

# Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo

Volumen 4 Número 3: Octubre 2006 ISSN: 1690-3110



S. V. E. M.

Órgano Oficial de la Sociedad  
Venezolana de Endocrinología y Metabolismo



# REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

**SOCIEDAD  
VENEZOLANA  
DE ENDOCRINOLOGÍA  
Y METABOLISMO**

**Junta Directiva SVEM**  
Período 2006-2008

*Presidente:*  
Dr. Franklin Ablan

*Secretario:*  
Dr. Luis Figueroa Villagrán

*Tesorera:*  
Dra. Anabel Mejías Heredia

*Vocales:*  
Dra. Imperia Brajkovich  
Dra. Gestne Aure

e-mail: [svem50@cantv.net](mailto:svem50@cantv.net)  
[www.svem.org](http://www.svem.org)

*Dirección:*  
Colegio Médico del Edo.  
Miranda, Av. El Golf,  
Urb. El Bosque.  
Caracas 1050 - Venezuela  
Telf.: (0212) 731.50.02

## **Propósito**

La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (RVEM) es el órgano de divulgación científica de la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (SVEM). La RVEM es un vehículo importante para dar a conocer los resultados de las investigaciones que se realizan en el área endocrinológica con el propósito de facilitar el trabajo de los endocrinólogos y especialistas afines, para así mejorar la calidad de vida de la población. La revista es cuatrimestral y pública: editoriales, revisiones, artículos originales, casos clínicos, temas de actualidad (incluye comentarios de menor extensión que los artículos, narraciones de experiencias y acontecimientos nacionales y regionales, informes sobre el estado de proyectos y programas, resultados de reuniones, simposios y conferencias en los que participa la SVEM), instantáneas, que son resúmenes de artículos recién publicados en otras revistas destacadas y cartas dirigidas al editor con la intención de esclarecer, discutir o comentar de manera constructiva las ideas expuestas en la revista.

**Registro:** ISSN: 1690-3110

**Depósito legal:** pp.200202ME1390

La **Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo**, está indizada en el Índice de Revistas Venezolanas de Ciencia y Tecnología REVENCYT: RVR034 e incluida en la base de datos IMBIOMED y LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal.



# COMITÉ EDITOR

## REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

2006 - 2008

### *Editora-Directora*

M.Sc. Gabriela Arata-Bellabarba

### *Editora de Producción*

Dra. Mariela Paoli de Valeri

### *Editores Asociados*

Dra. Lilia Uzcátegui de S.

Dra. Elsy Velázquez M.

### *Secretaria*

Lic. Vanessa Villarroel

### *Comité Consultivo*

Dr. Juan G. Álvarez (USA)

Dr. Manuel Camejo (Vzla.)

Dr. Diego Dávila S. (Vzla.)

Dr. Roberto Lanes (Vzla.)

Dr. Javier Regadera (Esp.)

Dr. Francisco Rojas (USA)

Dra. Sonia Tucci (UK)

### *Arte Digital*

MID548 r.l. 0414-748.90.35

### *Impresión*

Editorial Venezolana C.A.

### *Editor Emérito*

Dr. Jesús A. Osuna C.

### *Comité de Apoyo*

Dra. Rita Zambrano (Táchira)

Dr. Arnaldo Acosta (Falcón)

Dra. Maryvonne Guzmán (Lara)

Dra. Isabel Benítez (Trujillo)

Dra. Belinda Hómez de Delgado (Zulia)

Dr. Víctor Cedeño (Isla de Margarita)

Dra. Simoza Estrella (Maracay)

Dr. Sabatino Enrico (Valencia)

Dr. Frontado Fredy (Barcelona)

Dr. Valverde Benito (Maturín)

Dr. Toledo Tomás (Cumaná)

Dr. Schwarzenberg Amílcar (Barinas)

### *Dirección*

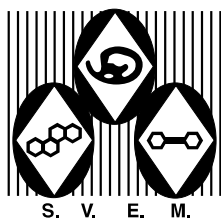
RVEM, Apartado Postal 522

Fax: (58 274) 240.36.45; 271.0436.

e-mail: rvdeme@gmail.com

### *Suscripción*

La RVEM se envía por suscripción o en calidad de canje. El precio anual de la suscripción es de Bs. 15.000 para los miembros de la SVEM y de Bs. 21.000 para los no miembros. El precio para los demás países es de US \$ 70; no está incluido el gasto del envío.



# REVISTA VENEZOLANA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

---

## RESÚMENES DE CONFERENCIAS Y TRABAJOS LIBRES PRESENTADOS EN EL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO.

### V CURSO PANAMERICANO DE OBESIDAD

PORLAMAR – VENEZUELA. DEL 11 AL 15 DE JULIO 2006

---

Volumen: 4 • Número 3 • Octubre 2006

---

#### Contenido

SOBRE EL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO Y V CURSO PANAMERICANO DE OBESIDAD – 2006.....	1
COMITÉ ORGANIZADOR Y CIENTÍFICO DEL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO Y V CURSO PANAMERICANO DE OBESIDAD – 2006.....	2
SEMBLANZA DE LA <i>DRA. EVELINA FONSECA</i> , PRESIDENTA HONORARIA DEL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO .....	3
<b>RESÚMENES DE CONFERENCIAS:</b>	
1. ANDROPAUSIA .....	4
2. CONTROL GENÉTICO DE LA PRODUCCIÓN HORMONAL MECANISMO DE ACCIÓN HORMONAL: HORMONAS QUE ACTÚAN EN LA SUPERFICIE CELULAR. HORMONAS QUE ACTÚAN EN LOS RECEPTORES NUCLEARES. LIGANDOS, SEÑALIZACIÓN, TIPOS DE RECEPTOR. APLICACIÓN PRÁCTICA.....	5
3. COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA ACROMEGALIA.....	6
4. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: UN PROBLEMA EMERGENTE PRIMA-RY ALDOSTERONISM: AN EMERGENT PROBLEM.....	8
5. HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO EN UNA PACIENTE CON PSEUDOACONDROPLASIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	9
6. INSUFICIENCIA PITUITARIA AGUDA Y CRÓNICA.....	10
7. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL .....	11
8. PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABOLICO EN DOCENTES QUE ACUDIERON A LA UNIDAD IPASME CORO.....	14
9. SULFONILUREAS... MÁS ALLÁ DEL CONTROL METABÓLICO.....	14

## TRABAJOS LIBRES:

### Diabetes. Lípidos y Obesidad

1	ADICION DE METFORMINA A PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 EN TRATAMIENTO CON GLIMEPIRIDA.....	16
2	ARTERIOPATÍA NO OBSTRUCTIVA Y NEUROPATÍA AUTONÓMICA EN UN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	16
3	CAMBIOS HEMODINAMICOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES EN EL CORAZON DE PACIENTES CON RESISTENCIA INSULÍNICA.....	17
4	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y NIVEL DE CONOCIMIENTO QUE SOBRE SU ENFERMEDAD POSEE LA POBLACIÓN DIABÉTICA DE LA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA.....	17
5	COMPARACIÓN DE DOS ESQUEMAS DE TERAPIA HORMONAL COMBINADA SOBRE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS, INDICE TG/HDL E INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS HIPERTENSAS.....	18
6	COMPARACIÓN DE VALORES DE PROTEÍNA C-REACTIVA Y VCAM-1 EN UNA POBLACIÓN CON DIABETES TIPO II.....	18
7	CONTROL METABÓLICO Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UN GRUPO DE MUJERES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN EDAD REPRODUCTIVA.....	19
8	CORRELACIÓN ENTRE OBESIDAD CENTRAL E INDICE DE HOMA EN UNA POBLACIÓN ASINTOMÁTICA.....	19
9	DESPISTAJE DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2 EN INDIOS WARAOS DEL ESTADO DELTA AMACURO 2004-2005.....	20
10	DETERMINACIÓN DE INSULINO RESISTENCIA, MEDIANTE EL INDICE DE HOMA EN SUJETOS CON DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO. SEPTIEMBRE – DICIEMBRE 2004. SAN FELIPE, YARACUY.....	20
11	DIABETES MELLITUS NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	21
12	DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON INDICE DE MASA CORPORAL NORMAL.....	21
13	ELABORACION DE UNA ESTRATEGIA PARA MANEJO NUTRICIONAL DE DIABETES TIPO 2 BASADA EN TABLAS DE INDICE GLICEMICO.....	22
14	EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO DE ULCERA CUTÁNEA CON CAMARA HIPERBARICA EN UNA NIÑA CON DM TIPO 1 MAL CONTROLADA.....	22
15	FACTORES DE RIESGO PARA SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON HIGADO GRASO.....	23
16	FRECUENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DE LA GRAN CARACAS. COMPARACION DE LOS CRITERIOS DEL PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACION DEL COLESTEROL Y LA FEDERACION INTERNACIONAL DE LA DIABETES.....	23
17	HABITO DE FUMAR, PRESIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y GLICEMIA EN ESTUDIANTES DEL AREA DE LA SALUD.....	24
18	HOMA <sub>IR</sub> , QUICKI Y LEPTINA EN ADOLESCENTES DEPORTISTAS.....	24
19	INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN LOS MUNICIPIOS SAN FELIPE, INDEPENDENCIA Y COCOROTE. ESTADO YARACUY ENERO 2002- DICIEMBRE 2003.....	25
20	INDICE GLUCEMICO E INSULINEMICO DE ALIMENTOS RICOS EN CARBOHIDRATOS.....	25
21	INSULINA GLARGINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. UN AÑO DE EXPERIENCIA.....	26
22	JORNADAS DE DESPISTAJE PARA FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. "SEMANA DEL CORAZÓN".....	26
23	MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS EN EL SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN: PRESENTACIÓN DE UN CASO.....	27
24	MORBILIDAD OCULTA POR DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE Y TOLERANCIA A LA GLUCOSA ALTERADA EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA.....	27
25	NIVELES DE LDL-COLESTEROL, HDL-COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DE LA GRAN CARACAS, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y POR EDAD.....	28
26	OBESIDAD CENTRAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y METABOLICO.....	28
27	OBESIDAD VISCERAL, GLICEMIA E INSULINA, PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA, EN MUJERES INFERTILES.....	29

28	OPTIMIZACION DE PARAMETROS DE LABORATORIO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 CON TERAPIA HIPOGLICEMIANTE ORAL COMBINADA: METFORMINA-GLIBEN-CLAMIDA. ....	29
29	PARAMETROS CLINICOS Y BIOQUIMICOS ASOCIADOS A RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES DE LA INDUSTRIA PETROLERA. ....	30
30	PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES DE 12 A 18 AÑOS DE UNA POBLACIÓN RURAL DEL ESTADO FALCÓN-VENEZUELA. ....	30
31	PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN EL MUNICIPIO SUCRE, ESTADO MIRANDA, DISTRITO METROPOLITANO DE CARACAS. ....	31
32	PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DEL ESTADO VARGAS. NOVIEMBRE 2005 - ENERO 2006 (AMBULATORIO DE VÍA ETERNA, CATIA LA MAR; SECTOR I, PARROQUIA RAÚL LEONI. ESTADO VARGAS). ....	31
33	PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN UNA POBLACION DE CATIA LA MAR (EDO.VARGAS) Y MUNICIPIO SUCRE DISTRITO METROPOLITANO DE CARACAS. ....	32
34	PREVALENCIA DE VARIABLES DEL SINDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DR. PEDRO GARCIA CLARA. ....	32
35	PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN EL SECTOR OLIVETT. EL JUNQUITO. ....	33
36	PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN VENEZUELA: EL ESTUDIO SIND-MET VENEZUELA. ....	33
37	PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABETICO. ....	34
38	PROPUESTA PARA LA CREACIÓN DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN AL SOBREPESO Y OBESIDAD EN LA UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR. ....	34
39	PROYECTO NUEVAMERICA. ....	35
40	RELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD EN EL MUNICIPIO BOLIVAR, ESTADO TRUJILLO. ....	36
41	RESPUESTA LIPÍDICA Y RELACIÓN CON VCAM-1EN EL EMBARAZO COMO MODELO DE ACTIVACIÓN ENDOTELIAL. ....	36
42	SECRECIÓN DE INSULINA Y SENSIBILIDAD A LA INSULINA DURANTE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL, EN SUJETOS CON TOLERANCIA NORMAL. ....	37
43	SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS APARATOS PORTATILES PARA LA DETERMINACION CAPILAR DE GLUCOSA, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS. ....	37
44	SÍNDROME METABÓLICO EN UNA POBLACIÓN SELECTIVA APARENTAMENTE SANA. ....	38
45	SINDROME METABÓLICO Y FUNCION RENAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO "ALFREDO VAN GRIEKEN". OCTUBRE-NOVIEMBRE 2005. CORO, FALCÓN. ....	38
46	TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN LA DIABETES INICIAL. ....	39
47	TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA CRÍTICA EN EL MIEMBRO INFERIOR DEL DIABÉTICO CON PENTOXIFILINA. ....	39
48	TUMOR ENDOCRINO PANCREATICO MALIGNO PRODUCTOR DE INSULINA (INSULINOMA MALIGNO): RESECCIÓN POR VIDEO-LAPAROSCOPIA. 1ER. CASO INFORMADO POR ESTA TÉCNICA EN VENEZUELA. ....	40
49	UTILIDAD DE LA DETERMINACION DE GLICEMIA EN AYUNAS Y HBA1C EN INDIVIDUOS CON FACTORES DE RIESO PARA DESARROLLAR DIABETES MELLITUS. DICIEMBRE 2005-MARZO 2006. CORO, FALCÓN. ....	40
50	UTILIZACIÓN DE LA METFORMINA EN DIFERENTES CENTROS DE SALUD DEL ÁREA METROPOLITANA DE CARACAS. ....	41
51	VALIDEZ DE LA DETERMINACIÓN DE LÍPIDOS UTILIZANDO UN ANALIZADOR PORTÁTIL (CHOLESTECH LDX). ....	41

## **Gónadas y reproducción**

1	ALTA INCIDENCIA DE MICRODELECCIONES DEL CROMOSOMA Y EN PACIENTES CON DISGENESIA GONADAL. ....	42
---	---	----

2	HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO EN UNA PACIENTE CON PSEUDOACONDROPLASIA, A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	42
3	INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN HOMBRES QUE ASISTEN A UNA CONSULTA DE ANDROLOGÍA.....	43
4	KLINEFELTER EN PACIENTE DE 39 AÑOS. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	44
5	PATOLOGIA OVARICA POSMENOPAUSICA CON HIPERSECRECIÓN DE ESTEROIDES SEXUALES. 3 CASOS.....	44
6	PRESENCIA DE MICRODELECCIONES DEL CROMOSOMA Y EN TEJIDO GONADAL Y NO EN LINFOCITOS EN DOS PACIENTES CON DISGENESIA GONADAL 45,X/46,XY.....	45
7	RELACION ENTRE TESTOSTERONA TOTAL, GLOBULINA TRANSPORTADORA DE HORMONAS SEXUALES, INSULINA Y LEPTINA EN HOMBRES CON SOBREPESO Y OBESIDAD. ....	45
8	TECOMA LUTEINIZADO: VIRILIZACIÓN POR UN TUMOR DE OVARIO INFRECUENTE. ....	46
9	TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG, PRESENTACIÓN CON PUBERTAD PRECOZ: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	46
10	TUMOR GERMINAL: SEMINOMA. A PROPOSITO UN CASO.....	47
11	TUMOR TESTICULAR BILATERAL ASOCIADO A LA HIPERPLASIA SUPRERRENAL CONGÉNITA. ....	47

### Hipófisis

1	CONDROSARCOMA MIXOIDE EXTRAÓSEO (LOCALIZACIÓN HIPOFISARIA) A PROPÓSITO DE UN CASO.....	48
2	EFFECTO HOOK DE PROLACTINA: A PROPOSITO DE UN CASO. ....	48
3	PROLACTINOMA. ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN 6 AÑOS.....	49
4	PROLACTINOMA TRATADO Y LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	49
5	TUMOR-HIPOFISARIO NO FUNCIONANTE. ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN 6 AÑOS. ....	50

### Hueso y calcio

1	25-HYDROXYVITAMIN D (25-OH D3) VALUES IN ELDERLY SUBJECTS LIVING IN A GERIATRIC UNIT OR OUT IN THE COMMUNITY.....	51
2	HIPERPLASIA DE PARATIROIDES DE CELULAS CLARAS: CAUSA INFRECUENTE DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. ....	51
3	HIPOPARATIROIDISMO EN EL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	52
4	INSUFICIENCIA DE VITAMINA D, COMO CAUSA DE FALLA TERAPÉUTICA A BISFOFONATOS. UNA CAUSA SECUNDARIA A INVESTIGAR EN NUESTRO MEDIO, SU DOCUMENTACIÓN.....	52
5	REFERENCE VALUES OF 25-HYDROXYVITAMIN D (25-OH D3) IN PREMENOPAUSAL VENEZUELAN WOMEN WITH NORMAL BONE MINERAL DENSITY. ....	53

### Neuroendocrinología

1	ACROMEGALIA. COMPLICACIONES CRONICAS. IMPORTANCIA CLINICA.....	53
2	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y ACROMEGALIA. IMPORTANCIA DE SU EVALUACION. ....	54
3	HIPOPARATIROIDISMO EN EL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	54
4	SILLA TURCA VACIA. MODO DE PRESENTACIÓN EN ADULTOS Y NIÑOS.....	55

### Suprarenales

1	CATETERIZACIÓN DE SENOS PETROSOS ESTIMULADA CON VASOPRESINA EN ENFERMEDAD DE CUSHING. UNA ALTERNATIVA PARA EL DIAGNOSTICO.....	56
2	DESCRIPCIÓN DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS DE FEOCROMOCITOMA OPERADOS EN EL INSTITUTO AUTONOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES-MÉRIDA (IAHULA) DESDE 1986 - 2005.....	56
3	¿HAY LUGAR PARA LA ADRENALECTOMIA EN PACIENTES CON HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA? .....	57
4	HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO POR HIPERPLASIA ADRENAL. UTILIDAD DE LA VENOGRAFIA SELECTIVA ADRENAL EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	58

5	INSUFICIENCIA ADRENAL COMO ÚNICA EXPRESIÓN DE INCIDENTALOMA ADRENAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	58
6	PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS DE FEOCROMOCITOMA OPERADOS EN EL INSTITUTO AUTONOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES-MÉRIDA (IAHULA) 1986-2005.....	59

