompensante se realizó TC AP con masa sólido quística suprarrenal derecha de 51 x 40 mm. Metanefrinas urinarias: 3 veces sobre LS. Coronariografía resultó normal, interpretando cuadro como Sd de Takotsubo secundario a feocromocitoma. Se realizó suprarrenalectomía tras bloqueo adrenérgico, con buena evolución y sin recurrencia de crisis adrenérgicas. Biopsia compatible con feocromocitoma.

Discusión: Los casos muestran la diversidad en la presentación del feocromocitoma, desde la triada clásica con hipertensión y daño a órgano blanco severo, hasta síntomas cardiovasculares atípicos como el síndrome de Takotsubo, con una prevalencia de 2,4-4,6%. El incidentaloma del segundo caso fue el motivo de estudio más que la presentación clínica, y en ambos casos una sospecha diagnóstica previa habría evitado complicaciones.

Conclusión: El diagnóstico de feocromocitoma es un desafío por lo variable e inespecífico de su presentación y amplios diagnósticos diferenciales. Es esencial la sospecha clínica en pacientes con síntomas clásicos y/o manifestaciones cardiovasculares atípicas. El diagnóstico temprano permite un manejo curativo y la regresión de los síntomas y daños en órganos afectados, evitando graves complicaciones cardiovasculares y posible diseminación tumoral.

Financiamiento: Sin financiamiento

P25 (201)

ENDOCRINOPATÍA, DIABETES E INSUFICIENCIA SUPRARRENAL POR NIVOLUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Jorge Opazo Flores¹, Verónica Mujica Escudero²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Regional de Talca, ²Universidad Católica del Maule.

Contenido

Introducción: Los inhibidores de punto de control inmunitario (ICI) son medicamentos con efectos inmunomoduladores que han mejorado sustancialmente el pronóstico de los pacientes con neoplasias avanzadas, entre ellos Nivolumab, anticuerpo monoclonal contra el receptor de muerte celular programada 1 (PD1) de los linfocitos mejora sobrevida en Melanoma Metastásico. Tienen efectos adversos, entre ellos fatiga, endocrinopatías llegan a 10 %, insuficiencia suprarrenal 0,7 % y DM 0,2 a 0,9 % que se asocia a destrucción de células beta pancreáticas.

Caso Clínico:

Hombre de 64 años con HTA y Melanoma plantar de pie izquierdo estadio III, resecado mas linfadenectomía inguinal en Agosto del 2015. En Noviembre de 2021 presenta recidiva y nueva resección en Hallux de pie derecho y linfadenectomía inguinal Derecha. En enero del 2022 se decide tratamiento adyuvante con inmunoterapia Nivolumab 240 mg. Inicia primer ciclo el 14/06/22 sin incidentes, con HA1c 5,8%. En segunda dosis presenta sudoración profusa a las dos horas post administración y desde quinta dosis (14/11/22) en adelante refiere mucha fatigabilidad. En control 12/22 aparece cortisol matinal bajo de 0,12, sin hiponatremia por lo que se deriva a endocrinología (pero no tiene hora hasta enero 23).

Días después aparece síndrome diabético agudo con baja de peso importante consulta en urgencia, se constata Cetoacidosis diabética con hiperglicemia de 662 mg/dl, HbA1c 9,8%, se trató con BIC de Insulina sin incidentes y pasó a INPH 36 U/día se agregó Metformina 1000 mg dos veces al día, egresó el 26 dic sin evaluación por endocrinología ni diabetes.

Recién 04/01/23 endocrinólogo confirma Insuficiencia suprarrenal central, inicia hidrocortisona 20 mg AM y 10 mg PM, se sospecha de endocrinopatía secundaria a inmunoterapia y se sugiere suspender próximo ciclo. Evoluciona con mejoría de fatiga, pero se agregan lesiones hipopigmentadas en piel de mano y antebrazos.

Oncología el 14/04/23 aprecia nueva lesión en región frontal, y decide reiniciar ciclos de Nivolumab, recibiendo el 04/05/23 y el 05/06/23 séptimo y octavo respectivamente bien tolerados. El 08/06/23 se reseca lesión de melanoma frontal, sin complicaciones.

Abril 23 HA1C:12% , péptido C <0,01y estudio de Anticuerpos llega negativos (Anti GAD:1,7, Anti IA2: 1,9, Anti Zinc T8:10,8).

Entre junio y julio 23 permanece con hiperglicemia, fue hospitalizado en Hospital de baja complejidad sin lograr compensación por lo q se traslada a Hospital de mayor complejidad, se cambió a análogos de Insulina y presentaba gran variabilidad glicémica con hipoglicemias e hiperglicemias frecuentes, fue difícil compensar, múltiples ajustes finalmente egresa con insulina Toujeo 30 ui a las 09:00 horas e Insulina Apidra aprox 8 U antes de cada comida.

Conclusión

Nivolumab ha sido una terapia efectiva contra el Melanoma pero produjo graves efectos adversos endocrinos.

Financiamiento: Sin financiamiento

P26 (113)

EVOLUCIÓN DE INCIDENTALOMAS SUPRARRENALES EN EXÁMENES DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Autor y Coautores: Verónica Araya Quintanilla¹, Juan Dupouy Cortés², Mariana Marqués Henríquez³, Amparo Cubillos Bravo⁴, Sebastián Lara López⁵, Camilo Sotomayor³, Patricio Palavecino Rubilar³

Lugar de Trabajo: ¹Sección Endocrinología, Depto. Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile, ²Sección Medicina Nuclear, Depto. Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile, ³Centro Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile, ⁴Interna medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ⁵Interno medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Contenido:

Revisiones sistemáticas de estudios de incidentalomas suprarrenales (IS) no funcionantes o con secreción autónoma leve de cortisol, sugieren que estos tumores no muestran cambios significativos en tamaño o funcionalidad, ni transformación maligna durante el seguimiento.

Objetivo: Evaluar cambios en tamaño y características de IS en controles de tomografía computada (TC).

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo. En una muestra de pacientes con IS en TC (2015-2016), previamente caracterizados (n=331), se seleccionaron aquellos que tenían ≥ 2 TC entre Enero 2008-Abril 2023 (≥ 6 meses de diferencia entre ambos exámenes). Se revisaron las imágenes, exámenes de laboratorio y fichas clínicas. Los nódulos se caracterizaron según densidad (unidades Hounsfield-(UH) en fase sin contraste: adenoma: $<10UH$ o lavado $\geq 50\%$ en fase portal; indeterminado: $\geq 10UH$; mielolipoma: $<10UH$ y características adiposas. En casos con nódulos < 2 cm, se reevaluó la suprarrenal contralateral buscando hiperplasia. Los resultados se presentan como promedio $\pm$ DS o mediana y rango intercuartílico. Para las comparaciones se utilizó: test-t o ANOVA (modelo mixto).

Resultados: Se seleccionaron 105 pacientes (10% de TC solicitados para seguimiento); 60% mujeres; 60 ± 12.6 años de edad, 55% con HTA, 28% con DM2, 10.5% con insulinoresistencia o prediabetes, 23% con dislipidemia. Ex. físico: IMC: 30 ± 8 Kg/m², PA sistólica: 139 ± 82 , PA diastólica: 77 ± 13 mmHg. Laboratorio: glicemia: 129 ± 74 mg/dl, potasio: 4.2 ± 0.5 mEq/L, triglicéridos: 143 ± 59 mg/dl. En la Tabla se presentan las características de los nódulos y los resultados del seguimiento

	TAMAÑO NODULO (mm). EX 1	UH EX 1	TAMAÑO NODULO (mm). EX final	delta (mm) EX 1-final	TPO SEGUIMIENTO (meses)	% NODULOS CON AUMENTO DE TAMAÑO
ADENOMA n=65 (en 60 casos)	15 $\pm$ 5 (6-32)	-1 (-28-24)	15 $\pm$ 6	1 (-18-15)	53 $\pm$ 27	43% (1-15mm)
INDETERMINADO n=21	17 $\pm$ 6 (9-33)	23 (2-40)	17 $\pm$ 6	0 (-20-14)	57 $\pm$ 22	38% (2-14mm)
MIELOLIPOMA n=20	16 $\pm$ 7 (6-41)	-60 (-6- -136)	16 $\pm$ 6	0 (-11-4)	45 $\pm$ 28	45% (1-4mm)

Además, se encontraron 2 quistes y 2 nódulos calcificados. Cuatro pacientes presentaron 1 o más nódulos bilaterales (3.8%). Un caso presentó hiperplasia de la glándula contralateral, posteriormente desarrolló nódulos. En 11 casos (adenomas), se consignó evaluación funcional. El test de Nugent basal fue >1.8 ug/dl en 7 casos, y en 2, la relación aldosterona/actividad de renina plasmática fue >20 .

No hubo diferencia significativa entre los parámetros clínicos y de laboratorio general basales y de control. Tampoco en tamaño de los nódulos. El test de Nugent normalizó en 6/7 casos.

Conclusión: Aunque la mayoría de los casos no tuvo seguimiento protocolizado, la evaluación de las imágenes disponibles muestra que cerca de 60% de los IS <3 cm, no aumentan de tamaño ni cambian sus características después de 4 años. Se debería evaluar las imágenes con métodos específicos, buscando hiperplasia macronodular bilateral.

Financiamiento: Sin financiamiento

P27 (150)

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO EN CHILE

Autor y Coautores: Alejandra Tapia Castillo³, Thomas Uslar Nawrath³, José Delgado García¹, José Miguel Domínguez Ruiz-Tagle³, René Baudrand Biggs³, Alejandra Martínez García³, Jorge Pérez López², Alejandra Sandoval Bórquez², María Paz Hernández Mejías², Pablo Carrión Valdés², Andrea Vecchiola Cárdenas³, Cristián Carvajal Maldonado³, Carlos Fardella Bello³

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Sotero del Río, Santiago Chile., ²Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile., ³Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Centro Traslacional de Endocrinología UC.

Contenido

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la principal causa de hipertensión arterial secundaria. Su detección es fundamental en el manejo del paciente hipertenso, ya que puede provocar daño vascular, cardíaco y renal, independiente del aumento de la presión arterial (PA). Su diagnóstico se realiza a través de la medición de aldosterona (Aldo) y renina, al demostrarse una autonomía en la producción de Aldo independiente de renina. El tratamiento es específico con antagonistas del receptor de mineralocorticoide (MRA) o adrenalectomía. A pesar que el HAP es una condición relevante, las tasas de detección son bajas y los MRA están subutilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial.

Objetivo: Evaluar la respuesta a tratamiento de MRA por 12 meses en pacientes con HAP

Diseño experimental: Estudio longitudinal

Sujetos y métodos: Se estudiaron 31 pacientes con diagnóstico confirmado de HAP (Aldo >20 ng/dl y renina suprimida <1 ng*ml/h o <10 uUI/ml). Se confirmó HAP con un test de sobrecarga salina (positivo con Aldo >5ng/dl). Los pacientes fueron seguidos hasta 12 meses, posterior al inicio de MRA (espironolactona o eplerenona). Se consideró respuesta clínica total a la normalización de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en ausencia de otros antihipertensivos. La respuesta bioquímica total se consideró con normalización de potasio (>3,6 mEq/L) y renina, y parcial solo normalización de potasio. Se compararon las respuestas al tratamiento usando la dosis diaria definida (DDD). Se estimó la tasa de filtración glomerular (eGFR). Los análisis se realizaron con Prism9 (significativo p<0,05).

Resultado: Información basal de los pacientes: PAS (160 [150 – 170] mmHg), PAD (100 [95-110] mmHg), Aldo (19 [12 – 30] ng/dl) y renina (2 [1 – 4] uUI/ml). En promedio consumían 3 antihipertensivos y 7 pacientes estaban sin medicamentos. A los 12 meses el 87% de los pacientes tuvieron una respuesta clínica total, 71% respuesta bioquímica total y no se obtuvo respuesta clínica y bioquímica en 3 pacientes, los cuales fueron sometidos a adrenalectomía. La respuesta al tratamiento con MRA redujo la DDD en un 70% de los pacientes. Se observó normalización de la PAS (160 [150 – 170] vs 130 [125 – 135] mmHg, p<0,0001), PAD (100 [95-110] vs 80 [80 – 85] mmHg, p<0,0001), renina (2,0 [1,3 – 4,4] vs 21 [7,8 – 32,1] uUI/ml, p <0,0001) y potasio 3,9 [3,7 – 4,2] vs 4,3 [3,9 – 4,5] mEq/L p = 0,0001). No se observó diferencia en la eGFR (88 [70 – 112] vs 78 [62 -107] ml/min/1,73m2)

Conclusión: En este trabajo se demuestra que el tratamiento médico del HAP normaliza la PA, potasio y renina en más de un 90% de los pacientes que habían sido tratados como hipertensos esenciales. Estos resultados sugieren la importancia del diagnóstico oportuno del HAP y el tratamiento específico con MRA, especialmente en pacientes con mala respuesta al tratamiento, ya que permite disminuir los costos asociados a la polifarmacia y las comorbilidades asociadas al HAP.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1212006 (CAC), 3200646 (ATC)

P28 (165)

EPIFISIOLISIS DE LA CABEZA FEMORAL EN UN PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO: ¿UNA NUEVA ASOCIACIÓN ENDOCRINOLÓGICA?

Autor y Coautores: Juan Pablo Rojas Godoy¹, Franco Giraudo Abarca², Rossana Román Reyes³

Lugar de Trabajo: ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Borja Arriarán, ²Instituto de Investigaciones Materno-Infantil, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, Santiago. Hospital Clínico San Borja Arriarán, ³ Instituto de Investigaciones Materno-Infantil, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Contenido

Introducción: La epifisiolisis de la cabeza femoral (ECF) representa un espectro de enfermedades con presentación y síntomas variables, cronicidad, deformidad y secuelas a largo plazo. Múltiples enfermedades endocrinas primarias se han asociado al desarrollo de ECF, como el hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, osteodistrofia renal y déficit de hormona de crecimiento, las cuales implican, en la mayoría de los casos, presentaciones atípicas de esta enfermedad, sin las características clínicas clásicas de una ECF típica (Entre 10 y 16 años, asociada a obesidad y periodos de crecimiento rápido). Se presenta un caso clínico de una ECF atípica en una paciente de edad escolar, con diagnóstico reciente de hipertiroidismo.

Caso Clínico: Escolar de sexo femenino de 9,9 años de edad, 142 cm de altura (+0,68 DE), 33,2 kg de peso, IMC: 16,5 kg/m² (-0,1 DE), mamas y vello púbico tanner I, con velocidad de crecimiento de 5,4 cm/año, previamente sana, presenta temblor de reposo, sudoración, palpitaciones, apetito aumentado y exoftalmos. Exámenes demuestran anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-tiroperoxidasa negativos, TSH: <0,015 µUI/ml, T4 libre: >6,9 ng/ml, T3: 2,9 ng/ml y TRAB >40 UI/L que confirman enfermedad de Graves. Se inicia tratamiento con tiamazol 0,9 mg/kg/día y propranolol 2 mg/kg/día.

Cuatro meses después, con TSH: 0,04 µUI/ml, T4 libre 0,51 ng/ml, T3 1,6 ng/ml, peso: 37,2 kg, talla: 143,8 cm (+0,7 DE), IMC: 19,9 kg/m² (+0,7 DE), presenta dolor de cadera derecha, claudicación ipsilateral y trastorno de conciliación del sueño secundario a dolor de extremidades inferiores. Se realiza radiografía de caderas, proyecciones anteroposterior, Lowenstein y Cross-Table, que demuestran ensanchamiento de la fisis de cadera derecha, disminución relativa de la altura epifisiaria, signo de Steel positivo, signo de Trethowan positivo y signo de la S positivo, lo que confirma una ECF derecha.

Se realiza fijación in situ de la cadera derecha y fijación profiláctica de la cadera izquierda en contexto de una presentación atípica de ECF. La paciente evoluciona satisfactoriamente con rehabilitación kinésica.

Luego de siete meses de tratamiento con tiamazol 0,75 mg/kg/día, aumenta 2,3 kg de peso, 2,1 cm de altura, con niveles de TSH: 35,1 µUI/ml, T4 libre: 0,31 ng/ml. Se agrega levotiroxina 1,2 mcg/kg/día y se disminuye tiamazol a 0,35 mg/kg/día. Once meses posterior al diagnóstico la paciente se encuentra asintomática, con niveles de TSH: 2,1 µUI/ml, T4 libre: 0,55 ng/ml, T3 1,8 ng/ml.

Conclusión: No se han descrito casos de ECF asociada a hipertiroidismo. No se puede descartar un hipertiroidismo sobretratado como causa desencadenante en este caso. Se necesitan mayores estudios para determinar si el hipertiroidismo debe adicionarse como factor de riesgo para desarrollar ECF en niños.

Financiamiento: Sin financiamiento

P29 (199)

CASO CLÍNICO: PRIMER REPORTE EN CHILE DE USO DE ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI FGF23 EN PACIENTES ADULTOS CON RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL X (XLH)

Autor y Coautores: Fernando Manríquez Vergara¹, Macarena Jiménez Vial¹, Pablo Florenzano Valdés¹

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción

La hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH) puede presentarse con deformación ósea, talla baja, fracturas, miopatía y otras manifestaciones que afectan la calidad de vida. La terapia convencional (calcitriol y sales de fosfato), muchas veces no logra el control de la enfermedad o presenta efectos adversos. Burosumab, un anticuerpo monoclonal anti FGF23, fue autorizado el 2018 por la FDA dada su eficacia y seguridad. Presentamos el primer reporte de su uso en dos pacientes adultos con XLH en Chile.

Caso 1

Varón de 35 años, con XLH diagnosticado desde los 2 años. En la infancia presentó deformidades óseas que requirieron cirugías. Utilizó terapia convencional hasta los 18 años, la cual reinicia a los 30. En la adultez, sus principales síntomas han sido el dolor y rigidez osteomuscular, a pesar de tratamiento convencional adecuado, con elevación persistente de fosfatasas alcalinas. Por este motivo, inicia tratamiento con burosumab en mayo 2023 con dosis de 1 mg/kg s.c. cada 28 días por 4 meses, sin reacciones adversas. Presenta precozmente mejoría de parámetros bioquímicos, con una significativa disminución de la rigidez y dolor, manifestando una percepción de mejor calidad de vida.

Caso 2

Varón de 30 años, con XLH diagnosticado desde los 6 meses. En la infancia no requirió cirugías y tuvo pocas limitaciones. Utilizó terapia convencional de manera regular hasta los 23 años, luego en forma intermitente. En la adultez su principal limitación era la rigidez muscular, a pesar de lo cual logra realizar actividades físicas y laborales normales. El año 2022 presenta pseudofractura de cadera izquierda que no consolida a pesar de dosis crecientes de terapia convencional, con importante dolor y necesidad de bastón para la marcha. Por este motivo inicia burosumab en mayo de 2023, en dosis crecientes hasta 90 mg s.c. cada 28 días por 4 meses, sin reacciones adversas. Evoluciona sin dolor, con recuperación completa de funcionalidad y signos radiográficos de consolidación de pseudofractura.

Tabla 1: Características bioquímicas y clínicas antes y después de burosumab.

		Caso 1		Caso 2	
		Pre	Post	Pre*	Post
Laboratorio	Fósforo (mg/dl)	1,9	3,6	0,8	2,4
	PTH (pg/ml)	104	106	106	116
	%RTP	88	92	47	73
WOMAC <i>Valores bajos indican mejor calidad de vida</i>	Dolor	8	2	4	4
	Rigidez	6	2	4	1
	Capacidad Funcional	30	18	18	17
SF-36 <i>Valores altos indican mejor calidad de vida</i>	Función Física	45	40	55	20
	Rol Físico	100	63	56	56
	Dolor Corporal	32	74	41	41

	Salud General	35	45	57	20
	Vitalidad	45	60	56	65
	Función Social	62	75	88	75
	Rol Emocional	100	100	58	100
	Salud Mental	72	76	70	72
Brief Pain Index <i>Valores altos indican mayor dolor</i>	Severidad	3,5	0	1,8	2,8
	Funcionalidad	3,6	0	2,4	2,7
<i>*Realizada previo a episodio de pseudofractura</i>					

Conclusiones

El uso de burosumab en dos pacientes adultos con XLH logró disminuir significativamente el dolor y rigidez osteomuscular, lo que se asoció con una mejoría variable de las alteraciones bioquímicas propias de XLH.

Financiamiento: Sin financiamiento

P30 (215)

INFLUENCIA DE LA INFECCIÓN PREVIA POR ADENOVIRUS-36 SOBRE DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y RIESGO DE OSTEOPOROSIS EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS.

Autor y Coautores:

Roberto Brito¹, Jorge Sapunar^{1,3}, Carlos Esteban Fuentes Segura², Bárbara Valente de Azambuja³, María Soledad Velasco Larach⁴, Pamela Trejo Param⁴, Mónica Pavez¹, Álvaro Cerda¹

(1)Centro de Excelencia en Medicina Traslacional, Universidad de La Frontera; (2)Servicio Medicina Nuclear, Clínica Alemana de Santiago. (3)Unidad de Investigación, Clínica Alemana de Santiago. (4)Unidad de Endocrinología, Clínica Alemana de Santiago.

Objetivos: La infección previa por Adenovirus-36 (Ad-36) se ha correlacionado con riesgo de obesidad en distintas poblaciones incluida la chilena. Si bien los mecanismos que favorecen la obesidad a largo plazo no están claros, estudios in vitro y en animales indican que la infección por Ad-36 promueve la acumulación de lípidos y diferenciación de las células madre mesenquimales (MSCs) en adipocitos, mediante la activación de PPAR γ . Las MSCs dan origen también a los osteoblastos, por lo que la inducción de PPAR γ podría ir en detrimento de la diferenciación osteoblástica, favorecido además por la capacidad de PPAR γ de inhibir RUNX2, el principal factor osteoblastogénico. La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la masa ósea y un aumento en el riesgo de fractura. Las mujeres postmenopáusicas son la principal población de riesgo debido a su menor masa ósea y disminución del estradiol endógeno sumado a la edad avanzada. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de la infección previa por Ad-36 sobre densidad mineral ósea (DMO) y riesgo de osteoporosis en una población de mujeres postmenopáusicas.

Diseño experimental: Casos y controles.

Sujetos y Métodos: A 124 mujeres postmenopáusicas se les midió la DMO y se calculó el t-score en la sección L1 a L4, y en los cuellos femorales usando el densitómetro Lunar Prodigy Advance® (GE Healthcare). Además se realizaron medidas antropométricas y una encuesta de estilo de vida. Se categorizó a la población como con osteoporosis (t-score <-2,5; n=67) o control sin osteoporosis (t-score > +1; n=57) así como osteoporosis lumbar o de cuello femoral. Se determinó la infección previa por Ad-36 mediante anticuerpos utilizando ELISA.

Resultados: La infección previa por Ad-36 se encontró relacionada positivamente con el grupo con osteoporosis de cuello femoral (**p= 0,002; OR: 4,84; 95% CI: 1,65 - 13,87**). Esta observación fue confirmada mediante un análisis de regresión logística múltiple, considerando como covariables clínicas relevantes (edad, uso de alcohol, tabaquismo, actividad física, obesidad e historia de osteoporosis) manteniéndose la asociación (**p=0,004; OR: 5,77; 95% CI: 1,72 - 19,38**). Si bien no hubo diferencia significativa en la DMO de la región lumbar, las mujeres seropositivas mostraron menores valores de DMO (Ad-36(+): $0,83 \pm 0,15$ vs Ad-36(-): $0,89 \pm 0,14$; p=0,049) y t-score ((Ad-36(+): $-1,54 \pm 1,15$ vs Ad-36(-): $-1,05 \pm 1,02$; p=0,044) del cuello femoral derecho.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la infección previa por Ad-36 altera la DMO del cuello femoral y favorece el desarrollo de osteoporosis de cuello femoral en mujeres postmenopáusicas de nuestra población. Este es el primer reporte que relaciona la infección previa por Ad-36 con el riesgo de osteoporosis, enfatizando la necesidad de nuevos estudios para confirmar nuestras observaciones y profundizar en el estudio de la influencia del Ad-36 sobre el metabolismo óseo.

P31 (141)

TUMORES PARDOS (TP) MÚLTIPLES ASOCIADOS A HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPP), CON SÍNDROME DE HUESO HAMBRIENTO (SHH) POST PARATIROIDECTOMÍA. CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Pedro Pineda Bravo¹, Franco Victoriano Poo¹, Daniel Rappoport Wurgaft²

Lugar de Trabajo: ¹Sección Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile, ²Departamento Cirugía Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

EL HPP clásicamente se presenta con hipercalcemia, hipofosfemia y PTH elevada, con grados variables de compromiso óseo. Una presentación infrecuente es la coexistencia con TP, usualmente unifocales, en la región mandibular o costal.

Caso Clínico: Hombre 49 años, sin historia de enfermedad ósea metabólica, consultó hace 3 años por coxalgia izquierda. La Tomografía computada (TC) mostró lesiones múltiples en pelvis ósea, cuyas biopsias (2) fueron compatibles con tumores de células gigantes. Recibe 8 dosis de denosumab 60 mg sin respuesta imagenológica. Dos años después reaparece coxalgia izquierda y TC de tórax, abdomen y pelvis mostró múltiples lesiones en esqueleto axial.

Hace 3 meses consulta en nuestro Centro por fractura de acetábulo derecho por accidente de tránsito. Nueva TC pelvis informó lesiones múltiples en huesos ilíacos, fémures y columna lumbosacra, y fractura conminuta de acetábulo e isquion derechos.

Al ingreso no se observaron deformaciones óseas salvo las asociadas al traumatismo. En el laboratorio destacaban un Hemograma normal, Creatinina 1,5 mg/dL, Albúmina 3,4 g/dL, 25OHD 17,8 ng/dL y las alteraciones del metabolismo fosfocálcico descritas en la tabla 1. Se rescata calcemia de Junio 2021: 15,5 mg/dL.

El cintigrama con Tc99 Sestamibi de cuerpo entero mostró un foco de tejido paratiroideo en polo inferior de lóbulo tiroideo derecho y focos hipercaptantes en calota, parrilla costal, pelvis y fémures, sugerentes de TP.

Densitometría ósea radio 33%: T score -3,2. Revisión de biopsias óseas: compatibles con tumores pardos. Recibe hidratación salina, con mejoría parcial de hipercalcemia. Al 5º día se realiza paratiroidectomía inferior derecha y fijación de fractura. Presenta caída de PTH intraop (136 y 94,2 pg/mL a los 15 y 30" post resección), y luego disminución de calcemia y CTX, con calciuria no detectable (Tabla 1). Recibe calcio EV y oral, magnesio EV y calcitriol oral, con normalización progresiva de calcemia, persistiendo fosfatasas alcalinas y osteocalcina elevadas. Biopsia confirmó adenoma paratiroideo de 3 cm sin mitosis ni invasión vascular o capsular. Al alta con carbonato de calcio 2g c/12h, colecalciferol 50.000 U semanal y calcitriol 1 mg c/12h. Pendiente resultado de estudio genético de HPP y resolución de fractura acetabular.

	Ca+ correg (8,5-10,5 mg/dL)	P+ (2,5-4,5 mg/dL)	Mg+ (1,6-2,3 mg/dL)	PTH (12-72 pg/mL)	Fosfatasas alcalinas (46-126 U/L)	Osteocalcina (15-26.9 ng/mL)	CTX (230-450 pg/mL)	CaU/Cr 24h (100-200 mg/g)
Preop	13.9 → 12,2	2.5	1.6	814 → 774	402 - 372	> 300	3464	164
Postop	7.8 → 8,2	2.5	1.5	9.7	1131	> 300	1131	0
Alta	8.8	3.0	1.8	71.9	484	> 300	3004	

Discusión:

La presencia de tumores óseos asociados a hipercalcemia y PTH alta puede orientar al diagnóstico de un HPP con TP. En estos casos, la interpretación aislada de la biopsia ósea puede ser equívoca. La terapia agresiva del SHH puede evitar hipocalcemias postoperatorias graves.

Financiamiento: Sin financiamiento

P32 (140)

DISMINUCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA INCIDENCIA DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN PACIENTES CON MAYOR ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL TIEMPO LIBRE: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Autor y Coautores: Haldor Rojas Hitschfeld¹, Isidora Fernández Contreras¹, Marco Grandón Solís¹, Constanza von Plessing Pierry¹, Carolina Frías Leiva¹, Lizandro Jaque González¹, Samuel Parra Aguilera², Carlos Chandía Aguilera², Iván Quevedo Langenegger³

Lugar de Trabajo: ¹Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, ²Hospital Traumatológico de Concepción, ³Universidad de Concepción.

Contenido

Objetivo:

Establecer relación entre la actividad física (AF) y la incidencia de las fracturas de cadera osteoporóticas en adultos mayores.

Diseño experimental:

Se realizó un estudio analítico y observacional, de casos y controles. La información se obtuvo con encuestas de AF en pacientes con fractura de cadera osteoporótica y un grupo control del mismo centro asistencial.

Materiales y Métodos:

Se reclutó a un total de 104 pacientes ≥ 60 años atendidos en un hospital de alta complejidad. Los casos fueron conformados por 54 pacientes con fractura de cadera osteoporótica, se excluyeron aquellas por traumatismos de alta energía, oncológicas o estructurales. Se generó una versión modificada del cuestionario mundial sobre actividad física (GPAQ) para evaluar la actividad previa al evento que generó la fractura. El control fue conformado por 50 pacientes del mismo centro, sin patología traumatológica previa, a los cuales se les aplicó el GPAQ. La AF se subclasifica en trabajo, desplazamientos, tiempo libre y actividad sedentaria, a su vez, la AF del trabajo y tiempo libre se subdividen en vigorosa y moderada. La AF se cuantificó con la unidad METs/semana y el tiempo sedentario en minutos/día. La base de datos fue estructurada en Excel (versión 2306). Se realizó el análisis estadístico con SPSS (versión 29.0.1.0). Se describió la distribución de ambos grupos según sexo y edad, se aplicaron pruebas de normalidad Kolmogórov-Smirnov y Shapiro-Wilk, y el análisis de relación de variables con las pruebas de U de Mann-Whitney.

Resultados:

La distribución del sexo en los casos fue de 16,7% hombre y 83,3% mujeres, y los controles 22,0% hombres y 78,0% mujeres. La edad media de los casos es $79,0 \pm 2,4$ y los controles $73,08 \pm 1,95$. Nuestros grupos no demuestran seguir una distribución normal ($p < 0,05$).

Hay diferencia significativamente estadística entre la incidencia de las fracturas de cadera y AF realizada durante el tiempo libre, tanto para AF vigorosa $< 0,001$ ($p < 0,05$), como para la AF moderada $< 0,001$ ($p < 0,05$), e igualmente con la AF total 0,014 ($p < 0,05$).

No se demostró diferencia estadísticamente significativa entre la incidencia de las fracturas de cadera y AF en el trabajo, tanto para AF vigorosa 0,062 ($p > 0,05$) ni AF moderada 0,175 ($p > 0,05$), tampoco para AF de desplazamientos 0,051 ($p > 0,05$), ni con el tiempo de sedentarismo 0,622 ($p > 0,05$).

Conclusiones:

La actividad física durante el tiempo libre, y actividad física total, mostraron ser factores asociados a una significativa disminución de la incidencia de fracturas de caderas osteoporóticas.

Financiamiento: Sin financiamiento

P33 (139)

**CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN POLICLÍNICO DE ENDOCRINO-OSTEOLOGÍA:
EVALUACIÓN A 18 MESES DE SU IMPLEMENTACIÓN**

Autor y Coautores: Natalia Muñoz Barreda¹, Pablo Florenzano Valdés², Gilberto González Vicente²

Lugar de Trabajo: ¹Centro Traslacional de Endocrinología, ²Departamento de Endocrinología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

El mayor acceso a salud junto al cambio demográfico y consiguiente envejecimiento de la población, han determinado un aumento en la prevalencia de enfermedades óseas metabólicas. Para estos pacientes es necesario disponer de atención especializada, sobre todo en casos de mayor severidad o dificultad diagnóstica. Además, la atención conjunta y especializada de estos pacientes favorece el manejo protocolizado de los mismos, el desarrollo de potenciales proyectos de investigación y la docencia de post título de endocrinología o especialidades afines. En nuestro conocimiento, en Chile no se ha reportado la implementación de un policlínico de subespecialidad en endocrino-osteología.

Objetivos: Describir las características de pacientes atendidos en un policlínico de endocrino-osteología institucional a 18 meses de su implementación.

Diseño experimental: Prospectivo, descriptivo.

Sujetos y Métodos: Se registró prospectivamente entre Enero de 2022 y Junio 2023 las características demográficas y diagnóstico según formulario con 10 categorías previamente establecidas.. La atención estuvo disponible solo para pacientes adultos, con cualquier tipo de previsión en salud, consultantes por propia iniciativa o con derivación intra o extrainstitucional. Pacientes fueron atendidos por 2 endocrinólogos con amplia experiencia y formación en osteología y acompañados por residente de endocrinología o de especialidades afines. Se analizaron los datos recolectados para caracterizar la población de pacientes atendidos.

Resultados: En total, se realizaron 275 consultas, de las cuales la mitad corresponden a una primera atención. La edad promedio de los pacientes fue de 65 +/- 13 años (rango: 23 - 98 años), 45% de los pacientes se agrupan en el segmento de 58 a 73 años. El 93% de pacientes fueron mujeres; 64% pertenecientes a FONASA. El 39% tuvo al menos una consulta de seguimiento. Los diagnósticos más frecuentes fueron: osteoporosis postmenopáusica (57%), osteoporosis secundaria (13%), hiperparatiroidismo primario (11%) y el 19% restante otras condiciones tales como enfermedades hipofosfatémicas, nefrolitiasis, Paget, displasia fibrosa, etc.). En el periodo analizado, 6 residentes de endocrinología, rotaron 2 veces/semana durante 2 meses cada uno por este policlínico.

Conclusiones: Durante el período de estudio se logró implementar y dar continuidad de atención al policlínico de endocrino-osteología, reconociendo adecuadamente las características principales de los pacientes consultantes a éste, siendo lo más frecuente, paciente adulta mayor con osteoporosis. De acuerdo a su previsión en salud, el perfil de pacientes se aproxima a representar la población nacional. La implementación de este policlínico ha permitido entregar atención avanzada de sub-especialidad y contribuir a la formación de post título en el área de la endocrino-osteología.

Financiamiento: Sin financiamiento

P34 (158)

INSUFICIENCIA PARATIROÍDEA LUEGO DE PUNCIÓN DE TEJIDO PARATIROÍDEO INTRATIROIDEO: REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Alberth Burnier Cáceres¹, Stefano Macchiavello Theoduloz², María Alejandra Cartes Lagos², Rafael Téllez Téllez², María Javiera Pérez Etcheberry², José Delgado García²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad Católica, ²Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río.

Contenido

El hipoparatiroidismo es un trastorno de la glándula paratiroides que en el adulto ocurre, más frecuentemente, como una complicación luego de una cirugía cervical en contexto de una tiroidectomía. Puede ser transitorio o permanente cuando su duración es mayor a 12 meses. El hipoparatiroidismo en relación a la punción de la glándula paratiroides es un escenario poco descrito en la literatura. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 68 años. Antecedentes de enfermedad renal crónica etapa 5 en hemodiálisis, paratiroidectomía en el año 2017 superior izquierda de 6 mm e inferior izquierda de 10 mm, con implante deltoideo izquierdo de la glándula paratiroides superior izquierda en contexto de hiperparatiroidismo refractario. En octubre de 2022 se realiza ecografía tiroidea donde se visualiza en lóbulo tiroideo derecho (LTD) un nódulo marcadamente hipoeogénico, con calcificaciones periféricas, que mide 2,7 x 2,5 cm. En lóbulo tiroideo izquierdo nódulo sólido isoecogénico de 13 mm. Se planifica punción a nódulo del LTD. Exámenes previos a punción: calcio: 10,8 mg/dL, albúmina 2.7 g/dL, calcio corregido: 11,8 mg/dL, fósforo: 2.8 mg/dL, K: 3.8 mEq/L y PTH: 1535 pg/mL. Se realiza punción a nódulo en LTD en noviembre de 2022. Biopsia de punción objetiva: hallazgos sugerentes de tejido paratiroideo. Una semana luego de la punción evoluciona dolor cervical progresivo asociado a disfagia. Exámenes objetivan: calcio: 5.2 mg/dL, albúmina 2.6 g/dL, calcio corregido: 6.3 mg/dL, magnesio: 1.6 mg/dL, fósforo: 2.8 mg/dL, K: 4.9 mEq/L y PTH: 456 pg/mL. TAC de cuello: con aumento del tamaño tiroideo que se asocia a la presencia de múltiples nódulos, el de mayor tamaño en el LTD y que presenta márgenes calcificados, mide 31 mm y contiene áreas espontáneamente densas en fase sin contraste que pudiesen representar focos de hemorragia. Dado hipocalcemia severa requiere hospitalización y manejo con calcio endovenoso y calcitriol con buena respuesta. No tuvo cambios previos a punción en su terapia crónica. **Discusión:** Nuestra paciente presentó hipocalcemia severa luego de la punción inadvertida de tejido paratiroideo. Pese a los niveles altos de PTH, éstos no son suficientes para mantener niveles adecuados de calcio. Lo anterior podría estar dado, en parte, por una insuficiencia paratiroidea luego del daño directo de la paratiroides o su vascularización durante la punción como se ha descrito previamente en la literatura. Por lo anterior proponemos una vigilancia y educación adecuada de síntomas y signos de hipocalcemia en pacientes con punción de nódulos "tiroideos" en pacientes con ERC y cirugía previa de paratiroides.

Financiamiento: Sin financiamiento

P35 (137)

SOBREVIDA AL AÑO Y A LOS TRES AÑOS EN EL ADULTO MAYOR CON FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD

Autor y Coautores: Isidora Fernández Contreras¹, Haldor Rojas Hitschfeld¹, Marco Grandón Solís¹, Carolina Frías Leiva¹, Constanza von Plessing Pierry¹, Lizandro Jaque González¹, Samuel Parra Aguilera², Carlos Chandía Aguilera², Iván Quevedo Langenegger¹

Lugar de Trabajo: ¹Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, ²Equipo de Cadera y Pelvis, Hospital Traumatológico de Concepción.

Contenido

Objetivo:

Estudiar la sobrevida al año y tres años de los pacientes con fractura osteoporótica de cadera en un Hospital de Alta Complejidad.

Diseño experimental:

Estudio observacional, descriptivo y transversal. Los datos se obtuvieron mediante el registro de fichas clínicas de pacientes ≥ 60 años con fractura osteoporótica de cadera facilitadas por la Unidad de Investigación del Hospital de Alta Complejidad y de los certificados de defunción obtenidos mediante el Servicio de Registro Civil e Identificación (SRCEI).

Materiales y métodos:

Se estudiaron 241 pacientes ≥ 60 años con fractura de cadera osteoporótica durante el año 2017 que fueron atendidos en un hospital de alta complejidad. Se incluyeron pacientes con diagnóstico según CIE-10 S72.0, S72.1 y S72.2 y se excluyeron aquellos con diagnóstico de fractura de cadera secundaria a traumatismos de alta energía, oncológicas y politraumatizados. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, estadía hospitalaria, tipo de fractura (CIE-10), intervención quirúrgica realizada, condición de egreso del hospital (vivo o fallecido), previsión de salud, residencia y comorbilidades.

Se investigó la condición de vida actual del individuo (vivo o fallecido) a través de la obtención de certificados médicos de defunción en el SRCEI. En el caso de los individuos fallecidos al momento de la investigación, se registró su causa de muerte y sobrevida en días desde el diagnóstico de la fractura.

Resultados:

El "N" total fue de 241 pacientes. La distribución de sexo en la muestra fue de 20,3% hombres y 79,7% mujeres. El promedio de edad fue de 81,58 años. El tipo de fractura de cadera más frecuente fue de cuello de fémur (64,6%). La condición de egreso hospitalario fue de 2,9% fallecidos y 97,1% vivos. La mortalidad a 1 año fue 24,3%, mientras que a 3 años correspondió a 43,6%. La principal causa de muerte fue paro cardiorrespiratorio (19,3%), seguido de falla multiorgánica (14,4%). De los pacientes que no recibieron intervención quirúrgica 62,2% y 76,7% fallecieron al año y a los 3 años, respectivamente, mientras que los que sí recibieron 28,8% y 36,7 fallecieron al año y a los 3 años, respectivamente. La media de estadía hospitalaria fue de 11,4 días, mientras que la media de la espera entre la fractura y la cirugía fue de 6,55 días.

Conclusiones:

Se observó que los pacientes que fueron intervenidos por fractura de cadera tuvieron una significativa mayor sobrevida que los no intervenidos. Los pacientes que fueron intervenidos tuvieron una mayor sobrevida al año y tres años. La mortalidad por fractura de cadera fue similar a la descrita para la población chilena.

Financiamiento: Sin financiamiento

P 36 (167)

CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES DE 1-2 CM: NOS PERMITE LA ECOGRAFÍA, ¿RECONOCER UN COMPORTAMIENTO INICIAL MAS AGRESIVO?

Autor y Coautores: Fernando Munizaga Castillo¹, Claudia Munizaga Mellado¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Contenido

Introducción: Para los pacientes con punción positiva para cáncer de tiroides papilar (CTP) de tamaño entre 1 a 2 cm, se ha propuesto un comportamiento conservador que va desde la vigilancia activa a lobectomía.

Objetivo: Evaluar ecográficamente a pacientes con nódulo tiroideo y punción positiva para cáncer papilar de tiroides entre 1 y 2 cm y reconocer características de mayor agresividad, comparando con resultados de cirugía, biopsia definitiva y uso de radioyodo

Material y métodos: Se realiza un estudio prospectivo desde enero 2019 a diciembre del 2022 a pacientes que tengan punción biopsica de nódulo tiroideo positiva para cáncer papilar y que midan entre 1 a 2 cm.

Se realiza evaluación clínica y ecográfica con ecógrafo Medison con transductor lineal de alta frecuencia 7.5 a 10 mHerzt. Y se obtienen resultados de cirugía, biopsia definitiva y uso de radioyodo. Considerando comportamiento más agresivo a los pacientes que además de la tiroidectomía total se realizó vaciamiento ganglionar y tratamiento con radioyodo. Se realiza estudio estadístico.

Resultados: Se evalúan 21 pacientes, con Bethesda V (1) y Bethesda VI (20).

En evaluación clínica: 4 H/17 M, edad 19-20 años, antecedentes familiares 1/21, hallazgo incidental 6/21, nódulo palpable 21/21. En evaluación ecográfica: Ecografía nódulo de alta sospecha 21/21, presencia de calcificaciones gruesas 5/21, compromiso ganglionar 6/21. Se realizó Cirugía 21/21 tiroidectomía total, vaciamiento ganglionar 6/21.

Biopsia: cáncer papilar clásico 21/21, compromiso ganglionar macroscópico 5/21, microscópico 1/21

Uso de radioyodo 5/21 (30-100 mCi).

Comportamiento más agresivo (CMA) 5/21: en evaluación clínica 1/5 presentaba antecedentes familiares y 0/21 en comportamiento no agresivo (CNA), lo demás sin diferencias. En las características ecográficas solo se demostró diferencia significativa ($p < 0.001$) en la presencia de calcificaciones gruesas 5/5.

Conclusiones: la presencia de calcificaciones gruesas en un nódulo tiroideo con punción positiva para cáncer de tiroides se asocia a compromiso ganglionar y aumento del riesgo de encontrar una enfermedad más avanzada.

Financiamiento: Sin financiamiento

P37 (195)

CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES: ¿HASTA CUANDO CONTROLAR?

Autor y Coautores: Fernando Munizaga Castillo¹, Claudia Munizaga Mellado²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico San Borja-Arriarán . Universidad de Chile. Campus Centro, ²Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Contenido

Introducción: En caso de Cáncer Papilar Clásico de tiroides (CPCT), se sugiere que el control más importante son los primeros 5 años, donde existe mayor posibilidad de recidiva

Se presentan 3 casos clínico de una vez demostrada ausencia de enfermedad durante 20 años, la reaparición de la enfermedad.

Caso 1: Hombre de 72 años, con antecedente el año 1998 de CPCT con compromiso ganglionar, tratado con tiroidectomía total vaciamiento ganglionar y radioyodo 100mCi, control anual Tiroglobulina (TG) bajas (última <0.5 ng/mL) y Ecografías negativa. Después de 20 años es dado de alta, consulta al año por aparición de adenopatía cervical y incremento de TG 4.2ng/mL. Se realiza ECO más estudio de adenopatía concluyendo metástasis de CPCT, se realizó tratamiento quirúrgico. Actualmente lleva 5 años de control, TG <0.1 y ECO negativa

Caso 2: Mujer de 52 años, con antecedente de CPCT con compromiso ganglionar bilateral el año 1999, se realiza tiroidectomía total y vaciamiento ganglionar bilateral más radioyodo 150 mCi, tiene al año Rastreo sistémico, ecografía y TG negativas al año, posteriormente con controles anuales con ECO y TG negativas hasta el año 2019. En el control anual del 2023 aparece a la ECO recidiva local y compromiso ganglionar, TG 3.4 ng/mL, pendiente cirugía

Caso 3: Mujer de 62 años, en 1999 tratada por CPCT y compromiso ganglionar, tratada con cirugía correspondiente y radioyodo 150 mCi y radioterapia externa. Al año rastreo sistémico negativo, TG con anticuerpos positivos. Control cada 6 meses con ECO negativas y sin variaciones en niveles de anticuerpos antiTG. Por cuadro respiratorio a los 19 años de evolución TAC tórax negativa. El 2019 por dolor torácico se realiza nueva TAC tórax, masa parahiliar derecha, estudio demostró metástasis ganglionar de CPCT, estudio con PET-CT, sólo demostró lesión hiperactiva en hilio pulmonar, se realiza cirugía y radioyodo 200 mCi, confirmando metástasis CPCT. Con control semestral, si evidencia de enfermedad, hasta enero 2023, por compromiso de conciencia, se realizan nuevas imágenes demostrando la aparición de enfermedad metastásica diseminada, cerebro, pulmonar, hepática y óseas. Actualmente en tratamiento con Lenvatinib, con control parcial de la enfermedad.

Conclusión: A la luz de estos casos de CPCT, que demuestran que la recidiva puede aparecer en forma muy tardía, se sugiere en algunas situaciones clínicas el seguimiento debe ser muy cauteloso y en forma permanente

Financiamiento: Sin financiamiento

P38 (182)

NÓDULO TIROÍDEO DE SOSPECHA INTERMEDIA: ¿LA UBICACIÓN EN ECOGRAFIA TIENE IMPORTANCIA?

Autor y Coautores: Fernando Munizaga Castillo¹, Claudia Munizaga Mellado¹

Lugar de Trabajo: ¹ Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Contenido

Introducción: dentro de las característica ecográficas de sospecha del nódulo tiroideo no está considerada la ubicación.

Objetivo: evaluar si la ubicación en la ecografía tiene un rol en la clasificación de riesgo de malignidad

Material y métodos: Se realiza estudio prospectivo de 131 pacientes, portadores de nódulos tiroideos sólidos e hipoecogénicos (sospecha intermedia) ≥ 1 cm con indicación de biopsia, se realiza examen clínico, TSH y la ECO con equipo Medison con transductor alta frecuencia 7.5 a 10 mHertz, por un solo operador evaluando la ubicación.. Se compara esta evaluación ecográfica con resultados de la biopsia, clasificados según sistema de Bethesda (B), benigna (II) y sospechoso o cáncer papilar (V, VI). Se excluyen 21 pacientes, 10 por muestra insuficiente (I) y 11 por no concluyentes (III, IV). Se realiza análisis descriptivos y bivariados con programa estadístico SPSS versión 24

Resultados: Se evalúan 110 pacientes, 92 mujeres y 18 hombres, de 18 a 75 años ($x 46.08 \pm 15.78$), tamaño de nódulo 1-3.2 cm ($x 1.39 \pm 0.9$ cm)

Biopsias: benigna (B II) 88 y cáncer (VI) 22. Los 22 pacientes con biopsia de cáncer fueron operados, 100% se confirmó el diagnóstico.

La ubicación superior benigno 16/88 (18.2%) y cáncer 16/18 (88.9) con $p < 0.001$, con S 88.9% y E 81.8%. En el tercio medio, 2 casos de cáncer y ninguno en el tercio inferior. En caso de ubicación ístmica 4/4, 100% cáncer

Conclusión: La presencia de un nódulo de sospecha intermedia, ubicado en el tercio superior o istmo, aumenta significativamente el riesgo que sea un cáncer

Financiamiento: Sin financiamiento

P39 (211)

CARCINOMA PAPILAR CRIBIFORME MORULAR DE TIROIDES. REPORTE DE UN CASO

Autor y Coautores: Javiera Arancibia Berríos¹, Ladiz Lauga Cisternas¹, Roxana Oyaneder Sandoval¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Naval Almirante Neff / Medicina Interna -Endocrinología.

Contenido

INTRODUCCIÓN

La variedad cribiforme morular del carcinoma papilar de tiroides es infrecuente, se caracteriza por un patrón de crecimiento peculiar secundario a la activación permanente de la vía WNT/ β -catenina. Se ha asociado con la aparición de neoplasias malignas extratiroides, incluidos los cánceres colorrectales. Su prevalencia oscila entre el 0,2 y el 6%.

CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años, con antecedentes de hipotiroidismo y bocio uninodular desde 2014. Una ecotomografía tiroidea de esa fecha mostró un nódulo sólido en lóbulo tiroideo derecho isoecogénico de 26x16 mm con halo grueso irregular incompleto y microcalcificaciones periféricas (TIRADS 4), se solicitó PAAF con citología negativa para células neoplásicas malignas, compatible con nódulo hiperplástico. Se mantuvo asintomática, sin controles hasta 2022. Una ecotomografía de octubre del mismo año mostró nódulo sólido en lóbulo tiroideo derecho circunscrito ovalado de 24x16 mm con numerosas calcificaciones algunas marginales y otras centrales. Imágenes hipoeogénicas con áreas quísticas otras con calcificaciones, una de ellas medial caudal respecto del istmo de 18x9 mm y otras laterales caudales respecto a lóbulo tiroideo derecho de 21x10 y 19x10 mm en situación profunda mediales a vaso carotideo (TIRADS 4).

Se realizó PAAF de nódulo derecho adyacente al previamente puncionado y de adenopatías sospechosas, con hallazgos compatibles con carcinoma papilar de tiroides y adenopatía derecha positivo para células neoplásicas malignas. Se realizó tiroidectomía en diciembre del 2022.

La biopsia fue compatible con cáncer de la glándula tiroides unifocal (24 X 15 X 13 mm) de tipo histológico carcinoma papilar, variedad cribiforme morular extensamente necrótico, además de permeaciones tumorales vasculares venosas y linfáticas y hasta 3 mitosis/2 mm, sin infiltración tumoral perineural. También presenta once linfonodos con metástasis de carcinoma papilar.

En razón a lo antes señalado se decidió radioyodo 150 mCui, debiendo posponerse debido a cursar embarazo de 14 semanas.

DISCUSIÓN

La variante cribiforme-morular del carcinoma de tiroides es un tipo raro de carcinoma de tiroides. Un porcentaje significativo de estos casos se ha asociado a la existencia de poliposis adenomatosa familiar, por lo que se sugiere considerar el estudio genético y endoscópico de esta última en aquellos casos identificados con esta variante histológica.

La identificación de los mecanismos moleculares subyacentes podría conducir a un enfrentamiento individualizado de estos pacientes, permitiendo así sistematizar las estrategias de vigilancia de neoplasias extra tiroideas asociadas; además de guiar la selección de terapias adyuvantes en casos de enfermedad residual.

Financiamiento: Sin financiamiento

P40 (138)

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE NEOPLASIA FOLICULAR NO INVASIVA DE TIROIDES (NIFTP), REPORTE DE CASOS

Autor y Coautores: Vivian Parada Farías¹, Tomás González Arestizábal¹, Benjamín Fernández Marambio¹, Juan Oyarzún Segovia¹, Loreto Vásquez Rivera¹, Francisco Rodríguez Moreno¹, Daniel Rappoport Wurgaft¹, Patricio Gac Espinoza¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad de Chile.

Contenido

INTRODUCCIÓN

Dentro del cáncer diferenciado de tiroides (CDT), el subtipo folicular (CFT) representa el 10-20% del total de casos. El CFT a su vez, se divide en 2 variantes; encapsulado (con o sin invasión capsular), e infiltrativo. Actualmente se conoce que la variante encapsulada no invasiva presenta un muy bajo riesgo de recurrencia y casi nulo de mortalidad, con un curso clínico indolente, motivo por el cual, en el año 2017 la OMS optó por reclasificar esta entidad como: "Neoplasia folicular de tiroides no invasiva con características nucleares de tipo papilar" (NIFTP).

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es presentar una serie de pacientes con diagnóstico postoperatorio de NIFTP y analizar sus variables clínico-demográficas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye pacientes operados entre 2017 a 2022 de cirugía tiroidea en un centro hospitalario docente-asistencial, con diagnóstico postoperatorio de NIFTP.

RESULTADOS

De los 14 pacientes evaluados, 83% eran de género femenino, siendo la edad media de 54 años. En la ecografía preoperatoria destaca un diámetro promedio del nódulo de 26 mm, la consistencia sólida fue la más frecuente en un 89% de los casos. En el 74% de los casos se obtuvo PAAF compatible con Bethesda IV, V o VI. En la biopsia diferida, el promedio del diámetro mayor fue de 19 mm, ninguno con invasión vascular ni perineural. Dos casos con linfonodos del grupo central positivos, cabe destacar que en ambos casos había presencia de un cáncer papilar de tiroides sincrónico informado en la biopsia diferida.