## **Tiroides**

1	BLOQUEO AURÍCULO VENTRICULAR COMPLETO E HIPOTIROIDISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	59
2	CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES JUVENIL. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	60
3	DERMATOMIOSITIS COMO SINDROME PARANEOPLÁSICO DEL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES ESPORÁDICO. ....	61
4	EFEECTO DE LA LEVOTIROXINA SÓDICA SOBRE LOS LÍPIDOS SANGUÍNEOS EN NIÑOS CON HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO. ....	62
5	ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA PATOLOGÍA NODULAR DE TIROIDES EVALUADA POR LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA ENTRE LOS AÑOS 2000 – 2005. ....	62
6	EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON RADIOYODO EN EL HIPERTIROIDISMO.....	63
7	HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO. PRESENTACIÓN NO USUAL.....	63
8	OCURRENCIA SIMULTÁNEA DE CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR, FOLICULAR Y MEDULAR EN PACIENTE CON BOCIO RECIDIVANTE.....	64
9	PARALISIS PERIODICA TIROTOXICA HIPOKALEMICA EN PACIENTE VENEZOLANO. ....	64
10	PERFIL LIPIDICO Y HORMONAL TIROIDEO EN POBLACION ENDEMICA DE BOCIO. ....	65
11	POLIMORFISMO G691S DEL PROTOONCOGEN RET: ¿VARIACIONES NUEVAS DE UNA ENFERMEDAD? .....	65
12	PREVALENCIA DEL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES EN EL INSTITUTO DE ONCOLOGIA “DR. MIGUEL PEREZ CARREÑO ENTRE AÑOS 1994 AL 2005.....	66
13	REDIFERENCIACIÓN CELULAR DEL CA PAPILAR DE TIROIDES CON ACIDO RETINOICO. ....	66
14	TAMIZAJE DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 35 AÑOS EN CURIMAGUA MUNICIPIO PETIT ESTADO FALCÓN-VENEZUELA. ....	67
15	TERAPIA SUPRESIVA CON LEVOTIROXINA: EFECTO SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	67
16	TIROIDITIS AGUDA BACTERIANA: REPORTE DE UN CASO. ....	68
17	TUMORES AGRESIVOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES: CARCINOMA ANAPLÁSICO.....	68
18	UN EXTRAÑO CASO DE BOCIO ECTÓPICO INTRAPERICÁRDICO. ....	69
	BIOGRAFÍA DE FREDERICK BANTING .....	70
	PREMIOS .....	76
	INSTRUCCIONES A LOS AUTORES.....	77



## **SOBRE EL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO Y V CURSO PANAMERICANO DE OBESIDAD – 2006**

*Franklin Ablan Candia*

Presidente de la SVEM

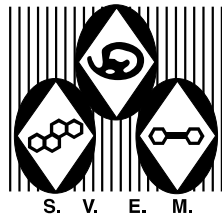
Nos complace hacerles llegar a todos nuestros colegas estas palabras acerca del X Congreso Nacional de Endocrinología 2006 realizado en Porlamar, el cual esperamos haya satisfecho sus expectativas. Recordemos que el tema central del Congreso fue diseñado con base a “Factores Metabólicos de Riesgo Cardiovascular” y como tal tratamos de ceñirnos a lo propuesto, de manera que todos los puntos fueron tratados en profundidad y con alto contenido académico. Con respecto a la Obesidad se plasmó un documento con conclusiones acerca de esta enfermedad y la visión del Endocrinólogo; este documento fue denominado “Declaración de Porlamar”, el cual consigna nuestra posición respecto a este problema y las propuestas a nivel educativo y de Salud Pública. Siendo la Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo el principal órgano de difusión de nuestra sociedad, se ha decidido dedicar una edición especial para la publicación de los resúmenes de algunas conferencias y de los trabajos libres presentados durante el Congreso. También se incluyen los resultados de los trabajos premiados en las diferentes categorías y cuyo texto completo se publicará.

Queremos destacar la excelente participación de los conferencistas Nacionales e Internacionales que cubrieron ampliamente todas las áreas y trataron en forma explícita las enfermedades que son de nuestro manejo. Es importante resaltar que durante el Congreso se aprovechó para intercambiar nuestra experiencia con investigadores extranjeros a través de grupos de estudios que se han venido creando, como es el grupo de estudio de Patología Hipofisaria. Instamos a todos nuestros miembros a seguir en contacto con nuestra Sociedad y sobre todo ahora, que contamos con la página Web, la cual nos permite comunicarnos con todos los miembros en nuestro país, informar las actividades y proyectos que se están gestando en la Sociedad, así como también, intercambiar ideas y casos clínicos de interés científico.

Muchos son los retos que como sociedad científica nos hemos planteado y muchos son los objetivos por cumplir en esta nueva etapa. Enumerando algunos de ellos: nuestra Revista requiere mayor atención, debemos incentivar a los miembros para participar en ella, a través de revisiones, presentación de casos clínicos y trabajos originales, además de los epidemiológicos. De nuestra parte, incluiremos los casos clínicos que se presentan en las reuniones interhospitalarias con el propósito de darle difusión a la parte académica de los postgrados y al mismo tiempo estimular a los residentes de la especialidad en la presentación de sus experiencias. Otro objetivo que cumplir está dirigido a incrementar lo concerniente a la educación de nuestro personal de enfermería como facilitadoras que habitualmente interactúan en los servicios de endocrinología, endocrinología pediátrica, medicina interna, medicina familiar y en las medicaturas.

La dinámica asistencial y de políticas sanitarias conducen a establecer las bases de la certificación de la especialidad y su renovación periódica, estos deben ser diseñados con la participación de los miembros en sus distintos niveles, para tener en cuenta la ubicación hospitalaria y también la práctica privada. Desde el punto de vista programático, estos aspectos tendrán que configurarse estrictamente desde nuestra Sociedad en el futuro inmediato. Como Sociedad debemos crear grupos de estudios dedicados al desarrollo de pautas y consensos, además de incentivar a la investigación en áreas que son de manejo endocrinológico como por ejemplo la Diabetes, Obesidad, Lípidos y Menopausia. Es necesario incentivar a los endocrinólogos a participar en programas, charlas y proyectos que resalten el papel del endocrinólogo en el desarrollo de su especialidad, y también aumentar su participación en la educación para la salud en la comunidad, muy particularmente en el diseño de estrategias dirigida a la prevención primordial y primaria.

Finalmente, en las Escuelas de Medicinas, hacer trascender la importancia de esta disciplina en el equipo de salud y estimular los estudiantes de pre-grado para lograr para aumentar la captación del número profesionales en los post-grados de Endocrinología y Metabolismo y su ulterior incorporación como miembros que integran la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo.



---

## COMITÉ ORGANIZADOR

### Junta Directiva de la SVEM

Dr. Franklin Ablan Candia  
**Presidente**

Dr. Claudio Urosa S.  
**Secretario**

Dra. Ileana Malagola de Selle  
**Tesorera**

Dra. Anabel Mejías  
Dr. Mario Briceño  
**Vocales**

### Junta Directiva de la AVESO

Dr. Carlos Herrera  
**Presidente**

Dr. Tulio López  
**Vice-Presidente**

Dra. Imperia Brajkovich  
**Secretaria**

Dr. Andrés Bermúdez  
**Tesorero**

Dr. Ranfis Nieto  
Dra. Melania Izquierdo  
Dr. Samir Kabbabe  
**Vocales**

## COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Franklin Ablan Candia  
Dr. Orleáns Adrián  
Dra. Marieta Borges  
Dra. Imperia Brajkovich  
Dr. Manuel Camejo  
Dr. Carlos A. Carrera  
Dr. José Luis Cevallos  
Dr. Roberto Lanes

Dr. Tulio López  
Dr. Daniel Morante  
Dra. Ileana malagola  
Dra. Anabel Mejías  
Dr. Anselmo Palacios  
Dr. Armando Pérez Monteverde  
Dr. Claudio Urosa S.

## **SEMBLANZA DE LA DRA. EVELINA FONSECA, PRESIDENTA HONORARIA DEL X CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO**

De manera generosa el comité organizador del X Congreso Venezolano de Endocrinología me confirió el altísimo honor de dirigir unas palabras de presentación a la presidenta honoraria Dra. Evelina Fonseca.

Debo confesar que entre mis colegas existen muchos con más méritos y mayor capacidad oratoria que pueden hacerlo mejor. Sin embargo, por razones circunstanciales me fue asignado tal misión que gustosamente he aceptado.

La Dra. Evelina Fonseca, es egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, el 29 de julio de 1958 con un promedio de notas de 18 puntos y diplomas por sobresaliente en 10 asignaturas. Vale destacar que sus estudios, en buena medida, fueron costeados por una beca otorgada por Sears Roebuck de Venezuela.

Durante 2 años se dedicó al ejercicio de su profesión en el Hospital de Niños de Maracaibo como médico ad-honorem. Su instinto maternal y su amor por los niños la llevan a especializarse en pediatría lo cual cristaliza en el Hospital Clínico de Caracas con el aval de la Universidad Central de Venezuela en el período 1961 – 1963. Continúa su incansable dedicación por nutrirse de conocimientos y es en Chile, en 1965, donde se diploma en la especialidad de Pediatría Clínica y Social. Por inclinación vocacional y en atención a las necesidades de la región en 1974 marcha hacia los Estados Unidos de Norteamérica con el objeto de especializarse en Endocrinología Pediátrica, grado que obtuvo con los más altos honores académicos y con reconocimiento de personalidades como el destacado Dr. Kaplan de la Universidad de California. A partir de ese momento y hasta el presente ha iluminado con sus conocimientos sobre esta especialidad, la penumbra en que se encontraba sumergido el país en aquella época. Claro, sin dejar de darnos su valioso aporte hasta el presente.

En 1982 obtiene el grado de Doctor en Ciencias Médicas, es autora de varios trabajos científicos muy importantes en el área de la endocrinología pediátrica mereciendo mención honorífica del premio “Dr. Pastor Oropeza” con el trabajo titulado “Síndrome de Turner” en 1981.

Ingresó a la Academia de Medicina del Estado Zulia como miembro titular de Número en el año 1982. Igualmente es miembro de múltiples sociedades médicas y científicas entre las que cabe mencionar: la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, la Academia de Medicina del Estado Zulia, la Academia Americana de Pediatría, la Sociedad Americana de Endocrinología Pediátrica Lawson Wilkins, y por supuesto, la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo que hoy le rinde homenaje merecido.

Durante aproximadamente 25 años trabajó en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Maracaibo, donde ocupó en el periodo 1982 – 1984 más que la jefatura, el liderazgo asistencial y educacional imprimiéndole características especiales, en parte por ser la primera mujer en ese cargo.

Como docente la Dra. Evelina Fonseca se esmeró en obtener una formación adecuada realizando continuamente cursos de superación pedagógica, siguiendo las enseñanzas del filósofo y educador indio Krisnamurti quien dijo: “por grande que sea tu anhelo de ayuda, si eres ignorante, puedes hacer más daño que bien”.

Precisamente por ser una docente a tiempo completo, dedicada con esmero a formar profesionales de alto nivel, en 1985, en reconocimiento a tal labor, la Promoción de Médicos Cirujanos de la Universidad de Zulia, lleva su nombre.

Al mismo tiempo, ha sido capaz de adaptar las exigencias que impone el conocimiento científico a las limitaciones de la práctica médica propias del medio, lo que ha valido la admiración y el respeto de sus colegas.

Es una profesional de aquilatada trayectoria donde se conjugan capacidad, honestidad e integridad; teniendo el don de amalgamar autoridad y sensibilidad social para acrisolar resultados positivos efectivos como corresponde a un buen profesional.

Como persona, quienes hemos tenido la dicha de compartir con ella podemos dar fe de su calidad humana, además de ser madre ejemplar, abuela de 11 nietos, amiga incondicional y orgullosa de ser venezolana.

Podemos finalizar su presentación con palabras muy concretas de la siguiente manera: la Dra. Evelina Fonseca es: Presencia – paciencia y decencia, prudencia – vivencia y esencia y querencia – ciencia y docencia

Queridos colegas no me resta más que decirles que habéis hecho una correcta y justa elección al nombrar a la Dra. Evelina Fonseca presidenta Honoraria del X Congreso de la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo.

Muchas Gracias  
**Dra. Belinda Hómez de Delgado**

## RESÚMENES DE CONFERENCIAS:

---

### ANDROPAUSIA

*Jesús Alfonso Osuna C.*

Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida-Venezuela. e-mail: josunac@cantv.net

Al finalizar el siglo XX la esperanza de vida aumentó 25 años, comparada con la del comienzo de siglo, modificando la estructura de la población, con incremento significativo de las personas de mayor edad. La OMS ha estimado que en el año 2050, 16% de las personas de los 9 billones de la población mundial serán mayores de 65 años.

En el adulto mayor ocurren alteraciones progresivas de la función gonadal: disminuye su potencial de fertilidad y aparecen manifestaciones propias de un estado hipogonadal o de hipoandrogenismo. En hombres sanos la testosterona plasmática se mantiene estable hasta aproximadamente los 55 años. Pero entre la 5ª y la 9ª década ocurre una disminución anual entre 1 y 2% de las concentraciones de testosterona total en sangre, con reducción de los niveles de la testosterona libre o biodisponible. Varios factores intervienen en la declinación de la función gonadal en el adulto mayor: ocurren cambios en la liberación de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (GnRH), alterando la producción y la actividad biológica de la hormona luteinizante adenohipofisiaria (LH) con el consecuente defecto en la respuesta de las células de Leydig a dicho estímulo.

Los cambios endocrinos en el adulto mayor no son exclusivos de la función gonadal. Disminuyen también la hormona de crecimiento, el IGF y la melatonina; se altera el eje córticoadrenal y en menor cuantía la función tiroidea. El envejecimiento se asocia con aumento de la grasa visceral, resistencia insulínica, disminución de la masa ósea y del tejido muscular, con pérdida de la eficiencia en el metabolismo de las lipoproteínas, a todo lo cual se suma la disminución o pérdida de la libido y de la sensación de bienestar. La andropenia del adulto mayor ha recibido varias denominaciones en sustitución de andropausia: ADAM (del inglés androgen deficiency in the aging male); o PADAM (partial androgen deficiency in the aging male) y más recientemente LOH (late onset hipogonadism o hypoandrogenemia) hipogonadismo o hipoandrogenemia de inicio tardío.

La declinación de la función gonadal en el adulto mayor no presenta un marcador biológico específico. Surge entonces la interrogante sobre cuándo y sobre cuáles variables clínicas o bioquímicas actuar para corregir la deficiencia androgénica. La historia clínica y el examen médico integral son esenciales para establecer el diagnóstico; para evaluar los síntomas se han ideado cuestionarios especiales. Trastornos de la esfera cognitiva, pérdida de la memoria, alteraciones del sueño, astenia física sin causa aparente, sarcopenia, osteoporosis y disfunción sexual son síntomas sugestivos de andropenia de inicio tardío. Cobran singular importancia las alteraciones metabólicas, particularmente la dislipidemia, la resistencia insulínica y la disfunción endotelial, factores relacionados con enfermedad cardiovascular aterosclerótica y con diabetes mellitus en el adulto mayor. Se deben descartar co-morbilidades que pueden ser causa de la alteración bioquímica. En relación con la testosterona total (T), se toma como límite 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de su valor normal para hombres jóvenes: 10,4 - 11 nmol/L o 300 ng/dL y 0,225 nmol/L de testosterona libre (TI).

La andropenia en el adulto mayor afecta su calidad de vida. Muchos de sus síntomas mejoran al restituir la T a sus niveles normales. Nuevas presentaciones de la testosterona: para inyección im., de liberación prolongada o para aplicación percutánea (geles) son las de mayor uso. Algunas Recomendaciones de la Sociedad Internacional para el Estudio del Hombre que Envejece (ISSAM) : 1. clara identificación del síndrome ; 2. tratamiento con testosterona en el hipoandrogenismo comprobado, conociendo las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento sustitutivo (THS); 3. evaluación urológica y niveles de APE antes de iniciar THS; controles periódicos durante el mismo, para evaluar beneficios del tratamiento. El tratamiento con testosterona no está libre de riesgos. Son muchos los aspectos controversiales de la andropenia en el adulto mayor, los cuales serán discutidos en esta sesión de trabajo.

### Referencias Bibliográficas

The Aging Male 2002;5:74

Rev Int Andrología-Salud sexual y reproductiva 2005;3:38

Endocr Rev 2005;26:203

American Journal of Andrology 2006;27:135

## **CONTROL GENÉTICO DE LA PRODUCCIÓN HORMONAL MECANISMO DE ACCIÓN HORMONAL: HORMONAS QUE ACTÚAN EN LA SUPERFICIE CELULAR. HORMONAS QUE ACTÚAN EN LOS RECEPTORES NUCLEARES. LIGANDOS, SEÑALIZACIÓN, TIPOS DE RECEPTOR. APLICACIÓN PRÁCTICA**

*Gustavo A. Bruges*

Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia Universidad Central de Venezuela. gbruges@gmail.com

El espectro de procesos fisiológicos en los que participan los sistemas de señalización celular es muy amplio: La visión, la detección de aromas, el dolor, la contracción cardíaca, el ciclo menstrual, la migración de leucocitos, el crecimiento, etc. Todos ellos están controlados por sistemas de transferencia de información biológica. En general, estos sistemas se basan en la existencia de unas moléculas, denominadas mensajeros, que se liberan al medio extracelular, y llevan "órdenes" a aquellas células que poseen receptores específicos para ese mensajero. Estos mensajeros, según su origen celular, forma de liberación, y función se pueden llamar también hormonas, neurotransmisores, factores de crecimiento o mediadores químicos locales. Los receptores específicos se encuentran divididos esencialmente en:

1) **Receptores de membrana:** los cuales actúan como detectores y "decodificadores" de la señal que porta el mensajero (hormona), transformándola en una señal intracelular, denominada también segundo mensajero. Estos procesos suelen ocurrir de manera inmediata (segundos a minutos). En este grupo se distinguen principalmente: la superfamilia de receptores de membrana, denominados receptores acoplados a proteínas G, de los que se estima que existen del orden de 1500 en los genomas de vertebrados, aunque hasta ahora en humanos sólo se conocen los mensajeros endógenos y la función fisiológica esencial de unos 160. Más del 50 por ciento de los fármacos actualmente en el mercado tienen como diana miembros de esta familia de receptores, lo que da idea de su importancia actual y futura.