CONCLUSIÓN

Con respecto a la evaluación citológica, Strickland y cols. proponen ciertas características que orientan al diagnóstico de NIFTP, tales como hiper celularidad, disposición en láminas y patrón folicular entre otras. No obstante, el diagnóstico de certeza de NIFTP no puede efectuarse por PAAF dado que se requiere evaluar la integridad de la cápsula en su totalidad. Los estudios preoperatorios como ecografía, PAAF, análisis moleculares, no permiten actualmente confirmar el diagnóstico prequirúrgico NIFTP.

Si bien el grupo de pacientes analizados, comparten características preoperatorias como la consistencia sólida, tamaño mayor a 2 cms, ausencia de linfonodos y PAAF Bethesda IV o superior, no es posible establecer que dicha asociación tenga significancia estadística y clínica. De momento, se continúa requiriendo de la biopsia diferida para establecer el diagnóstico.

Financiamiento: Sin financiamiento

P41 (106)

TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA EN PACIENTES INGRESADOS

Autor y Coautores: Ana Paola León Ocando¹, Óliver Quintero Rodríguez¹, Selena Rodríguez Fernández¹, Kevin Díaz Gorrín¹, Itziar Aznar Ondoño¹, Águeda Caballero Figueroa¹

Lugar de Trabajo: ¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Contenido:

La amiodarona es un antiarrítmico ampliamente utilizado que se asemeja a las hormonas tiroideas por la presencia de yodo en su fórmula estructural. Clínicamente, su uso puede asociarse a hipotiroidismo y tirotoxicosis. El objetivo era describir las características epidemiológicas, así como la presencia de patología tiroidea previa, niveles de TSH, T4L post uso, presencia de autoinmunidad tiroidea y aparición de disfunción tiroidea en la población estudiada. Es un estudio de corte transversal para el cual se tomó la totalidad de la población (8 individuos) que durante su ingreso en el servicio de Cardiología de nuestro centro en el período comprendido entre Agosto 21 y Marzo 22, se les administró amiodarona (no siendo usada previamente de manera crónica) y que posterior se presentaron con características compatibles con tirotoxicosis. Solo fueron seleccionados aquellos individuos con función tiroidea normal previa.

Los resultados encontrados fueron: La edad media es de 72,63 años. El 50% son mujeres y el otro 50% hombres. Del total de la población el 12,5% presentó patología tiroidea previa, específicamente BMN sin alteración funcional, el 87,5% restante no tenía antecedentes. En cuanto a los parámetros de función tiroidea la TSH media es de 0,22 mUI/L, T4L media de 2,01 ng/dl. Ninguno de los individuos presentó autoinmunidad tiroidea. El 75% se presentó con FA de difícil control, el 25% restante no presentaban clínica. El desarrollo de tirotoxicosis en su gran mayoría se presentó en pacientes >70 años, dado quizás por el aumento global de ingresos en dicha edad. Pese a lo que recuerda la literatura, en nuestro estudio la mayoría no presentaban alteraciones de la glándula ni autoinmunidad previas. Como limitación se encuentra que no fue descrita la dosis de amiodarona total administrada previa a la aparición de las alteraciones. Finalmente, este estudio pudiese servir como base para investigaciones futuras que pretendan describir aquellos grupos con mayor riesgo de presentar tirotoxicosis con el uso de amiodarona.

Financiamiento: Sin financiamiento

P42 (144)

**TRASTORNOS HIPERTIROIDEOS OBSERVADOS EN GESTANTES ATENDIDAS EN POLICLÍNICO DE
ENDOCRINOLOGÍA DE HOSPITAL PÚBLICO EN CHILE**

Autor y Coautores: Fernanda Gaínza Kunstmann¹, Javiera Valencia Navech¹, María Gracia Airola Silva², Jan Meyer Díaz², Tomás O'Brien Alvarado², Catalina Chovar Herrera², Catalina Ávila Osos³, Daniela Ávila Osos⁴

Lugar de Trabajo: ¹Clínica Universidad de los Andes, ²Universidad de los Andes, ³Universidad Diego Portales, ⁴Hospital Luis Tisné Brousse.

Contenido

Objetivos:

Los trastornos tiroideos son frecuentes en el embarazo; su adecuado diagnóstico y manejo es fundamental para prevenir complicaciones materno-fetales. Este trabajo busca describir y analizar epidemiología local de los trastornos hipertiroideos observados en gestantes controladas en policlínico de endocrinología de hospital público en Chile.

Diseño:

Observacional descriptivo.

Métodos:

Se recopilaban datos clínicos de gestantes con trastornos hipertiroideos derivadas al policlínico durante el primer semestre de 2023. Los datos se obtuvieron de registros de ficha clínica.

Resultados:

Se controlaron 22 gestantes, entre 15 y 36 años. La causa más frecuente fue enfermedad de Basedow Graves (EBG), luego tirototoxicosis gestacional (TG) y adenoma tóxico (AT).

De las pacientes con EBG, 8/10 iniciaron controles en 1° trimestre. La mitad requirió inicio de drogas antitiroideas (DAT) en 1° trimestre, con necesidad de dosis crecientes de 1° a 2° trimestre. En 3° trimestre, todas lograron estado eutiroideo, con suspensión de DAT en la mayoría de los casos. Los títulos de anticuerpos anti receptor de TSH (TRAbs) disminuyeron en el transcurso del embarazo en todos los casos. En cuanto a complicaciones, 1 recién nacido (RN) presentó TRAbs detectables, sin impacto clínico. Complicaciones materno-fetales (MF): síndrome hipertensivo del embarazo, arteria umbilical única y 1 feto presentó ventriculomegalia severa. 2/10 pacientes EBG iniciaron controles en 3° trimestre. Ambos RN presentaron TRAbs positivos. 1 de ellos evolucionó eutiroideo, el otro presentó hipotiroidismo central. 7 pacientes con EBG ya completaron su embarazo.

Todas las pacientes con AT iniciaron controles con endocrinología en 3° trimestre, manteniéndose hipertiroideas hasta el término del embarazo. Todas recibieron tratamiento con DAT. No hubo desarrollo de complicaciones MF. Se siguieron 9 casos de TG. Los niveles de hormonas totales estuvieron inicialmente altas, normalizándose al 3° trimestre. La T4 libre siempre se mantuvo normal. No hubo desarrollo de complicaciones MF.

Conclusiones:

En mujeres controladas en policlínico, se observaron las tres entidades clínicas, con su propio curso y sus diversos impactos clínicos MF. Al ser pacientes derivadas por equipo de obstetricia, la incidencia de estas patologías es distinta a la descrita en la literatura, ya que se derivan a pacientes con patologías más severas y que no resuelven su cuadro espontáneamente.

Financiamiento: Sin financiamiento

P43(173)

AGRANULOCITOSIS POR THYROZOL: PRESENTACIÓN INHABITUAL

Autor y Coautores: Viviana Vallejos Gutiérrez¹

Lugar de Trabajo: ¹ Hospital Clínico San Borja-Arriarán (Santiago, Santiago).

Contenido

El hipertiroidismo es un conjunto de síntomas y signos causados por el hipermetabolismo generado por un exceso de hormonas tiroideas circulantes. Su prevalencia es cercana al 1%. La enfermedad de Graves es la causa mas frecuente y ocurre por la presencia de un autoanticuerpo estimulante dirigido contra el receptor de TSH. Para su manejo se usan como primera línea drogas antitiroideas, metimazol en dosis de 10 a 40 mg día: entre los efectos adversos se encuentra el prurito (2-5%) y entre los mas graves se encuentra la agranulocitosis, mas frecuente con PTU (0,5%) que se manifiesta por odinofagia y fiebre.

Se presenta caso de paciente con DM1 desde los 10 años , debut con CAD, controles irregulares, sin complicaciones micro ni macrovasculares diagnosticada, usando Tresiba mas insulina UR. Hospitalizaciones frecuentes por CAD y hipoglicemias, ultima hospitalización marzo 2023 por CAD, evoluciona con celulitis en relación a vía venosa en antebrazo izquierdo, es dado de alta con antibióticos (amoxicilina/ac clavulanico). Además con hipertiroidismo por Enfermedad de Graves desde 2016 en tratamiento con Thyrozol, pero sin control medico desde hace 5 años. Usaba 40 mg Thyrozol, pero un mes previo a su consulta por presentar aumento de los síntomas de hipertiroidismo aumenta dosis a 50 mg día.

Se controla en Poli Diabetes post hospitalización por CAD reciente en donde se observa paciente cosciente, cooperador , sin fiebre, fascie hipertiroidea, temblor fino de extremidades, exoftalmo bilateral sin signos de actividad, exámenes 13/04/2023 HbA1c 8.3%; Crea 0.60; T3 2 ng/ml T4 20.3 ug/dL; T4L 4.21 ng/dL; TSH < 0.02 uUI/ml; Hemograma Hto 35.2% Hb 11.6; Leucocitos 1070; Segmentados 7,2 (recuento absoluto neutrófilos 77); perfil hepático normal.

Se hospitaliza con diagnóstico de Agranulocitos por Thyrozol, hipertiroidismo descompensado y DM1. Se ingresa UTI adultos, paciente estable, sin fiebre, hemodinamia estable, exoftalmo bilateral, temblor fino de extremidades, taquicardia sinusal, lesión de celulitis por via venosa en antebrazo izquierdo con signos de necrosis local, no dolorosa. Se amplia cobertura antibiótica (cobertura de Pseudomona aeruginosa principalmente), se inicia estimulador de colonias granulocíticas (Filgastrin) para manejo de agranulocitosis y se inicia tratamiento acortado de hipertiroidismo para manejo definitivo con Tiroidectomía total con dexametasona, amiodarona, colestiramina y propanolol. Presenta buena evolución clínica, recuperando conteo de leucocitos al tercer día de uso de Filgastrin con leucocitos 7500, 60% neutrofilos, adecuada respuesta a terapia antibiótica y se logra eutiroidismo en 1 semana de tratamiento médico: 20/04/2023 T4 libre 2,19 T4 total 10,1 T3 0,4. En diferido se realiza tiroidectomía total sin incidentes.

Se presenta caso por la rareza de su presentación y la respuesta adecuada a tratamiento acortado de hipertiroidismo.

Financiamiento: Sin financiamiento

P44 (146)

METÁSTASIS RENAL METACRÓNICA SECUNDARIA A CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES

Autor y Coautores: Paulina Rojas Montoya¹, Carolina Orellana Bravo¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Regional Rancagua.

Contenido

Introducción

El carcinoma diferenciado de tiroides corresponde al cáncer papilar (CPT) y folicular de tiroides (CFT). El CFT se caracteriza por invasión vascular o capsular microscópica. La invasión vascular extensa presenta peor pronóstico y ocasionalmente presentan metástasis a distancia (25-30% de los casos) a través circulación sistémica o plexo paravertebral. La diseminación linfática es menos común. Las metástasis a distancias son más frecuentes en el CFT. Los sitios más comunes son pulmón y hueso, con menos frecuencia cerebro, hígado, piel, riñón y glándulas suprarrenales.

Caso Clínico

Mujer de 57 años sin antecedentes médicos previos. El año 2005 presentó historia de dolor cervical y aparición de nódulo tiroideo derecho. Eutiroidea TSH 3.5 mUI/L Ecografía tiroidea a derecha 3 nódulos, 2 sólidos de 11 y 13mm, y el tercero mixto hipoecogénico de 23mm. Cintigrama tiroideo BMN, con nódulo frío a derecha. PAAF de nódulo derecho conglomerado de células oncocíticas con histiocitos y linfocitos, frotis negativo para células neoplasias malignas. Por crecimiento de nódulo se realiza lobectomía derecha. Biopsia con hiperplasia coloidea, sin elementos de malignidad.

El 2016 en estudio por colelitiasis se realizan imágenes donde se pesquisa tumor renal izquierdo de 2 cm, imágenes nodulares hepáticas y pulmonares. Se decide realizar nefrectomía parcial izquierda. Biopsia neoplasia maligna sólida con diferenciación folicular. IHQ Tg (+) TTF-1 (+) compatible con metástasis de CFT.

Por resultado de biopsia renal se realiza lobectomía izquierda. Biopsia sin neoplasia maligna ni invasión angiolinfático en lo examinado. Evaluada en Comité oncológico se indica I131 200mCi. Exploración sistémica (ES) con captación en lesiones osteoblásticas de calota, T2 y acetábulo izquierdo.

Evoluciona con niveles de tiroglobulina plasmática persistente > 3000 ng/mL con Ac negativos. Ecografía cervical sin recidiva. PET/CT 18-FDG nódulos pulmonares y masas sólidas renales bilaterales sugerentes de neoplasia células renales. TAP TAC nódulos pulmonares bilaterales. Masa exofítica de 3.9 cm en riñón derecho. Biopsia renal percutánea, con IHQ TTF-1 (+) y Tg (+) compatible con metástasis renal de CFT. Se realiza nefrectomía radical derecha con biopsia compatible con metástasis de CFT. Por lesiones osteolíticas en T1, T8, T9 y T12 se indica tratamiento con I131 200 mCi. ES con lesiones nuevas óseas acetabular izquierda y fémur derecho. Por lesión lítica ala iliaca izquierda recibió RT 8Gy. Actualmente paciente en terapia con inhibidor de tirosin kinasa.

Discusión

La localización secundaria a nivel renal de carcinoma folicular tiroides es rara, siendo más frecuente a nivel pulmonar y óseo como presentó esta paciente, presentamos este caso clínico ya que paciente debutó con cáncer diferenciado de tiroides con metástasis renal sin hallazgos a nivel de tejido tiroideo sugerente de lesión folicular maligna.

Financiamiento: Sin financiamiento

P 45 (Nº123)

QUISTE MÜLLERIANO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL ESTUDIO DE INCIDENTALOMA SUPRARRENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Sofia González Coulon¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital San Jose – Independencia.

Contenido

INTRODUCCIÓN: El incidentaloma suprarrenal es el tumor en glándulas suprarrenales que aparece en imágenes solicitadas por otras causas, con una prevalencia aproximada de 4% en estudios radiológicos. De ellos, el 80% son benignos y no funcionantes, y aproximadamente un 15% puede producir hormonas o ser maligno. En cuanto a las etiologías, la mayoría son adenomas suprarrenales (80-85%), y un menor porcentaje corresponde a feocromocitomas, carcinoma adrenal, mielolipoma, quistes, ganglioneuroma, metástasis, entre otros, siendo infrecuente la presencia de quiste de Müller.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina, 56 años, con antecedente de rinitis alérgica en tratamiento con loratadina, sin otros antecedentes. Presentó el año 2020 cuadro de disuria y hematuria, por lo que se realizó TAC de abdomen y pelvis que evidenció incidentaloma suprarrenal izquierdo, con lesión ovalada de 37x22 mm con contenido denso de aproximadamente 45 UH, que no captaba contraste, no logrando diferenciar si dependía del riñón o de la glándula suprarrenal, sin otros hallazgos. Informándose como quiste de contenido denso (hemático o protenaceo) que dependía de suprarrenal izquierda o polo superior de riñón izquierdo sin criterios de agresividad; razón por la que fue derivada a Endocrinología. Al interrogatorio dirigido no presentaba episodios de hipertensión, flushing, variación de peso, debilidad muscular, ni otros síntomas. El examen físico no presentaba alteraciones, y en el laboratorio destacó: creatinina 0.69 mg/dL, sodio 141mEq/L, potasio 4.5 mEq/L, cloro 106 mEq/L, aldosterona 10.9 ng/dL, actividad renina plasmática 0.8 ng/ml/hr, cortisol matinal 16.4 mcg/dL, test de nugen 0.9 mcg/dL, metanefrinas en orina 27.6 ug/24 hrs, normetanefrina 238 ug/24 hrs, y 3- metoxitiramina 127 ug/24 hrs y exámenes generales normales. Con el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario secundario a nódulo suprarrenal izquierdo se realizó adrenalectomía izquierda por laparoscopia sin incidentes. Biopsia quirúrgica: "Lesión quística con pared muscular delgada, revestida por epitelio en parte plano, en otras cúbico, ciliado, sin atipias ni mitosis. Hallazgos histológicos compatibles con Quiste mülleriano. Glándula suprarrenal adyacente dentro de límites histológicos normales". TAC de abdomen y pelvis post cirugía suprarrenalectomía izquierda, sin otras alteraciones.

DISCUSIÓN: Los quistes de Müller, son una infrecuente anomalía congénita, remanente del sistema mülleriano secundario a un defecto en su degradación, que en la mayoría de los casos, se encuentra de manera incidental y en zona retroperitoneal, mesenterio, utrículo, vagina y cérvix, sin descripción de ubicación suprarrenal.

Posibles teorías acerca del origen de este hallazgo, es la relación embriológica de la corteza suprarrenal con el mesoderma urogenital, lo que podría explicar el origen de este incidentaloma.

Financiamiento: Sin financiamiento

P47 (208)

MIOPATÍA NECROTIZANTE ASOCIADA A ESTATINAS A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Franco Victoriano P¹, Antonia Fontana O.², Cesar Calderón¹, Javier Saldaña¹, Francisco Gutiérrez¹, Alejandra Lanas¹.

Lugar de Trabajo: ¹Sección Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile, ²Interna Medicina Universidad Finis Terrae.

Contenido

Introducción:

La miopatía secundaria al uso de estatinas, es una patología de incidencia baja, que habitualmente es autolimitada, pero en algunos casos se realiza a una sobre expresión del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I y a la presencia de anticuerpos anti-HMGCoA reductasa.

Caso Clínico

Paciente de 63 años con historial de hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con losartán 50 mg cada 12 horas y dislipidemia en tratamiento con atorvastatina 20 mg, consulta debido a un cuadro de astenia y adinamia con una duración de un mes. Una semana antes de su ingreso, se añadió debilidad en las extremidades inferiores. Consulta en policlínico de neurología donde se realiza examen físico que objetiva paresia hasta M2 en extremidades inferiores y M4 en superiores. Se decide hospitalizarlo con diagnóstico de polineuropatía. Durante la hospitalización, se efectúa una punción lumbar que arroja resultados normales, el panel neuro infeccioso da negativo y se completa el estudio con la medición de CK total, cuyo valor es de 11927 U/l (rango normal: 0-190). El panel de Autoinmune para miositis resulta negativo. Dado su historial de uso de estatinas, se solicita la prueba de anticuerpos anti HMGCoA, la cual da positiva con un valor superior a 200 unidades (valor normal: menor de 20). En vista de esto, se decide abordar la rabdomiólisis mediante hidratación con solución salina (SF) y se implementa terapia inmunosupresora con inmunoglobulina intravenosa y metilprednisolona en forma de bolos.

Al momento del alta, se observa una normalización de los niveles de CK total y una ligera mejora en la función motora. Se toma la decisión de ajustar la terapia de inmunosupresión, cambiando a metotrexato 15 mg semanal en combinación con prednisona oral.

A los 3 meses posteriores al egreso hospitalario, se realiza un seguimiento al paciente, y se constata una normalización en el examen motor y en los valores de CK.

Discusión:

Se presenta un caso de patología poco frecuente pero grave con respecto al uso de estatinas, siendo una de las pocas indicaciones que justifican la suspensión total del uso del fármaco. En el caso de las miopatías necrotizantes el curso puede ser más agresivo que el de las miopatías inflamatorias pudiendo dejar importantes secuela, por lo que el tratamiento debe ser instaurado lo más precoz posible.

Financiamiento: Sin financiamiento

P48 (200)

SOBREPESO Y OBESIDAD SE ASOCIAN A MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON METILPREDNISOLONA EN PACIENTES CON ORBITOPATÍA DISTIROÍDEA

Autor y Coautores: Javier Saldaña Castillo¹, Sofia Droppelman Tavelli¹, Alexandra Fischman Han¹, Francisco Cordero Anfossi¹, Neil Saldías valenzuela², Alejandra Lanas Montecinos¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad de Chile, ²Clínica Las Condes.

Contenido

Introducción: El tratamiento de pacientes con orbitopatía distiroidea (OD) activa y moderada-severa es un desafío. La administración de metilprednisolona ambulatoria (MPA) es efectiva en el 80% de los pacientes, pero falta evidencia sobre los factores que predicen esta respuesta. El sobrepeso y obesidad (SO) se asocian a diversos riesgos para la salud y a un aumento en la frecuencia de patologías autoinmunes. En un estudio previo encontramos mayor sobrepeso en pacientes con mala respuesta a MPA, pero este dato se encontraba en un número bajo de pacientes, por lo que decidimos aumentar la muestra de estudio.

Objetivo: Evaluar si SO influye en la respuesta al tratamiento con MPA

Método: Cohorte retrospectiva de pacientes con OD que han recibido tratamiento con MPA entre 2012-2022. Se excluyen a aquellos pacientes que reciben terapia conjunta con micofenolato. El seguimiento fue entre 5 meses y 10 años. La respuesta se divide en favorable (RF), parcial (RP) e inadecuada (RI). Para el análisis se considera en conjunto estos dos últimos grupos (RPI). Se realiza cálculo de OR y OR ajustado mediante regresión logística. Se considera significativo $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyen 65 pacientes con datos completos respecto a variables a estudiar. El 73% fueron mujeres y la edad promedio fue 48 años, sin diferencia por género. El 93% presentaron hipertiroidismo. El 43% de los pacientes tenía antecedentes de tabaquismo. El 13% presentaba diagnóstico de HTA y 9% DM.

El 93% presentó orbitopatía activa. El 72% de los pacientes tuvo RF, el 24% RP y el 2% RI. El IMC en RF fue 26 kg/m² y en RPI 30 kg/m² ($p = 0,004$). El 67% de los pacientes presentó sobrepeso o obesidad. El OR de la presencia IMC > 30 para presentar RPI = 2,9 aunque IC95% 0,7-11. Lo mismo ocurre al utilizar IMC > 28. El OR para RPI ajustado por edad y nivel de Trab fue 2.46 ($p = 0,014$).

No se encontraron diferencias significativas según criterio de IMC mayor o menor a 30 en la edad, TRAB, frecuencia de tabaquismo, colesterol total ni LDL, frecuencia de HTA o DM. En cuanto al uso de estatinas solo se registró en 3 pacientes por lo que no se pudo analizar.

Conclusión:

En nuestra población encontramos una alta frecuencia de sobrepeso y obesidad. El presentar un IMC mayor se asoció a una peor respuesta al tratamiento con MPA.

Financiamiento: Sin financiamiento

P49 (172)

CÁNCER PULMONAR EN TIROIDES... ¿SIN LESIONES PULMONARES? REVISIÓN DE CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Ángela Garrido Maldonado¹, Lisselot Escarate Alarcón¹, Laura Giaveno König¹, Leslie Echeverría Barría¹, Varsha Vaswani Reyes¹, Carmen Luz Palma Robles¹, Elisa Millar Valenzuela¹

Lugar de Trabajo: Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, San Miguel).

Contenido

INTRODUCCIÓN

Las metástasis de cánceres no tiroideos en tiroides son infrecuentes, con una incidencia de 1.4%. Esto se debería al gran flujo arterial tiroideo, con elevada saturación de oxígeno y a su alto contenido de yodo, lo cual, inhibiría el crecimiento de células tumorales metastásicas. Las metástasis a tiroides más frecuentes en la literatura son: carcinoma renal (48.1%), colorrectal (10.4%), pulmonar (8.3%), mama (7.8%).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 61 años. Antecedentes de DM2NIR, tabaquismo IPA 16. En Abril 2022, ACV isquémico ACP izquierda. Mayo 22 ACV isquémico ACM izquierda que requiere trombectomía mecánica. En Junio 22, TEP subsegmentario inferior derecho, infartos renales y esplénicos. En estudio destaca:

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA: endocarditis marántica mitral.

TC TAP: derrame pleural derecho leve sin lesiones sólidas. Bocio.

ECOTOMOGRAFÍA TIROIDEA: LTD con microcalcificaciones, sin nódulos, no describe adenopatías. Eutiroidea.

PAAF: tiroglobulina y calcitonina negativas, PAX8 negativo. CK7, TTF1, napsina A positivos en células atípicas. Se concluye tumor oncocítico pobremente diferenciado. No se puede descartar origen extratiroideo.

ECOTOMOGRAFIA ETAPIFICACIÓN: adenopatías bilaterales

PET FDG 7-22: bocio hipermetabólico, SUV parénquima 14. Adenopatías hipermetabólicas cervicales grupo II bilateral, supraclavicular derecha y mediastínicas.

TC TAP, sin lesiones pulmonares.

CIRUGIA 29-11-22: tiroidectomía total + disección cervical central y bilateral

BIOPSIA: metástasis de adenocarcinoma micropapilar. TTF1, napsina A, CEA positivo. Tiroglobulina, calcitonina, PAX 8, GATA 3 negativos. Ki 67 40%. Se concluye origen pulmonar.

Examen gen EGFR: positivo. Expresión IHQ de PD L1 positiva >50%. Fusión ALK negativa. ROS 1 negativa.

PET FDG 18-1-23: masa hipermetabólica de LID pulmonar compatible con neoplasia broncogénica primaria.

Linfangitis carcinomatosa bilateral. Derrame pleural, pleura hipermetabólica. Adenopatías supra e infradiafragmáticas secundarias.

RM cerebro : lesiones intraaxiales secundarias.

Paciente recibe dos sesiones de radiocirugía 36 Gy. Inicia tratamiento con Erlotinib 150 mg día más cuidados paliativos.

DISCUSIÓN

Al revisar la literatura, constituida por series clínicas y reportes de casos, el tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma pulmonar. La presencia de metástasis tiroideas secundarias a éste, aparece en simultáneo, como manifestación de enfermedad primaria avanzada o después de tratado el tumor primario (1 a 10 años). Las mutaciones del gen EGFR y EML4-ALK, estarían asociadas a las metástasis tiroideas, por un mecanismo aún no claro. Lo llamativo de este caso, es el debut a través de múltiples eventos embólicos y la metástasis en tiroides y ganglios cervicales. A pesar de estudio completo, el tumor primario solo fue evidente un año después del inicio de síntomas, en etapa avanzada.

Financiamiento: Sin financiamiento

P50 (175)

MANEJO DE HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÉMICA EN EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autor y Coautores: Ángela Garrido Maldonado¹, Laura Giaveno König¹, Carmen Luz Palma Robles¹, Elisa Millar Valenzuela¹, Lisselot Escarate Alarcón¹, Leslie Echeverría Barría¹, Varsha Vaswani Reyes¹

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, San Miguel).

Contenido

INTRODUCCIÓN

Los insulinomas, son tumores neuroendocrinos funcionantes derivados de las células B pancreáticas. Su incidencia es 1 a 3 casos por millón de personas año. El 90 a 95% de los casos son esporádicos, principalmente mujeres (60%). 5 a 10% están asociados a síndromes genéticos, especialmente NEM 1.

Muy rara vez pueden manifestarse en el embarazo, donde sus manifestaciones pueden confundirse con los síntomas del embarazo y encubiertos por la resistencia a la insulina propia del embarazo, convirtiéndose en un desafío clínico y subestimándose su incidencia real.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 29 años, antecedentes de litiasis renal, sin antecedentes familiares a destacar. Durante segunda gestación, ingresa por Pancreatitis aguda. Se pesquisa hipercalcemia, estudio concluye Hiperparatiroidismo primario, con un adenoma paratiroideo inferior derecho de 2.7 cm.

En múltiples consultas, se educa y se solicita estudio completo a la paciente para definir conducta. Sin embargo, la paciente abandona controles de manera recurrente. Cursa su segunda y tercera gestación fisiológicamente con hipercalcemias hasta 12 mg/dl corregido, asintomáticas, hijos de término, sin complicaciones.

Durante el 2022, ingresa nuevamente en su cuarto embarazo, por hiperemesis gravídica. Durante su estadía hospitalaria se pesquisa alza importante de peso e hipoglicemias hasta 20 mg/dl. Objetivándose hipoglicemias hiperinsulinémicas: glicemia 55 mg/dl, insulinemia 43.2 uU/ml. Resto ejes normales.

RM abdomen sin contraste: dos lesiones pancreáticas, en unión cabeza y cuello de 28 x 21 mm y en región corporocaudal de 20 x 27 mm.

Dados HGT y síntomas, no se logra suspender aporte de solución glucosada. Se mantiene alimentación fraccionada, con mayor alza de peso. Se decide inicio de Octeotride LAR 20 mg SC cada 28 días, con buena respuesta. Mantiene calcemias entre 10.8 y 12 mg/dl, sin impacto clínico, por lo que se decide no iniciar cinacalcet en el embarazo.

Paciente da a luz por parto vaginal a RNT de 39 semanas, 3.440 kg. Sana. Al momento, se mantiene en tratamiento con octeotride, dando lactancia materna.

RM abdomen y pelvis con contraste: lesiones ya descritas. Lesión cabeza y cuello contacta vena mesentérica superior y vena porta en más de 180°.

Al momento, pendientes imágenes de silla turca, angioTC abdomen para definir conducta quirúrgica y estudio genético.

DISCUSIÓN

El manejo farmacológico de estas pacientes se basa en casos clínicos. La seguridad del diazóxido carece de datos suficientes y es categoría C. El octeotride, también categoría C, cuenta con mayores datos sobre su uso en el embarazo, con estudios en modelos animales. Reduce los episodios de hipoglicemia al actuar sobre los receptores de somatostatina del insulinoma. Se cuenta con escasos datos sobre su uso en lactancia, en modelos animales, pero en general, se sugiere seguir la premisa de beneficio versus el riesgo de tratar.

Financiamiento: Sin financiamiento

P51 (209)

CETOACIDOSIS EN RECIÉN NACIDO COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE IPEX

Autor y Coautores: Consuelo Pino Castillo³, Carolina Naranjo Reyes², Karime Rumié Carmi¹, Hugo Pizarro Suárez³, Francisca Grob Luneke³, Claudia Godoy Cortés³, Andy Contreras Lobos³, Patricia Lacourt Ramírez², Javiera Basaure Oróstica², Cristina Mayol Suárez², Angélica García Leiva², Mirta Jara Arcos³, Javiera Postigo Villarroel³

Lugar de Trabajo: ¹Unidad Endocrinología Pediátrica. División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Dr. Sótero del Río, ²Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Dr. Sótero del Río, ³Unidad Endocrinología Pediátrica. División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción

El síndrome de IPEX se caracteriza por la triada: desregulación inmune, poli endocrinopatía y enteropatía ligada al X. Es producida por una variante en el gen FOXP3 y es una enfermedad rara con pobre pronóstico.

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, segundo hijo de padres no consanguíneos, embarazo sin patologías. Nace a las 39 semanas de edad gestacional, peso nacimiento 2985 gr y longitud de 49 cm, APGAR 7-7. Es dado de alta con su madre a las 48 horas de vida. A los 7 días de vida ingresa a servicio de urgencias con cetoacidosis y shock hipovolémico; a su ingreso con pH 7.01, bicarbonato 5.3mEq/L, EB -24, glicemia 700 mg/dl, cetonemia 4.7 mmol/L, cetonuria +++ y creatinemia 1.15 mg/dl. Se procede a realizar hidratación y administración de bomba de infusión continua de insulina endovenosa comenzando con 0.02 IU/kg/hr. Se trató con antibiótico hasta recibir cultivos negativos. Se completó estudio con B-OH butirato 37 mg/dl, péptido C <0.02 ng/ml, HbA1c (hemoglobina glicosilada) 6.1%, función tiroidea y cortisol basal acorde a su edad. Por leve hipotonía se realiza ecografía cerebral, electroencefalograma y resonancia magnética cerebral sin hallazgos patológicos. Estudio adicional con ecografía abdominal mostraron la presencia de páncreas sin hallazgos patológicos y ecocardiografía normal. Una vez resuelta la cetoacidosis se inició esquema intensificado de insulina subcutánea (basal-bolo), con insulina diluida con monitorización de glicemia capilar pre y postprandial; éstos registros fueron comparados con monitor continuo de glucosa, mostrando buena correlación, pero con dificultad de control glicémico. A las 3 semanas de edad se instaló microinfusor subcutáneo de insulina, logrando mejor control glicémico. Durante este período presentó rash generalizado autolimitado. Al mes de vida presenta estrías de sangre, diarrea y deshidratación con hipoglicemia con necesidad de cambio a fórmula aminoácida.

El estudio genético mostró variante heterocigota patogénica en FOXP3 en la madre y hermana y variante patogénica hemicigota en paciente.

Estudio de anticuerpo de células beta pancreáticas fueron positivas (anti-insulina, anti-GAD, anti-células beta). Se inició posteriormente rapamicina por enteropatía con mejoría de esta. Actualmente paciente con microinfusor subcutáneo de insulina, rapamicina y fórmula aminoácida.

Discusión

La mayoría de los pacientes con síndrome de IPEX debutan con enteropatía, sin embargo, la diabetes es la primera manifestación endocrinológica. En nuestro paciente el estudio genético fue esencial para un diagnóstico preciso, permitiendo diagnóstico diferencial con otras causas de diabetes neonatal e individualizar el tratamiento.

Financiamiento: Sin financiamiento

P52 (184)

MUTACIÓN ACTIVANTE DE GLUCOKINASA COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPOGLICEMIA NEONATAL POR HIPERINSULINISMO

Autor y Coautores: Camila García Reingardt¹, Diego Zepeda Galleguillos², Patricia Labra Barrios³, Rossana Román Reyes²

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Investigaciones Materno Infantil – Universidad de Chile, ²Hospital Clínico San Borja-Arriarán, ³Hospital Regional de Talca.

Contenido

Introducción: La glucokinasa (GCK) es una enzima reguladora de la producción de insulina en las células β pancreáticas y actúa como sensor de glucosa. Mutaciones activantes de la glucokinasa causan hipoglicemia secundaria a hiperinsulinismo.

Presentación del caso: Recién nacida de término, padres no consanguíneos, presenta hipoglicemia persistente y refractaria al aporte de glucosa oral desde las 2 horas de vida. Muestra crítica con hipoglicemia de 42 mg/dL, Insulina 6,7 U/mL, Péptido C 1,5 ng/mL, Cetonemia negativa, Cortisol 5,5 mcg/dL, GH 24,8 ng/mL, Amonio 105,9 nmol/L, Láctico 22,7 mg/dL y HCO₃ 20,6 mEq/L. Con prueba de glucagón positiva para hiperinsulinismo. El estudio molecular demuestra mutación heterocigota del gen GCK en la niña y su madre (c.194C<T, p.(Thr65Ile)). El manejo nutricional ha sido complejo la niña presenta trastorno de deglución, hipotonía, reflujo gastroesofágico y constipación. El aporte parenteral de glucosa se pudo suspender a los 58 días de vida, recibiendo alimentación enteral continua + Diazoxide 20 mg/kg/día + hidroclorotiazida 5 mg c/12h, Ondansetron 1mg c/8h y esomeprazol 5mg c/12h.

Actualmente con 6 meses de vida, sigue con los mismos fármacos, se alimenta por sonda nasogástrica, recibiendo aporte enteral continuo con fórmula parcialmente hidrolizada y baja en lactosa (carga de glucosa 5,5 mg/kg/min), tolerando sólo 1 hora de suspensión entre mamaderas. Al examen destaca severa hipertricosis generalizada, facie tosca, retraso motor, Peso Z -0,48, Talla Z -0,16 y P/T Z -0.49. La madre tiene la misma mutación, no tiene antecedentes de hipoglicemias ni convulsiones durante su infancia y suele tener glicemias entre 48 y 56 mg/dl asintomáticas. Durante el embarazo se realizaron 2 PTGO que resultaron: basal 60 mg/dL y post 69 mg/dl y una segunda con valores de glicemia basal 49 mg/dl y post 90 mg/dl.

Discusión: Este interesante caso de hipoglicemia por mutación activante de GCK nos ilustra la imagen en espejo en relación a la mutación inactivante de GCK, etiología de diabetes monogénica (MODY2). En series grandes de hipoglicemia neonatal por hiperinsulinismo, la mutación de GCK es muy poco frecuente (0,9% del total). Dentro de los pocos casos reportados, se ha descrito asociación con convulsiones, problemas digestivos y nutricionales. La GCK también se expresa en el tubo digestivo, faltan estudios para definir si los vómitos y déficit de deglución puedan estar relacionados con el defecto molecular. La mayoría de los pacientes parecen responder a diazoxide o análogos de somatostatina, pero un 3% no responde y ha llegado a la pancreatectomía. Nos parece importante reportar este caso para aportar con la descripción de su evolución y fenotipo y destacar la expresión clínica variable, ya que la madre se ha habituado a vivir con glicemias bajas sin deterioro neurológico.

Financiamiento: Sin financiamiento

P53 (149)

DESARROLLO SEXUAL DIFERENTE (DSD) POR DÉFICIT DE AROMATASA ASOCIADA A MUTACIÓN HETEROCIGOTA COMPUESTA DEL GEN CYP19A1

Autor y Coautores: Carolina Sepúlveda Rubio¹, Ana Rocha Ruiz², Luz María Martín Cortés², Francisco Navarro Figueroa², Francisco Reed López-Guereña³

Lugar de Trabajo: ¹Clínica Alemana, ²Clínica Alemana, ³Clínica Alemana. Hospital Exequiel González Cortés.

Contenido

Introducción

La aromatasa es una enzima miembro de la familia citocromo P450, codificada en el gen CYP19A1 en el cromosoma 15q21.1. Media la conversión de andrógenos a estrógenos en varios tejidos, catalizando los tres precursores androstenediona, testosterona y 16 alfa hidroxidehidroepiandrosterona sulfato a estrona, estradiol y estriol respectivamente. El déficit de la aromatasa es una alteración genética infrecuente y de incidencia desconocida. Se manifiesta como DSD en el recién nacido femenino e historia de virilización materna durante el embarazo.

Objetivo

Presentar caso de un recién nacido término (RNT) con DSD e historia de virilización materna. Se identifica una mutación heterocigota compuesta, no descrita en la literatura del gen CYP19A1.

Caso Clínico

RNT AEG, embarazo fisiológico. Padres no consanguíneos. Madre sana. Durante el segundo y tercer trimestre del embarazo cursa con signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, engrosamiento de la voz y acné).

Examen físico, sin dismorfias. Genitales, Prader III, con falo de 1 cm sin cuerpos cavernosos. Repliegues labio escrotales 2/3 fusionados, orificio único de salida, sospecha de seno urogenital. No se palpan gónadas ni aumento de volumen en zona inguinal.

Eco pélvica estructuras müllerianas presentes, no se visualizan gónadas. Se descarta HSRC y se solicita perfil hormonal y cariotipo. tabla 1

Se completa estudio genético, variante patogénica y otra de significado incierto en el gen CYP19A1, asociada a deficiencia autosómica recesiva de aromatasa. tabla 2

Análisis de segregación familiar evidenció que cada progenitor es portador de una de las variantes. Pendiente el estudio de la funcionalidad enzimática.

Conclusión

Presentamos caso clínico de DSD secundario a una mutación heterocigota compuesta del gen de la aromatasa. Paciente se asigna género femenino.

TABLA 1

Edad/días	2	17	84
Testosterona ng/ml (0,03-0,2)	0.59	0.13	0.12
DHEAS ug/dl (31.6-431)	96		12.7
Androstenediona ng/ml 0,01-0,17	0.12	0.14	0.16
FSH mUI/ml	0.5	7.8	14.3
LH mUI/ml	0.4	1.4	0.7
Estradiol pg/ml	< 25	<25	<25
AMH ng/ml (1.43-11.6)	0.01	0.03	

Cortisol ug/dl (0.8-15.6)	11.5		
Cariograma	46,XX		
Ecografía abdomen pelvis	Útero infantil Se identifica tercio proximal de la vagina. No se identifica el tercio distal, ni ovarios en la pelvis ni en cavidad abdominal Riñones y glándulas suprarrenales normales	Útero infantil, 3,4 x 1,2 cm, fina línea ecogénica central Canal vaginal con contenido líquido. No se visualizan gónadas en canal inguinal, intraabdominal ni en periné	Útero infantil, gónada derecha pequeño quiste anexial e izquierda pequeño tejido de partes blandas, hipoecogénico, con imágenes redondeadas de menor ecogenicidad, que puede corresponder a gónada

TABLA 2

GEN	variante	cigocidad	clasificación
CYP19A1	c.256C>T (p.Arg86*)	heterocigoto	patogénica
CYP19A1	c.242A>G (p.Tyr81Cys)	heterocigoto	significado incierto

Financiamiento: Sin financiamiento

P54 (220)

SÍNDROME ALFA-TALASEMIA CON RETRASO MENTAL LIGADO AL CROMOSOMA X Y TRASTORNO DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Autor y Coautores: Juan Cristóbal Gajewski Vial¹, Fabiola Parra Sandoval², Fernanda Peña Manubens³, Joel Riquelme Romero³

Lugar de Trabajo: ¹Residente Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios,

²Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, ³Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital San Juan de Dios.

Contenido

Introducción: El síndrome alfa-talasemia con retraso mental (ATR-X) es un desorden recesivo ligado al cromosoma X asociado en varones un severo retardo del desarrollo y mental, dismorfias faciales características, anemia y malformaciones urogenitales. El papel de ATRX en la cascada del desarrollo sexual es poco conocido. El diagnóstico se puede establecer mediante identificación de alfa-talasemia, secuenciación genética, cambios en la metilación del ADN y estudios de la proteína.

Caso clínico: Sexo masculino, 5 meses, trasladado desde extrasistema a nuestro centro por hipotonía, apneas, síndrome convulsivo y sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita. Cariograma 46,XY. Examen físico destaca, microcefalia PC 37 cm, -3.2DS, plagiocefalia, fontanela anterior cerrada, hipertelorismo ocular leve, nariz pequeña, orejas asimétricas con microtia, criptorquidia bilateral, micropene 1x0.5 cm, meato uretral distal y escroto plano. Por cariograma 46,XY con subvirilización se sospecha trastorno de la diferenciación sexual por variante en POR o alteración 3b hidroxilasa. Estudios hormonales, metabólicos y de imágenes destacan: 17-hidroxiprogesterona (17 OHP) 16.1ng/dl cortisol 2.7ug/dl GH 12.4ng/dL FSH 0.16mUI/ml Testosterona total (TT) 245 ng/dL ACTH 20.6 pg/ml IGF1 52.2ng/dl TSH y T4L normales. Test ACTH: cortisol basal 6.2ug/dl y post carga 11.2ug/dl iniciando tratamiento sustitutivo con hidrocortisona.

Ecocardiograma: FOP pequeño. Leve insuficiencia tricuspídea fisiológica. EEG normal con tratamiento, Perfil neonatal ampliado normal, ácidos orgánicos en orina con leve aumento de los ácidos dicarboxílicos. TC con reconstrucción 3D y RM cerebral y de columna lumbar normal. Ecografía abdominal, pelviana y testicular: Pliegues labio-escrotales sin imágenes de gónadas sólidas, en ambos flancos, intraperitoneal, se evidencia en forma bilateral un pequeño nódulo hipoecogénico homogéneo, a derecha 0,4 x 0,3 x 0,4 cm y a izquierda 0,4 x 0,4 x 0,2 cm, pudiendo corresponder a gónadas sólidas.

Estudio Invitae "Disorders of Sex Development Panel": Se detectan dos variantes. ATRX c.7156C>T (p.Arg2386*) en hemigiosis clasificada como patogénica al 17/03/2023 y MAP3K1 c.331C>T (p.Pro111Ser) en heterocigosis clasificada como variante de significado incierto al 17/03/2023.

En seguimiento por endocrinología destaca: 17 OHP 1.93 ng/dl Aldosterona 32 ng/dl LH 3.82 mIU/ml TT 23.02 ng/dL ACTH 20.5ng/ml, por lo que suspende corticoterapia efectuándose control seriado de laboratorio con valores normales.

Conclusión: El síndrome ATR-X es una patología poco frecuente de herencia conocida y características clínicas distintivas. El gen causal ATRX se reconoce como causante de esta patología. Es fundamental el estudio genético dado que permite consejería a progenitores por la probabilidad que la madre sea portadora, lo que significa riesgo de 50% para hijos y 50% de hijas portadoras.

P55 (216)

HIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A APLASIA CONGÉNITA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA; A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Juan Cristóbal Gajewski Vial¹, Fabiola Parra Sandoval², Fernanda Peña Manubens³, Joel Riquelme Romero³, Alejandro Martínez Aguayo⁴

Lugar de Trabajo: ¹Residente Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, ²Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, ³Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital San Juan de Dios, ⁴Unidad de Endocrinología Infantil, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido:

Introducción: El hipopituitarismo es la deficiencia de una o más de las hormonas producidas por la hipófisis, pudiendo ser congénita o adquirida. La agenesia de la arteria carótida interna (ACI) y la hipoplasia de la ACI son anomalías congénitas raras, con una incidencia menor al 0,01%. Se detecta generalmente como hallazgos imagenológicos, describiéndose sintomatología por insuficiencia cerebrovascular, compresión de vasos colaterales (efecto masa) o aneurismas cerebrales. La asociación entre ambas condiciones se ha descrito en la bibliografía existiendo dos teorías predominantes en su génesis; la hemodinámica y la teoría de la migración, no existiendo aún evidencia que descarte alguna de ellas.

Caso clínico: Paciente sexo masculino 9 años 6 meses de edad, derivado desde extrasistema por talla baja y sospecha deficiencia de hormona de crecimiento (GH). Antecedentes mórbidos; primer hijo, prematuro 35 semanas, peso nacimiento 2140 Kg (p6, z-1.57), Talla nacimiento 47 cm (p54, z 0.11). Sin historia de hipoglicemia, ictericia ni otra sintomatología. Examen físico a los 9 años destaca frontal prominente, voz aguda y nasal, grasa abdominal lobulada, micropene (-2DS) y testes en escroto. Peso 21.5 Kg (p1, z-2.4), talla 106.5 cm (z -4.91), IMC 19 (p86, z 1.06), envergadura: 108 cm. Laboratorio que objetiva: cortisol 11.7 ug/dl, IGF1 <15ng/ml, IGFBP3 0.8 ug/mL, densidad urinaria 1,027 g/ml, perfil bioquímico normal, TSH 4.45 Uui/ml T4L 0.82 ng/dl y EO 3 años para 9 años y 8 meses.

Se complementa estudio con test de clonidina con GH basal: 0.07ng/ml, GH 60 min 0.12 ng/ml, GH 90 min 0.12 ng/ml y test de ACTH 16.5 basal - 28.8 post. TSH 3.93 Uui/ml y T4L 0.7ng/dl. RM de silla turca, en la cual se evidencia ausencia de visualización de ACI derecha asociada a una estructura vascular que cursa por la fosa sellar. Adenohipófisis hipoplásica, con falta de visualización del tallo pituitario asociado a una inclusión adiposa subhipotalámica y con una neurohipófisis ectópica que se confirma con Angio-TAC.

Con diagnóstico de deficiencia de GH e hipotiroidismo central se inicia tratamiento con GH y levotiroxina con buena respuesta.

Conclusión: La sospecha de Hipopituitarismo obliga a estudio integral tanto laboratorio como de imágenes. La agenesia de ACI se ha descrito en relación al hipopituitarismo. En nuestro paciente el déficit de GH e hipotiroidismo central tiene un componente de hipoplasia hipofisiaria que pudiera ser secundario a la agenesia de ACI asociado a efecto de masa por la arteria colateral. Actualmente no se ha descrito un gen asociado a agenesia de ACI, pero dado la creciente evolución en las técnicas de ingeniería genética pudiese plantearse el estudio genético en un futuro próximo. El tratamiento consta de suplementación de las hormonas en déficit, seguimiento pondoestatural, ejes centrales y evaluación neurológica por la predisposición a mayor riesgo de AVE en la vida adulta.

P56 (214)

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA TIPO VI EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Isidora Godoy Ortega¹, Patricia Godoy Maluenda², Valerie Sepúlveda Baeza²

Lugar de Trabajo: ¹Interna de Medicina, Universidad Austral de Chile, ² Hospital Base San José de Osorno.

Contenido

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) abarca un grupo de trastornos caracterizados por fragilidad ósea. La incidencia es de 1 a 2 en 20.000 nacidos vivos, siendo subdiagnosticada por su amplio espectro clínico, que va desde fracturas en el útero y mortalidad perinatal hasta una talla adulta casi normal y una baja incidencia de fracturas. La OI se debe a defectos en los genes implicados en la producción, el plegamiento, la estabilidad, el procesamiento y la secreción de colágeno tipo 1, la función de los osteoblastos o la mineralización de la matriz ósea.

Caso clínico: Lactante de 5 meses, RNPT AEG PTVE, HPSNC, sin antecedentes. Consulta por dolor en muslo derecho y llanto, sin antecedente de trauma. Radiografía evidencia fractura de fémur derecho. Reconsulta 2 semanas después por dolor brazo izquierdo, radiografía muestra fractura húmero izquierdo. Evoluciona con fractura de parrilla costal y nueva fractura en fémur izquierdo. Examen físico escleras azules y radiografías cuerpos vertebrales biconcavos. Se descarta causas secundarias y maltrato infantil. Estudio genético: delección SERPINF1 confirma OI tipo VI. Inicia Bifosfonatos a los 6 meses de vida. Durante controles ambulatorios se presenta fractura vertebral de L2 por aplastamiento. Actualmente ha recibido tres dosis de bifosfonatos, sin fracturas nuevas durante últimos dos meses. Se realizará densitometría ósea al año de tratamiento para evaluar respuesta.

Discusión: El enfrentamiento de un paciente con OI es un desafío. La baja incidencia hace difícil la sospecha clínica. La OI sigue siendo un diagnóstico clínico, aunque el apoyo en imágenes y pruebas genéticas han permitido refinar el tipo. Clínicamente la baja estatura, las deformidades óseas y las fracturas recurrentes son características comunes. Las características extra esqueléticas incluyen anomalías de la dentina, escleras azules, dismorfismo facial, pérdida de la audición y manifestaciones cardiovasculares, neurológicas o respiratorias. La evaluación inicial en un niño con sospecha de OI se centra en una historia clínica completa. Los marcadores del recambio óseo son útiles para monitorear el tratamiento. La densitometría ósea en pediatría es limitada, su principal importancia es el seguimiento. El pilar del manejo es multidisciplinario. El énfasis está en mejorar la fuerza muscular, la movilidad, la función y la calidad de vida de las personas con OI. Los bifosfonatos son el principal tratamiento. Actualmente han surgido nuevas opciones terapéuticas como denosumab, teriparatide, anticuerpos antiesclerotina y TGF- β .

Conclusión: La OI es una patología poco prevalente y subdiagnosticada. La sospecha debe ser por las manifestaciones esqueléticas y extra esqueléticas. El diagnóstico es clínico y se apoya de exámenes complementarios. El pilar del manejo de la OI es multidisciplinario y los bisfosfonatos son el tratamiento médico.

P57 (166)

HIPERSECRECIÓN DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 Y GLIOMA HIPOTALÁMICO. REPORTE DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autor y Coautores: Felipe Vidal Candia¹, Claudia Lozano Canales²

Lugar de Trabajo: ¹Interno de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco,

²Endocrinóloga Pediátrica. Unidad de Endocrinología Pediátrica de Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena. Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco.

Contenido

Paciente masculino de 7 años 6 meses con antecedente de neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y glioma hipotalámico, presenta aceleración de velocidad de crecimiento progresivo que inicia a los 4 años de edad, alcanzando talla en percentil (p)98 a los 6 años 6 meses de acuerdo con curvas organización mundial de la salud (OMS), sobre su talla objetivo-genética (TOG).

Se sospecha diagnóstico de NF1 a los 3 meses de vida por presentar múltiples manchas café con leche desde nacimiento, efélides en axilas, sin neurofibromas. Neurólogo realiza diagnóstico clínico. No presenta síntomas neurológicos.

Resonancia nuclear magnética cerebral evidencia a los 5 meses de vida un tumor hipotalámico bilateral con extensión a mesencéfalo y pedúnculo cerebeloso medio. Se interpreta como glioma de bajo grado. Se desestima biopsia dada condición asintomática del paciente y localización de riesgo.

Por sospecha de alteraciones hipofisarias se evalúa por Endocrinología a los 6 años destacando aceleración de crecimiento; según curvas OMS presenta talla sobre TOG en p94, +1.57 desviación estándar (DE), e índice de masa corporal +2.17 DE. Control a los 6 meses evidencia aumento de talla a p98, +1.95 DE. Persisten manchas cafés con leche, sin neurofibromas, ni signos de desarrollo puberal.

Talla materna es de 160 cm (-0.5DE), y paterna 170 cm (-1DE), TOG 171.5 cm (p21, -0.79DE).

Estudio de laboratorio muestra elevación de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) 382.4 ng/ml, valor de referencia (VR) 47.1-184. Se realiza test de supresión de hormona de crecimiento (GH) con carga de glucosa, obteniéndose falta de supresión de GH, resultando compatible con hipersecreción de GH. Se utilizó método de Quimioluminiscencia, donde se obtuvo GH basal de 2.99 ng/ml, GH a los 30 min 1.36 ng/ml, GH 60 min 0.51 ng/ml, GH 90 min 0.92 ng/ml, GH 120 min 4.07 ng/ml, ninguno de los valores fue menor o igual a 0.4 ng/ml que es VR para el método.

Estudio genético confirma diagnóstico de NF1.

Se inicia Octreótide LAR 20 mg cada 4 semanas intramuscular (IM) a los 6 años 6 meses. Al cabo de 6 meses presenta descenso de talla p91, +1.33DE.

Por elevación en IGF-1 a 287.4 mg/ml a los 7 años 1 mes se aumenta dosis de Octreótide LAR a 30 mg cada 4 semanas IM.