2) **Receptores Nucleares:** Estos modifican las funciones celulares en procesos celulares que ocurren a largo plazo (horas a días) y que son dependientes de la transcripción genética. En este grupo receptores se distinguen un grupo de proteínas accesorias que contribuyen a la regulación de la expresión genética, como lo son los cofactores y corepresores que participan en el balance y control de la sensibilidad de la acción de las hormonas de acción nuclear como las hormonas esteroideas y tiroideas. La presencia o ausencia de un determinado cofactor nuclear es determinante en la acción de diversos moduladores de la acción estrogénica (SERM) y androgénica (SARM). Recientemente se han presentado evidencias que apoyan la existencia de receptores esteroideos de membrana plasmática, contribuyendo este hecho a una mayor complejidad en la acción de este tipo de hormonas

El cáncer, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, los procesos neurodegenerativos o inflamatorios cursan con alteraciones en sistemas de señalización celular, ya sea por cambios en los niveles de mensajeros, en el número o la funcionalidad de los receptores o de los distintos componentes de las cascadas de transducción, o en una mezcla de estos motivos.

El disponer de la secuencia del genoma es sólo el principio de una nueva era de la investigación biológica, en la que se están desarrollando diversas herramientas experimentales.

Un aspecto esencial de la denominada genómica funcional es el estudio del "transcriptoma" y el "proteoma", el conjunto de mRNAs y de proteínas, respectivamente, que se expresan en una célula determinada. A diferencia del genoma, que es independiente de contexto (todas las células de un individuo tienen el mismo DNA), la expresión del transcriptoma y el proteoma (las proteínas son los responsables directos de las funciones celulares) es dependiente de contexto, variando con el tipo celular y las circunstancias fisiológicas o patológicas concretas, y todo ello está controlado por los sistemas de señalización celular.

Toda esta información está siendo almacenada y organizada en bases de datos informáticas, en las cuales se puede obtener información acerca de las características y alteraciones genéticas de los diversos tipos de receptores de hormonas. Es importante conocer como se accede y se manejan estas bases de datos, pues es un recurso del que disponen las distintas áreas de la biomedicina para realizar un abordaje eficiente de los aspectos fisiopatológicos y farmacológicos de las alteraciones asociadas a la función hormonal. Por ejemplo, la descripción de polimorfismos genéticos mostrados en estas base de datos puede contribuir como un complemento en el diagnóstico clínico, por la implementación de técnicas de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) y de "Real Time PCR". La aplicación de técnicas de biología molecular ha hecho posible responder preguntas acerca

de la producción y acción hormonal y la caracterización del receptor de algunas moléculas que inician la respuesta a hormonas.

Se trata de saber dónde, cuándo, cuánto, y en respuesta a qué señales se expresa cada gen y cada proteína. Para ello va a ser fundamental conocer los mecanismos de señalización celular y de control de la expresión génica, que son los que gobiernan esos programas, y en cuya disfunción tienen su raíz una gran parte de las enfermedades.

## COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE LA ACROMEGALIA

*Moisés Mercado*

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional S. XXI, IMSS, México DF.

La acromegalia es una enfermedad rara, con una prevalencia de aproximadamente 40 a 60 casos por millón de habitantes. En más del 98% de los casos resulta de la excesiva síntesis y secreción de GH por un adenoma de la hipófisis anterior. Cuando esta condición se desarrolla antes del cierre de las epífisis óseas, la condición resultante se denomina gigantismo y su característica clínica principal es la aceleración del crecimiento longitudinal, llegando algunos de estos individuos a alcanzar estaturas descomunales.

Las manifestaciones clínicas de la acromegalia se pueden agrupar en dos categorías: 1) Las resultantes de los efectos compresivos del tumor hipofisario y 2) Las que derivan del exceso de GH. Dentro de las primeras, resaltan las alteraciones visuales por compresión del quiasma óptico (hemianopsia bitemporal), la cefalea y quizás otros datos de hipertensión intracraneana cuando el tumor es muy grande y obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo. También como resultado de la presencia misma del tumor hipofisario, una elevada proporción de estos pacientes (20-30%) padece de deficiencias de otros ejes hormonales, como el corticotrópico, el tirotrópico y el gonadotrópico. En cuanto a los efectos del exceso de GH, estos son mediados en su mayoría por la generación del factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1), antes llamado somatomedina C. Las consecuencias de estas alteraciones hormonales son en verdad multisistémicas e incluyen trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y calcio; anomalías cardiovasculares e hipertensión arterial sistémica; alteraciones osteomusculares y articulares; problemas respiratorios en particular, apnea del sueño; y quizás, una mayor susceptibilidad para desarrollar neoplasias malignas. Diversos estudios revelan que aproximadamente la tercera parte de estos pacientes tienen intolerancia a la glucosa y una proporción similar, franca hiperglucemia en ayunas, si bien la presencia de estos trastornos depende en gran medida de que tan frecuente sea la diabetes mellitus en la población en cuestión. Aproximadamente el 30% de los pacientes con acromegalia sufren de hipertensión arterial, la cual contribuye significativamente a la elevada mortalidad cardiovascular de estas personas. La mayoría de los pacientes con acromegalia sufren de dolores articulares de severidad variable, situación que con frecuencia se ve agravada por el desarrollo de síndromes de atrapamiento neural debidos al crecimiento de tejidos blandos. Las deformidades físicas se deben a la expansión de tejidos blandos y óseos. Así, además del usual crecimiento de manos y pies, estos pacientes desarrollan problemas máxilo-faciales que incluyen prognatismo, separación dentaria y macroglosia que contribuyen a toda una serie de trastornos en la masticación, la digestión e incluso la dinámica respiratoria.

Además de ser una enfermedad físicamente deformante, la acromegalia conlleva a una elevada mortalidad, particularmente por causas cardiopulmonares. Los síntomas y signos de esta condición se desarrollan lentamente a través de varios años, lo que resulta en ocasiones en un retraso en el diagnóstico de hasta 10 años o más. Con frecuencia los pacientes con acromegalia se quejan de un estado crónico de fatiga y hasta de depresión causadas por la incapacidad para realizar con eficiencia actividades cotidianas y también por la pobre autoimagen que las deformidades faciales y articulares provocan. Todo lo anterior redundando en una disminución considerable en la calidad de vida del paciente.

### **Efecto anti-tumoral de los análogos de la somatostatina en la acromegalia.**

Como, mínimo cualquier tratamiento de la acromegalia debe pretender lo siguiente: 1) Reducir o eliminar la masa tumoral, con el fin de resolver los efectos compresivos sobre la vía óptica y en general sobre el encéfalo, 2) Mitigar los síntomas de la acromegalia, 3) Resolver los problemas metabólicos que resultan del exceso de GH/IGF-1 y 4) Reducir la tasa de mortalidad que estos pacientes tienen a una comparable con la población en general.

En las mejores manos, la cirugía transesfenoidal hipofisaria logra una curación clínica y bioquímica en cerca del 80% de los casos de pacientes acromegálicos con microadenomas. Sin embargo, más del 70% de los casos de acromegalia están causados por macroadenomas, algunos de ellos con importante extensión para y supraselar y en estos casos, las tasas de curación quirúrgica apenas si alcanzan el 40 o 50%. Por otra parte, en un buen número de pacientes, una porción significativa del tumor se aloja en áreas inaccesibles al cirujano lo que hace fútil cualquier intento quirúrgico de tratamiento. De manera que si bien la cirugía transesfenoidal sigue siendo considerada clásicamente como el tratamiento de elección de la acromegalia, una proporción significativa de pacientes requiere de terapias complementarias o inclusive alternativas como la son los tratamientos farmacológicos y la radioterapia en sus distintas modalidades

Los análogos de la somatostatina (AS) se han usado desde hace más de 15 años en el tratamiento tanto primario como secundario (después de la cirugía y/o radioterapia) de la acromegalia. Los dos compuestos usados en la actualidad son el octreótido y el lanreótido, los cuales se usaron primero en forma de preparaciones de administración subcutánea diaria que a finales de los 90 fueron reemplazados por las preparaciones de depósito, de administración intramuscular y mensual. Estos análogos logran su efecto a través de su interacción con el receptor somatostatinérgico, del cual se conocen 5 subtipos. A diferencia de la somatostatina nativa de 14 o 28 aminoácidos, el octreótido y el lanreótido tienen mayor afinidad por los subtipos 2 y en menor medida el 5, siendo su afinidad por los subtipos 1 y 3 prácticamente nula. Emulando así las acciones de la somatostatina, el octreótido y el lanreótido disminuyen la transcripción del gen de GH, lo cual resulta en una disminución en la síntesis y secreción del somatotropo, pero también fomentan la apoptosis, reducen la angiogénesis e inducen en general una detención en el ciclo celular, que en combinación, conlleva a reducciones significativas en el tamaño tumoral. Los AS logran un control bioquímico efectivo (normalización de los niveles de IGF-1 para edad, reducción de GH a menos de 2.5 ng/mL) en 50 al 70% de los pacientes tratados tanto en forma primaria como secundaria. Otro 15 a 20% de los pacientes así tratados, logran mejorías parciales en cuanto a metas de control bioquímico se refiere. En la mayoría de los casos los AS producen mejorías significativas en la sintomatología de los pacientes, aún en aquellos en los que las metas bioquímicas no se han cumplido en forma completa.

El efecto de estos medicamentos sobre el tamaño de los tumores es quizás aún más espectacular que el que logran sobre el control hormonal. Aunque la estimación de la reducción en los volúmenes del tumor se ha visto dificultada por razones técnicas (los tumores tienen formas irregulares, ausencia de una estandarización apropiada para medirlos en 3 dimensiones), los AS resultan en una reducción significativa del tamaño tumoral (> 20%) en 70 al 80% de los casos. Ciertamente, es más fácil ver este efecto sobre el tamaño tumoral en pacientes que no han sido operados o radiados previamente. Si bien a simple vista parecería lo contrario, la reducción total en el volumen tumoral (en porcentaje) es generalmente más importante en los micros que en los macroadenomas al grado de que muchos de éstos ya no son visibles después de algunos meses de tratamiento. Los efectos sobre el tamaño tumoral se hacen aparentes desde pocas semanas después de la iniciación del tratamiento con AS y continúan más allá de 6 o 12 meses. Con frecuencia, disminuciones marginales en el tamaño de un tumor resultan en mejorías clínicas importantes desde el punto de vista de la cefalea y las alteraciones campimétricas.

### **Tratamiento de la acromegalia con octreótido LAR utilizando estrategias de reducción de costos**

El Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades de CMN S.XXI cuenta con una Clínica multidisciplinaria dedicada a la atención integral del paciente con acromegalia. Con base en ésta clínica se ha creado una base de datos de cerca de 600 pacientes. Se reciben aproximadamente entre 2 y 5 nuevos pacientes al mes. Si bien la cirugía transesfenoidal hipofisaria es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes con tumores no invasores confinados a la silla turca, una alta proporción de estos enfermos es portadora de macroadenomas que se extienden para o supraselarmente, para los cuales la probabilidad de curación quirúrgica es menor del 40%. De manera que una gran proporción de pacientes requieren de tratamiento farmacológico complementario y en otros tantos intentar un abordaje quirúrgico es totalmente fútil.

El tratamiento de la acromegalia con análogos de la somatostatina es altamente eficaz, sin embargo, su elevado costo constituye una gran desventaja. El único análogo de la somatostatina disponible en México es el octreótido. El octreótido subcutáneo se ha usado en el país desde 1994 y el octreótido LAR fue lanzado en 2003. En la actualidad se aplican entre 75 y 80 ampollitas de octreótido LAR 20 mg cada mes en nuestro Servicio. El

presente es un reporte de nuestros resultados con este tipo de tratamiento, haciendo énfasis en estrategias dirigidas a reducir costos y así, hacer éste tipo de terapias disponibles a un mayor número de pacientes.

78 pacientes fueron analizados (56 mujeres, edad media 46.9 años, rango de 23 a 78), 15 de los cuales recibieron el octreótido como tratamiento primario y 63 después de cirugía y/o radioterapia hipofisaria. La dosis fue de 20 mg cada 4 semanas y no se permitió escalamiento de la misma. La primera evaluación bioquímica (GH media e IGF-1) se realizó 4 semanas después de la tercera dosis, inmediatamente antes de la administración de la cuarta dosis. Posteriormente, las evaluaciones se realizaron a intervalos de cada 3 o 6 meses. En 27 pacientes no preseleccionados, se realizaron estudios bioquímicos a las 4 y 6 semanas para explorar la plausibilidad de incrementar los intervalos de administración.

Una concentración "segura" de GH  $\leq 2.5$  ng/mL fue lograda por el 74%, 77% y el 86% de los pacientes a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento. Poco más del 50% de los pacientes logró un nivel de IGF-1 normal para edad en los mismos puntos de seguimiento. Las tasas de éxito bioquímico fueron las mismas para los pacientes tratados primariamente que aquellos en los que el análogo se usó en forma secundaria; haber recibido radioterapia previa no tuvo impacto alguno en el desenlace. Una GH pretratamiento mayor de 10 ng/mL se asoció a una pobre respuesta al medicamento. La mayoría de los pacientes reportaron una importante mejoría clínica con el tratamiento y no se registraron efectos adversos significativos. En el subestudio de incremento de intervalo de inyección, 86% y 93 % de los pacientes que alcanzaron metas de control de GH e IGF-1, respectivamente a 4 semanas de la inyección, permanecieron controlados después de 6 semanas-

Este estudio demuestra que es posible aplicar estrategias de reducción de costos en el tratamiento farmacológico de la acromegalia sin sacrificar mayormente su eficacia. Lo anterior es válido siempre y cuando se realice una selección adecuada del paciente y se lleve a cabo un seguimiento clínico y bioquímico cercano, que incluya la apropiada administración del medicamento.

## **HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: UN PROBLEMA EMERGENTE PRIMARIO ALDOSTERONISM: AN EMERGENT PROBLEM**

*Luis R Figueroa V*

Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Universitario de Caracas. canete@movistar.net.ve

Desde su descripción por Conn en 1954 el hiperaldosteronismo primario fue considerado una entidad infrecuente. El despistaje se hacía en pacientes hipertensos severos con hipokalemia y miopatía.

La disponibilidad de ensayos de aldosterona y actividad de renina plasmática ha llevado en estos últimos años a un incremento de la utilización de la relación aldosterona plasmática / actividad de renina plasmática como prueba de despistaje y esto a su vez, a un aumento en la detección de hiperaldosteronismo primario en población hipertensa normokálemica llegando hasta un 5 a 10% en diversas series pasando a considerarse actualmente como primera causa endocrina de hipertensión secundaria.

Existe controversia si en todo paciente hipertenso debe realizarse como despistaje la medición de aldosterona / actividad de renina plasmática. La mayor parte de los nuevos casos reportados se encuentran en pacientes hipertensos de la clase I y II según la clasificación del séptimo comité americano de hipertensión, por lo tanto se recomienda hacer la determinación en este grupo.

La medición de aldosterona y la actividad de renina puede ser afectada por una serie de factores, de hecho en la población de raza negra no es infrecuente la hipertensión con renina baja lo que eleva la razón aldosterona renina sin ser hiperaldosteronismo. Por lo anterior y por la modificación que inducen los tratamientos antihipertensivos en general se recomienda suspender este tipo de medicamentos por dos y hasta por cuatro semanas, como en casos de la espirolactona.

Una vez establecida esta razón y si es mayor de 20 o 25 para la mayoría de los autores y con una aldosterona sérica de al menos 32 ng/dl se realiza una prueba confirmatoria ya sea de sobrecarga de sal o con flucortisona midiendo a los días la concentración urinaria o sérica de aldosterona si existe supresión se descarta aldosteronismo, al contrario si la determinación sérica es mayor de 10 ng/dl o la urinaria más 14  $\mu$ g/dl se confirma el hiperaldosteronismo. Luego debe procederse a localizar la lesión, para lo cual el método de elección es la medición de aldosterona cateterizando las venas adrenales ya que por tomografía o resonancia magnética, puede que se observe una lesión tumoral incidental como puede ocurrir hasta en un 5% de la población y esta no ser responsable con la entidad en cuestión. Una vez lateralizado y con una imagen tumoral en tomografía



concordante, el diagnóstico más probable es de un adenoma productor de aldosterona o menos frecuentemente una hiperplasia cortical unilateral, ambos requieren de tratamiento quirúrgico, hoy en día realizada por vía laparoscópica obteniendo en general buena respuesta de la hipertensión ya sea eliminando definitivamente el tratamiento médico o al menos disminuyendo el número de drogas para control de la misma. De no existir diferencia entre ambas venas adrenales estamos en presencia del subtipo de hiperaldosteronismo más común, la hiperplasia adrenal bilateral, que responde con antagonistas de aldosterona como espironolactona o próximamente con eplerenona, logrando disminuir los efectos adversos recientemente descritos de la aldosterona en órganos blancos, que la implican como causante de daño renal, miocárdico y generador de complicaciones cardiovasculares.

Se enfatiza la necesidad de pensar en aldosteronismo primario como primera causa endocrina de hipertensión arterial secundaria en pacientes hipertensos moderados a severos aún sin presentar la clásica clínica de miopata o hipokalemia.

### Referencias Bibliográficas

Aldosterone induces a vascular inflammatory phenotype in the rat heart. R Rocha, A E. Rudolph, G E. Frierich, D. Nachowiak, B. Kekec, E A. G. Blomme, E G. McMahon, J A. Delyani. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283: H1802–H1810, 2002.

Mulatero P, Dluhy RG, Giacchetti G, Boscaro M, Veglio F, Stewart PM. Diagnosis of primary aldosteronism: from screening to subtype differentiation. *Trends Endocrinol Metab.* 2005 Apr;16(3):114-9.

Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, Gomez-Sanchez CE, Veglio F, Young WF Jr. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Mar;89(3):1045-50.

Stowasser M, Gordon RD. Primary aldosteronism--careful investigation is essential and rewarding. *Mol Cell Endocrinol.* 2004 Mar 31;217(1-2):33-9.

Auchus RJ. Aldo is back: recent advances and unresolved controversies in hyperaldosteronism. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003 Mar;12(2):153-8.

Young WF Jr. Minireview: primary aldosteronism--changing concepts in diagnosis and treatment. *Endocrinology.* 2003 Jun;144(6):2208-13.

Kaplan NM. The current epidemic of primary aldosteronism: causes and consequences. *J Hypertens.* 2004 May;22(5):863-9.