A los 7 años 6 meses, se observa disminución en velocidad de crecimiento con talla en p87, +1.14 DE. Presenta aumento de volumen testicular derecho de 4 cc, y longitud peneana aumentada de 5.6 cm (VR 7-7.9 años media 4.57 cm). Estudio muestra hormona luteinizante (LH) de 1.6 mUI/mL (VR activación puberal ≥ 0.3) y testosterona total 2.5 ng/ml (VR Tanner I 2.49-8.36). Se diagnostica pubertad precoz central, se inicia Triptorelina 11.25 mg cada 90 días vía IM.

El propósito es mostrar el caso de un paciente pediátrico con NF 1 que presenta un glioma hipotalámico, con hipersecreción de GH, fenómeno extremadamente infrecuente, sus posibles mecanismos patogénicos y respuesta a tratamiento, haciendo referencia a otros casos reportados.

P58 (196)

**DESAÍOS EN EL DIAGNÓSTICO DE UN PACIENTE PEDIÁTRICO 46,XY POR DEFICIENCIA DE 5 ALFA REDUCTASA:
CASO CLÍNICO**

Autor y Coautores: Fabiola Parra Sandoval¹, Juan Gajewski Vial², Diana Ávila Jaque³, Renato Gana Gómez de La Torre⁴, Fernanda Peña Manubens⁵, Joel Riquelme Romero⁵

Lugar de Trabajo: ¹Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, ²Residente Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, ³Unidad de Genética Clínica, Hospital San Juan de Dios, ⁴Unidad de Cirugía Pediátrica, Hospital San Juan de Dios, ⁵Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital San Juan de Dios.

Contenido

Introducción: Deficiencia de 5-alfa reductasa, condición genética causada por una variante en el gen SRD5A2, ubicado en el cromosoma 2p23, de herencia autosómica recesiva. Esta mutación afecta la función de la enzima 5-alfa reductasa, esencial para la conversión de testosterona en dihidrotestosterona (DHT) en diversos tejidos; como la próstata y los genitales externos, crucial en la diferenciación de genitales masculinos.

Caso: Neonato de 39 semanas. Embarazo fisiológico, controlado. Ecografía prenatal informa feto femenino. Nace en neonatología nuestro centro en buenas condiciones, examen físico inicial destaca genitales indiferenciados, repliegues labio-escrotales con estructuras ovoideas palpables en su interior en forma bilateral, falo de 1,5 x 0,5 cm con meato urinario hacia la base, incluido en seno urogenital, relación ano-genital 0.45, escala de grado de masculinización (EMS) de 3, resto del examen físico normal. Se hospitaliza en unidad de Neonatología para evaluación. Dentro de los estudios se realiza ecografía abdominal que descarta presencia de estructuras müllerianas; ecografía de partes blandas inguino-pélvica confirma presencia de gónadas sólidas, con apariencia de testículos en ambos pliegues labioescrotales y una estructura tubular con fondo de saco ciego retrouretral. Cariograma 46,XY y FISH (+) para cromosoma Y. Estudios hormonales en minipubertad con testosterona total (TT) 86.28 ng/dL, LH 6.07 mU/mL, FSH 2.16 mU/mL, cortisol AM 17.34 ug/dL, ACTH 9.8 pg/mL, DHEA-S 489 ug/dL, 17 hidroxiprogesterona 11.65 ng/mL descartan hiperplasia suprarrenal congénita. Se cuantifica hormona antimülleriana 141,41 ng/ml (VN 58-205), DHT 26.1 pg/mL (VN 50 – 60), relación testosterona (TT)/DHT 29.11 (VN <18). Panel genético ampliado para trastornos del desarrollo sexual (DSD) identifica dos variantes patogénicas en el gen SRD5A2: SRD5A2 c.100G >A (p.Gly34Arg) y SRD5A2 c.578A >(p.Asn193Ser), ambos en heterocigosis. Uretrocistografía identifica vejiga normal, no se logra explorar seno urogenital. Durante toda la hospitalización paciente estable hemodinámicamente, sin alteraciones hidroelectrolítica ni glicémicas. Se presenta caso a comité de ética y se decide asignar sexo masculino. El tratamiento de elección es uso de DHT, sólo disponible en Francia. En este contexto se inicia tratamiento con testosterona enantato intramuscular, 25 mg/mes por 3 meses, luego 50 mg/mes por un mes con plan de control a los 4 meses de tratamiento para evaluar respuesta.

Conclusión: El diagnóstico de la deficiencia de 5-alfa reductasa es desafiante en el período neonatal, requiere un esfuerzo colaborativo entre los diferentes equipos de salud. La medición de AMH y la relación TT/DHT es útil en su estudio. El estudio genético es fundamental para su confirmación diagnóstica y manejo. Su tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinario.

Financiamiento: Sin financiamiento

P59 (204)

OBESIDAD HIPOTALÁMICA SECUNDARIA A CRÁNEOFARINGIOMA. TRATAMIENTO CON LIRAGLUTIDA: CAMBIOS A CORTO PLAZO EN ANTROPOMETRIA Y COMPOSICIÓN CORPORAL

Autor y Coautores: Hugo Pizarro Suárez¹, Rebeca Ávila Alarcón², María Verónica Mericq Guilá³, María Isabel Hernández Cárdenas³

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile, ²Hospital Clínico San Borja-Arriarán, ³ Universidad de Chile.

Contenido

Introducción: Los craneofaringiomas son tumores clasificados como benignos por la OMS, infrecuentes, con alta supervivencia, pero gran morbilidad. Una de estas es la obesidad hipotalámica, la que es de inicio súbito y a menudo no responde a las medidas habituales nutricionales y de actividad física, dada la disrupción de los mecanismos de control del balance energético, desarrollando complicaciones precoces. Se han probado diversos fármacos con éxito limitado y algunos otros se encuentran en fase de investigación, con pocas alternativas en pediatría. Entre los fármacos (aprobados sobre los 12 años) existen reportes del uso de análogos de GLP-1 con tasas variables de éxito y algunos casos de éxito con liraglutida, tanto en control de IMC como en composición corporal.

Objetivo: Describir 4 pacientes con obesidad hipotalámica secundaria a craneofaringioma, que recibieron terapia con liraglutida, su antropometría, composición corporal y parámetros bioquímicos, al inicio, y posterior a 6 meses de seguimiento. Estudio descriptivo de serie de casos, retrospectivo.

Resultados: 4 pacientes de género femenino con diagnóstico de craneofaringioma, edades a la cirugía de 6 años (2 pacientes), 11 y 16 años, todas con déficit de hormonas hipofisarias múltiples suplementados. Tuvieron incremento progresivo de peso hasta obesidad severa ($> +3DS$) e iniciaron tratamiento con dosis crecientes de liraglutida (máx. 2,4 mg/día). En las 4 se logró control del ascenso progresivo del IMC, 1 no tuvo disminución, pero alcanzó plateau sin progresar (+2,9 kg equivalente a +0,06DS de IMC, +2,2%) y mostró disminución del % de grasa y aumento del % de agua y músculo. Otros 3 casos presentaron disminución del IMC, 2 de ellos evolucionaron con disminución sostenida (-5,4 kg equivalente a -0,41DS de IMC, -5,3%; y -3,7 kg equivalente a -1,34DS de IMC, -9,7%), y la restante alcanzó peso estacionario tras disminución inicial de 9,5 kg equivalente a -0,58DS de IMC, -12,5%. En todos los casos se observaron cambios favorables en composición corporal, distribución de la grasa abdominal y parámetros metabólicos. Un caso destacaba por el compromiso metabólico y hepático que motivó incluso biopsia hepática concluyente en esteatohepatitis, que tuvo excelente respuesta al tratamiento en disminuir niveles de transaminasas e insulina.

Discusión: Se presenta un reporte preliminar de experiencia de uso en corto plazo de liraglutida en pacientes con craneofaringioma y obesidad hipotalámica, con un efecto positivo en el control del peso, composición corporal y alteraciones metabólicas durante el periodo observado, que lo hace destacable dada la escasez de opciones terapéuticas en esta patología.

Financiamiento: Sin financiamiento

P60 (224)

MÉTODOS DE PREDICCIÓN DE TALLA FINAL EN PUBERTAD PRECOZ Y TEMPRANA

Autor y Coautores: Hugo Pizarro Suárez², Javiera Postigo Villarroel², Mirta Jara Arcos¹, Hernán García Bruce²

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Clínico Universidad Católica, ²Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

El crecimiento es un proceso complejo determinado por diversos factores endocrinos, genéticos, nutricionales y ambientales. A la edad de 2 años existe una correlación entre la estatura alcanzada, y la estatura adulta solo de 80% ya que no tiene en cuenta la duración necesaria para alcanzar la talla final (TF). Un pronóstico más preciso requiere evaluar la madurez de un individuo, y la determinación de edad ósea es el mejor instrumento para estimarla. Existen métodos que permiten predecir la estatura adulta final de los niños y han demostrado ser útiles y confiables en niños sanos, pero no se conoce bien su eficacia al aplicarlos en niña(o)s con adelanto de los eventos puberales.

1. **Objetivos:** Evaluar la exactitud de 2 métodos de predicción de talla final: Bayley Pinneau (BP) y Bone Expert (BEx), en pacientes con pubertad precoz (PP) y pubertad temprana (PT) atendidos en policlínico de endocrinología pediátrica de un hospital universitario.
2. **Diseño experimental:** Estudio descriptivo, retrospectivo.
3. **Material (o Sujetos) y Métodos:** Se revisó la ficha clínica de 94 pacientes (80% mujeres) evaluados por un mismo profesional con diagnósticos de PT o PPC en los cuales se pudo consignar su talla final. Se registraron edad, peso, talla y EO al diagnóstico y en la última evaluación, y la talla de ambos padres. Se calculó la predicción de talla al diagnóstico, de acuerdo con 2 métodos validados: 1. BP, 2. BEx, y se comparó con la talla final efectivamente alcanzada.
4. **Resultados:** En la Tabla se muestran resultados en varones, mujeres y global.

	TF proyectada (cm)	TF alcanzada (cm)	Diferencia (cm)
Bayley-Pinneau	160,99	161,73	-0,73±4,86
Mujeres	157,94	159,27	-1,33±4,78
Hombres	173,03	171,46	1,57±4,61
Bonexpert	160,48	161,73	-1,25±3,85
Mujeres	158,09	159,27	-1,17±3,74
Hombres	169,90	171,46	-1,56±4,34

Diferencias promedio y DE en torno a la TFA/E según método y sexo

5. **Conclusiones:** Este estudio demuestra que ambos predicen adecuadamente TF en pacientes con adelanto puberal, con una variación individual que no sobrepasa ± 5 cm. Se observa una ligera tendencia a la subpredicción en ambos métodos, excepto BP en hombres que tiende a sobrepredecir. Además, se observó una menor dispersión mediante BEx.

Financiamiento: Sin financiamiento

P61 (183)

TALLA BAJA DEBIDO A UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN IHH

Autor y Coautores: Daniela Rivera Alcalde¹, Marcela González González², Marta Arriaza Zubicueta³

Lugar de Trabajo: ¹Hospital Dr. Gustavo Fricke, ²Facultad de Medicina, Universidad Valparaíso, ²Hospital Dr. Gustavo Fricke, ³ Facultad de Medicina, Universidad Valparaíso.

Contenido

La talla baja es un motivo frecuente de consulta pediátrica. Tras la evaluación clínica y una vez descartadas las causas sistémicas, endocrinológicas y esqueléticas, se cataloga como talla baja idiopática (TBI). El avance de la genética molecular ha permitido identificar mutaciones en genes del cartílago de crecimiento causantes de la TBI. El gen Indian hedgehog (IHH) es un importante regulador paracrino de la osificación endocondral y mutaciones heterocigotas son responsables de la Braquidactilia A1. En los últimos años se han identificado variantes patogénicas en IHH en familias con TBI. Los afectados clásicamente manifiestan una TB levemente desproporcionada y mesobraquidactilia de la falange media del 2º y 5º dedo.

Presentamos el caso clínico de una paciente portadora de TB, ampliamente estudiada en el pasado sin llegar a identificar la causa, en quién en el estudio genético molecular, se pesquisa una variante probablemente patogénica del gen IHH no descrita previamente.

Escolar de 10 años, quien desde los primeros años de vida cursa con T/E entre <-1 a <-2 Z.

La madre mide 154 cm, el padre 165 cm, una hermana y el abuelo materno miden 160 cm. El embarazo fue fisiológico. Su PN fue de 3550 g y TN 47,4 cm. No presenta antecedentes mórbidos de importancia ni problemas de nutrición.

Su talla actual es de 123,7 cm ($<-2,3$ Z), peso 36,5 kg e IMC 23,9 (p91), perímetro cefálico 54 cm. La relación SS/SI es 1,04, a pesar de lo cual impresiona con tronco largo. Su envergadura es 118 cm, evidenciando acortamiento de extremidades superiores. Se aprecia cubitus valgo y manos con braquidactilia y braquimetacarpia leves y orfejos cortos. No se evidencia desarrollo puberal.

El estudio esquelético radiológico describe una edad ósea acorde a edad cronológica y displasia ósea inespecífica.

El estudio genético molecular (WES) identifica a la variante IHH NM_002181.4:c.419C>G

(NP_002172.2:p.Ser140Ter) en estado heterocigoto, probablemente patogénica. Esta variante se asocia a Braquidactilia tipo A1, no reportada en otros pacientes.

La Braquidactilia A1 se caracteriza por acortamiento en grado variable, de todas las falanges medias de los dígitos y se puede asociar a talla baja como en este reporte.

El estudio a los padres no se realizó, quedando la duda de si es una mutación de novo o heredada. Desde el punto de vista terapéutico la rh-GH es una opción terapéutica de eficacia demostrada pero no aplicable a la realidad de esta paciente.

El estudio WES es una potente herramienta para el estudio de las TBI o displasias esqueléticas leves. Nos permite establecer diagnósticos oportunos y la posibilidad de ofrecer tratamiento médico con rh-GH con buenos resultados.

Financiamiento: Sin financiamiento

P62 (120)

ANÁLISIS DE POLIMORFISMOS PARA TALLA BAJA IDIOPÁTICA ASOCIADOS A POBLACIONES PIGMEAS EN FAMILIAS LATINOAMERICANAS

Autor y Coautores: Franco Giraudo Abarca¹, Mariana Griffero González², Ingrid Baier Sáez³, Mauro Bozzola⁴, María Verónica Mericq Guilá⁵

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Unidad de Endocrinología Infantil, ²Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile. Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna, Unidad de Endocrinología Infantil, ³Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile. Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna, Unidad de Endocrinología Infantil. Clínica Alemana de Santiago, ⁴Universidad de Pavia, ⁵Instituto de Investigaciones Materno Infantil (IDIMI), Universidad de Chile.

Contenido

Introducción: algunos polimorfismos de nucleótido simples (SNP) se han asociado a la talla baja en humanos de etnia pigmea (África). Se desconoce si individuos latinoamericanos con talla baja idiopática (TBI) pudiesen presentar dichas variaciones genéticas.

Objetivos: evaluar la presencia de polimorfismos de genes relacionados a la talla baja en población pigmea en población latinoamericana con TBI.

Diseño experimental: estudio transversal descriptivo.

Material y métodos: en un servicio de endocrinología infantil fueron reclutados 16 sujetos nacidos de término y adecuados para la edad gestacional, con talla/edad ≤ -2 DE y alguno de los padres con T/E ≤ -2 DE (madre < 150 cm y/o padre < 162 cm), en que se excluyeron enfermedades sistémicas y endocrinológicas que pudiesen explicar la talla baja. Se tomó DNA salival (Isohelix, UK), cuantificó utilizando procedimientos fluorimétricos (Qubit, cuantificación de DNA HS, Invitrogen, EEUU) y se amplificó mediante PCR, utilizando primers específicos ya disponibles para 5 regiones genéticas relacionadas con la talla baja de homo sapiens de etnia pigmea (rs3135955, rs7629425, rs9925287, rs11801053, rs61736596, para los genes HYAL2, DIRAS3, SHISA5 y CHM13). Los productos de PCR fueron purificados (kit de extracción en gel de Qiagen, Alemania) y secuenciados mediante Sanger. Se comparó con un DNA de referencia.

Resultados: 16 niños ($9,75 \pm 4,64$ años) presentaron una talla/edad promedio de $-2,5$ DE (rango $-3,3$ a -2 DE), proporcionada. 10 madres presentaron una talla/edad $-2,3$ DE y 4 padres una talla/edad $-2,2$ DE. No se encontró ningún SNP en las regiones genéticas evaluadas respecto al DNA de referencia. No se encontraron los SNP característicos de la etnia pigmea en individuos latinoamericanos con TBI.

Conclusiones: los polimorfismos asociados a talla baja en población pigmea parecen no explicar la TBI en individuos latinoamericanos. La evolución divergente podría explicar la aparición de otros SNP o mutaciones que expliquen en parte la TBI de nuestra población.

Financiamiento: Sin financiamiento

P63 (103)

ENCUESTA SOBRE USO DE INHIBIDORES DE AROMATASA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON TALLA BAJA PARA PRESERVACIÓN DE TALLA FINAL

Autor y Coautores: Diego Zepeda Galleguillos¹, María Verónica Mericq Guilá¹

Lugar de Trabajo: ¹Instituto de Investigaciones Materno Infantil

Contenido

Introducción:

El manejo de pacientes pediátricos con talla baja (TB) asociado a mal pronóstico de estatura es desafiante. El tratamiento farmacológico para optimizar el crecimiento es crucial para mejorar el pronóstico de estatura y la calidad de vida de estos pacientes. El uso de inhibidores de aromatasa (IA) es una opción terapéutica, ya que permite en forma efectiva retrasar la maduración de la edad ósea.

Objetivos:

Evaluar el uso de IA en pacientes pediátricos con TB para preservación de estatura final.

Diseño experimental:

Estudio descriptivo transversal.

Material y métodos:

Se realizó una encuesta sobre el uso de IA dirigida a endocrinólogos, en donde participaron 234 personas, de 23 países. Los resultados obtenidos fueron tabulados y categorizados para su posterior análisis.

Resultados: Del total de encuestados un 71% utiliza IA para preservar estatura final, siendo Anastrozol el más frecuentemente utilizado.

Un 26.4% de los profesionales utiliza IA en pacientes prepuberales con TB o avance significativo de edad ósea (EO) asociado a mal pronóstico de estatura, principalmente en combinación con hormona de crecimiento (GH). El uso más común en pacientes prepuberales fue en varones con hiperplasia suprarrenal congénita.

En pacientes puberales, la gran mayoría de los endocrinólogos (92%) lo utilizan en pacientes de sexo masculino, habitualmente en combinación con GH, independiente de la causa de TB.

La mayoría de los profesionales utiliza los IA en promedio dos años. Existe gran variabilidad entre profesionales en relación con el seguimiento de los pacientes que utilizan IA, siendo los niveles de testosterona y el perfil hepático los exámenes más frecuentemente solicitados.

La mayoría de los clínicos se sienten seguros respecto al efecto de los IA en disminuir el avance de la EO y mejorar el pronóstico de estatura en hombres puberales. Sin embargo, el uso de IA en mujeres es excepcional y la mayoría de los participantes no utiliza este fármaco en este grupo de pacientes. La principal razón para no utilizar IA fue la falta de datos a largo plazo en la efectividad para mejorar la estatura final.

Conclusiones:

A pesar de que el uso de IA en pacientes pediátricos sigue siendo “off label”, en los últimos años su uso se ha vuelto más frecuente en la práctica clínica de endocrinólogos pediátricos a medida que existen más estudios sobre su uso y efectividad. Es necesario continuar investigando sobre el uso de este fármaco en población pediátrica para reafirmar su eficacia y seguridad.

Financiamiento: Sin financiamiento

P64 (232)

HIPERACTIVIDAD SEXUAL ASOCIADA A TEA, ¿HASTA CUÁNDO FRENAR LA PUBERTAD?

Autor y Coautores: Guillermo Ortiz Soto¹, María Estela Rodríguez Rodríguez¹, Jeniffer San Martín Tello¹

Lugar de Trabajo: ¹Clínica Dávila.

Contenido

Introducción: El trastorno del espectro autista es una condición del neurodesarrollo que afecta tanto las habilidades sociales como los intereses de cada paciente. Su incidencia en la población pediátrica y adolescente ha ido en aumento a lo largo de los años, por lo que sus comorbilidades asociadas son un motivo frecuente de consulta pediátrica. Dentro de las alteraciones conductuales que se han descrito, se encuentran las “conductas sexuales dañinas”, las que incluyen la hipersexualización, agresividad sexual, entre otras. La sexualidad de los pacientes con TEA está pobremente estudiada, por lo que aún faltan guías concretas que ayuden a definir conductas clínicas.

Objetivo: Presentar el caso de un adolescente con antecedentes de TEA, con hiperactividad sexual, en el cual se plantea un manejo multidisciplinario que incluye frenar el desarrollo puberal.

Caso Clínico: Paciente de 14 años, con antecedentes de TEA en tratamiento con aripiprazol, atomoxetina y escitalopram, sin otros antecedentes mórbidos, sin antecedentes familiares. Derivado por psiquiatra a consulta endocrinológica por hiperactividad sexual, que afecta tanto a la familia como conducta en el colegio. Previamente fue evaluado y tratado por psicología y psiquiatría, sin lograr manejo adecuado. Examen físico normal, acorde a tanner 3. Se solicitan exámenes de laboratorio para definir uso de análogos de GnRh, los cuáles lleva al siguiente control: 17 OH progesterona normal, perfil bioquímico, hepático, lipídico, hemograma normales, LH, FSH y testosteronas acordes a tanner 3, IGF1, IGFBP3 normal, prolactina normal, edad ósea 15 años 5 meses (edad cronológica 14 años 2 meses, normal). En conversación con los padres, se toma la decisión de frenar la pubertad con análogos de GnRh para disminuir el impulso sexual (triptorelina 11,25 mg cada mes). Se reevalúa al paciente a los 3 meses de iniciado el tratamiento, padres refieren que ya no presenta impulsos sexuales descontrolados. Al control con exámenes de laboratorio destaca: FSH, LH y testosterona bajas, concordante con una pubertad frenada. En la actualidad, el paciente se mantiene con análogos de GnRh, asociado a terapia psiquiátrica, psicológica y neurológica, con buena respuesta clínica.

Conclusión: Las alteraciones endocrinológicas en los pacientes TEA van más allá de las nutricionales, en este caso, se plantea la hiperactividad sexual como una variante que cuenta con un manejo que no sólo involucra al neurólogo y al psiquiatra, sino que también suma al endocrinólogo infantil como una parte de este equipo multidisciplinario. Es importante considerar las implicancias éticas que implica un tratamiento de frenar la pubertad, y, abrir la discusión también, para definir hasta cuándo se podrá sostener este tratamiento sin alterar el normal desarrollo puberal y sexual de los pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento

P65 (176)

OBESIDAD SECUNDARIA A HIPOTIROIDISMO, UNA RELACIÓN SIN EVIDENCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Guillermo Ortiz Soto¹, María Estela Rodríguez Rodríguez², Jeniffer San Martín Tello³

Lugar de Trabajo: ¹Clínica Bicentenario y Clínico Dávila, ²Clínica Dávila, ³Clínica Dávila.

Contenido

Introducción: El hipotiroidismo se define como la disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular. En la población pediátrica, su forma de presentación más común es el hipotiroidismo adquirido, secundario a tiroiditis de Hashimoto. Siendo el 80% de los pacientes asintomáticos al momento del diagnóstico. Dentro de la clínica relacionada al hipotiroidismo está la obesidad, pero no como consecuencia de este.

Objetivo: Mostrar la posible relación causa efecto entre el hipotiroidismo adquirido y la consecuente obesidad, así como también, el impacto que el tratamiento precoz y adecuado, puede llevar a un descenso en el peso.

Caso Clínico: Paciente de 8 años, con antecedentes mórbidos de obesidad mórbida. Antecedentes familiares ambos padres con obesidad. En control con pediatra, derivada para estudio por obesidad. En primer control endocrinológico destaca peso de 38.5 Kilos, Talla 113 cm, IMC 30.2, lo que da un IMC/E de +3.17, en rango de obesidad mórbida. Estudio de laboratorio: Colesterol total 590 mg/dL, LDL 496 mg/dL, Triglicéridos 340 mg/dL, vitamina D 14,6 ng/dL, insulina 19,8 mg/dL, TSH mayor a 1000 mUI/L, con T4L menor a 0.038 mUI/L. Se diagnostica hipotiroidismo severo, se inicia tratamiento con levotiroxina 50 mcg (0.9 mcg/kg/d), y se cita a control en un mes.

En el siguiente control, paciente con IMC de 22,7 (disminución de 7,5 pts), con los siguientes exámenes: TSH: 46.9 mUI/L (disminuye), T4, T3 y T4L normales. Ecografía de abdomen con hígado graso. Ecografía de tiroides con signos de tiroiditis. Se realizan controles seriados cada 3 meses, logrando cifras normales de TSH, T4L y T3 a los 6 meses de tratamiento, con 100 mcg de levotiroxina de lunes a domingo (3.6 mcg/kg/d), con la siguiente antropometría: Peso: 26.5 kgs, Talla 117.5 cm, IMC: 19,2, con una disminución de 11,8 pts del IMC desde el inicio del tratamiento, con lo que pasa de categoría de obesidad a sobrepeso.

Actualmente, a un año del diagnóstico, se encuentra en tratamiento con levotiroxina 100 mcg de lunes a viernes, y 75 mcg sábado y domingos, con lo que mantiene TSH baja, T4L y T3 normales, ecografía tiroides normal, con la siguiente antropometría: Peso: 26 kgs, Talla 124 cm, IMC 16,9, con lo que logra normo peso.

Conclusiones: Si bien la literatura describe clásicamente que el hipotiroidismo no es causa de obesidad, siempre se debe considerar en el estudio de un paciente con obesidad la presencia de hipotiroidismo. ¿Podría el hipotiroidismo generar obesidad?, es posible que sí, en contexto de hipotiroidismo severo, como lo muestra este caso clínico.

Financiamiento: no

P66 (181)

HALLAZGO DE UN PITUICITOMA HIPOFISIARIO EN ESTUDIO DE TALLA BAJA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor y Coautores: Guillermo Ortiz Soto¹, María Estela Rodríguez Rodríguez¹, Jeniffer San Martín Tello¹

Lugar de Trabajo: ¹Clínico Dávila.

Contenido:

Introducción: La hipófisis se encuentra dividida en dos regiones, la anterior y la posterior. La neurohipófisis (hipófisis posterior) se encarga de la secreción de vasopresina y oxitocina. Se encuentra compuesta por múltiples células, entre las que se encuentran los pituicitos.

El pituitoma es un tumor de la neurohipófisis, según la OMS, se encuentra clasificado dentro de las neoplasias de grado I (tumor glial de bajo grado) dentro de los tumores del SNC. Su epidemiología no se encuentra descrita para población pediátrica, siendo el promedio de edad de presentación 51 años. Sus síntomas son variados y no descritos en población pediátrica, pero en adultos se describe desde cefalea hasta diabetes insípida. En el contexto del estudio por talla baja en nuestro caso clínico niños, con RM, se pesquisa pituitoma, que puede ser un hallazgo si relación causa con la talla baja.