Rossi GP, Bernini G, Desideri G, Fabris B, Ferri C, Giacchetti G, Letizia C, Maccario M, Mannelli M, Matterello MJ, Montemurro D, Palumbo G, Rizzoni D, Rossi E, Pessina AC, Mantero F. Renal Damage in Primary Aldosteronism. *Hypertension.* 2006 Jun 2

## HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO EN UNA PACIENTE CON PSEUDOACONDROPLASIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*María Cristina Blanco; Pizzi, R; Carrasco, A; Lilue, M; Mendoza, A. Carras*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Definimos amenorrea como la ausencia de menstruación, la cual puede ser primaria o secundaria. Estableciéndose como primaria cuando la paciente no ha visto menstruación a la edad de 16 años con caracteres sexuales secundarios o de 14 años sin caracteres sexuales secundarios. La amenorrea secundaria se define como ausencia de menstruación durante 3 a 6 meses o más en mujeres que previamente han menstruado. El hipogonadismo hipogonadotrófico es aquel asociado a niveles séricos bajos o inadecuadamente bajos de gonadotropinas junto con concentraciones bajas de hormonas sexuales (estradiol en las mujeres), y se manifiesta en las mujeres premenopáusicas con disminución de la función ovárica que provoca oligomenorrea o amenorrea, esterilidad, disminución de las secreciones vaginales y de la libido y atrofia mamaria. La Pseudoacondroplasia es conocida como una forma de enanismo de miembros cortos. Es una displasia espondilo-epifisaria, caracterizada por una estatura desproporcionadamente corta con un tronco relativamente largo, brazos y piernas cortos y cara y cráneo normal. Se debe a una mutación en el gen que codifica un componente no colágeno del cartílago, denominado Proteína de la Matriz Oligomérica del Cartílago (COMP). Se hereda en forma autosómica dominante. En general el diagnóstico no se establece en el nacimiento, sino aproximadamente a los 2 – 3 años de edad. Aparece lordosis lumbar. La talla final del adulto es 80 – 130 cm aproximadamente. Las piernas tienen una curvatura anormal con múltiples

deformidades de las rodillas, incluyendo genu-valgo, genu-varo. Hay hipermovilidad de las articulaciones. Las manos y los pies son cortos. Ocurre osteoartritis en el adulto joven, aunque la masa ósea es normal. Las complicaciones más importantes son las ortopédicas, no asociándose a trastornos del desarrollo intelectual, ni a endocrinopatías. Se presenta paciente femenino de 24 años de edad, natural y procedente de Caracas, soltera, estudiante, sin hijos, con diagnóstico de Pseudoacndroplasia desde los 16 meses de nacida, y retardo mental, obesidad desde la infancia y ausencia de menarquia, por lo cual consulta. Como antecedentes personales es producto de II gesta, embarazo controlado, parto eutósico simple a término. Peso al nacer 2180 gr. Refiere diagnóstico de Síndrome de Resistencia a la insulina desde 2003 en tto irregular con Metformina 500 mgr OD. Antecedentes ginecológicos: niega menarquia, telarquia no precisa, pubarquia a los 12 años. Niega sexarquia. Al examen físico **PA:** 90/60 mmHg. **FC:** 84 x'. Peso: 72 Kg. Talla: 1,26 mt. IMC: 45,56. CC: 116 cm. Paciente BsCsGs, rasgos dismórficos, baja estatura Piel: Acantosis nigricans escasa en cuello, axilas y pliegue sub mamario. Cabello bien implantado. Boca: Mucosa oral húmeda, sin lesiones. Ojos: isocoria, normoreactivas a la luz. Cuello: corto, abundante panículo adiposo, Tiroides NV/NP. Tórax simétrico, normoexpansible, ruidos respiratorios presentes en ambos hemitórax, sin agregados. Ápex no visible, no palpable, RsCsRs y Rs Normo sonoros, R1 único, S/S. Mamas: Medianas, blandas, simétricas, sin nódulos. Abdomen blando, deprimible, globoso a expensas de abundante panículo adiposo, no doloroso, no visceromegalias. Extremidades sin edema, ausencia de arco plantar, proporcionalmente cortas en relación al tamaño del tronco. Genitales: Vello púbico de distribución ginecoide normal, genitales externos de aspecto normal. FM 5/5, ROT 2/4 generalizados. En el laboratorio, hematología y química normales. Pruebas hormonales 2003: FSH: 0,7 mUI/ml. LH: 2,7 mUI/ml. TSH: 1,3 uUI/ml. 2006 Estradiol: 9,6 pg/ml. FSH: 5,3 mUI/ml LH: 0,7 mUI/ml. 2006 Test de GnRH 100 µg: FSH: 0' 7,0; 30' 20,0; 60' 22. LH: 0' 3,0; 30' 19; 60' 15. 20004 Insulina basal: 24 µUI/ml. Glicemia: 89mg/dl. HOMA: 5,27. Otros estudios: ECOSONOGRAMA MAMARIO (nov 2003): Degeneración grasa mamaria bilateral no acorde con la edad. EDAD OSEA: (Greulich y Pyle): mayor de 18 años. Citología: Inflamatorio Moderado. RMN PELVIS 15-10-04: UTERO AVF en situación paracentral izquierda sin evidencia de alteraciones. Ovarios no visibles. DMO 24-02-2004: L2-L4: -2,1 Cuello: -0,6. ECOSONOGRAMA ABDOMINAL: 18-01-2006: Dentro de límites Normales.

## **INSUFICIENCIA PITUITARIA AGUDA Y CRÓNICA**

*Orleáns Adrián Garbi*

El hipopituitarismo es un síndrome caracterizado por la deficiencia absoluta o relativa de la secreción de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis, esta deficiencia puede abarcar una o varias hormonas, dependiendo de la causa del hipopituitarismo.

Generalmente las hormonas se pierden en el siguiente orden: 1.- hormona de crecimiento, 2.- gonadotropinas, 3.- hormona tireotropa, 4.-hormona adrenocorticotropa y por último la prolactina. Hay excepciones en esta secuencia: en la enfermedad de Sheehan, la primera que desaparece por lo menos clínicamente es la prolactina, en cambio se pierde la secreción de ACTH en primer lugar en la apoplejía hipofisaria, en la hipofisitis linfocitaria y como causa única de pérdida de ACTH el uso prolongado de glucocorticoides. La mayoría de la veces no hay diabetes insípida, a menos que el tumor se extienda a la región hipotalámica, como sucede con los craneofaringiomas.

Las causas de hipopituitarismo agudo son: apoplejía hipofisaria, enfermedad de Sheehan y resección quirúrgica. Las causas de instalación del hipopituitarismo en forma crónica son: 1.- los tumores hipofisarios y tumores paraselares, 2.- craneofaringiomas, 3.- radioterapia, 4.- hipofisitis, 5.- uso prolongado de glucocorticoides, 5 metástasis (pulmón, mamas), 6.- traumatismos craneoencefálicos y hemorragias sub-aracnoideas.

En los tumores hipofisarios por efecto de masa en los macroadrenomas y también en los tumores paraselares, se produce hipopituitarismo. La apoplejía hipofisaria se sucede en macroadenomas en los cuales por compromisos de la circulación hay una hemorragia masiva intraselar, produciendo cefalea intensa, con o sin pérdida de la conciencia, compromiso visual y /o de pares craneales, insuficiencia adrenal con hipotensión severa. Los craneofaringiomas son mas frecuentes en niños, y cursan con cefalea, trastornos visuales, detención del crecimiento, diabetes insípida. La radioterapia produce deficiencia hipofisaria dependiendo de la dosis total y la forma en que esta se fracciona, cuando es para complementar un tratamiento quirúrgico de un tumor hipofisario la deficiencia se va estableciendo en forma progresiva. Si la radioterapia es a dosis mas altas como la que se aplica a los tumores malignos craneofaciales, el hipopituitarismo es mas severo y de instalación mas rápida. Las hipofisitis generalmente están relacionadas con el embarazo y parto.

Una causa de hipopituitarismo y en la cual últimamente se ha llamado mucho la atención son los traumatismos craneoencefálicos, los cuales dependen de la severidad del mismo y que se van instalando lentamente a lo largo del tiempo y que si no se esta pendiente de esta posibilidad pueden pasar desapercibidos y ponerse solo de manifiesto en forma grave como insuficiencia suprarrenal aguda en situaciones de stress.

El diagnóstico se hace con los síntomas clínicos que se presentan en las distintas situaciones expuestas y se confirman mediante determinaciones hormonales básicas y pruebas de estimulación.

### **Referencias Bibliograficas**

- 1.-Diagnosis and treatment of hipopituitarism: An Update. M.O. van Aken and S.W.J. Lamberts Pituitary 8: 183-191,2005
- 2.-Variations of Pituitary function overtime after brain injuries: The lesson from a prospective study. G.Giordano et al Pituitary 8: 227-231, 2005
- 3.- Autoimmune Hypophysis. P. Cateregli et al End Rew.26(5) 599-614 2005
- 4.-Apoplexy in Pituitary Macroadenomas P.N. Elsâsser et. al. Medicine v 84 N 3 188-196 mayo 2005.

## **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL**

*Lilia Uzcategui de Saughi*

Profesor Asociado de la Universidad de los Andes-Mérida-Venezuela. uzcateguilr@intercable.net.ve

En 1849 Thomas Addison describió un síndrome clínico endocrino, en una serie de pacientes que presentaban anemia, palidez, debilidad y deterioro del estado de salud que culminaba en muerte, identificando la causa en la autopsia de los tres casos descritos, encontrando afectación de las glándulas suprarrenales (infiltración maligna, atrofia e hipertrofia).

La insuficiencia adrenal es un desorden clínico infrecuente que resulta de la producción inadecuada de cortisol basal o ante el estrés. Existen dos tipos de insuficiencia adrenal primaria y secundaria. La insuficiencia adrenal primaria crónica tiene una prevalencia de 93-140 por millón y una incidencia de 4.7 a 6.2 por millón en la población blanca. La edad del diagnóstico son los cuarenta años y más frecuente en mujeres que en hombre. Han disminuido los casos de insuficiencia suprarrenal debida a tuberculosis, apareciendo otras patologías causantes de insuficiencia suprarrenal como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

La insuficiencia adrenal secundaria tiene una prevalencia estimada de 150-280 por millón y también afecta más a las mujeres que a los hombres. El pico de edad de presentación es la sexta década de la vida.

### **INSUFICIENCIA ADRENAL PRIMARIA**

Dstrucción de todas las zonas de la corteza

Proceso local o manifestación de una enfermedad sistémica

Síntomas después de la destrucción del 90 % tejido adrenocortical.

Inicio gradual: Aumento inadecuado del cortisol al estrés

Hipoglucemia postabsortiva

Hipotensión postural transitoria

Déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos.

Alteraciones hidroelectrolíticas.

Aumento de ACTH: Hiperpigmentación de la piel, membranas y mucosas.

### **INSUFICIENCIA ADRENAL SECUNDARIA**

Déficit en la producción del cortisol por secreción inadecuada:

ACTH

CRH

Inicio gradual

Déficit de glucocorticoides y andrógenos adrenales

### **INICIO GRADUAL**

A.-Insuficiencia Adrenal Primaria:

Adrenalitis Autoinmune: Sola o como componente del Síndrome Poliglandular Autoinmune (SPA)  
Tuberculosis  
Adrenomielseurompatía  
Infecciones fúngicas sistémicas: Histoplasmosis, Criptococosis y Blastomicosis.  
SIDA: Citomegalovirus, Sarcoma de Kaposi  
Carcinoma Metastásico o Linfoma  
Deficiencia aislada de glucocorticoides.

B.- Insuficiencia Adrenal Secundaria:  
Tumores Hipofisarios o Metastásicos  
Craniofaringiomas  
Radiación o Cirugía Hipofisaria  
Hipofisitis Linfocítica  
Sarcoidosis  
Histiocitosis X  
Síndrome de silla turca vacía  
Tumores Hipotalámicos  
Terapia con glucocorticoides

## **INSUFICIENCIA ADRENAL**

### **INICIO AGUDO**

#### **A.- Primaria**

Hemorragia, necrosis o trombosis secundaria a:  
Sepsis por meningococos  
Desórdenes de la coagulación o terapia con anticoagulantes  
Síndrome antifosfolípidos

#### **B.- Secundaria**

Necrosis hipofisaria post parto  
Hemorragia o necrosis de un macroadenoma  
TEC, lesiones de silla turca  
Cirugía por síndrome de Cushing: adrenal o hipofisario

### **Manifestaciones Clínicas.**

Insuficiencia Adrenal Primaria y Secundaria.  
Cansancio, debilidad y depresión mental  
Anorexia y pérdida de peso  
Mareos e hipotensión ortostática  
Náuseas, vómitos y diarrea  
Hiponatremia, hipoglicemia, anemia leve, linfocitosis y eosinofilia.

Insuficiencia Adrenal Primaria y Desórdenes Asociados.

Hiperpigmentación  
Hiperkalemia  
Vitiligo  
Enfermedad tiroidea autoinmune  
Síntomas del SNC en adrenomielseurompatía

Insuficiencia Adrenal Secundaria y Desórdenes Asociados.

Palidez de la piel sin marcada anemia  
Amenorrea, disminución de la libido  
Pérdida del vello axilar y pubico

Testículos pequeños  
Hipotiroidismo secundario  
Déficit de crecimiento puberal y pubertad retardada  
Cefaleas, síntomas visuales  
Diabetes insípida

#### AGUDA

Hipotensión resistente a catecolaminas.  
Dolor abdominal y rigidez, vómito y confusión.

#### DIAGNÓSTICO

##### 1.-Generales:

Hiponatremia, Hiperkalemia, Hipoglicemia  
Cloro y bicarbonato bajos, Ph

##### 2.- Hormonas Basales:

Cortisol am 8 a 9 am :           Normal..... > 18 ug/dl  
  Bajo ..... < 3 ug/dl  
ACTH ..... > 100 pg/ml I.A.P.  
Aldosterona: normal o baja  
Actividad de renina.

##### 3.- Test de Autoanticuerpos Adrenales:

Anticuerpos contra la corteza  
Anticuerpos contra 21 Hidroxilasa  
Anticuerpos contra la enzima SCC  
Anticuerpos contra la 17 hidroxilasa

##### 4.- Test Dinámicos:

Insuficiencia adrenal

##### a.- Test de corticotropina convencional:

ACTH: 250 ug/iv o im; antes de 10 am y determinar cortisol basal, 30', 60'  
Respuesta basal y postestímulo > 18 ug/dl

##### b.-Test de Corticotropina a dosis bajas:

ACTH: 0.5 a 1 ug/m<sup>2</sup>sc, IV  
Respuesta: basal o postestímulos > 18 ug/dl

#### En la Insuficiencia Adrenal Secundaria

Test de Hipoglucemia inducida por insulina: Inducir hipoglucemia (40 mg/dl): Insulina regular a 0.1 a 0.15 Uds/Kg IV, medir glicemia y cortisol basal, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 minutos.

Respuesta:cortisol > 20 ug/dl

Poco o ningún aumento en la insuficiencia adrenal secundaria y enfermedad hipotalámica.

#### EVALUACION RADIOLOGICA

Resonancia Magnética  
Tomografía Computarizada

#### Referencias Bibliográficas

1. Wiebke Bruno A. Adrenal insufficiency. The Lancet. 2003;361:1881-1893.
2. Dorin R, Quells CR and Crapo LM. Diagnosis of Adrenal Insufficiency. American College of Physician.2003;3:184-204
3. Oelkers, W. Adrenal Insufficiency. N. Eng.J Med. 1996; 335: 1206-11.

4. Oelkers W. Dose-response aspects in the clinical assessment of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis; and the low-dose adrenocorticotropin test. *Europ J Endocrinology*. 1996; 135: 27-33.
5. Streeten DHP, Anderson GH Jr, Bonaventura M M. The potential for serious consequences from misinterpreting normal responses to the rapid adrenocorticotropin test. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 285-90.
6. Roberto Salvatori, Adrenal Insufficiency. *JAMA*, 2005;294: 2481-2488
7. Berneis K, Staub JJ, Gessler A, Meier C, Girard J, Muller B. Combined stimulation of adrenocorticotropin and compound-S by single dose metyrapone test as an outpatient procedure to assess hypothalamic-pituitary-adrenal function. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:5470-5475.
8. Dokmetas HS, Colak R, Kelestimur F, Selcuklu A, Unluhizarci K, Bayram F. A comparison between the 1-microg adrenocorticotropin (ACTH) test, the short ACTH (250 microg) test, and the insulin tolerance test in the assessment of hypothalamo-pituitary-adrenal axis immediately after pituitary surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3713-3719.

## PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN DOCENTES QUE ACUDIERON A LA UNIDAD IPASME CORO.

*Lisette Vilchez, Arnaldo Acosta, Olga López.*

Unidad IPASME. Coro-Falcón.

**Objetivos:** El Síndrome Metabólico es considerado actualmente un problema de Salud Pública debido a la alta prevalencia que presenta y a su estrecha relación con eventos ateroscleróticos, se estima para éste una prevalencia de 30% en adultos mayores de 50 años. En la presente investigación se estudia la prevalencia del síndrome metabólico en los docentes que acuden al servicio de medicina interna en la unidad IPASME Coro. **Métodos:** La población estuvo constituida por todos los docentes que acudieron a la consulta de medicina interna en la unidad IPASME-Coro durante los meses marzo-abril 2006, la muestra quedó constituida por 120 pacientes. Historia clínica examen físico, perfil lipídico, glicemia en ayuna. Para el diagnóstico de Síndrome Metabólico se utilizaron los criterios propuestos por la ATPIII y 1/2, octubre 2005: Glicemia > 99 mg/dl, Tensión arterial > 130/85, triglicéridos > 150 mg/dl, Colesterol HDL < 40 en hombres y < 50 en mujeres, obesidad abdominal dada por circunferencia abdominal > 90 hombres y > 80 mujeres. El diagnóstico se realizó en aquellos que tenían 3 ó más criterios. **Resultados:** De la población estudiada 49(41%) cumplieron con todos los criterios propuestos por la OMS, 32(65%) eran del sexo femenino y 17(35%) masculino, los criterios de síndrome metabólico en la población masculina fue circunferencia abdominal promedio 109,8 cms, triglicéridos promedio 276 mg/dl, hdl 37 mg/dl, glicemia ayuna 152 mg/dl, en la población femenina glicemia ayunas fue un promedio de 172 mg/dl, triglicéridos 303 mg/dl, hdl 42 mg/dl y circunferencia abdominal 99,6. La relación entre síndrome metabólico y diabetes fue 17 pacientes(35%) tenían diabetes tipo 2 y síndrome metabólico, 15(31%) tenían historia familiar de diabetes, la edad promedio de los sujetos estudiados fue 56 años. **Conclusiones:** En sujetos mayores de 50 años el síndrome metabólico es una patología frecuente, con una mayor predisposición en mujeres, de aquí la importancia en hacer prevención secundaria en estos pacientes a manera de prevenir futuros eventos cardiovasculares.