Objetivos: Presentar un pituitoma como hallazgo dentro del estudio de talla baja en un paciente pediátrico, recordando su baja incidencia en esta población, y presentar el tratamiento con GH en este caso.

Caso Clínico: Paciente de 13 años, sin antecedentes mórbidos, sin antecedentes familiares de importancia. Acude por talla baja. Padre: 169 cm, Talla madre: 157 cm. En estudio de talla baja, se solicitan exámenes de laboratorio, en los que destaca FSH, LH, TSH, T3, T4, T4L, IGFBP.3 normales, IGF de 103 (bajo). Se amplió estudio con neuroimagen, TC de cerebro, en la que se informa "Lesión en el aspecto superior de la neurohipófisis cuyos diagnósticos diferenciales incluyen lesiones de origen neoplásico tipo pituitoma entre otros". Por el hallazgo de lesión neurohipófisis, se difiere el inicio del tratamiento con GH, y se deriva a neurocirujano pediátrico, quién evalúa con RMN de cerebro, en la que se describe "Lesión neurohipófisis de 3 mm, considerándose la opción de pituitoma". Con el resultado de la nueva neuroimagen, neurocirujano da la autorización para comenzar con el tratamiento con GH, siendo iniciado en el control endocrinológico somatropina 1 mg/día, tratamiento con el que continúa hasta hoy, bien tolerado, con un carril de crecimiento que se acerca al genético. En su última evaluación con neurocirujano, se descarta la opción quirúrgica, y se deja en observación con controles anuales con subespecialidad.

Conclusión: Debido a su baja incidencia, el hallazgo de un pituitoma en población pediátrica es raro. Su aparición nos debe hacer evaluar las posibles complicaciones que puede desarrollar un paciente que lo tenga, relacionadas tanto con el efecto de masa como también con el compromiso a nivel hormonal que pueda tener. En el contexto de talla baja, no existiría una relación causa efecto entre pituitoma, déficit de GH y talla baja secundaria.

Financiamiento: sin financiamiento

P67 (161)

**HIPERINSULINISMO CONGÉNITO REFRACTARIO A TRATAMIENTO, NUEVAS VARIANTES GENÉTICAS DESCRITAS.
REPORTE DE CASO CLÍNICO**

Autor y Coautores: Felipe Vidal Candia¹, Claudia Lozano Canales², Jonathan Kraus Friedmann³, Mansa Krishnamurthy⁴

Lugar de Trabajo: ¹Interno de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.,

²Endocrinóloga Pediátrica. Unidad de Endocrinología Pediátrica de Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena.

Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile., ³Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna,

⁴Endocrinóloga Pediátrica. División de Endocrinología. Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Cincinnati

Contenido

Preescolar de 3 años masculino, recién nacido de término grande para edad gestacional. Madre presenta tres abortos. Cursa con hipoglicemia neonatal que requiere carga de glucosa. Evoluciona con regresión de desarrollo psicomotor.

A los seis meses presenta crisis tónico-clónico generalizada de 30 minutos. En urgencias presenta glicemia capilar de 34 mg/dl. Sin respuesta a bolos de solución glucosada, se deriva a centro terciario, muestra crítica resulta compatible con hiperinsulinismo. Se hospitaliza para tratamiento con Diazóxido e Hidroclorotiazida. Se normalizan glicemias. A las dos semanas, cursa con petequias. Hemograma evidencia trombocitopenia severa de 12000/mm³. Hematología atribuye esto a uso de Diazóxido, se suspende tratamiento. Se inicia Octreótide subcutáneo 10 ug/kg/día, evoluciona con normoglicemia. Hemograma muestra alza de plaquetas 250000/mm³. A las cuatro semanas disminuye respuesta, cursa con hipoglicemias a pesar de recibir dosis máxima de Octreótide, interpretándose como taquifilaxis.

Se agrega Octreótide LAR 20 mg intramuscular cada 4 semanas, manteniéndose Octreótide subcutáneo y carga de glucosa. Persiste con hipoglicemias.

Panel genético para hiperinsulinismo muestra variantes de significado incierto: GLIS3 heterocigota y TRMT10A.

PET/CT Galio 68 DOTATATE, describe compromiso difuso del páncreas, con baja intensidad de captación. Se efectúa pancreatectomía parcial 75-80%. Estudio anatómo-patológico de páncreas, informa hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos compatibles con nesidioblastosis difusa.

Se realiza extracción de ADN a paciente y padres. Estudio genético de hiperinsulinismo en centro de investigación muestra resultado negativo.

A otra investigadora extranjera, se envía muestra de ADN y tejido pancreático. Secuenciación de exoma completo evidencia variantes; GLIS3 c.835G>A(p.Glu279Lys) heterocigota y TRMT10A Ganancia (secuencia codificación completa). Estudio histológico muestra aumento de células positivas para insulina, aumento de índices de proliferación Ki67 y aumento de factores de transcripción FOXA2, PDX1 y NKX6.1, los cuales son claves en la transcripción de la célula beta. Esto le da una connotación patogénica a variantes encontradas.

Persiste con carga de glucosa y Octreótide. Se agrega Lanreótide 90 mg mensual intramuscular sin mejoría.

Se realiza prueba terapéutica con Diazóxido (10mg/kg/día) e Hidroclorotiazida. Diez días después, presenta trombocitopenia (42000/mm³). Se administra gammaglobulina y prednisona, obteniendo una respuesta leve. Presenta fiebre y descenso de recuento absoluto de neutrófilos (750/mm³). Hematología atribuye alteraciones a uso de Diazóxido, éste se suspende, manteniendo carga de glucosa y Octreótide subcutáneo.

Se efectúa nueva pancreatectomía, queda con 2% de tejido residual. Evoluciona con insuficiencia pancreática exocrina parcial y diabetes leve.

P68 (228)

INFLUENCIA DE POLIMORFISMOS DE NUCLEOTIDO ÚNICO EN LOS GENES DE LPL Y CETP SOBRE ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL

Autor y Coautores: Roberto Brito Mellado¹, Nicolás Aguilar Farías², Juan Navarro Riquelme³, Jorge Sapunar Zenteno¹, Mónica Pavez Aguilar¹, Álvaro Cerda Maureira¹

Lugar de Trabajo: ¹Centro de Excelencia en Medicina Traslacional, Universidad de La Frontera, ²Centro de Investigación en Epidemiología Cardiovascular y Nutricional, Universidad de La Frontera, ³Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Universidad de La Frontera.

Contenido

Objetivos: La Lipoproteinlipasa (LPL) es una enzima que hidroliza los triglicéridos de los quilomicrones y lipoproteínas de baja densidad en ácidos grasos libres, mientras que la Proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) facilita el transporte de ésteres de colesterol y triglicéridos entre las lipoproteínas. Variantes en los genes que codifican estas proteínas se han asociado con el desarrollo de dislipidemias en distintas poblaciones. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de las variantes genéticas de *LPL* (rs12678919A>G) y *CETP* (rs3764261C>A y rs708272G>A) sobre parámetros del perfil lipídico y riesgo de dislipidemias en población infanto-juvenil.

Diseño experimental: Corte transversal con casos y controles anidado.

Sujetos y Métodos: 208 estudiantes entre 9 y 13 años fueron sometidos a evaluación clínica pediátrica. Se registraron medidas antropométricas, se evaluó desarrollo puberal según Tanner y se tomaron muestras de sangre para evaluación del perfil lipídico. El estado nutricional fue definido por criterio percentilar CDC utilizando IMC z-score corregido por edad biológica. La presencia de dislipidemia se estableció por la alteración de al menos un parámetro del perfil lipídico de acuerdo a los valores de corte propuestos por el National Cholesterol Education Program y American Academic of Pediatrics. La genotipificación fue realizada mediante qPCR.

Resultados: Existe un alto nivel de sobrepeso (37,5%) y obesidad (33,2%) en la población de estudio. La frecuencia de dislipidemia en el grupo total fue del 38.3% y se correlacionó con el estado nutricional ($p=0,002$). No se observó relación entre los polimorfismos con dislipidemia. La frecuencia genotípicas del *LPL* rs12678919 fue AA:87,6% y AG:14,4%, teniendo los individuos AG menores niveles de triglicéridos ($102,8 \pm 71,8$ vs $82,3 \pm 34,6$ mg/dL; $p=0,023$). Las frecuencias genotípicas de la variante *CETP* rs3764261 fueron AA: 12,1%, AC: 40,4% y CC: 47,4%, mientras que *CETP* rs708272 tuvo GG:30,8%, AG:44,3% y AA:24,9%. Menores concentraciones de HDL-C fueron observadas ante la presencia del alelo *CETP* rs3764261-C ($p=0,001$) y del alelo *CETP* rs708272-G ($p=0,033$). Esta observación fue confirmada en un análisis de regresión lineal múltiple observándose que la presencia del alelo C para rs3764261 y alelo G para rs708272 redujo la concentración de HDL-C en 10,68 mg/dL y 5,81 mg/dL, respectivamente ($p=0,001$ y $0,024$). El análisis de haplotipos mostró que el haplotipo AA actúa como factor protector del HDL bajo (<40 mg/dL ($p=0,009$)).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que, si bien no existe una asociación entre estos polimorfismos con dislipidemia infanto-juvenil, si existe una alteración significativa sobre parámetros del perfil lipídico como triglicéridos y HDL-C, con potencial utilidad como biomarcadores precoces en el desarrollo de dislipidemia y riesgo cardiometabólico durante la vida adulta.

Financiamiento: Sin financiamiento

P69 (225)

RESULTADOS DE NEURODESARROLLO EN NIÑOS CON HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Autor y Coautores: Mirta Jara (1), Alejandro Martínez (1), Hernán García (1), Carolina Mendoza (1), Karime Rumié (1, 2), Claudia Godoy (1), Francisca Riera (1), Alicia Núñez (1), Francisca Grob (1)

Lugar de Trabajo: (1) División de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, (2) Complejo Asistencia Hospital Dr. Sótero del Río.

Contenido

Introducción: El hipotiroidismo congénito (HC) es la principal causa de discapacidad intelectual prevenible y tratable. En Chile, el programa de tamizaje neonatal reporta una cobertura de 99%, sin embargo, existen algunas dificultades en el seguimiento.

Objetivos: Describir las características de desarrollo psicomotor (DSM) de una cohorte de niños con HC seguidos en un centro terciario.

Diseño experimental: estudio observacional retrospectivo.

Sujetos y métodos: Se analizaron 141 pacientes menores de 18 años con HC. Se incluyeron 75 sujetos nacidos a término, sin otras condiciones que afecten el DSM. Se compararon aquellos niños diagnosticados y tratados antes (Grupo 1, n=70) y después (Grupo 2, n=5) del primer mes de vida. Se realizó test de Bayley (Bayley scale of infant and toddler Development-III) en 28 de ellos y evaluación clínica del DSM con neuropediatra en 7. Para el análisis de diferencias entre grupos, se utilizó t-test con corrección de Welch.

Resultados: No se observaron diferencias entre los grupos 1 y 2 en edad gestacional, peso y longitud al nacer. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad de diagnóstico y TSH de tamizaje (145.2 ± 165.4 vs 32.4 ± 35.9 $\mu\text{U/ml}$, $p=0,000$) y TSH confirmatoria ($235,5 \pm 296,6$ vs $35,3 \pm 30,6$ $\mu\text{U/ml}$, $p=0,001$), así como en la edad de inicio (13.7 ± 5.2 vs 165.6 ± 128.8 días, $p=0.002$) y dosis de tratamiento (10.9 ± 3.6 vs 5 ± 2 $\mu\text{g/kg/día}$, $p=0,000$). En el grupo 1, las etiologías variaron (agenesia 5.7%, ectopia 28.6%, hipoplasia 8.6%, tiroides in situ 44.3%), mientras que en el grupo 2 todos presentaron tiroides in situ.

La primera evaluación con test de Bayley fue a menor edad en el grupo 1 (11.2 ± 8.1 vs 18.5 meses, $p=0.001$), y obtuvo puntuaciones significativamente más altas en el área de lenguaje ($96,5 \pm 12,7$ vs $96 \pm 94,5 \pm 7,8$ $p=0.000$). En la segunda evaluación, la edad del grupo 1 fue mayor (23.2 ± 12.9 meses vs 17 meses) y también obtuvo mayor puntaje en escalas cognitivas ($89,8 \pm 16,2$ vs 75 $p=0.043$) y motoras ($95,1 \pm 21,2$ vs 94 $p=0.00$). Siete sujetos fueron sólo evaluados clínicamente por neuropediatra: 71.4% mostró un resultado alterado: retraso motor leve (33%), trastorno del aprendizaje (33%) y trastorno mixto del aprendizaje (33%).

Conclusiones: Estos hallazgos confirman los resultados adversos en DSM en niños con HC tratados tardíamente. A pesar de un sistema de tamizaje neonatal universal en Chile, aún existen pacientes que inician tratamiento después del primer mes de vida. Estos resultados enfatizan la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz.

Financiamiento: Sin financiamiento

P70 (100)

EFFECTOS METABÓLICOS, FÍSICOS Y EN SALUD MENTAL DE UN ENTRENAMIENTO DE INTERVALO DE ALTA INTENSIDAD REALIZADO EN CASA BAJO SUPERVISIÓN PARA ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

Autor y Coautores: Julio Soto Barros¹, Katherine Rozas Pardo², Alba León Álvarez³, Natalia Ponce Alvarado⁴, Rosario Venegas Labra⁵, Julie Pelicand Dumay⁶, Oriana Paiva Maulén⁷, Larry Fox⁸, Andrea Gleisner Eversmann⁹
Lugar de Trabajo: ¹Hospital Las Higueras (Talcahuano); Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, ²Centro de vida saludable, Universidad of Concepción, ³Fundación Universitaria San Martín, Grupo GEINCRO, Medellín, Colombia, ⁴Hospital Las Higueras (Talcahuano), ⁵Departamento de Educación Física, Universidad de Concepción, ⁶Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, ⁷Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción; Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, ⁸Division of Endocrinology, Metabolism and Diabetes, Nemours Children's Clinic, Jacksonville, Florida, United States, ⁹Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción.

Contenido

Factores de riesgo cardiovascular son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes con diabetes tipo 1 (DM1) y la enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte en adultos con DM1. Síntomas depresivos también son prevalentes en personas con DM1. El ejercicio puede mejorar el perfil cardiovascular, control metabólico y complicaciones crónicas en DM1, pero no ha mostrado beneficios en salud mental. El entrenamiento de intervalos de alta intensidad (HIIT) alterna periodos breves de ejercicio vigoroso con periodos de recuperación a baja o moderada intensidad. En adultos con DM1, HIIT ha mostrado mejoría en la capacidad aeróbica sin una disminución perjudicial en la glucosa durante el entrenamiento y cuando es realizado en casa disminuye barreras para el ejercicio. Escasa evidencia existe en niños con DM1

Objetivos: Evaluar los efectos metabólicos de HIIT en términos de variación en tiempo en rango (TER), variabilidad glicémica, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico, presión arterial y composición corporal. Adicionalmente, evaluar cambios en condición física considerando capacidad aeróbica y resistencia muscular, en estado de ánimo depresivo a través del Patient Health-9 questionnaire (PHQ-9) y barreras hacia actividad física en adolescentes con DM1

Diseño experimental: Estudio prospectivo, longitudinal

Materiales y métodos: La intervención consistió en un protocolo multicéntrico virtual de HIIT en adolescentes con DM1. Su duración fue 3 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana y se dividió en 2 fases. La fase inicial consistió en una intensidad de 60-70% del VO2 max (máximo consumo de oxígeno) por 4 semanas. En la fase de mejora, la intensidad se incrementó a 75-80% del VO2 por 8 semanas. Variables fueron medidas en los tiempos basal, 1 mes, 3 meses de intervención y 3 meses después del término de ésta.

Resultados: 22 participantes completaron la intervención con una edad promedio de 15±1.6 años. No hubo cambios en HbA1c ni en TER. Se observó una disminución significativa del promedio de glicemias capilares durante las sesiones de entrenamiento (191.6±13 mg/dL al inicio vs 159.95±13.04 mg/dL al final, p<0.001). No hubo variación en tiempo en hipoglicemia y no se presentaron episodios de hipoglicemia severa. El VO2 max incrementó significativamente después de completado el entrenamiento (33.86±4.0 vs 36.43±3.63, p= 0.031). PHQ-9 disminuyó significativamente después de la intervención (7 [4-9] a 5 [3-6], p=0.042)

Conclusiones: HIIT se asoció a una mejoría en la condición física y estado de ánimo depresivo en un grupo de adolescentes con DM1. Las glicemias capilares disminuyeron significativamente durante las sesiones de entrenamiento, pero no asociado con un aumento en la frecuencia de episodios de hipoglicemia severa o tiempo en hipoglicemia. Este estudio muestra que HIIT es un entrenamiento seguro para motivar actividad física en pacientes con DM1

Financiamiento: Sin financiamiento

P71 (197)

REMISIÓN DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES: ANÁLISIS DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA

Autor y Coautores: Felipe Castañeda Caro¹, Alejandro Martínez Aguayo¹, David Isla Rojas¹, Camilo Yáñez González¹, Karen Muñoz Espinoza¹, Francisca Riestra Siede¹, Carolina Mendoza Fuentes¹, Carolina Loureiro Pérez¹, Claudia Godoy Cortés¹, Francisca Riera Cassorla¹, Hernán García Bruce¹, Francisca Grob Luneke¹

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción: La Enfermedad de Graves (EG) es la causa más frecuente de hipertiroidismo en pediatría. El tratamiento óptimo es controversial, ya que la tasa de remisión con drogas antitiroideas (DAT) es baja. Algunos estudios sugieren que mayor tiempo de terapia con DAT aumenta la probabilidad de remisión, sin embargo, esto no ha sido demostrado en forma consistente.

Objetivo: Investigar las características clínicas y bioquímicas de pacientes pediátricos con EG tratados en un centro terciario e identificar variables predictoras de remisión.

Diseño experimental: Estudio observacional retrospectivo.

Material y métodos: Se analizaron 100 pacientes pediátricos diagnosticados entre 2011 y 2022. Se recolectaron variables desde la ficha clínica de sujetos con más de 6 meses de seguimiento desde el diagnóstico y que no hubieran recibido terapia con radioyodo o cirugía durante el primer año. Se realizó un análisis de sobrevida con Regresión de Cox y una regresión logística multinomial y se estableció un modelo que incluyó el tiempo bajo tratamiento con DAT, comparando a quienes remitieron con los que no.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes de 9.32 ± 3.66 años al diagnóstico, 46 (76%) de sexo femenino. Un 16.6% se presentó en forma severa, definido como concentraciones de TRAb y/o de T4 libre sobre 3 veces el valor de referencia para el método, y/o de T3 sobre 2 veces el valor de referencia para el método. Posterior a un primer curso de DAT, 11 (18.3%) lograron remisión a los 42 meses (rango: 8-137 meses). Entre quienes no remitieron, 18 (36.73%) mantuvieron tratamiento constante con DAT, 17 (34.69%) recibieron tratamiento definitivo con yodo radioactivo o cirugía, y 14 (28.57%) requirieron un segundo curso de DAT. Se asociaron a mayor probabilidad de remisión el antecedente de Síndrome de Down (HR 5.86; IC 95%, 1.36 - 24.74), ajustado por género y edad, y el antecedente previo de enfermedad tiroidea autoinmune, ajustado por género (HR: 10.31; IC 95%, 1.42 - 74.84). La presencia de oftalmopatía tiroidea se asoció a una menor chance de remisión (HR: 0.67; IC 95%, 0.5-0.89).

Conclusiones: Este estudio confirma la baja tasa de remisión de EG en niños en una muestra local y revela variables asociadas a ésta. Adicionalmente, pocos reportes comunican el curso de la EG en niños con Síndrome de Down y sus resultados son variables. Se necesitan más estudio para establecer estas asociaciones y determinar sus causas.

Financiamiento: InES Género

P72 (186)

CÁNCER DE TIROIDES EN NIÑOS: COMPARACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA ENTRE LOS AÑOS 2003-2011 Y 2016-2023

Autor y Coautores: Vivian Gallardo Tampier¹, María Francisca Ugarte Palacios¹, Anahí Yizmeyián Maeso², María Soledad Villanueva Toral², Lissete Miranda Rodríguez², Génesis Morales González², Carolina Sepúlveda Rubio³

Lugar de Trabajo: ¹Unidad de Endocrinología, Hospital Dr. Exequiel González Cortés. Clínica Universidad de Los Andes, ²Unidad de Endocrinología, Hospital Dr. Exequiel González Cortés. Universidad de Chile, ³Unidad de Endocrinología, Hospital Dr. Exequiel González Cortés. Clínica Alemana de Santiago.

Contenido

INTRODUCCIÓN: El cáncer diferenciado de tiroides (DTC) en niños es poco frecuente y presenta diferencias importantes con los adultos. En los últimos años hemos visto un aumento de estos casos en pediatría, aunque su pronóstico ha mejorado.

OBJETIVO: Comparar características clínico-epidemiológicas de los casos de DTC en los períodos 2003-2011 vs 2016-23.

METODOLOGÍA: Se revisaron fichas de pacientes con DTC diagnosticados y tratados en nuestra unidad entre 2003-2011 y 2016-2023. Se describen datos clínicos epidemiológicos (incidencia, edad, sexo, forma de presentación clínica y ecográfica al diagnóstico, etapificación, tratamiento y evolución) en ambos periodos. Los resultados se expresan como % y/o media±DS. Se comparan ambos grupos calculando el % de variación.

RESULTADOS: La tabla 1 muestra los datos de 17 pacientes evaluados. Se observa aumento de los casos en un 121,2% entre ambos periodos, aumentando el diagnóstico por hallazgo ecográfico(63,6% vs 0%) en seguimiento de Hashimoto, con disminución de metástasis ganglionares y pulmonares en un 45,4% y 63,3% respectivamente. Se realizó tiroidectomía total en todos, disminuyendo vaciamiento ganglionar en un 12,7%. Ca papilar fue el más frecuente en ambos períodos. Según clasificación ATA aumentaron los de bajo riesgo en un 283% y disminuyeron los de medio y alto en 72,9% y 45,6% respectivamente. Disminuyó el uso de I¹³¹ en un 72,7%. La sobrevida libre de enfermedad aumentó en un 63,6%.

CONCLUSIONES: El DTC en pediatría ha aumentado su incidencia en los últimos 8 años. Se mantiene predominio de sexo femenino y Ca papilar es el más frecuente. El diagnóstico actualmente es más precoz y con menos metástasis locoregionales y a distancia, disminuyendo el requerimiento I¹³¹ y aumentando la sobrevida libre de enfermedad.

PERÍODO	AÑOS	2003-2011	2016-2023	VARIACIÓN %
CASOS	N TOTAL : 17 (promedio casos/año)	6 (0,66)	11 (1,46)	↑ 121,2%
SEXO	F/M	6/0	9/2	
EDAD	AÑOS (rango)	11,6±1,9 (8,5-13,4)	13,3±1,4 (10-15)	
PRESENTACION	HALLAZGO EN ECO	0%	63,6%	↓ 72,9%
	ADENOPATÍA	33,3%	9%	↓ 59%
	MASA CERVICAL	66,6%	27,3%	
ANTECEDENTE	HASHIMOTO	33,3%	72,7%	↑ 118,3%
ECOGRAFÍA	NODULO ÚNICO	66,6%	81,8%	↑ 22,8%
	MICROCALCIFICACIONES	83,3%	81,8%	≈
CIRUGÍA	TIROIDECTOMÍA TOTAL	100%	100%	0%
	VACIAMIENTO GANGLIONAR	83,3%	72,7%	↓ 12,7%
COMPLICACIONES	HIPOCALCEMIA	66,6%	63,6%	↓ 4,5%
	TRANSITORIA	33,3%	27,2%	↓ 18%

	HIPOCALCEMIA PERMANENTE DISFONIA	16,6%	0%	
METÁSTASIS	GANGLIONAR PULMONAR	83,3% 50%	45,5% 18,2%	↓ 45,4% ↓ 63,6%
HISTOLOGÍA	PAPILAR CLÁSICO PAPILAR VARIANTE FOLICULAR FOLICULAR	66,6% 33,3% 0%	81,8% 9% 9%	↑ 22,8% 72,9%
I-131	1 DOSIS 2 DOSIS 3 DOSIS	100% 33,3% 16,6%	27,3% 9% 0%	↓ 72,7% ↓ 72,9%
CLASIFICACION RIESGO	BAJO MEDIO ALTO	16,6% 33,3% 50%	63,6% 9% 27,2%	↑ 283% ↓ 72,9% ↓ 45,6%
EVOLUCIÓN	MESES SEGUIMIENTO RECURRENCIA/PERSISTENCIA LIBRE DE ENFERMEDAD	34,2(10-79) 50% 50%	23,2(6-48) 18,2% 81,8%	↓ 63,6% ↑ 63,6%

Financiamiento: Sin financiamiento

P73 (229)

CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE ZHU-TOKITA-TAKENOUCHI-KIM

Autor y Coautores: Mirta Jara A. (1). Hernán García (2)

Lugar de Trabajo: (1) Becada de endocrinología pediátrica Universidad Católica de Chile, (2) Unidad de Endocrinología Pediátrica Pontificia Universidad Católica de Chile.

Contenido

Introducción: El síndrome de Zhu-Tokita-Takenouchi-Kim (ZTTK) se caracteriza por múltiples anomalías congénitas, su origen es genético y está dado por variante de novo en heterocigosis del gen *SON* (21q22.11), que codifica una proteína esencial para el correcto corte y empalme del ARN.

Se presenta un caso clínico de paciente con afectaciones multisistémicas cuyo estudio de exoma completo dio como resultado síndrome de ZTTK.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 11 años 3 meses, hijo de padres sanos no consanguíneos, ambos con talla normal (TOG: 171 cm, -0.72 DE curvas CDC, p24). Embarazo controlado, complicado con RCIU desde el tercer mes de gestación, oligohidramnios, ecografías prenatales con ventriculomegalia, hidrocefalia supratentorial y displasia renal multiquística en riñón derecho. Estudio genético prenatal: aneuploidías (negativo), cariotipo 46 X,Y. Nace por cesárea obteniéndose RNPT de 35 sem, PN: 1830 gr (-2.7 DS, p0.26), TN: 40 cm (-1.6 DS, p5.6) PC: 30.5 cm (-1.1 DS, p11.9), Apgar: 9-9 puntos.

Seguimiento post natal.

Del punto de vista neurológico con síndrome hipotónico, en terapia instituto TELETÓN desde los 20 meses, RDPM (lenguaje a los 4 años), discapacidad intelectual leve, trastorno del espectro autista, epilepsia desde los 6 años. Tiene estudio con RM cerebro (con protocolo de epilepsia) y región selar que muestra hidrocefalia supratentorial sin causa visible. En manejo actual con levetiracetam.

Del punto de vista oftalmológico con extropia tratada y astigmatismo.

Del punto de vista nefrourológico con displasia multiquística derecha, monorreno funcional. Tiene ecografía renal y vesical con hipertrofia renal izquierda compensatoria.