## SULFONILUREAS... MÁS ALLÁ DEL CONTROL METABÓLICO

*Roberto García Pereira*

robertgar@cantv.net

Las sulfonilureas han sido largamente utilizadas en el tratamiento de los pacientes diabéticos tipo 2, y ello les hacen ocupar la posición central en muchas guías de tratamientos internacionales.

Recientemente las dudas han aumentado con respecto a posibles efectos adversos asociados con el uso de estos agentes.

*Las sulfonilureas tienden a desarrollar hipoglicemia, aceleran la apoptosis y el agotamiento de las células beta y alteran la función endotelial con un riesgo aumentado para las complicaciones isquémicas. Aunque debido a la heterogenicidad intrínseca de la patogénesis de la diabetes tipo 2 las sulfonilureas permanecen como una opción terapéutica.*

La selección cuidadosa de una sulfonilurea debe realizarse en base a su eficacia, seguridad, conveniencia, especificidad por los tejidos, y neutralidad con respecto a la célula beta.

Jennings et al. Reportaron que por encima del 20% de los pacientes tratados con sulfonilureas tuvieron síntomas sugestivos de hipoglicemia aunque no fueron comprobados por la determinación de glicemia plasmática.

Durante el primer año del UKPDS, la hipoglicemia ocurrió por lo menos en 30% de los pacientes tratados con Glibenclamida, una presentación similar a lo observado en los individuos tratados con insulina.

Durante el período de 10 años de seguimiento, la incidencia anual de pacientes que experimentaron al menos un evento hipoglicémico fue de: Clorpropamida: 11%. Glibenclamida: 17,7%. Insulina: 36,5%

La variación del riesgo de hacer hipoglicemia es una consecuencia de las diferencias en la duración, dosis y potencia de la acción de los agentes hipoglicemiantes.

La mejoría en el control de la glicemia está asociada con algunos grados de ganancia de peso corporal, un efecto colateral que es común en muchos tratamientos antidiabéticos que incluyen insulina, tiazolidenodionas y sulfonilureas. De estas tres opciones las sulfonilureas se asocian con menor aumento de peso.

La pérdida de la masa y función de la célula beta ha aumentado la preocupación respecto al uso de las sulfonilureas para el tratamiento de la Diabetes Mellitas tipo 2 debido a que los estudios han observado que estos agentes pueden inducir apoptosis en líneas de células beta e islotes de roedores.

El factor mas aparente es la hiperglicemia per se, así como su aumento concomitante. El efecto tóxico de la hiperglicemia ha sido bien documentado. En estudios iniciales se han observado que la incubación de islotes humanos, en presencia de 22,2 mmol/L de glucosa está asociado a un significativo stress oxidativo y una falla acentuada de la liberación de insulina estimulada por glucosa. Estas alteraciones pueden ser completamente revertidas con la incubación concomitante con un compuesto antioxidante como el Glutation.

Estos compuestos pueden exhibir un efecto antioxidante similar que puede tener una acción beneficiosa en prevenir la pérdida de la función de la célula beta, semejantemente ellos pueden apagarse para mantener un control persistente de la glicemia.

La evidencia indica que la hiperglicemia origina Radicales Libres que son mediadores de las complicaciones de la diabetes. Estudios recientes demuestran que la hiperglicemia induce una sobreproducción de aniones superóxidos que es el primero y principal evento en la activación de todas las vías incluidas en la patogénesis de las complicaciones diabéticas.

La sobreproducción de superóxidos se acompaña de un aumento en la generación de ON, y consecuentemente en la formación de Peroxinitritos, y por activación de la polypolimerasas conlleva a la activación de vías que se incluyen en la patogénesis de estas complicaciones diabéticas.

Este proceso origina una disfunción endotelial aguda y activación del proceso inflamatorio en los vasos sanguíneos del diabético que convincentemente contribuye con el desarrollo de complicaciones.

La disponibilidad de un compuesto que simultáneamente disminuya la hiperglicemia, restaure la secreción de insulina e inhiba el stress oxidativo producido por las altas concentraciones de glicemia, se convierte en un prospecto terapéutico interesante para la prevención de las complicaciones vasculares de la diabetes.

### Referencias bibliográficas

Jennings, AM. Diabetes Care 1989;12:203-208

S.del Prato. Metabolism Clinical and Experimental.55(Suppl 1);2006:S20-S27

UKPDS33. Lancet. 1998;352:837-853

UKPDS24. Ann. Intern. Med. 1998;128:165-175

UKPDS Study Group. Diabetes 1995;44:1249-1258

Efanoba IB, et al. J. Biol. Chem. 1998;273:33501-33507 Poitout V., Robertson RP. Endocrinology. 2002;143:339-342

A. Ceriello. Metabolism Clinical and Experimental. 55(Suppl 1);2006:S10-S15

K.M. Shaw. Metabolism Clinical and Experimental. 55(Suppl 1);2006:S6-S9

R.C. O'Brien et al. Journal of Diabetes and Its Complications. 14(2000)201-206

T. Shimoyama et al. Metabolism Clinical and Experimental. In Press

J.C. Mamputu et al. Metabolism Clinical and Experimental. In Press.

## TRABAJOS LIBRES:

### DIÁBETES, LÍPIDOS Y OBESIDAD

---

#### ADICION DE METFORMINA A PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 EN TRATAMIENTO CON GLIMEPIRIDA.

<sup>1</sup>Ortiz M; <sup>2</sup>Di Bella C; <sup>3</sup>Antonini R.

<sup>1</sup>Endocrinólogo de Rescarven y Sisca. Caracas, Venezuela. <sup>2</sup>Médico Internista de Sisca. Caracas Venezuela. <sup>3</sup>Pediatra Nutrólogo de Sisca. Caracas, Venezuela.

La glimepirida es una sulfonilurea de segunda generación usada en el tratamiento de diabetes y al igual que todas las sulfonilureas, cierra los canales de potasio dependientes de ATP de las células Beta pancreáticas, permitiendo el influjo de calcio lo que estimula la liberación de insulina. Entre sus beneficios encontramos su acción de comienzo rápido y prolongado. La metformina es la única biguanida de uso comercial y su mecanismo de acción se efectúa básicamente a nivel hepático, donde al disminuir la neoglucogénesis, se produce un descenso de producción glucosa a ese nivel, además disminuye la resistencia periférica a la insulina, principalmente en músculo y tejido adiposo.

Se evaluaron las historias de 41 pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron a las consulta de Rescarven y Sisca en el período comprendido entre enero 2005 y diciembre 2005 y recibían glimepirida a dosis entre 1 mg y 8 mg al día. De estos 14 eran hombres y 27 mujeres con edades comprendidas entre 42 y 84 años. Diecisiete cursaban con complicaciones microvasculares, 8 con complicaciones macrovasculares; 32 eran hipertensos, 15 obesos y 30 tenían dislipidemia. Todos en la primera consulta llevaron niveles de glicemia, 31 llevaron niveles de colesterol y triglicéridos, 15 de HDL Y LDL, 14 de transaminasas, y 5 de Hb glicosilada. A 19 pacientes se les adicionó metformina con o sin aumento de la dosis de glimepirida, debido a mal control metabólico en la cita control. De estos, 14 pacientes presentaron mejoría metabólica algunos incluso alcanzaron las metas establecidas para control ideal de la enfermedad, debido al efecto beneficioso que produce la metformina en la glicemia de manera directa, y en el perfil lipídico y el peso del paciente de manera indirecta.

#### ARTERIOPATÍA NO OBSTRUCTIVA Y NEUROPATÍA AUTONÓMICA EN UN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

*María Cristina de Blanco; Batlle, P; Fung, L.*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Se presenta un caso de un paciente masculino de 53 años de edad natural de España y procedente de la localidad, con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 desde hace 12 años, actualmente con complicaciones crónicas: Retinopatía proliferativa, Enfermedad Coronaria, Cardiopatía Dilatada, Nefropatía, Neuropatía somática y autonómica, antecedentes de HTA desde hace 18 años y Tabaquismo desde los 12 años de edad hasta la actualidad (> 100 paquetes/año), quien ingresó al Servicio de Cardiología de este centro por presentar Síndrome coronario agudo: IM sin elevación del ST, de localización no precisada, refiere desde hace 1 año cambios de coloración en 1/3 distal de miembros inferiores (cianosis). Concomitantemente parestesias en miembros inferiores y claudicación en región gemelar bilateral en distancia menor de 150 m. y ocasionalmente dolor en reposo. Al Examen físico se evidencia hipotensión postural y cianosis en 1/3 inferior de ambos miembros inferiores con cambios tróficos y frialdad al tacto, máculas hiperpigmentadas y lesiones ulcerosas de aproximadamente 0,5 cm de diámetro, sin secreción. No se palpan pulsos pedios ni tibial posterior bilateral, planteándose diagnóstico de Enfermedad arterial periférica, motivo por el cual se realiza en primer lugar Prueba de Buerger, con un resultado notablemente positivo y, posteriormente, Ecosonograma Doppler el cual evidencia un flujo trifásico en todas las arterias de ambos miembros inferiores, con índice isquémico: 1,10 (D) y 1,15 (I), valores dentro de la normalidad, y tampoco se observan signos de arteriosclerosis o de ateromatosis.

Ante la disparidad entre los signos clínicos y los hallazgos instrumentales, se discuten las posibles causas de las mismas y el rol de la neuropatía autonómica en la alteración vascular tanto cardiaca como periférica.



## CAMBIOS HEMODINAMICOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES EN EL CORAZON DE PACIENTES CON RESISTENCIA INSULÍNICA.

<sup>1</sup>Johanna Colmenares c, <sup>1</sup>Roald Gómez-Pérez, <sup>2</sup>Gabriela Arata de Bellabarba, <sup>3</sup>Tulio Nuñez, <sup>1</sup>Lenin Valeri, <sup>3</sup>Rodolfo Odreman.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, IAHULA. <sup>2</sup>Departamento de neurofisiología Facultad de Medicina, ULA. <sup>3</sup>Servicio de Cardiología, IAHU-LA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Determinar cambios hemodinámicos, estructurales y funcionales en el corazón de pacientes con resistencia insulínica. **Materiales y Métodos:** Se seleccionaron diez pacientes de ambos sexos con diagnóstico de resistencia insulínica. Diez pacientes sanos ajustados por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC) constituyeron el grupo control. El IMC y la presión arterial fueron registradas. Los pacientes fueron sometidos a una prueba de tolerancia oral a la glucosa. El índice de HOMA<sub>IR</sub> fue utilizado para el cálculo de la resistencia insulínica (HOMA: valor  $\geq 2,5$ ). Se midieron las concentraciones de norepinefrina plasmática después de 20 min. de reposo en posición supina. Los parámetros hemodinámicos, estructurales y funcionales del corazón fueron evaluados mediante el ecocardiograma bidimensional, eco doppler pulsado y doppler pulsado tisular. **Resultados:** La glicemia, la insulina basal y post-carga y el HOMA<sub>IR</sub> fueron significativamente más altos en el grupo de pacientes. El índice cardiaco resultó significativamente más bajo en el grupo de pacientes. La norepinefrina se correlacionó en forma positiva y estadísticamente significativa con las concentraciones de insulina basal y post-carga. La presión arterial diastólica se correlacionó en forma negativa y estadísticamente significativa con la insulina post-carga solo en el grupo control. El volumen diastólico final del ventrículo izquierdo se correlacionó en forma positiva y estadísticamente significativa con la insulina y el HOMA<sub>IR</sub> en el grupo de pacientes pero no en el grupo control. **Conclusiones:** Los niveles de insulina plasmática podrían desempeñar un papel muy importante en la modulación de los niveles plasmáticos de norepinefrina en pacientes con resistencia insulínica. La sobreactivación del sistema nervioso simpático podría condicionar anomalías en el volumen sistólico final y el índice cardiaco, los cuales constituirían los cambios hemodinámicos adaptativos en pacientes con resistencia insulínica.

## CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y NIVEL DE CONOCIMIENTO QUE SOBRE SU ENFERMEDAD POSEE LA POBLACIÓN DIABÉTICA DE LA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA.

*Ramírez Illenys; Mena,María; Andrades,Xiomira; Brito,Sara; Rojas,Elizabeth; Valdez,María*

Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas

Estudio descriptivo de corte transversal en el cual se recolectó, a través de encuestas información de la población diabética de nuestra consulta y cuyo objetivo era conocer las características epidemiológicas y el nivel de conocimiento de su enfermedad. **Materiales y métodos** Se realizaron 91 encuestas a pacientes diabéticos controlados por nuestra consulta, revisándose sus características epidemiológicas y luego se separaron en dos grupos para evaluar su conocimiento sobre la enfermedad, 45 pacientes que acudían al programa de charlas de la clínica de diabetes y 46 que nunca asistieron. **Resultados:** La muestra total estuvo conformada en su mayoría (63,73%) por pacientes femeninas, el promedio de edad fue de 56,42 años y el mayor grupo por encima de los 60 años, se encontró predominio de la raza blanca y el 41,75% reportaban grado de instrucción secundaria. El 76% eran portadores de DM tipo 2 y el 34,06% tenían más de 10 años con el diagnóstico. La segunda parte de la encuesta consta de 16 preguntas desglosadas en conocimientos generales, control y tratamiento de la diabetes, se comparó el número de respuestas acertadas en ambos grupos en cada una de estas áreas y posterior al análisis de estos datos se obtuvo que aunque desde el punto de vista numérico existía un mayor número de respuestas acertadas en el grupo que asistía a las charlas al aplicarle T de Student no hubo diferencias significativas entre el nivel de conocimientos de ambos grupos. **Conclusiones** Predomina el diagnóstico de DM tipo 2 y el sexo femenino como reporta la literatura. En cuanto a los resultados obtenidos en el nivel de conocimiento de la patología, creemos que esto se puede explicar por el hecho de que todos los paciente reciben información permanente en la consulta en forma individual y que la clínica de diabetes lo que nos permite es reforzar, multiplicar y darle un mayor nivel de profundidad a sus conocimientos.

**Palabras claves:** Diabetes, encuestas, pacientes, conocimientos, epidemiología.

## COMPARACIÓN DE DOS ESQUEMAS DE TERAPIA HORMONAL COMBINADA SOBRE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS, ÍNDICE TG/HDL E ÍNDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS HIPERTENSAS.

*Elsy Velázquez Maldonado, Soaira Mendoza, Gabriela Arata de Bellabarba.*

Unidad Endocrinología. Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.

**Objetivos:** Evaluar el efecto de 2 esquemas de terapia hormonal combinada (Oral Vs Transdérmico) sobre Lípidos, lipoproteínas, Índices de resistencia a la insulina y Triglicéridos/cHDL en mujeres posmenopáusicas hipertensas. **Materiales y métodos:** Diez y nueve mujeres posmenopáusicas hipertensas en edad de 45-60 años fueron estudiadas. Se evaluó el Índice de Masa Corporal (BMI), presión arterial, glucosa e insulina basal y post carga de glucosa (75g), Triglicéridos (TG), Colesterol total (T), cHDL, cLDL, índices TG/cHDL, HOMAIR, QUICKI e ISI antes y después de TH. Todas las pacientes iniciaron terapia con Estrógenos orales (0,625mg) durante 8 semanas. Después de una pausa de 2 semanas cambiaron para 17BEstradiol transdérmico (50ug). En ambos esquemas se administró medroxiprogesterona (5mg por 12 días de cada mes). **Resultados:** Independientemente de la vía de administración, la TH disminuyó significativamente la presión sanguínea sin cambios en el peso corporal. La administración oral causó una disminución significativa del CT, apoproteína B y cLDL y aumento del cHDL. La vía transdérmica tuvo un efecto neutral sobre estas variables. La concentración de TG disminuyó significativamente con ambos esquemas de tratamiento, aunque el efecto fue mayor bajo la terapia TD. El índice TG/cHDL disminuyó significativamente con ambos esquemas de tratamiento. Los índices HOMA, QUICKI e ISI se modificaron hacia una mejoría en la resistencia a la insulina. **Conclusiones:** La TH ejerce efectos beneficiosos sobre el metabolismo de las lipoproteínas asociado a una mejoría en los índices de resistencia a la insulina, particularmente el índice TG/cHDL, indicador de resistencia a la insulina y de la concentración de LDL pequeña. La vía transdérmica podría tener mayor utilidad en mujeres con factores de riesgo dado su mayor efecto sobre triglicéridos e índices de resistencia a la insulina.

## COMPARACIÓN DE VALORES DE PROTEÍNA C-REACTIVA Y VCAM-1 EN UNA POBLACIÓN CON DIABETES TIPO II.

*Jorge Castro, Lares M, Obregón O, Aure G, Tamayo A.*

Laboratorio de Endocrinología. Hospital "Dr. Carlos Arvelo". Caracas-Venezuela.

La proteína C-Reactiva (PCR) es la proteína clásica de la fase aguda en una reacción inflamatoria, y su concentración aumenta rápidamente durante el proceso inflamatorio o infeccioso, desapareciendo en la etapa de la recuperación. La PCR ultrasensible se ha utilizado para predecir el riesgo de la enfermedad cardiovascular y la muerte repentina. Sin embargo, esta puede estar aumentada en diversas patologías como enfermedades inflamatorias, infecciones bacterianas, artritis reumatoide, tumores malignos y traumatismos, entre otros. Por otra parte, la molécula de adhesión vascular celular VCAM-1, refleja la activación endotelial y puede ser un marcador del proceso inflamatorio crónico, en el desarrollo de la aterosclerosis. Este trabajo se realizó con el propósito de determinar los valores de PCR y de VCAM-1, en una población con el diabetes tipo 2 (n=19), y su comparación con una población del control (N=20), junto con otros parámetros del protrombóticos del riesgo cardiovascular conocidos, como el Pai-1 y el Tpa. En la población control los valores de PCR oscilaron entre 0.0 y 0.14 ng/dL; mientras que VCAM-1 entre 261.40 - 670.80 ng/dL. En la población con diabetes tipo II los valores de PCR se encontraban entre 0.15 y 0.73 ng/dL, y VCAM-1 entre 428.92 y 1795.30 ng/dL, encontrándose significativamente más elevado ( $p < 0.05$ ) estos parámetros en los pacientes diabéticos. No se observó diferencias significativas entre las dos poblaciones para los parámetros Pai-1 y Tpa. Comparado con la VCAM-1, la PCR ultrasensible permite evaluar de una manera rápida y simple, la presencia de un proceso inflamatorio subclínica, asociado a la enfermedad cardiovascular, pudiendo emplear para evaluar el riesgo cardiovascular en pacientes bajo tratamiento o en la búsqueda de paciente de riesgo moderado, a fin de modificar su estilo de vida y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

## CONTROL METABÓLICO Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UN GRUPO DE MUJERES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, EN EDAD REPRODUCTIVA.