Del punto de vista endocrinológico con talla baja severa -6.97 DS que inicia antes de los 2 años de edad- Estudio de talla baja de primera y segunda línea normal, radiografía de edad ósea adelantada (>2DS). En manejo con GH desde los 5 años, con buena respuesta clínica (TE actual: -2.4 DS) y sin efectos adversos.

Discusión:

El síndrome de ZTTK es una patología muy poco frecuente (<1/1.000.000 de habitantes), herencia autosómica dominante. Su diagnóstico debe plantearse ante múltiples anomalías congénitas y del desarrollo. El método de diagnóstico actual consiste en la secuenciación completa del exoma. El diagnóstico prenatal es posible cuando la variante patogénica ha sido previamente identificada en un familiar.

El caso clínico cumplía con un amplio espectro fenotípico por lo que se solicitó estudio con exoma completo encontrándose variante patogénica en gen *SON*.

Financiamiento: Sin financiamiento

P74 (191)

**MULTIFACTORIALIDAD BIOPSIICOSOCIAL EN LA EVOLUCIÓN DE UNA ADOLESCENCIA CON DIABETES MELLITUS
TIPO 1: SEGUIMIENTO DE UN CASO DESDE PEDIATRÍA A ADULTO**

Autor y Coautores: Mariela Bustamante Fernández¹, Valeska Tapia Espinoza²; Catalina Órtiz Navarro², Isara Peña Álvarez², Teresa Reyes Reyes², Carolina Oliva Montero³

Lugar de Trabajo: ¹ Psicóloga clínica. Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital San Juan de Dios. Profesora asistente. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina Occidente Universidad de Chile., ² Interna de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ³ Psicóloga clínica. Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital San Juan de Dios.

Contenido

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 1(DM1) tiene alta comorbilidad con problemas de salud mental identificándose un riesgo dos veces mayor en contraste a población pediátrica sin DM1. Los factores de riesgo psicosocial pueden agravar los síntomas hasta la edad adulta, afectando la adherencia al tratamiento y el control metabólico.

Objetivo: Analizar la interacción de factores biopsicosociales en los niños y adolescentes con DM1.

Métodos: Se realizó una revisión sistematizada de estudios cuantitativos sobre factores biopsicosociales en DM1 infante-adolescente. Se utilizaron las bases de datos PubMed, PsycInfo, Scopus, CINAHL y Web of Science. Se extrajeron en total 984 artículos para revisión, seleccionándose 38. Los resultados se aplicaron en el análisis de un caso clínico adolescente con DM1 de difícil manejo, con la autorización del Comité de Ética Institucional.

Revisión: Se encontraron factores biopsicosociales de riesgo y protección. Entre los factores de riesgo biológico, se identifica la edad del debut diagnóstico, sobrepeso, y síntomas somáticos adicionales a DM1. A nivel psicológico, destaca el conocimiento en salud, habilidades de resolución de conflictos, regulación emocional, motivación intrínseca y autoeficacia como factores de protección, mientras que síntomas de ansiedad, depresión, experiencias adversas y un afrontamiento evitativo como factores de riesgo. En el ámbito social-contextual, las variables de salud mental y calidad de cuidado parental pueden ser tanto de riesgo como de protección.

Caso clínico: Paciente mujer de 17 años con DM1 desde los 8 años. Antecedentes de mal control metabólico, hospitalizaciones recurrentes por cetoacidosis diabética asociada a alteración de la conducta alimentaria, con complicaciones de insuficiencia renal y hepática aguda. Su historia clínica refleja un contexto psicosocial complejo, con factores de riesgo como violencia familiar, separación parental, depresión materna y vulneración de derechos. Desde los 11 años recibe atención psicológica y psiquiátrica debido a trastorno ansioso-depresivo, con ideación suicida y conductas autolesivas, trastorno alimentario inespecífico y desadaptación a nivel social y escolar. Progresa con estabilización diagnóstica, estrategias de afrontamiento efectivas, conductas de adherencia al tratamiento, autocuidado, autonomía, y proyección escolar positiva.

Conclusión: A partir del análisis de caso y revisión sistematizada, se concluye la importancia de adoptar un enfoque biopsicosocial y colaboración interdisciplinaria en el abordaje de DM1 pediátrica. Se sugiere evaluación psicológica y familiar de rutina desde el debut diagnóstico, valorando factores de riesgo predisponentes, precipitantes y de mantención con énfasis en riesgo de suicidio y trastorno alimentario, integrando factores de protección como recursos de intervención.

Financiamiento: Sin financiamiento

P76 (180)

CARACTERIZACIÓN DE ANORMALIDADES METABÓLICAS Y HEPÁTICAS EN RATONES NEONATOS LIPODISTRÓFICOS

Autor y Coautores: Ana Maria Figueroa Toledo¹, Francisca Stolzenbach Santa Maria¹, Fermin Robledo¹, Pablo Tapia Ossa¹, Marta Fernández¹, Víctor Cortés Mora¹

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo.

Contenido

La lipodistrofia congénita generalizada (LCG) se caracteriza por ausencia de tejido adiposo, hipertrigliceridemia y resistencia insulínica (RI) severa. Sus principales causas son mutaciones en el gen *AGPAT2*. Ratones deficientes en *AGPAT2* (*Agpat2*^{-/-}) desarrollan lipodistrofia a partir del segundo día de vida y en su etapa adulta presentan RI, diabetes, esteatosis hepática e hipertrigliceridemia. La fisiopatología de estas anormalidades no es conocida, pero la suplementación con leptina es capaz de revertirlas completamente.

Objetivo general. Caracterizar la secuencia postnatal en el desarrollo de hipertrigliceridemia, esteatosis hepática y anormalidades en la señalización insulínica en ratones neonatos *Agpat2*^{-/-} y su asociación con los niveles circulantes de leptina.

Diseño experimental. Estudio transversal de casos y controles en un modelo murino de LCG.

Material y métodos. Se recolectó sangre e hígado de ratones *Agpat2*^{-/-} y *Agpat2*^{+/+} ("wild type") en días post natal 0 (P0.5), 2 (P2.5), 3 (P3.5), 5 (P5.5) y 7 (P7.5) (n = 4-6 genotipo/edad). Los niveles de leptina y triglicéridos (TGs) circulantes fueron determinados mediante ELISA y métodos colorimétricos, respectivamente. La abundancia relativa de mRNAs fue determinada mediante PCR en tiempo real con el método del $\Delta\Delta Ct$. Los niveles de proteínas involucradas en la señalización de insulina se realizó mediante western blot. La significancia estadística se evaluó a través de ANOVA de una o dos vías o t-test.

Resultados. Al nacer (P0.5), los niveles de leptina fueron indetectables en ambos grupos. Desde P2.5, leptina aumentó en ratones *wild type* mientras que en ratones *Agpat2*^{-/-} permaneció indetectable. Los niveles de TGs séricos aumentaron ~10 veces en ratones *Agpat2*^{-/-} a partir de P2.5 (p<0,05). En P0.5, no hubo diferencias en la masa relativa del hígado entre animales de ambos genotipos, sin embargo, esta fue 60, 120 y 180% mayor en el grupo *Agpat2*^{-/-} con respecto a *wild type* (p>0,00001) los días P3.5, P5.5 y P7.5, respectivamente. La abundancia del mRNA de las enzimas lipogénicas hepáticas ACC1, FAS, SCD1, ELOVL6 y GPAT y de MTP fue significativamente mayor en ratones *Agpat2*^{-/-} desde P3.5 (p>0,05). La abundancia del receptor de insulina fue 50-85% menor en ratones *Agpat2*^{-/-} entre P3.5 y P7.5 (p<0,0001). En P0.5, los niveles totales de AKT fueron 30% mayores en ratones *Agpat2*^{-/-} (p=0,0211), junto a una disminución del 30% en los niveles de la forma activa de AKT (pAKT-S308) (p=0,015). En días posteriores, los niveles de AKT fueron similares entre grupos, mientras que los niveles de pAKT-S308 fueron mayores en ratones *Agpat2*^{-/-} con respecto a *wild type* (p>0,05).

Conclusiones. En ratones *Agpat2*^{-/-}, el desarrollo de hipertrigliceridemia, hepatomegalia, mayor contenido de mRNA de enzimas lipogénicas y anormalidades en la señalización insulínica hepática ocurre simultáneamente y está asociado a niveles indetectables de leptina circulante.

Financiamiento: Fondecyt 1221146, Anillos ACT210039

P77 (213)

CARACTERIZACIÓN DE TRANSPORTADORES DE HORMONAS TIROÍDEAS EN LA LÍNEA CELULAR HTR8/SVNEO EN CONDICIONES DE HIPERINSULINEMIA

Autor: Katherine Roble Riedemann¹

Lugar de Trabajo: ¹Estudiante Magister Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción

Contenido

El transporte de hormonas tiroideas (HT) garantiza el correcto desarrollo fetal. Antes de las 16 semanas de gestación, el feto depende exclusivamente de la tiroxina materna, y una deficiencia leve afecta el desarrollo neurológico fetal. La placenta es responsable de regular la transferencia de HT por transportadores de membrana en el trofoblasto, y por lo tanto cualquier alteración en la actividad y/o expresión de los transportadores de hormonas tiroideas (THT) podrían tener repercusión en el recién nacido. Condiciones previas al embarazo como la obesidad, genera una hiperinsulinemia patológica durante el primer trimestre de gestación, el cual podría estar involucrado en la expresión de THT. El objetivo general es “Caracterizar la expresión y actividad de los transportadores de hormonas tiroideas en células de trofoblasto de primer trimestre del embarazo, HTR8/SVneo, en condiciones de hiperinsulinemia”. Para la metodología se usaron cultivos de células HTR8/SVneo en ausencia y presencia de insulina (0-10 nM, 0-24 horas), y se evaluó la expresión de THT por westernblot e inmunocitoquímica. La captación y funcionalidad de THT se evaluó por captación de T4 (0-125 nM, 15 minutos) mediante la técnica de Sandell-Kolthoff. En los resultados se observó la expresión de los transportadores MCT8, MCT10, LAT-1, LAT-2, OATP4A1, OATP1A2, CD98 en la línea celular HTR8/SVneo en ausencia y presencia de insulina. Además, se obtuvo una disminución significativa de LAT-1 a 0,1 y 10 nM de insulina y un aumento de OATP4A1 a 10nM junto con un aumento de la captación de T4 a la misma concentración de insulina. Este es el primer trabajo que relaciona a los THT con la insulina como metabolito regulador, siendo importante para los estudios posteriores que utilicen la línea celular HTR8/SVneo como modelo de gestación de primer trimestre.

Financiamiento: FONDECYT

P78 (130)

EFFECTOS AGUDOS DEL EJERCICIO CONTINUO-MODERADO SOBRE LA RESISTINA Y FACTOR DE CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS 21 PLASMÁTICOS EN PERSONAS FÍSICAMENTE INACTIVAS

Autor y Coautores: Sergio Martínez Huenchullán¹, Francisca Flores Ojeda¹, Giannina Iuspa Santelices¹, Jeremías Carrasco Molina¹, Matías Ruiz Uribe¹

Lugar de Trabajo: ¹Universidad Austral de Chile.

Contenido

Introducción: el ejercicio físico tiene una función reguladora del metabolismo, aspecto particularmente importante para contrarrestar las alteraciones metabólicas de la inactividad física. Esta función depende de mediadores endocrinos, en donde el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) 21 y la resistina han sido documentados como parte de dichos mediadores. Sin embargo, se desconoce su comportamiento y factores asociados tras la realización de una sesión de ejercicio de intensidad moderada y constante en personas físicamente inactivas. Por ello, este estudio buscó evaluar los efectos de una sesión de ejercicio físico moderado y continuo sobre las concentraciones plasmáticas de resistina y FGF21 en personas físicamente inactivas.

Material y métodos: estudio cuasi experimental de comparación pre-post en donde 20 voluntarios físicamente inactivos y con índices de masa corporal mayor a 18 y menor a 30 kg/m² fueron reclutados. Los voluntarios participaron en una sesión de ejercicio continuo-moderado de prescripción individualizada (60% de la frecuencia cardíaca de reserva) sobre una cinta rodante durante 30 minutos. Se realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, perímetros de cintura-cadera, porcentajes de masa magra y grasa), mientras que previo e inmediatamente posterior a la sesión de ejercicio se tomaron muestras de sangre venosa para medir: glicemia, insulinemia, perfil lipídico, transaminasas (GOT y GPT), resistina y FGF21. Para todas las comparaciones se consideró como estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados: posterior a la sesión de ejercicio, los niveles plasmáticos de FGF21 disminuyeron significativamente ($p < 0,05$), mientras que los de resistina no variaron. En complemento, la insulina descendió significativamente posterior al ejercicio ($p < 0,05$), mientras que la transaminasa GOT se elevó posterior a la intervención ($p < 0,05$). Los niveles de resistina posterior al ejercicio se correlacionaron con la glicemia post-esfuerzo ($\rho = -0,547$; $p < 0,05$), mientras que los niveles de FGF21 post-ejercicio se correlacionaron con el porcentaje de masa adiposa ($\rho = 0,604$; $p < 0,05$) y muscular ($\rho = -0,559$; $p < 0,05$).

Conclusiones: una sesión de ejercicio de intensidad moderada disminuyó los niveles plasmáticos de FGF21 mientras que no tuvo efectos sobre la resistina. La disminución conjunta de FGF21 e insulina sugiere una normalización de la función metabólica mientras que las elevaciones de GOT serían derivadas de microdaño muscular propio del ejercicio en esta población.

Financiamiento: Sin financiamiento

P79 (117)

EFFECTO DEL ACEITE ESENCIAL DE ORIGANUM VULGARE L. SOBRE LA VÍA PI3K/AKT EN ADIPOCITOS HUMANOS TRATADOS CON ÁCIDO PALMÍTICO

Autor y Coautores: Paulina Ormazábal Leiva¹, Alexis Cerda Bizama², Andrea Müller Sepúlveda³, Claudia Foerster Guzmán³.

Lugar de Trabajo: 1. Escuela de Obstetricia, Facultad de Ciencias para el Cuidado de la Salud, Universidad San Sebastián, Santiago, 2. Laboratorio de Obesidad y Metabolismo Energético en Geriatria y Adultos (OMEGA), Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, 3. Instituto de Ciencias Agroalimentarias, Animales y Ambientales, San Fernando.

Contenido

Introducción: La obesidad se relaciona resistencia a la insulina (RI), particularmente en el tejido adiposo. A nivel molecular, la RI puede definirse como una menor activación de la vía PI3K/Akt, compuesta por moléculas como IRS-1/Akt/AS160. La insulina activa la vía PI3K/Akt que estimula la captación de glucosa, contribuyendo a la mantención de niveles adecuados de glicemia. Por otra parte, sujetos con obesidad presentan niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos saturados, como el ácido palmítico (AP), que desencadena la alteración de la señalización de la insulina *in vivo* e *in vitro*. El orégano (*Origanum vulgare* L.) es una planta utilizada como componente alimentario en todo el mundo. Interesantemente, los principales componentes del orégano han mostrado efectos protectores sobre las disfunciones relacionadas con la diabetes. El aceite esencial de *Origanum vulgare* L. (AE-O) contiene monoterpenos fenólicos como carvacrol y timol que pueden explicar su actividad biológica.

Objetivo: Evaluar el efecto del AE-O sobre la alteración, inducida por AP, en la activación de la vía de la insulina (IRS-1/Akt/AS160) y la captación de glucosa en células adiposas humanas.

Diseño experimental: Estudio *in vitro* en células de la línea celular adiposa humana SW872.

Materiales y Métodos: La citotoxicidad del AE-O (0,1-10 µg/mL) se evaluó mediante el ensayo MTS en adipocitos SW872 diferenciados *in vitro*. Los adipocitos se incubaron o no con AP durante 24 h en presencia o no de AE-O (preincubación de 2 h), y posteriormente se estimularon con insulina. Por tanto, las condiciones experimentales fueron: control (células no tratadas), 0,4 mM de AP, 0,1 µg/mL de AE-O, 10 µg/mL de AE-O, 0,1 µg/mL de AE-O (2 h antes) + 0,4 mM de AP durante 24 h, 10 µg/mL de AE-O (2 h antes) + 0,4 mM de AP durante 24 h, e incubadas con 100 nM de insulina durante 10 min. Se evaluó la fosforilación de Tyr-IRS-1, Ser-Akt y Thr-AS160 mediante Western blot y se analizó la captación de glucosa utilizando el análogo 2-NBDG. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Wilcoxon.

Resultados: El AE-O no fue citotóxico en las concentraciones evaluadas en los adipocitos. La fosforilación de IRS-1, Akt, AS160 y la captación de glucosa no se vieron afectadas por el tratamiento con 0,1 y 10 µg/ml de AE-O en comparación con las células controles. Los adipocitos tratados con AP mostraron una menor fosforilación de IRS-1, Akt, AS160 y captación de glucosa en comparación con los adipocitos controles (n=6-9, p<0,05).

Interesantemente, estos efectos no se observaron en presencia de AE-O.

Conclusión: El AE-O contrarresta la alteración en la vía de la insulina inducida por AP en adipocitos SW872. Estos hallazgos sugieren un efecto protector del aceite contra dichas alteraciones, proyectando su uso como tratamiento complementario en condiciones asociadas a la diabetes, como la RI.

Financiamiento: Proyecto Interdisciplinario-UOH a Paulina Ormazábal

P81 (101)

ESTEATOHEPATITIS INDUCIDA POR DIETA ALTA EN GRASA Y FRUCTOSA EN MODELO MURINO: CAMBIOS EN PARÁMETROS DE ESTRÉS OXIDATIVO, LIPÍDICOS Y DE FIBROSIS

Autor y Coautores: Javiera González Contreras¹, Amanda D'Espesailles Tapia², Daniel González Mañan³, Ivonne Olmedo Alegría¹, Mabel Catalán Díaz¹, Nevenka Juretic Díaz⁴, Patricio Tapia Acevedo¹, Gladys Tapia Opazo¹

Lugar de Trabajo: ¹ ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ² Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad de O'Higgins, Rancagua, ³ Facultad de Ciencias, Ingeniería y Tecnología, Universidad Mayor, ⁴ Universidad de Chile.

Contenido

Introducción: La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA), es la principal causa de enfermedad hepática a nivel mundial y comprende desde la esteatosis hasta la esteatohepatitis con o sin fibrosis, la cual puede evolucionar a cirrosis y/o hepatocarcinoma. Las dietas altas en grasas (DAG) y carbohidratos, tales como la fructosa (F), y la falta de actividad física, producen obesidad que se asocia a resistencia a la insulina, lo cual activa la lipólisis en tejido adiposo y lipogénesis *de novo* en el hígado, favoreciendo la inflamación y el estrés oxidativo, lo cual se asocia al desarrollo de esteatohepatitis.

Objetivo. Evaluar los cambios en parámetros de estrés oxidativo, lipídicos y de fibrosis en ratones con esteatohepatitis inducida por DAG más F.

Diseño Experimental. 10 ratones C57BL/6, fueron tratados por 20 semanas con: i) DAG (60% lípidos, 10% proteínas y 30% carbohidratos) (n=5) y ii) DAG+F 30% m/v en bebedero (n=5). **Materiales y Métodos.** Se evaluó i) peso corporal y hepático, glicemia e insulinemia basal [ELISA], triacilglicéridos plasmáticos, ii) EHGNA y fibrosis [histología y análisis de Score NAS y tinción tricrómico de Masson], iii) mRNA [qPCR] de los factores lipídicos: "Proteína de unión a elementos relacionados a esteroides" (SREBP-1c, factor lipogénico) y "Receptor activado por proliferadores peroxisómicos tipo alfa" (PPAR- α , factor lipolítico) junto con el factor de estrés oxidativo "Factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2" (Nrf2), α -actina y el "Factor de crecimiento transformante-beta" (TGF- β), ambos marcadores de fibrosis, y por último, iv) proteínas [inmunohistoquímica] SREBP-1c, PPAR- α , Nrf2, α -actina y TGF- β . Los resultados fueron analizados mediante el Programa GraphPad Prism 9.0 T-test, utilizando nivel de significancia de $p < 0,05$ y expresados como promedio $\pm$ SEM.

Resultados: En el grupo DAG+F encontramos: i) esteatohepatitis sin fibrosis, sin cambios significativos en el peso del hígado, peso corporal final, glicemia basal, curva de tolerancia a la glucosa y triacilglicéridos plasmáticos, ii) una disminución significativa de insulinemia y HOMA-IR, iii) sin cambios significativos en el mRNA de SREBP-1c, PPAR- α , Nrf2, α -actina y TGF- β y iv) una disminución en los niveles proteicos de PPAR- α y Nrf2 y sin cambios para SREBP-1c y un aumento en los niveles proteicos de TGF- β ; todo comparado al grupo DAG.

Conclusiones: La esteatohepatitis inducida por DAG+F se acompaña de una disminución de la insulinemia, sin cambios en la glicemia basal, además de un estado profibrótico, asociado al aumento de TGF- β . La baja en la insulinemia podría asociarse con una disfunción pancreática. La disminución en los niveles proteicos de Nrf2 y de PPAR- α , podría estar asociada a un mayor estado de estrés oxidativo y menor beta oxidación de ácidos grasos.

Financiamiento: Proyecto SOCHED 2021-09

P82 (109)

EFFECTOS DE LA SUPLEMENTACIÓN DIETARIA CON FRUCTOSA EN UN MODELO MURINO: MARCADORES DEL METABOLISMO LIPÍDICO Y DEL ESTRÉS OXIDATIVO E HIPERTROFIA HEPÁTICA Y CARDIACA

Autor y Coautores: Cecilia Bravo Brach¹, Carlos Abarca Araya¹, Gladys Tapia Opazo¹, Ivonne Olmedo Alegría¹

Lugar de Trabajo: ¹ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Contenido

Introducción. La fructosa es parte de nuestra dieta ya que se encuentra en frutas y miel, además es ampliamente utilizada como suplemento en diferentes alimentos, debido a su alto poder endulzante. La fructosa absorbida ingresa principalmente al hígado donde es convertida en ácidos grasos y posteriormente triácilglicéridos, por ello, el exceso de fructosa dietario se asocia, entre otras alteraciones, con la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) y síndrome metabólico. Además, estudios contradictorios, muestran que el consumo alto de fructosa generaría hipertrofia hepática y cardíaca.

Objetivo. Determinar el efecto de una dieta control suplementada con fructosa sobre marcadores del metabolismo lipídico y del estrés oxidativo e hipertrofia hepática y cardíaca.

Diseño experimental. Se utilizaron ratones de la cepa C57BL/6 divididos en dos grupos experimentales: i) tratados con dieta control (DC, 10% lípidos, 20% proteínas y 70% carbohidratos) (n=4) o ii) tratados con DC+Fructosa (F 40% m/v) en el bebedero (n=7), durante 20 semanas.

Materiales y métodos. Se evaluó i) parámetros generales: peso corporal y de grasa visceral, glicemia, insulinemia, HOMA-IR, curva de tolerancia a la glucosa, ii) score de esteatosis hepática (histología, Score NAS), iii) hipertrofia hepática [peso final del tejido] e hipertrofia cardíaca [peso del corazón (mg) y relación con el largo de la tibia (mm)] y iv) niveles de mRNA (qPCR) de marcadores lipogénicos (SREBP-1c y FAS), lipolíticos (PPAR- α y ACOX) y de estrés oxidativo (Nrf2 y HO-1) en ambos órganos. Además se determinaron los niveles de mRNA de ANP (Péptido natriurético auricular), BNP (Péptido natriurético cerebral) y β -MHC (Cadena pesada de la miosina tipo beta), todos marcadores de hipertrofia cardíaca. Los resultados se muestran como el promedio $\pm$ SEM, y la diferencia entre los grupos se realizó mediante Test no paramétrico Mann-Whitney, considerándose estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados. En el grupo DC+F se observó i) un aumento significativo en el peso corporal final y de la grasa visceral, sin cambios en glicemia basal y en la curva de tolerancia a la glucosa. Una disminución significativa de la insulinemia basal y el HOMA-IR, ii) esteatosis hepática grado 1, sin hipertrofia hepática ni cardíaca y iii) un aumento significativo en los mRNA de SREBP-1c, FAS, PPAR- α y ACOX, sin cambio en los mRNA de Nrf2 y HO-1 hepáticos, mientras que aumentó significativamente los mRNA de SREBP-1c, FAS, PPAR- α , ACOX, Nrf-2 y HO-1. Los mRNA de ANP y BNP aumentaron ($p < 0,05$) respecto a DC, sin cambios en β -MHC.

Conclusión. En hígado, la fructosa dietaria indujo esteatosis grado 1 y aumentos en marcadores lipolíticos y lipogénicos, concordante con lo descrito en la literatura. En corazón, la fructosa produjo sólo un estado pre-hipertrofico y aumento en los marcadores lipogénicos, lipolíticos y de estrés oxidativo.

Financiamiento: Proyecto Puente ICBM-2022 (IOA)

P83 (126)

EFFECTO DEL EXCESO Y DÉFICIT DE GLUCOSA SOBRE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE MOTS-C EN INDIVIDUOS CON Y SIN EXCESO DE PESO

Autor y Coautores: Jorge Ruiz Rosas¹, Rodrigo Fernández Verdejo², José Galgani Fuentes³

Lugar de Trabajo: ¹Pontificia Universidad Católica de Chile. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, ²Universidad Finis Terrae. Louisiana State University. Baton Rouge, LA, USA, ³Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile. Louisiana State University. Baton Rouge, LA, USA.

Contenido

MOTS-c (*mitochondrial open reading frame of the 12S rRNA-c*) es un péptido codificado en el genoma mitocondrial propuesto actuar como una hormona endocrina mitocondrial. Diversos tejidos expresan MOTs-c incluyendo el músculo esquelético y sangre. En animales, MOTs-c muestra tener acción en el metabolismo de la glucosa. Se desconoce si condiciones nutricionales que modifican la glicemia modifican la concentración sérica de MOTs-c. Nuestro objetivo fue comparar la concentración sérica de MOTs-c en respuesta a un exceso y deprivación de glucosa en individuos con y sin exceso de peso corporal.

En 18 hombres sanos y delgados, y 25 hombres y mujeres sanos/as con exceso de peso se realizó de manera aleatoria un *clamp* hiperinsulinémico-euglicémico (2 mU/kg/min de insulina, 85 mg/dL de glucosa; 2 h) y un ayuno prolongado (20 h). El *clamp* y el ayuno prolongado se realizaron en días distintos. Antes y después de cada sesión, se midieron marcadores metabólicos y la concentración sérica de MOTs-c. Se usó ANOVA de dos vías para evaluar el efecto del grupo (delgados vs. exceso de peso), tiempo (ayuno nocturno vs. ayuno prolongado) y su interacción. En ambos grupos, el *clamp* disminuyó la concentración circulante de ácidos grasos, glicerol, y β -hidroxibutirato, y aumentó el lactato. En tanto, el ayuno prolongado aumentó las de ácidos grasos, glicerol y β -hidroxibutirato, y disminuyó las de glucosa, insulina y lactato. El *clamp* no modificó las concentraciones séricas de MOTs-c ($p=0,50$), las que fueron similares entre grupos ($p=0,85$). El ayuno prolongado aumentó MOTs-c en individuos delgados (de $0,58\pm0,13$ a $0,83\pm0,15$ ng/ml; $p<0,001$), pero no en aquellos con exceso de peso (de $0,65\pm0,12$ a $0,69\pm0,13$ ng/ml; $p=0,11$).