*Oñate de Gómez Nancy, Rivas Blasco Aleida, Granella Antonio*

Unidad de Diabetes y Embarazo. Universidad de Carabobo. Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera"

El establecimiento de un control eficaz de la glicemia es determinante para prevenir las complicaciones a largo plazo de la Diabetes Mellitus, tradicionalmente la meta a alcanzar era normalizar la Glicemia en Ayunas (GA). Hay evidencias en la actualidad, de la importancia que tiene la Glicemia Postprandial (GPP), en modificar otros índices que reflejan el control metabólico de larga data, como la HbA<sub>1c</sub> y los lípidos sanguíneos. Ellos guardan estrecha relación con el desarrollo de las complicaciones crónicas, incluyendo las macrovasculares, principal causa de muerte en la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2). El proceso aterogénico en el paciente con DM2, generalmente se inicia antes del diagnóstico. El objetivo del presente estudio fue identificar los Factores de Riesgo Cardiovascular (FR CV), en un grupo de 73 mujeres (n=73), en edad reproductiva, con DM2 diagnosticada, que ingresaron a la Unidad de Diabetes y Embarazo. Universidad de Carabobo- Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera". En esta investigación descriptiva, de tipo transversal, los FR CV y los criterios o valores de referencia utilizados fueron los siguientes: Índice de Masa Corporal (IMC): Obesidad  $\geq 30$ . Circunferencia Cintura (CC)  $> 88$ cm. Presión Arterial (PA):  $\geq 130-85$  mm/Hg. Triglicéridos (TG):  $\geq 150$  mg/dL. Colesterol de Alta Densidad (HDLc)  $< 50$  mg/dL. Esto, de acuerdo a los criterios del NCEP. ATP III. 2001. Para la HbA<sub>1c</sub>  $< 6,5\%$ , Microalbuminuria  $\geq 20$  mg/L., GA:  $\geq 110$  mg/dL. y GPP:  $\geq 130$  mg/dL. , se tomaron como referencia los valores propuestos en el Consenso Nacional de DM2 de la SVEM, 2003.

**Resultados:** El valor promedio de la GA:  $168,10$  mg/dL  $\pm 61,68$  y de GPD:  $174,58$  mg/dL  $\pm 68,34$  y de la HbA<sub>1c</sub>:  $9,91\% \pm 10,89$ , revelan un inadecuado control. Por otro lado se detecta: un porcentaje de obesidad (43 %); más del 50% de las pacientes tenían aumento de la CC, el promedio de la PAS:  $116,69$  mm/Hg  $\pm 13,29$ , estuvo dentro de lo normal, así como la PAD:  $72,98$  mm/Hg  $\pm 8,46$ . Los TG estuvieron elevados, valor promedio de:  $154,79$  mg/dL  $\pm 121,67$ , y el HDLc, bajo:  $49,49$  mg/dL  $\pm 41,06$ . Hubo microalbuminuria positiva, superior al 50%. Como se puede apreciar en el grupo en estudio se evidencia un control metabólico inadecuado y la existencia de FR CV, encontrándose relación entre la GPD y la mayoría de las variables estudiadas. De esto se deduce que se debe revisar el tratamiento indicado, buscar las estrategias terapéuticas adecuadas que permitan reducir la GPP, y los otros parámetros de control para eliminar los FR CV identificados.

## CORRELACIÓN ENTRE OBESIDAD CENTRAL E ÍNDICE DE HOMA EN UNA POBLACIÓN ASINTOMÁTICA.

*Dr. Bladimiro Antonio Falcón Pérez. Dra. Ana Carlot Yépez González*

Universidad Centrooccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto - Venezuela.

**Introducción:** La medicina basada en la evidencia ha permitido comprobar que a través del análisis del índice de HOMA-RI (Homeostasis Model Assessment) se puede estimar de manera objetiva el grado de Resistencia a la Insulina y función de la célula beta pancreática. Así mismo, se ha establecido que la presencia de circunferencia abdominal mayor o igual a 82cm en la mujer y 102cm en el hombre pudiera tener relación con la presencia de Resistencia a la Insulina, lo que convertiría a la Obesidad central en uno de los factores más importantes a considerar en el abordaje del paciente con riesgo Cardiovascular y Metabólico. **Metodología:** Con el propósito de determinar la correlación existente entre Obesidad central e Índice de HOMA, así como su utilidad en la práctica clínica, se llevó a cabo un estudio descriptivo de corte transversal en una muestra conformada por 53 pacientes seleccionados de manera aleatoria, 30 del sexo femenino y 23 del sexo masculino con índice de masa corporal  $> 25$  kg/mts<sup>2</sup> y en edades comprendidas entre los 25 y 55 años durante el lapso Mayo – Septiembre 2005. **Resultados:** Del total de pacientes femeninas estudiadas, el 63.2% presentó circunferencia abdominal  $\geq 82$  centímetros. De ellas, el 84.2% tuvieron Índice de HOMA superior a 2.5 y solo el 15.7% reflejaron resultados dentro de los rangos normales (0 - 2.4). Por otro lado, del total de pacientes masculinos, el 82.6 % tuvo circunferencia abdominal  $\geq 102$  cm. De ellos, el 84.2% presentó índice de HOMA superior a 2.5 y solo el 15.7% tuvo cifras dentro de los rangos normales. Cabe destacar que del total de los individuos estudiados, el 64% reunió los criterios necesarios para realizar el diagnóstico de Síndrome Metabólico. **Conclusión:** Existe una estrecha rela-

ción entre la presencia de Obesidad central e índice de HOMA mórbido. Esto convierte a la circunferencia abdominal en un marcador indirecto de alta confiabilidad en el diagnóstico del paciente con Resistencia a la Insulina, así como también en uno de los factores más importantes a tomar en cuenta en el estudio, prevención y tratamiento del paciente con riesgo Cardiometabólico.

**Palabras claves:** Obesidad, Resistencia, Metabólico.

## **DESPISTAJE DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN INDIOS WARAOS DEL ESTADO DELTA AMACURO 2004-2005.**

*Case, Cynthia<sup>1</sup>; Lares, Mary <sup>1,2</sup>; Castro Jorge <sup>1</sup>; Brito, Sara<sup>1</sup>; Palma, Aimeth <sup>1</sup>; Pérez.*

Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo"<sup>1</sup> Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.<sup>2</sup> Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos. Facultad de Ciencias, Universidad Central de Venezuela.<sup>3</sup>

Este estudio evaluó la presencia de diabetes tipo 2 y otras alteraciones metabólicas, en una población indígena, y su relación con sus hábitos alimenticios y actividad física. Se seleccionaron al azar una población de 87 indígenas Warao (entre 30-50 años, masculinos y femeninos), 46 de ellos nativos de Yakariyen, Municipio Tucupita, y el resto nómadas provenientes del Municipio Imataca. Cada individuo se les determino el peso, tallo, circunferencia de cintura, tensión arterial; se superviso sus hábito de alimentación diario y la actividad física; y se extrajo sangre en ayuno de 14 h, para la determinación de glicemia, perfil lipidico, ácido úrico, creatinina, insulina y HOMA Los resultados de las mediciones antropométricas cayeron dentro de los valores normales, así como los valores de presión arterial media. Los valores promedios para los parámetros de laboratorio clínico como: glicemia, Insulina, HOMA, triglicéridos, colesterol total, LDL-C, VLDL-C, ácido úrico y creatinina, se encontraron dentro del rango establecido como normal, sin embargo los valores de HDL-C se encontraban por debajo de los valores normales. Se concluye, que dicha población, presenta un bajo riesgo para el desarrollo de diabetes, obesidad y enfermedad cardiovascular, lo que puede ser atribuido a sus hábitos alimenticios e intensa actividad física inherente a su cultura.

## **DETERMINACIÓN DE INSULINO RESISTENCIA, MEDIANTE EL INDICE DE HOMA EN SUJETOS CON DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO. SEPTIEMBRE – DICIEMBRE 2004. SAN FELIPE, YARACUY.**

*Rodríguez, Deisy; Quintana, M.; Mujica, M.; Mancini, G.; Escalante, A.*

Unidad de Diabetes. "Dr. Plácido Rodríguez Rivero".

El Objetivo de este estudio fue determinar la Insulinorresistencia, mediante el Índice HOMA, en sujetos con Diagnostico de Síndrome Metabólico que asistieron a la consulta de Medicina Interna del Hospital "Dr. Placido Rodríguez Rivero" en el período Septiembre - Diciembre año 2004 en San Felipe. Estado Yaracuy. Se realizó un ensayo controlado formado por grupos homogéneos y aleatorizados: un grupo experimental y un grupo control. La Población estuvo constituida por todos los sujetos de uno y otro género y edad mayor de 20 años con criterios de inclusión para el estudio. Cada grupo quedó conformado por 10 sujetos respectivamente.

Los resultados obtenidos demostraron que el 90% de los pacientes con diagnóstico clínico de Síndrome Metabólico presentaron Insulinorresistencia, mediante la prueba de HOMA, solo un paciente (10%) del grupo control presento HOMA mayor de 2.5. Se evidencio una correlación estadísticamente significativa en las variables: Colesterol Total, Triglicéridos, HDL-C e Índice de Masa Corporal. Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente mediante la prueba del coeficiente de correlación r de pearson y validado mediante la prueba de t student, y una significancia de  $p > 0,05$  para un confiabilidad del 95%.

La identificación de los pacientes con Síndrome Metabólico tiene importancia para interrumpir la cascada biológica de sus componentes, los cuales confluyen en diabetes tipo 2, dislipidemia y enfermedades vasculares. Estas imponen un alto costo socioeconómico y una pesada carga de salud pública a los servicios sanitarios secundarios y terciarios del país. Se demostró en esta investigación que el HOMA, constituye un método simple y sencillo para el diagnóstico de Insulinorresistencia en estudios epidemiológicos.

## DIABETES MELLITUS NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

<sup>1</sup>Marlene Roa, <sup>1</sup>Alba Salas, <sup>1</sup>Zaira Quijada, <sup>1</sup>Mariela Paoli, <sup>1</sup>Lilia Uzcátegui, <sup>1</sup>Yajaira Zerpa, <sup>2</sup>Magali Barrios.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología; <sup>2</sup>Unidad de Neonatología; Universidad de los Andes-IAHULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Presentar el caso de una recién nacida con Diabetes Mellitus Neonatal, cuya frecuencia es de 1 en 400.000 nacidos vivos. **Métodos:** Se resume la historia clínica, se presentan los resultados de laboratorio, ecografía y tomografía computarizada (TAC), así como el manejo realizado. Se hace una revisión de la literatura. **Caso Clínico:** Recién nacida femenina, quien ingresó a la unidad de cuidados intermedios neonatales por riesgo de sepsis debido a infección urinaria materna. Peso de 2600 grs y talla de 47,5 cm, adecuados para la edad gestacional y examen físico normal. Antecedentes familiares de tíos maternos y paternos con diabetes mellitus tipo 2. A los 9 días de nacido presentó pérdida de peso y poliuria, acompañadas de hiperglicemia (> 400 mg/dL). Gases arteriales y electrolitos: pH: 7,23, HCO<sub>3</sub>: 13,9 mEq/L, pCO<sub>2</sub>: 30 mmHg, Ex base: -10, pO<sub>2</sub>: 140 mmHg, Na<sup>+</sup>: 140 mEq/L, K<sup>+</sup>: 3,6 mEq/L, Cl<sup>-</sup>: 108 mEq/L. En la ecografía y TAC abdominal se descartó la presencia de defectos anatómicos pancreáticos predisponentes de la enfermedad. Función tiroidea y suprarrenal normal, Amonios negativos. Se indicó tratamiento con insulina cristalina diluida en agua destilada a una dosis de 0,3 uds/kg/día (0,5-1 uds/día) obteniendo un adecuado control; posteriormente recibió insulina NPH por 2 semanas a la misma dosis. Fue dada de alta con glicemias < 200 mg/dL y se indicó administrar insulina NPH si las cifras de glicemia capilar alcanzaban un valor > 250 mg/dL. Actualmente tiene 1 año de edad y maneja glicemias entre 120 y 160 mg/dL; no ha requerido insulina. **Conclusión:** La diabetes mellitus neonatal es una entidad clínica-patológica poco frecuente, que responde a la insulino terapia, pudiendo evolucionar en forma transitoria o permanente. Se debe descartar la presencia de anomalías congénitas predisponentes en todos los casos, así como disfunción hormonal.

## DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON INDICE DE MASA CORPORAL NORMAL.

*Falcón Pérez Bladimiro, Yépez González Ana.*

<sup>1</sup>Hospital Dr. Luis Gómez López, <sup>2</sup> Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto. Edo. Lara.

La detección precoz y el tratamiento adecuado de los pacientes con Dislipidemia es determinante en la reducción a mediano y largo plazo del riesgo de desarrollar Enfermedad Cardiovascular. Aunque existe una relación muy estrecha entre la presencia de Dislipidemia y Sobrepeso u Obesidad, el estar en la categoría de Normopeso según la clasificación aprobada por la FDA, no garantiza el estar exento del riesgo de presentar Dislipidemia. **Metodología:** Con el propósito de detectar la presencia de Dislipidemia en pacientes Normopeso sin historia personal de Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica, Diabetes Mellitus tipo 2 o Hipotiroidismo, y así mismo controlar los niveles lipídicos en los casos detectados, se realizó un estudio Prospectivo longitudinal en una muestra de 20 pacientes seleccionados al azar, en edades comprendidas entre 20 a 55 años. **Resultados:** Del total de 20 pacientes con Índice de Masa Corporal entre 18,5 y 24,9 Kg/mts<sup>2</sup> (Normopeso), el 40% presentó valores de LDL superiores a los 130mg/dl. En lo que respecta a los niveles séricos de HDL, el 77,7% de los pacientes del sexo masculino presentó valores inferiores a 40mg/dl. La situación es más evidente para el sexo femenino en donde el 90,9% tuvo valores de HDL inferiores a 50mg/dl. Por otro lado, el 35% de los casos presentó niveles séricos de Triglicéridos por encima de los 150mg/dl. A todos los pacientes con Dislipidemia se les indicó recomendaciones dietéticas y un programa de actividad física aeróbica. Así mismo, se indicó tratamiento con medicamentos en los casos necesarios. Gracias a la intervención médica oportuna, el 80% de los pacientes mejoró su perfil lipídico ubicándolo dentro de rangos normales. **Conclusión:** Es evidente que, el hecho de que un paciente este en rango de Normopeso no le garantiza un perfil lipídico adecuado, y por ende tampoco lo libra de tener riesgo Cardiovascular. El control precoz de los niveles de lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y el transporte reverso del Colesterol mediado por lipoproteína de alta densidad (HDL -C) constituye un importante mecanismo de protección aterogénica. De ahí la importancia de mantener niveles séricos dentro del rango de normalidad.

## **ELABORACION DE UNA ESTRATEGIA PARA MANEJO NUTRICIONAL DE DIABETES TIPO 2 BASADA EN TABLAS DE INDICE GLICEMICO.**

*Marjorie Marin, Josefa Vivas de Vegas.*

Universidad Simón Bolívar. Caracas. Venezuela.

El aumento de prevalencia mundial de Diabetes Mellitas (DM) y sus complicaciones, ha incrementado el número de investigaciones para la optimización del manejo y mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes; gran número de ellas en relación al Índice Glicémico (IG) y abordaje nutricional. Se define IG como la respuesta glicémica que produce un alimento que contiene carbohidratos. Sin embargo, no es fácil predecir el IG de los alimentos, por lo que debe tenerse en cuenta la mezcla de macronutrientes, ya que esto modifica los valores. El control de la respuesta glicémica postprandial es de relevancia en la fisiopatología de las enfermedades metabólicas. El abordaje nutricional debe considerar tanto la cantidad como la calidad de los carbohidratos aportados por la ingesta dietaria, lo que se define como Carga Glicémica. En el siguiente trabajo se realizó una investigación bibliográfica y visitas a diferentes centros de salud en la ciudad de Caracas con el fin de conocer el manejo nutricional de los pacientes diabéticos y diseñar una estrategia basada en el IG de los alimentos, aplicable en nuestro medio para el manejo y prevención de DM. Luego de esta investigación se evidenció que el 75% de los centros visitados no utilizan valores de IG para las recomendaciones nutricionales, solo el 25% utiliza el IG para la recomendación de los alimentos utilizados en las meriendas. Se elaboró una tabla de alimentos basada en el IG, una lista de intercambio y un manual de clasificación de alimentos según el IG. Se obtuvo además suficiente evidencia que sugiere un mejor control glicémico y disminución del riesgo de DM tipo 2 con el reemplazo de alimentos de alto IG por los de bajo IG. También encontramos menor índice de episodios de hipoglicemias en pacientes insulino dependientes, reducción de riesgos de enfermedad coronaria, disminución de las dosis requeridas de insulina y mejor calidad de vida. Concluyendo que el IG puede ser una herramienta efectiva en el manejo nutricional de los pacientes con alteraciones en la respuesta glucémica, además de prevenir las complicaciones a largo plazo en estos pacientes.

## **EXPERIENCIA DE TRATAMIENTO DE ULCERA CUTÁNEA CON CAMARA HIPERBARICA EN UNA NIÑA CON DM TIPO 1 MAL CONTROLADA.**

*Marisela Medina, Gisela Merino, Yajaira Briceño, Nora Maulino, Luisa Villalobos, Loida Gaffaro de Valera, Marvelys Pérez. Adolfo González*

Servicio de Endocrinología. Hospital de Niños "J M de Los Ríos". Centro Clínico Hiperbárico. Caracas. Venezuela.

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) produce un conjunto de efectos fisiológicos fundamentados en el aumento del transporte de oxígeno plasmático y por ende de su disponibilidad tisular, por lo cual es aplicable en determinados estados patológicos y con pocos efectos secundarios. El objetivo del presente caso, es presentar nuestra experiencia con la aplicación de oxígeno hiperbárico como coadyuvante al tratamiento médico convencional, en una niña con diabetes y una úlcera cutánea con la finalidad de acelerar la recuperación de esta última. Se trata de una preescolar femenina de 5 años y 3 meses de edad, con Diabetes Mellitus tipo 1 desde los 2 años, con mal control metabólico, complicada con hepatomegalia parenquimatosa, nefropatía diabética e hipercalciuria. Presenta un promedio anual de HbA1c del 10% y alrededor de 3 a 4 hospitalizaciones al año por cetoacidosis (CAD). Recibe insulina NPH + Cristalina, las cuales cumple inadecuadamente. La paciente es considerada como un caso social por sus escasos recursos económicos, deprivación psico-afectiva y falta de supervisión familiar de su enfermedad. Ingresó por cuadro de CAD y vulvovaginitis, presentando durante su hospitalización una lesión ulcerada en dorso de pie izquierdo en sitio de venoclisis, bien delimitada, de aproximadamente 6 cms. de diámetro, bordes elevados eritematosos, fondo sin tejido de granulación, con limitación para la marcha y sin presentar mejoría a pesar de tratamiento local y parenteral. En vista del empeoramiento de la lesión, se plantea el uso de oxigenoterapia hiperbárica. Es evaluada y tratada en el Centro Clínico Hiperbárico recibiendo sesiones diarias (10 libras diarias) durante 6 semanas. A la semana del tratamiento se observó una epitelización rápida con posterior evolución clínica satisfactoria y cierre de la úlcera. Conclusiones: A pesar de que existe poca literatura sobre el uso de la oxigenoterapia hiperbárica en niños, consideramos que este tratamiento novedoso pudiera ser una herramienta útil en los casos donde existe hipoxia tisular para lograr una recuperación más rápida de las lesiones, sin presentar mayores riesgos colaterales.

## FACTORES DE RIESGO PARA SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON HIGADO GRASO.

*Ángel José Gregorio, Uzcátegui Lilia-R, Martínez Dasy, Roald Gómez-Pérez, Bellabarba G*

Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario de Los Andes y Fisiopatología Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Describir las características clínicas y paraclínicas de síndrome metabólico (SM) en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico (NAFLD) por ultrasonido (US) y biopsia hepática.

**Materiales y métodos:** se seleccionaron 22 historias clínicas con diagnóstico de NAFLD. Se les aplicó la clasificación internacional de NAFLD tanto por el US (Quinn y col 1985), como para la biopsia hepática (Bacon y col 1999). Se agruparon los casos por grupos de edad y sexo, para describir las características clínicas, perfil bioquímico, hallazgos del US y biopsia.

**Resultados:** La edad media fue de 45,8 años, el grupo de edad con mayor porcentaje de casos fue el de 33-45 años. La presencia de antecedentes familiares relacionados con SM, fueron referidos por 16 pacientes (73%). Clínicamente hubo 73 % de los casos con sobrepeso y obesidad por IMC, 45,45 % eran hipertensos. El perfil bioquímico no mostró significación estadística al comparar ambos sexos. La mitad de los pacientes tenían transaminasas normales, los triglicéridos estaban elevados en el 45,45% de los casos, y la dislipidemia mixta fue hallada en 90,91 %. El US y la biopsia hepática reportaron mayor número de casos para los grados 1 y 2. Se observó una correlación positiva entre las características clínicas y el perfil lipídico y el grado dos de severidad por biopsia. No hubo correlación entre el US y el grado de severidad por anatomía patológica.

**Conclusiones:** La NAFLD se relacionó con SM, el US es útil para diagnosticar NAFLD, pero no para definir los grados de severidad, la biopsia hepática es el método para confirmar diagnóstico y estadiar la severidad. Se debe sospechar NAFLD en pacientes con factores de riesgo para SM.

## FRECUENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DE LA GRAN CARACAS. COMPARACION DE LOS CRITERIOS DEL PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACION DEL COLESTEROL Y LA FEDERACION INTERNACIONAL DE LA DIABETES.

*Magaly Roa R., Garcia, R.S., Nuñez-B, R., Hoffmann, I.S., Cubeddu, L.X.*

Centro para la Detección y el Tratamiento de Factores Silentes de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (Sil-Detect), Unidad de Farmacología Clínica, Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

De acuerdo al Programa Nacional de Educación del Colesterol (ATPIII) el síndrome metabólico se diagnostica cuando coexisten en un mismo individuo al menos tres de los siguientes: obesidad abdominal (diámetro de cintura mayor de 102 y de 88 cm en hombres y mujeres, respectivamente), hipertensión arterial ( $\geq 130/85$  mmHg), niveles altos de glucosa ( $\geq 110$  mg/dl), niveles altos de triglicéridos ( $\geq 150$  mg/dl) y niveles bajos de HDL-colesterol ( $< 40$  y de  $50$  mg/dl, en hombres y mujeres respectivamente). Recientemente la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) sugiere que para hacer el diagnóstico es indispensable la presencia de la obesidad abdominal conjuntamente con al menos dos de los otros factores, reduce los puntos de corte de glicemia plasmática ( $> 100$  mg/dl) e introduce el diagnóstico de diabetes tipo 2 y la indicación de tratamiento antihipertensivo o hipolipemiente como factor asociado al síndrome. El objetivo del presente trabajo fue evaluar las ventajas y desventajas de ambos métodos en una población de 566 pacientes (178 de sexo masculino y 388 de sexo femenino) aparentemente sanos, evaluados en nuestro Centro para factores de riesgo cardiovascular y metabólico. La frecuencia del SM en la población estudiada fue de 33,6% y 45,9% cuando se usaron los criterios del ATPIII y de la IDF, respectivamente. Independientemente de los criterios utilizados los factores más frecuentemente encontrados fueron los niveles bajos de HDL colesterol, la obesidad y los niveles altos de triglicéridos. Al usar los criterios del IDF se aumento el porcentaje de sujetos con 3, 4 y 5 factores asociados al síndrome (IDF: 60% vs ATPIII: 37%). Cuando se utilizan los criterios del ATPIII y se comparan los sujetos que no tienen el diagnóstico de SM por ser portadores de 2 factores de riesgo, con los sujetos que tienen un factor de riesgo, encontramos que los sujetos con 2 factores de riesgo presentan alteraciones metabólicas y cardiovasculares significativas ( $p < 0,01$ ): presión arterial sistólica ( $123 \pm 1$  vs  $113 \pm 1$ ), presión arterial diastólica ( $74 \pm 1$  vs  $79 \pm 1$ ), diámetro de cintura ( $85 \pm 1$  vs  $97 \pm 1$ ), niveles de triglicéridos ( $99 \pm 8$  vs  $138 \pm 6$ ) y niveles de HDL-colesterol ( $45 \pm 1$  vs  $41 \pm 1$ ). Cuando se compararon los sujetos no portadores del SM de acuerdo a la IDF, con uno o dos factores de

riesgo, solo se encontraron diferencias en las cifras de cintura y de HDL-colesterol, sin embargo, un 10% de los sujetos portadores del SM de acuerdo al ATPIII no fueron diagnosticados por no presentar el requisito indispensable de la obesidad abdominal. En conclusión nuestros resultados demuestran que existen notorias diferencias entre ambos criterios para diagnosticar el SM.

## HABITO DE FUMAR, PRESIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y GLICEMIA EN ESTUDIANTES DEL AREA DE LA SALUD.

<sup>1</sup>Alba Salas, <sup>2</sup>Vanessa Villarroel, <sup>2</sup>Gabriela Arata-Bellabarba.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, IAHULA-ULA. <sup>2</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología, Facultad de Medicina, ULA. Mérida-Venezuela.

**Objetivo:** Determinar a través de un estudio transversal, cual es la frecuencia del hábito de fumar cigarrillos en estudiantes del área de ciencias de la salud de la U.L.A. y la posible relación con la presión arterial (PA), la frecuencia cardiaca (FC) y la glicemia en ayunas.

**Métodos:** Durante el año 2005, se aplicó una encuesta a 100 estudiantes, seleccionados a la azar, entre los 16-30 años, en cada una de las escuelas del área de ciencias de la salud de la U.L.A. (Medicina, Enfermería, Nutrición, Farmacia y Bioanálisis). A los fumadores que voluntariamente aceptaron ser evaluados, se les determinó la presión arterial diastólica (PAD), sistólica (PAS), media (PAM) y FC, en posición decúbito dorsal después de permanecer 10 min., en reposo. Luego se obtuvo una muestra de sangre para la determinación de la glicemia. El grupo control lo constituyeron estudiantes no fumadores, pareados por sexo y edad similar a los fumadores.

**Resultados:** En el total encuestado se obtuvo un 24 % de fumadores activos; edad de inicio 9 años, con una edad promedio de 15 años. Al comparar los valores de PAD, PAS, PAM, FC, IMC y glicemia entre fumadores y no fumadores, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, la duración del hábito de fumar se correlacionó significativamente con el aumento en la PAD y la FC; ( $r=0,342$ ;  $p<0,05$  y  $r=0,331$ ;  $p<0,05$ ).

**Conclusiones:** Existe un porcentaje importante de fumadores activos en los estudiantes del área de ciencias de la salud a pesar de que esta población tiene suficientes conocimientos de los efectos que sobre la salud ejerce el hábito de fumar. Se pone en evidencia el efecto de la duración del hábito de fumar sobre la función cardiovascular.

## HOMA<sub>IR</sub>, QUICKI Y LEPTINA EN ADOLESCENTES DEPORTISTAS.

<sup>1</sup>Gómez-Pérez Roald, <sup>1</sup>Mendoza Freddy, <sup>1</sup>Osuna Jesús, <sup>2</sup>Villarroel Vanesa, <sup>1</sup>Velázquez- Maldonado Elsy, <sup>1</sup>Zerpa Yajaira, <sup>2</sup>Tortolero Ingrid, <sup>2</sup>Arata-Bellabarba Gabriela.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes; <sup>2</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología y Reproducción, Dpto. de Fisiopatología, Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela

**Objetivos:** Evaluar la resistencia y la sensibilidad a la insulina a través de los índices HOMA<sub>IR</sub> y QUICKY en adolescentes deportistas y establecer la relación entre estos índices, la grasa corporal, la leptina y el perfil lipídico.

**Métodos:** Se estudiaron 52 deportistas: 39 varones y 13 hembras en edades comprendidas entre 14 y 17 años, en estadio IV de Tanner. Se tomaron las medidas antropométricas: talla, peso y se calculó el Índice de masa corporal. Se tomó muestra de sangre para glucemia, insulina, leptina, triglicéridos (Tg), colesterol total (CT), colesterol LDL y colesterol HDL. Se calcularon los índices HOMA<sub>IR</sub> y QUICKY. **Resultados:** Las concentraciones de glucemia e insulina no mostraron diferencias entre los dos grupos. El valor promedio del HOMA<sub>IR</sub> fue de  $1,11\pm 0,52$  en los varones y de  $1,02\pm 0,43$  en las hembras; el promedio del QUICKI fue de  $0,384\pm 2,68$  en los varones y de  $0,388\pm 2,46$  en las hembras. Los valores de leptina fueron significativamente mas altos ( $p<0,001$ ) en el sexo femenino. Los niveles de lípidos sanguíneos se encontraron dentro del rango normal para la edad, con discreto aumento de triglicéridos en el grupo masculino y del colesterol en el grupo femenino pero sin significancia estadística. En ambos sexos el IMC se correlacionó positivamente con la concentración de leptina y negativamente con la sensibilidad a la insulina. Los triglicéridos se relacionaron positivamente con el IMC en el sexo masculino. **Conclusiones:** Los valores de HOMA<sub>IR</sub> y de QUICKI en adolescentes deportistas son similares a los obtenidos en adultos con IMC normal. Se corrobora el dimorfismo sexual en la concentración de leptina. La relación negativa entre el índice QUICKI y el IMC sugiere una mayor sensibilidad de dicho índice en relación con adiposidad corporal.



## INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN LOS MUNICIPIOS SAN FELIPE, INDEPENDENCIA Y COCOROTE. ESTADO YARACUY ENERO 2002- DICIEMBRE 2003.

*Quintana, Miriam; Rodríguez, D.; Mujica, M.; Mancini, G.; Escalante, A.*

Unidad de Diabetes. "Dr. Plácido Rodríguez Rivero".

El presente Trabajo tuvo como objetivo determinar la Incidencia de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) en los Municipios San Felipe, Independencia y Cocorote del Estado Yaracuy, Venezuela, desde Enero 2002 a Diciembre 2003. Se realizó un estudio descriptivo, transversal en 1206 embarazadas con factores de riesgo para desarrollar esta patología. El diagnóstico se realizó mediante prueba de tolerancia oral glucosada con una carga de 100 gr. de glucosa y glicemias plasmáticas cada hora hasta 3 horas, según lineamientos de la Asociación Americana de Diabetes. A cada embarazada se le aplicó una encuesta sobre aspectos personales y antecedentes de importancia tales como edad, número de gestación, antecedentes familiares de diabetes, obesidad, hipertensión arterial y antecedentes obstétricos como macrosomía, mortinatos, abortos, entre otros. Los resultados obtenidos mostraron una incidencia de DMG del 3% en la población estudiada. Entre los factores de riesgo relevantes asociados se encontró antecedente de diabetes en familiares de primera línea en 37 %, obesidad en 30%, hipertensión arterial en 17%, antecedentes obstétricos en 16 %. En conclusión el resultado obtenido en este estudio de diabetes mellitus gestacional de 3% es muy similar a otros realizados a nivel nacional; es importante conocer la frecuencia de esta patología para establecer programas de prevención, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, contribuyendo a disminuir la morbi-mortalidad materno-infantil no solo en los municipios estudiados sino en todo el estado. **Palabras Claves:** Gestacional, Factores de Riesgo, Diabetes.

## INDICE GLUCEMICO E INSULINEMICO DE ALIMENTOS RICOS EN CARBOHIDRATOS.

*<sup>1</sup>Izquierdo, M.; <sup>1</sup>Orúa, E.; <sup>2</sup>de los Ríos, V.; <sup>2</sup>Drayer, R.; <sup>3</sup>Urbina, D.*

<sup>1</sup>Postgrado de Nutrición Clínica UCV. Hospital Universitario de Caracas. <sup>2</sup>Laboratorio de Investigaciones Clínicas, Esc. de Medicina "Luis Razetti", Universidad Central de Venezuela. <sup>3</sup>Médico Nefrólogo, Hospital de Clínicas Caracas.

**Objetivo:** Los alimentos ricos en carbohidratos representan más de la mitad de la composición de una dieta balanceada, siendo los polisacáridos su mayor constituyente y por lo tanto de gran importancia desde el punto de vista nutricional. Desde la glucosa hasta el almidón comparten la misma propiedad biológica de ser convertidos en glucosa circulante, una vez que son digeridos y absorbidos por el ser humano. El objetivo de este trabajo es determinar el Índice Glucémico (I.G.) e Insulinémico (I.I.), y la respuesta de glucemia e insulinemia de alimentos ricos en carbohidratos. **Método:** Se determinaron los I.G. e I.I. de los siguientes alimentos: arepa, pan, casabe, papelón, plátano, yuca, pasta, papa, arroz blanco y caraotas negras, en series de 8 a 10 individuos normales. Igualmente, se determinaron la glucemia e insulinemia a los 0, 15, 30, 45, 60, 90 y 120 minutos después de la ingestión de 50 gramos de glucosa (patrón), y su equivalente contenido en los alimentos mencionados. **Resultados:** Los mayores I.G. se encontraron en el arroz blanco, casabe, yuca, pan y papa (141 % ± 60; 117,55 % ± 33,81; 108,19 % ± 20,60; 98,33 % ± 20,87 y 92,69 % ± 23,68, respectivamente), seguidos por el plátano, la arepa y el papelón (77,51 % ± 26,86; 73,82 % ± 24,63 y 70,85 % ± 23,88, respectivamente), y por último los I.G. más bajos lo reportaron la pasta y las caraotas negras (59,02 % ± 10,89; 51 % ± 15, respectivamente). Los I.I. más altos fueron los del casabe y el pan (132,18 % ± 23,29 y 104,08 % ± 23,31); seguidos por la yuca, la papa, el arroz y la arepa (96,3 % ± 11,28; 92,09 % ± 12,88; 83 ± 12 %; 80,52 % ± 8,35, respectivamente). Luego encontramos el papelón, la pasta y el plátano (68,4 ± 10,67; 68,32 ± 13,83; 66,4 ± 12,44, respectivamente) y el más bajo lo produjeron las caraotas negras (40 % ± 5). **Conclusiones:** Los alimentos estudiados produjeron I.G. elevados similares a los del patrón (glucosa), con excepción de la pasta y las caraotas negras. Los I.I. y las respuestas de insulina se correspondieron a los I.G. y a las respuestas de glucemia obtenidas. El contenido y composición del almidón (amilosa/amilopectina, almidón resistente), así como los factores que lo modifican (procesamiento, temperatura) determinan su digestibilidad y por ende sus Índices glucémicos e insulinémicos, y las respuestas postprandiales de glucemia e insulinemia.

## INSULINA GLARGINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. UN AÑO DE EXPERIENCIA.

<sup>1</sup>Farías Angela, <sup>1,2</sup>García de Blanco Matilde, <sup>1</sup>Velásquez María Esperanza, <sup>1</sup>Maulino Nora, <sup>1</sup>Cordero Rosa, <sup>1</sup>Pérez Marvelis.

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología de Niños y Adolescentes. Hospital de Niños "J M de Los Ríos". <sup>2</sup>Centro Médico de Caracas. Caracas. Venezuela.

La insulina glargina ha sido utilizada sustituyendo a la NPH en los pacientes con diabetes con el objeto de obtener un mejor control metabólico. Se revisaron las historias médicas de 18 pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con edades comprendidas entre 6 y 19 años ( $13,16 \pm 4,45$ ). Los pacientes recibían dos o más dosis de insulina NPH al día complementada con insulina lispro antes de las tres comidas principales. Se inició insulina glargina una vez al día, con dosis comprendida entre 0,3 y 0,84 Uds/kg/día, manteniéndose igual las dosis de lispro. Se compararon los promedios de las HbA1C previos al cambio ( $8,91 \pm 1,73\%$ ) con los obtenidos después de un año de utilizar glargina ( $8,5194 \pm 1,14\%$ ) obteniéndose un valor  $p=0,324$  no observándose diferencias significativas. Al comparar los pacientes que al inicio del tratamiento presentaban  $HbA1C \geq 8\%$  ( $n=13$ ) observamos lo siguiente: HbA1C previa al uso de glargina:  $9,46 \pm 1,56\%$ , posterior al mismo:  $8,62 \pm 1,16$  con un valor de  $p=0,089$  no significativo, sin embargo pudimos inferir que los pacientes con peor control metabólico se beneficiaron más con glargina. Ningún paciente presentó eventos de hipoglicemia severa y/o sintomática y todos manifestaron agrado con el uso de glargina una vez al día. En conclusión nuestro estudio no mostró diferencias significativas en relación al control metabólico evaluado en base a niveles de HbA1C, los pacientes mal controlados que al inicio tenían niveles más elevados parecieron favorecerse con el uso de glargina.