La deprivación de glucosa en individuos delgados influye sobre la concentración circulante, y potencialmente la acción de MOTs-c.

Financiamiento: FONDECYT 1170117

P84 (111)

EFFECTO DEL TRATAMIENTO DE FOTOBIMODULACIÓN EN EXPLANTES DE RETINA DE RATÓN EXPUESTOS A ALTA Y MEDIANA CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA

Autor y Coautores: Ricardo Céspedes Jara¹, Oliver Schmachtenberg²

Lugar de Trabajo: ¹Doctorado en ciencias, mención neurociencias, Universidad de Valparaíso, Chile., ²Centro Interdisciplinario de Neurociencia de Valparaíso CINV, Valparaíso.

Contenido:

La retinopatía diabética (RD) es una de las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus (DM). Según MINSAL en Chile un 20% de los pacientes con DM tipo 2 tiene RD al momento del diagnóstico. A los 10 años del diagnóstico el porcentaje crece a un 40% y a los 20 años llega al 80%.

Actualmente el tratamiento de RD se basa en la etapa en la que se encuentre la patología. En un estadio inicial se recomienda controlar la glicemia a través de cambios alimenticios. Cuando ya existe neovascularización retiniana el tratamiento consiste en realizar panfotocoagulación y en los casos más complejos de edema macular diabético se deben utilizar fármacos anti-VEGF. Sin embargo existen pacientes que pese al tratamiento con estos fármacos no presentan mejoría en su agudeza visual mejor corregida. Es por ello que se han estado buscando nuevas opciones terapéuticas para RD, surgiendo como opción en el último tiempo la fotobiomodulación.

La fotobiomodulación (PBM) es una terapia laser de baja intensidad que ha demostrado grandes ventajas en tejido ósea, dental, neuronal, epitelial y efectos sistémicos. PBM es capaz de aumentar la regeneración de tejidos, la proliferación, la diferenciación celular y disminuir el estrés oxidativo. Sin embargo no se ha estudiado en profundidad los efectos de este tratamiento en la retinopatía diabética.

El objetivo de este estudio fue analizar el efecto de la fotobiomodulación en explantes de retina expuestos a alta y mediana concentraciones glucosa.

Para esto se cultivaron explantes de retina de ratones C57/BL6J P30 durante 5 días. Hubo un grupo expuesto a luz roja de 660 nm, uno a luz verde de 525 nm y un grupo sin exposición a luz. Además, en cada grupo hubo retinas cultivadas a 15mM de glucosa y a 30mM de glucosa.

Se aplicó PBM 2 veces por día, durante 10.000 segundos por vez, lo que resultó en una fluencia de 5 J/cm² por sesión. Se trataron con luz por 4 días seguidos.

Para la histología los explantes se fijaron en PFA, se lavaron y se traspasaron a sacarosa la noche anterior al corte. Al otro día se incluyeron en medio de congelación, se hicieron cortes de 20 µm en criostato y se tiñeron con azul de toluidina. Se observaron bajo microscopio a un aumento de 20X.

Para el ensayo de MitoSox los explantes se incluyeron en agarosa y se cortaron con un vibratomo. Posteriormente se añadió MitoSox, se lavaron y se observaron en un microscopio confocal.

Este estudio mostró diferencias entre los grupos expuesto a tratamiento con fotobiomodulación de 660 nm y los grupos que no fueron expuestos a luz.

Este es un estudio preliminar in vitro que muestra la diferencia de grupos expuesto a fotobiomodulación en condiciones que simulan retinopatía diabética. Es importante ampliar el estudio a modelos in vivo para comprobar que el efecto visto aquí tenga un efecto en los modelos animales vivos.

Financiamiento: FONDECYT 1210790

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Abarca Araya	Carlos	P82	• Bergman	Maike	TL26
• Abarzúa Montanares	Diego	TL30-TL29	• Besa Correa	Cecilia	TL22
• Aguilar Farías	Nicolás	P68	• Böhm Ghiringuelli	Pauline	TL22
• Aguirre Donoso	Joaquín	TL16	• Borzutzky Schachter	Arturo	TL3
• Airola Silva	M. Gracia	P18-P42	• Bozzola	Mauro	P62
• Alarcón Reyes	Carolina	TL28	• Bravo Brach	Cecilia	P82
• Albala Brevis	Cecilia	TL7	• Brito	Roberto	P30
• Allende Sanzana	Fidel	TL16-TL19-TL22	• Brito Mellado	Roberto	P68
• Alvarado Livacic	Cristóbal	TL30	• Brito Ortiz	Ana	TL13
• Arancibia Berrios	Javiera	P19-P39	• Brito Ortiz	Ana	TL14
• Aravena Solís	Pamela	CC8	• Bruce	Elsa	TL21
• Araya Quintanilla	Verónica	P26	• Brusco González	M. Francisca	P19
• Arjona Fernández	Rodolfo	CC6	• Burnier Cáceres	Alberth	CC5-TL15-TL22-P34
• Arriaza Zubicueta	Marta	P61	• Burrows Argote	Raquel	TL7
• Arteaga Urzúa	Eugenio	TL21	• Burgos Arias	Carlos	TL29
• Astorga Cuellar	Hans	P2	• Bustamante Cartagena	Miguel	TL11
• Atkinson Altamirano	Maritza	CC8	• Bustamante Fernández	Mariela	P74
• Ávila Alarcón	Alejandra	TL2	• Bustos Araya	Paulina	TL28-TL29-TL30
• Ávila Alarcón	Rebeca	P59	• Caballero Figueroa	Águeda	P8-P9-P41
• Ávila Jaque	Diana	P58	• Cadagan Fuentes	Cynthia	TL4
• Ávila Osos	Catalina	P18-P42	• Calderón Cornejo	Cesar	P47-CC9-P13-P14
• Ávila Osos	Daniela	P18-P42	• Camus Appuhn	Mauricio	TL21
• Aznar Ondoño	Itziar	P8-P9-P41	• Carcamo Ibaceta	Carlos	TL27
• Báez Poblete	M. Soledad	P3-P5-P15-P24	• Carrasco Molina	Jeremías	P78
• Baier Sáez	Ingrid	P62	• Carrasco Zelaya	Natalia	P15
• Barrientos	Margarita	P7	• Carrasco-Negue	Karina	TL18
• Basaure Oróstica	Javiera	P51	• Carrión Valdés	Pablo	TL19-TL20-TL24-TL25-P27
• Baudrand Beiggs	René	P20-TL16-TL21-TL22-P6-P23-P27			

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Cartes Lagos	M. Alejandra	P34	• Cortés Mora	Víctor	TL16-P6-P76
• Cartes Urenda	Jaime	TL22	• Cortes Rivera	Jocelyn	P3-P5-P15-P24
• Carvajal Maldonado	Cristián	TL19-TL16-TL20- TL24-TL25-P23-P27	• Crisosto King	Nicolás	TL8-TL10
• Casanello	Paola	TL17-TL18	• Cruz Olivos	Francisco	TL21
• Cassorla Goluboff	Fernando	TL6	• Cubillos Bravo	Amparo	P26
• Castañeda Caro	Felipe	P71	• D'Espesailles Tapia	Amanda	P81
• Castaño Moreno	Erika	TL18	• Da-Silva	Luan	TL4
• Castro Sepúlveda	Mauricio	TL23	• Daza Leguizamón	Lydia	TL13-TL14
• Castro-Rodríguez	José	TL17	• de Wit	Vera	TL26
• Catalán Díaz	Mabel	P81	• Del Río Vigil	Juan	TL10
• Catalán Soro	Benjamín	TL29-TL30	• Delgado García	José	P27-P34
• Cavada Chacón	Gabriel	TL8	• Díaz Canepa	Marcela	P5-P15-P24
• Cavieres Abarca	Mariana	P19	• Díaz de la Garza	Rocío	TL18
• Cerda Bizama	Alexis	P79	• Díaz Gorrín	Kevin	P8-P9-P41
• Cerda Maureira	Álvaro	P68	• Dodds Berger	Francisco	P19
• Cerón Araya	Inés	P22	• Domínguez Covarrubias	Francisco	TL21
• Céspedes Jara	Ricardo	P84	• Domínguez Ruiz-Tagle	José	TL21-P27
• Chandía Aguilera	Carlos	TL12-P32-P35	• Domínguez-Menendez	Gonzalo	P17
• Chovar Herrera	Catalina	P18-P42	• Donoso de la Noil	Ernesto	CC4
• Cid Ramírez	M. Pía	P11	• Droppelman Tavelli	Sofía	P48
• Claro Rivas	M. Elisa	P22	• Droppelmann Muñoz	Nicolás	TL21
• Codner Dujovne	Ethel	TL2	• Dupouy Cortés	Juan	P26
• Contreras Lobos	Andy	P51	• Echeverría Barría	Leslie	CC4-P49-P50
• Contreras Valenzuela	Katherine	TL1	• Echiburú López	Bárbara	TL8-TL10
• Cordero Anfossi	Francisco	CC9-P10-P11-P13- P14-P18-P48	• Egido	Jesús	TL5
• Córdova Riquelme	Francisco	TL21	• Enriquez Schmidt	Javier	TL27
• Correa Burrows	M. Paulina	TL7	• Escarate Alarcón	Lisselot	CC4-P49-P50
• Cortés Correa	Josefina	P24	• Espino Espino	Alberto	TL11
			• Estrada Hormazábal	Manuel	TL4

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Fardella Bello	Carlos	TL19-TL16-TL20-TL21-TL22-TL24-TL25-P23-P27	• Garnebdúa	M. Luisa	TL17
• Fernández	Marta	P76	• Garrido Maldonado	Ángela	CC4-P49-P50
• Fernández Contreras	Isidora	TL12-P32-P35	• Gaspar Ramos	Pablo	TL10
• Fernández Marambio	Benjamín	P40	• Giaveno König	Laura	P50-CC4-P49
• Fernández Verdejo	Rodrigo	P83	• Giglio Gómez	Daniela	P5
• Ferreira Perey	Paulina	P19	• Giraud Abarca	Franco	P28-P62
• Figueroa Toledo	Ana Maria	TL23-P76	• Gleisner Eversmann	Andrea	P70
• Fischman Han	Alexandra	P11-P48-P10	• Godoy Cortés	Claudia	P69-P51-P71
• Florenzano Valdés	Pablo	TL11-TL15-TL21-P29-P33	• Godoy Maluenda	Patricia	P56
• Flores Ojeda	Francisca	P78	• Godoy Ortega	Isidora	P56
• Foerster Guzmán	Claudia	P79	• Gómez Guerrero	Carmen	TL5
• Fontana O.	Antonia	P47	• González Arestizábal	Tomás	P40
• Fox	Larry	P70	• González Billault	Christian	TL7
• Frías Leiva	Carolina	TL12-P32-P35	• González Contreras	Javiera	P81
• Friedrich Rochefort	Isidora	TL16	• Gonzalez Coulon	Sofía	P45
• Fuentes Minetto	Ignacio	TL11	• González Díaz	Hernán	TL21
• Fuentes Segura	Carlos	P30	• González Fuenzalida	Javiera	TL1
• Gac Espinoza	Patricio	P40	• González González	Marcela	P61
• Gaete Vásquez	Ximena	TL2	• González Mañan	Daniel	P81
• Gaínza Kunstmann	Fernanda	P18-P42	• González Vicente	Gilberto	TL21-P33
• Gajardo	Rossio	TL21	• Gracia Reingardt	Camila	TL2
• Gajewski Vial	Juan	CC1-P54-P55-P58	• Grandón Solís	Marco	TL12-P32-P35
• Galgani Fuentes	José	P83	• Griffero González	Mariana	P62
• Gallardo Tampier	Vivian	P72	• Grob Luneke	Francisca	P69-P51-P71
• Gana Gómez De La Torre	Renato	P58	• Guarda Vega	Francisco	CC5-TL21-TL22-P22
• García Bruce	Hernán	P69-P73-TL3-P7-P60-P71	• Gutiérrez Reyes	Francisco	P47-CC9-P13-P14
• García Leiva	Angélica	P51	• Gutiérrez Pino	Juan	TL23
• García Reingardt	Camila	CC3-P12-P52	• Guzmán Sarmiento	M. Consuelo	P10
• Garfias Von Furstenberg	Carolina	TL3			
• Garmendia	M. Luisa	TL18			

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Hernández Cárdenas	M. Isabel	CC7-P12-P59	• Larenas	Gabriela	P6
• Hernández Mejías	M. Paz	TL19-TL20-TL24-TL25-P27	• Latorre Selvat	Gonzalo	TL11
• Hesselink	Matthijs	TL26	• Lauga Cisternas	Ladiz	P19
• Hoeks	Joris	TL26	• Lauga Cisternas	Ladiz	P39
• Honorato Vásquez	Paula	TL28-TL29-TL30	• Lázaro	Iolanda	TL5
• Huerta Godoy	Patricio	P4	• León Álvarez	Alba	P70
• Huete Garín	Álvaro	TL22	• León Ocando	Ana	P8-P9-P21-P41
• Inostroza Mora	Carrie	TL30	• León Ramírez	Augusto	TL21
• Iñiguez Vila	Germán	TL6	• Lépez	Macarena	TL17
• Isla Rojas	David	P71	• Llanos Vidal	Paola	TL4
• Ivanovic-Zuvic Seeger	Danisa	TL15	• Loo Urbina	Kenyin	TL1
• Jaque González	Lizandro	TL12-P32-P35	• López Moreno	José	TL21
• Jara Arcos	Mirta	P69-P73-P51-P60	• Loureiro Pérez	Carolina	P71
• Jensen Fernández	Daniela	P19	• Loyola Zunino	M. Soledad	TL21
• Jiménez Vial	Macarena	TL15-P29	• Lozano Canales	Claudia	P57-P67
• Johnson Pena	M. Cecilia	TL6	• Luspa Santelices	Giannina	P78
• Jure Bustamante	Camila	P46	• Lustig Franco	Nicole	TL11-TL21
• Juretic Díaz	Nevenka	P81	• Macchiavello Theoduloz	Stefano	TL22-P34
• Kalazich Rosales	Mariana	TL27	• Madison Rostagn	Annette	TL15
• Keilhold Zapata	Gustavo	P75	• Majerson Grinberg	Alejandro	TL22
• Kerr	Bredford	P6	• Maliqueo Yevilao	Manuel	TL8-TL10
• Kraus Friedmann	Jonathan	P67	• Mancilla Fuentes	Rodrigo	TL26
• Labra Barrios	Patricia	P52	• Manríquez Vergara	Fernando	P29
• Lacourt Ramírez	Patricia	P51	• Maquilón Tamayo	Sara	TL11
• Ladrón de Guevara Hernández	Amanda	TL8-TL10	• Marqués Henríquez	Mariana	P26
• Lamers	Yvonne	TL18	• Martín Cortés	Luz María	P53
• Lanas Montecinos	Alejandra	P47-P10-P11-P13-P14-P48	• Martínez Aguayo	Alejandro	P69-P55-P71
• Lara López	Sebastián	P26	• Martínez García	Alejandra	TL20-TL21-TL24-TL25-P27

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Martínez Huenchullán	Sergio	TL27-P78	• Muñoz Barreda	Natalia	P33
• Martínez Olea	Catalina	TL28-TL29-TL30	• Muñoz Cadagan	Maximiliano	TL27
• Martínez Venezian	Francisca	TL11	• Muñoz Espinoza	Karen	P71
• Martínez-García	Alejandra	TL19	• Muñoz Gatica	Iván	P22
• Mas Fontao	Sebastián	TL5	• Muñoz Perez	Tomas	TL29-TL30
• Matte Ochagavía	Rosario	TL10	• Muñoz Sandoval	Isabel	TL30
• Maturana Hurtado	Alejandro	TL10	• Naranjo Reyes	Carolina	P51
• Mautner Molina	Camila	TL27	• Navarrete Montalvo	Daniela	P5-P15-P24
• Mayol Suárez	Cristina	P51	• Navarro Figueroa	Francisco	P53
• Mena	Natalia	TL21	• Navarro Riquelme	Juan	P68
• Mendoza	Carolina	P69	• Nilo Concha	Flavia	CC5-TL21
• Mendoza Fuentes	Carolina	P71	• Novik Assael	Victoria	P3-P24
• Mericq Guilá	M. Verónica	CC2-CC3-TL2-P59-P62-P63	• Núñez	Alicia	P69
• Mertens Folch	Nicolás	TL22	• O'Brien Alvarado	Tomás	P18-P42
• Meyer Díaz	Jan	P18-P42	• Ocaranza Osses	Paula	TL6
• Millar Valenzuela	Elisa	CC4-P49-P50	• Okuma Ponce	Cecilia	CC7-P12
• Miranda	Giovanna	TL21	• Oliva Inostroza	Daniela	P3-P5-P15-P24
• Miranda Rodríguez	Lisette	P72	• Oliva Montero	Carolina	P74
• Misad Saba	Carlos	P20	• Olmedo Alegría	Ivonne	P81-P82
• Montero Miranda	Pablo	TL21	• Olmos Borzone	Roberto	TL21-TL22
• Morales González	Génesis	P72	• Opazo Flores	Jorge	P1-P25
• Moreno	Juan	TL5	• Opazo Ríos	Lucas	TL5
• Mosso Gómez	Lorena	TL21	• Opazo Torres	Mariana	TL28
• Moya Cadiz	Luis	CC6	• Orellana Bravo	Carolina	P44
• Muena Bugueño	Cristina	TL13-TL14	• Orellana Vargas	M. Paz	TL22-P20
• Mujica Escudero	Verónica	P1-P25	• Ormazábal Leiva	Paulina	TL20-P79
• Mujica-Coopman	María F.	TL18	• Ortega Contreras	Bernel	TL28
• Müller Sepúlveda	Andrea	P79	• Órtiz Navarro	Catalina	P74
• Munizaga Castillo	Fernando	P36-P37-P38	• Ortiz Soto	Guillermo	P64-P65-P66
• Munizaga Mellado	Claudia	P36-P37-P38	• Oyaneder Sandoval	Roxana	P19-P39
• Muñoz	Estefanía	TL21	• Oyarzún Segovia	Juan	P40

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Paiva Maulén	Oriana	P70	• Radojkovic Navarro	Claudia	TL28-TL29-TL30
• Palavecino Rubilar	Patricio	P26	• Ramos Valdebenito	Gerardo	CC8
• Palma Robles	Carmen	CC4-P49-P50	• Rappoport Wurgaft	Daniel	P31-P40
• Parada Farías	Vivian	P40	• Reed López-Guereña	Francisco	P53
• Parra Aguilera	Samuel	TL12-P32-P35	• Reyes Reyes	Teresa	P74
• Parra Sandoval	Fabiola	CC1-P54-P55-P58	• Riera Cassorla	Francisca	P69-P7-P71
• Pavez Aguilar	Mónica	P68	• Riestra Siede	Francisca	P71
• Pelicanand Dumay	Julie	P70	• Rijas Guardia	Romina	TL14
• Peña Álvarez	Isara	P74	• Riquelme Pérez	Arnoldo	TL11
• Peña Manubens	Fernanda	CC1-P54-P55-P58	• Riquelme Romero	Joel	CC1-P54-P55-P58
• Pérez	Jorge A.	TL19	• Rivera Alcalde	Daniela	P61
• Pérez Etcheberry	M. Javiera	P34	• Rivera Polanco	Carlos	P22
• Pérez Leighton	Claudio	P6	• Roa Strauch	Juna	TL21
• Pérez López	Jorge A.	TL20-TL24-TL25-P23-P27	• Roble Riedemann	Katherine	P77
• Pichott Román	Michelle	TL9	• Robledo	Fermin	P76
• Pichott Román	Valeria	TL9	• Rocha Ruiz	Ana	P53
• Pineda Bravo	Pedro	P31	• Rodríguez Fernández	Selena	P8-P9-P41
• Pino Castillo	Consuelo	P51	• Rodríguez Moreno	Francisco	P40
• Pipino Romero	Camila	CC7	• Rodríguez Rodríguez	M. Estela	P64-P65-P66
• Pizarro Suárez	Hugo	P51-P59-P60	• Rojas Godoy	Juan	P28
• Plösch	Torsten	TL17	• Rojas Guardia	Romina	TL13
• Poblete Saint George	Pamela	TL1	• Rojas Hitschfeld	Haldor	TL12-P32-P35
• Ponce Alvarado	Natalia	P70	• Rojas Montoya	Paulina	P44
• Portiño Escobar	René	TL30	• Rojas Ruíz	Carla	P2
• Postigo Villarroel	Javiera	P51-P60	• Román Reyes	Rossana	CC2-TL2-TL9-P28-P52
• Quevedo Langenegger	Iván	TL12-P32-P35	• Romero Hernández	Esteban	P10-P11
• Quezada Sanhueza	Nicolás	TL20	• Romero Suazo	Andrés	CC8
• Quiceno	Hernán	TL5	• Ronco	Ana María	TL18
• Quintero Rodríguez	Óliver	P8-P9-P41	• Rozas Pardo	Katherine	P70
• Quiñones Astudillo	Paola	P23	• Rozas Sanchez	Karina	P4
• Quiroz Nilo	Susana	TL13-TL14	• Ruiz Rosas	Jorge	P83

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

• Ruiz Uribe	Matias	TL27-P78	• Tampe Araya	Ingeborg	TL3
• Rumie	Karime	P17-P69-P51	• Tapia Acevedo	Patricio	P81
• Russell Guzmán	Javier	TL4	• Tapia Castillo	Alejandra	TL16-TL20-TL24-TL25-P23-P27
• Saldaña Castillo	Javier	P47-CC9-P13-P14-P48	• Tapia Espinoza	Valeska	P74
• Saldías Valenzuela	Neil	P48	• Tapia Opazo	Gladys	TL4-P81-P82
• Salech Morales	Felipe	TL7	• Tapia Ossa	Pablo	P76
• San Martin Tello	Jeniffer	P65-P66-P64	• Tapia-Castillo	Alejandra	TL19
• Sánchez Rojel	César	P20	• Téllez Téllez	Rafael	P34
• Sánchez Rubio	Andrea	TL28-TL29-TL30	• Tobar Bustos	Catalina	P5-P15-P24
• Sandoval Bórquez	Alejandra	TL20-TL24-TL25-P23-P27-TL19	• Trejo Param	Pamela	CC6
• Sanfuentes Diez	Benjamín	TL22	• Treviño	V	TL18
• Sapunar Zenteno	Jorge	P30-P68	• Troncoso Cotal	Rodrigo	TL7
• Schmachtenberg	Oliver	P84	• Tuñón Suarez	Mauro	TL23
• Sepúlveda Baeza	Valerie	P56	• Ugarte Palacios	María Francisca	P72
• Sepúlveda Guzmán	Carlos	TL7	• Unanue Morales	Nancy	TL2
• Sepúlveda Rubio	Carolina	P53-P72	• Uribe Monasterio	Javier	TL11
• Shah	Shailja	TL11	• Uslar Nawrath	Thomas	TL16-TL22-P20-P22-P23-P27
• Silva	Cristina	TL17	• Valdebenito Basal	Esteban	TL28
• Silva Álvarez	Paulina	TL1	• Valencia Navech	Javiera	P18-P42
• Silva González	Fernanda	P3	• Valencia Sapunar	Nicolás	P5
• Silva Peña	Felipe	TL11	• Valente de Azambuja	Barbara	P30
• Slaibe Carrasco	Lisset	TL3	• Valenzuela Pino	Felipe	TL21
• Smith Gahona	Mariano	TL8	• Vallejos Gutiérrez	Viviana	P16-P43
• Solar González	Antonieta	TL21	• Vargas Aracena	M. Alejandra	P4
• Solari Gajardo	Sandra	TL16-TL19-TL22	• Vargas Dominguez	José	TL11
• Solórzano Rodríguez	Marlin	P20	• Vargas Salas	Sergio	TL21
• Soto Barros	Julio	P70	• Vásquez Rivera	Loreto	P40
• Soto Catalán	Manuel	TL5	• Vaswani Reyes	Varsha	P49-P50
• Soto Isla	Néstor	TL1	• Vecchiola Cárdenas	Andrea	TL16-TL19-TL20-TL24-TL25-P23-P27
• Sotomayor	Camilo	P26	• Venegas Labra	Rosario	P70
• Stolzenbach Santa María	Francisca	P76			

ÍNDICE DE AUTORES Y CO-AUTORES

Vera Schrauwen-Hinderling	Patrick	TL26
Veraiah	Pandichelvam	TL26
Victoriano P.	Franco	P47
Victoriano Poo	Franco	CC9-P13-P14-P31
Vidal Candia	Felipe	P57-P67
Villalobos Reyes	Marjorie	P4
Villanueva Toral	María Soledad	P72
Villarroel Pérez	Alejandra	P20
Villarroel Sandoval	Carlos	CC4
von Plessing Pierry	Constanza	TL12-P32-P35
Yajnik	CS	TL18
Yáñez González	Camilo	P71
Yizmeyián Maeso	Anahí	P72
Zapata Pizarro	Antonio	TL13
Zapata Pizarro	Antonio	TL14
Zbinden Foncea	Hermann	TL23
Zepeda Galleguillos	Diego	CC2-CC3-CC7- TL2-P52-P63
Zoroquiain	Pablo	TL21



XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

PATROCINADORES





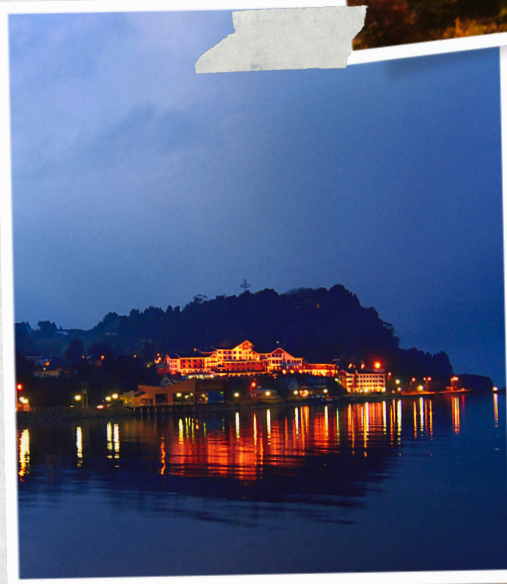
XXXIV SOCHED 2023

Congreso Chileno de
Endocrinología y Diabetes

AUSPICIADORES



XXXV Congreso Chileno de Endocrinología y Diabetes



**Dra. Amanda
Ladrón de Guevara**
*Secretaria Ejecutiva
SOCHED 2024*