## JORNADAS DE DESPISTAJE PARA FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. "SEMANA DEL CORAZÓN".

Bello Gibrán. Omaña Wilberto. Andrades Xiomira, Hernandez Maria, Ramirez Illeyns, Mena Maria, Guercio Maria, May. (EJ) Brito Sara. Carrillo Eduardo. Rojas Elizabeth, Aure Gestne, Valdez Maria, Yopez Ingrid, Palma Aimeth, Obregón Oswaldo. Cnel (GN) Najas Elias, Tte Nav (ARM) Ramirez Luis. (Lic.) Lares Mary, Castro Jorge, Garzaro Gloria, (TSU enf) Rojas Gladys

Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas. Servicios de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas y Cardiología.

**Objetivo:** Realizar despistaje sobre diferentes factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, incluyendo antecedentes, variables antropométricas y bioquímicas en una muestra de la población general. **Materiales y Métodos:** Se realizó toma de mediciones antropométricas (peso, talla, Índice de masa corporal IMC) y muestras sanguíneas a 458 personas de la población general, quienes fueron convocados por medio de avisos en prensa de circulación nacional al Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo enmarcado en la semana del corazón. **Resultados:** Asistieron 458 personas (en ayuno) de las cuales 332 (72,49%) eran del sexo femenino y 126 (27,51%) del sexo masculino. La distribución por edades fue de: < 18 años: 8 (1,74%) 18-30 años: 76 (16,59%) 31-45 años: 159 (34,74%) 46-60 años: 158 (34,49%) y > 60 años: 57 (12,44%). Índice de masa corporal <18,5 kg/m<sup>2</sup>: 7 (1,52%) 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>: 97 (21,17%) 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>: 176 (38,42%) 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>: 114 (24,89%) 35-39,9 kg/m<sup>2</sup>: 38 (8,29%)  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>: 26 (5,67%). Colesterol total: < 180 mg/dl: 165 (36,02%) 180-200 mg/dl: 92 (20,08%) 201-250 mg/dl: 140 (30,56%) >250 mg/dl: 61 (13,33%). Glicemia en pacientes no diabeticos: <100 mg/dl: 114 (26,14,%) 100-125 mg/dl: 288 (66,05%) 126-199 mg/dl: 28 (6,42%) >200 mg/dl: 6 (1,37%). HOMA: <2,6: 186 (69,15) >2,6: 83 (30,85). Se evidenció un 60,27 de pacientes con criterios para síndrome metabólico. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos evidencian que un elevado porcentaje de esta muestra poblacional presenta uno o más factores de riesgo cardiovascular expresados por alteraciones en el perfil lipídico, sobre el metabolismo de carbohidratos y del Índice de Masa Corporal. De este análisis se infiere la importancia de las jornadas de despistaje masivo sobre grupos de riesgo para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS EN EL SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

<sup>1</sup>Zaira Quijada, <sup>1</sup>Alba Salas, <sup>1</sup>Mariela Paoli, <sup>1</sup>Yajaira Zerpa, <sup>2</sup>Oswaldo Gordon.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología; <sup>2</sup>Unidad de Cirugía Pediátrica; IAHULA-ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Reportar el caso clínico de un recién nacido con Síndrome de Beckwith-Wiedemann, patología poco frecuente asociada a hipoglicemia, cuya incidencia es de 1 en 14.000 nacimientos. **Métodos:** Se presentan los hallazgos clínicos, imagenológicos y de laboratorio. Se hace revisión de la literatura. **Caso Clínico:** Recién nacido masculino de término, con peso de 3000 grs y talla de 47,5 cm, adecuados para su edad gestacional, quien ingresó a la unidad de cuidados intermedios neonatales por depresión neonatal moderada, onfalocele, riesgo de infección neonatal por ruptura prematura de membranas ovulares de 56 horas de evolución e infección urinaria materna activa. Se realizó corrección de onfalocele el mismo día del nacimiento y ante el hallazgo clínico concomitante de macroglosia se plantea el diagnóstico de Síndrome de Beckwith-Wiedemann. Al quinto día de vida presentó hipoglicemias severas, menores de 25 mg/dL, gases arteriales y electrolitos séricos normales, niveles variables de insulina, hematología completa y otros criterios compatibles con sepsis neonatal. Perfil tiroideo y cortisol sérico normales. Ultrasonido abdominal reportó hepatomegalia a expensas de lóbulo izquierdo. Se inició tratamiento con aporte EV de dextrosa entre 6,4 a 8 mg/kg/min, persistiendo con hipoglicemias, por lo cual se adicionó hidrocortisona a una dosis de 7,5 mg/kg/día, mejorando el control glicémico. A los 26 días aparece hernia inguinoescrotal izquierda, corrigiéndose quirúrgicamente. Al lograr estabilización en niveles de glicemia se decide alta con hidrocortisona vía oral a 3,5 mg/kg/día. Es valorado por genética quienes confirman el diagnóstico. Actualmente tiene 5 meses de edad, se ha mantenido euglicémico, entre 70 y 90 mg/dL, y resto de la paraclínica normal. Se indicó esquema de retirada de glucocorticoides con control diario de glicemia capilar, para vigilar episodios de hipoglicemias. **Conclusión:** El Síndrome de Beckwith-Wiedemann suele identificarse al nacer por la presencia de macrosomía, macroglosia y defectos de la pared abdominal. Cerca del 50% de los niños pueden presentar hipoglicemia hiperinsulinémica, moderada y transitoria, así como desarrollar procesos neoplásicos a mediano y largo plazo. El tratamiento eficaz de la hipoglicemia previene el retraso psicomotor.

## MORBILIDAD OCULTA POR DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE Y TOLERANCIA A LA GLUCOSA ALTERADA EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA.

Lunar Luis, MD, Ph.D., Serafin Maria M.D., Ph.D and Da Silva Rosa, M.D, PhD.

Fundacion Hospital Luis Braille, Las Acacias, Caracas, Venezuela

Se realizó un estudio transversal para conocer la morbilidad oculta por diabetes mellitus no insulino-dependiente y tolerancia alterada a la glucosa en pacientes con dislipidemia mixta con o sin antecedentes familiares de diabetes mellitas y/o intolerancia a los hidratos de carbono. El universo de estudio lo representaron 726 personas que consultaron por dislipidemia y se les realizó una primera glicemia en ayunas, y de acuerdo con sus resultados una curva de tolerancia glucosada, recogiendo los resultados en una encuesta que contenía variables tales como: sexo, grupos de edades, factores de riesgo y resultados de ambas pruebas anteriores. Los antecedentes patológicos familiares y la obesidad fueron los factores de riesgo más frecuentes, con mayor incidencia del sexo femenino, detectándose una morbilidad oculta de 1,53 % por diabetes mellitus no insulino-dependiente, y de 2,04 % por tolerancia alterada a la glucosa.

## **NIVELES DE LDL-COLESTEROL, HDL-COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DE LA GRAN CARACAS, DISTRIBUIDOS POR SEXO Y POR EDAD.**

*Robert S. García C.; Roa, M.; Zavala N.; Nuñez-B, R.; Alfieri, A.B.; Cubeddu L.X.; Hoffmann I.S.*

Centro para la Detección y el Tratamiento de Factores Silentes de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (Sil-Detect), Unidad de Farmacología Clínica, Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbi-mortalidad en el país. Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo fundamental para enfermedad coronaria, por lo que se hace gran énfasis en la importancia de su detección y corrección precoz. El presente trabajo tiene como objetivo presentar la frecuencia de alteraciones de los niveles de HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos en una muestra poblacional de la Gran Caracas y su asociación con otros factores de riesgo. Se estudiaron 735 sujetos (223 mujeres y 512 hombres) de edades comprendidas entre 14 y 78 años ( $43,7 \pm 0,5$  años), aparentemente sanos, que acudieron a nuestro Centro para su evaluación de factores de riesgo cardiovascular y metabólico. La frecuencia de niveles altos de triglicéridos, de LDL colesterol y niveles bajos de HDL colesterol en la población general fue 34, 33 y 44%, en los sujetos de sexo masculino fue de 54%, 41% y 67% y en los de sexo femenino fue de 25%, 29% y 73%, respectivamente. Los pacientes fueron separados en base al sexo y posteriormente en base a la edad de la siguiente manera: hasta 30, de 31 a 40, de 41 a 50, de 51 hasta 60 y mayores de 61 años. Se cuantificó la frecuencia de cada alteración lipídica para cada grupo etario y su asociación con otros factores de riesgo (presión arterial, glicemia plasmática, peso, adiposidad abdominal). En relación a los niveles bajos de HDL colesterol y altos de LDL colesterol y de triglicéridos encontramos que la frecuencia de estas alteraciones lipídicas es dos veces mayor en los hombres que en las mujeres, sobre todo en pacientes menores de 40 años. A partir de la década de los 50 años se minimizan las diferencias entre los sexos. Las cifras de presión arterial sistólica y diastólica fueron significativamente mayores ( $p < 0,01$ ) en los hombres que en las mujeres hasta la década de los 50, mientras que los valores de glicemia fueron significativamente mayores ( $p < 0,01$ ) en los hombres cuando se compararon con las mujeres de los mismos grupos etarios, a partir de la década de los 30 años. En conclusión nuestros resultados confirman la altísima prevalencia de las dislipidemias en la población aparentemente sana asintomática. La alteración más frecuentemente encontrada fueron los bajos niveles de HDL colesterol. Tanto los niveles altos de triglicéridos y de LDL colesterol fueron más frecuentemente encontrados en los hombres hasta la década de los 50 años, edad a partir de la cual la frecuencia en las mujeres es igual a la encontrada en los pacientes de sexo masculino. Estos resultados demuestran la importancia en la detección precoz de las alteraciones lipídicas en nuestra población.

## **OBESIDAD CENTRAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y METABOLICO.**

*Yépez González Ana, Falcón Pérez Bladimiro.*

<sup>1</sup>Universidad Centrocidental Lisandro Alvarado. <sup>2</sup>Hospital Dr. Luis Gómez López Barquisimeto. Edo. Lara.

La Medicina basada en la evidencia ha podido comprobar que el Sobrepeso y Obesidad se correlaciona directamente con la génesis de Enfermedad Cardiovascular, Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus tipo 2. Sin embargo, no todos los patrones de obesidad son iguales. Según las últimas pautas, la grasa subcutánea no tiene el mismo impacto fisiopatológico que pudiese tener la grasa visceral. Esta actúa como un verdadero órgano endocrino, en donde tiene lugar la producción de diversas Citocinas proaterogénicas que entre otras cosas incrementan la resistencia a la Insulina. Para Venezuela según el último consenso de Dislipidemia los valores normales de la circunferencia abdominal son menor o igual a 90 cm para los Hombres y menor o igual 80 cm para las Mujeres. Con la finalidad de determinar el perímetro abdominal como expresión de Obesidad visceral se realizó un estudio descriptivo transversal en una muestra conformada por 70 pacientes, 40 del sexo masculino y 30 pacientes del sexo femenino, en edades comprendidas entre 20 y 60 años, durante el lapso Mayo a Octubre del 2005. **Resultados:** Del total de pacientes estudiados, el 80% (56 pacientes) presentaron valores de circunferencia abdominal por encima de los valores preestablecidos como normales. Al distribuir los pacientes de acuerdo al sexo encontramos; que el 80% de las mujeres (32 pacientes femeninas) presentaban valores superiores a los 80 cm, mientras que en la población masculina el 70% mostró valores que superaron los 90cm. Es im-

portante resaltar que del total de los pacientes estudiados, 60.57% reunieron los criterios de diagnósticos para Sx Metabólico, 31.4 % para Hipertensión Arterial sistémica y el 12.5% para Diabetes Mellitus tipo 2. **Conclusión:** La Obesidad central constituye un factor de riesgo de suma importancia, sujeto de ser modificable con la actividad física y recomendaciones dietéticas. El tomar las medidas adecuadas y de manera oportuna permitirá evitar la aparición y progresión de enfermedades Cardiovasculares y Metabólicas, disminuyendo la morbimortalidad por esta causa.

## **OBESIDAD VISCERAL, GLICEMIA E INSULINA, PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA, EN MUJERES INFERTILES.**

*Onate de Gomez Nancy, Gomez O Army, Onate de Gonzalez Norma, Sanoja Antonio.*

Centro Valenciano de Fertilidad y Esterilidad-Unidad de Diabetes y Embarazo-Universidad de Carabobo.

La obesidad en Latinoamérica, tiene una prevalencia del 30%, afecta a poblaciones jóvenes, incluyendo por tanto, mujeres en edad reproductiva Su efecto sobre la subfertilidad o infertilidad ha sido poco investigado, concentrándose la mayoría de los estudios en el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOPQ), principal causa de infertilidad anovulatoria. La Obesidad y el SOPQ, están ligados a la insulino-resistencia (IR). El exceso de grasa visceral explica su patogénesis, ya que produce adipocitoquinas que alteran la sensibilidad a la acción de la insulina, generándose IR, Hiperinsulinemia y todo el trastorno metabólico que conducirá a una Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), causa prematura de muerte por Enfermedad Cardiovascular (ECV). Con el objeto de identificar Obesidad, principalmente visceral, IR, Hiperinsulinemia y alteraciones en el Metabolismo Hidrocarbonado- Factores de Riesgo (FR) Cardiovascular ( CV)- se realizó esta investigación descriptiva y de corte transversal. Se estudiaron 76 mujeres en edad reproductiva, que consultaron por infertilidad al Centro Valenciano de Fertilidad y Esterilidad. Los FR estudiados y sus valores o criterios de referencia fueron: Índice de Masa Corporal (IMC): Obesidad  $IMC \geq 30$ . Circunferencia Cintura (CC) y Presión Arterial (PA), valores referidos por el NCEP-ATP III y los recientemente modificados por la Federación Internacional de Diabetes (IDF):  $CC \geq 88$  cm y  $\geq 80$  cm, respectivamente: PAS  $\geq 130$  mmHg y PAD  $\geq 85$  mmHg o tratamiento antihipertensivo. Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTO) administrando 75 g de glucosa VO, y midiendo Glicemia Basal (GB) o en ayunas  $\geq 110$  mg/dL, Glicemia Alterada en Ayunas (GAA) , valores entre 110 – 126 mg/dL, DM  $\geq 126$ mg/dL. Glicemia Postcarga (GPC) o a las 2 horas: Intolerancia a la Glucosa (ITG) ,valores entre 140 – 199 mg/dL, DM  $\geq 200$  mg/dL. El valor considerado normal para la Insulina Basal (IB) fue de 12  $\mu$ u/ml y para la Insulina Postcarga (IPC) 60  $\mu$ u/ml. Del total de las 76 pacientes estudiadas, en edades comprendidas entre los 22 y 44 años, el 21.05% eran obesas. Un 28.94% presentó obesidad visceral según el NCEP- ATP III; y el 52.63% según la IDF. Un escaso porcentaje, 5.26%, presentó HTA Sistólica y el 1.31% HTA Diastólica. En cuanto a la GAA, sólo el 2.63%, presentó alteración; y con respecto a la ITG, el 9.21%. La IB demostró un aumento de 52.94% en las pacientes estudiadas, y la IPC un 35.52%. Como se puede apreciar se identificaron FR CV; son frecuentes la obesidad visceral, IR, hiperinsulinemia e ITG, por lo tanto se sugiere realizar estudio clínico metabólico al evaluar a estas pacientes, tomar medidas higiénico dietéticas y agregar medicamentos, de ser necesario, para evitar la progresión a DM2, prevenir la muerte por ECV, además de brindarle a la paciente la posibilidad de lograr un embarazo.

## **OPTIMIZACION DE PARAMETROS DE LABORATORIO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 CON TERAPIA HIPOGLICEMIANTE ORAL COMBINADA: METFORMINA-GLIBEN-CLAMIDA.**

*<sup>1</sup>Dra. Antonini Rita. <sup>2</sup>Dra. Di Bella Claudia; <sup>3</sup>Dra. Ortiz María.*

<sup>1</sup>Pediatra-Nutrólogo de SISCA Caracas, Venezuela. <sup>2</sup>Médico Internista de SISCA Caracas, Venezuela. <sup>3</sup>Endocrinóloga de SISCA y RES-CARVEN Caracas, Venezuela

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una de las enfermedades con mayor impacto social y sanitario dada su elevada prevalencia, sus complicaciones y la alta mortalidad que conlleva. El control de la enfermedad ha demostrado ser capaz de disminuir en un alto porcentaje el avance de las complicaciones macro y microvasculares de la misma. El estudio UKPDS demostró, que los pacientes diabéticos se benefician aun mas, si se combinaban de manera adecuada los hipoglicemiantes. (1,2). Se revisaron las historias de pacientes diabéticos tipo 2 que acu-

dieron a la consulta de los servicios médicos de **SISCA** y **RESCARVEN** entre los meses de enero y septiembre de 2005, y se encontraron 42 pacientes con diabetes tipo 2 que recibían o iniciaron terapia hipoglicemiante con la combinación antes mencionada. De estos, 35 eran mujeres y 7 hombres con edades comprendidas entre 42 y 87 años. 15 recibían monoterapia con sulfonilureas, metformina o rosiglitazona y 27 con terapia combinada metformina/glibenclamida. De los comórbidos encontrados, todos padecían hipertensión, 39 presentaron dislipidemia y 10 obesidad, medida por IMC. De todos los pacientes 15 tenían complicaciones microvasculares y 9 complicaciones macrovasculares. Se tomaron como parámetros de laboratorio de inicio y para consultas sucesivas a los 2, y 6 meses, glicemia, Hb glicosilada, colesterol, triglicéridos, HDL, y LDL. Los pacientes con monoterapia se cambiaron por terapia combinada, y a los que ya la recibían se les ajustó la dosis. 19 pacientes no asistieron a las consultas controles. En los 23 restantes se observó mejoría significativa de los parámetros antes mencionados muchos de ellos inclusive lograron alcanzar y mantener las metas establecidas por la Asociación Americana de Diabetes. En conclusión podemos decir que estos pacientes se beneficiaron al recibir terapia combinada debido al efecto sinérgico de la misma que ayuda a la estimulación de secreción de insulina a nivel pancreático, a disminuir la producción hepática de glucosa y al aumento de captación periférica de la misma.

## **PARAMETROS CLINICOS Y BIOQUIMICOS ASOCIADOS A RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES DE LA INDUSTRIA PETROLERA.**

*Franklin A. Jiménez R.; Adriana Siciliano T.; Rafael A. Moreno P.; Daidy M. Cardozo V.; Tania E. Mesa R.*  
CENTRO CLÍNICO DE MEDICINA FAMILIAR INTEGRADA Ciudad Ojeda- Estado Zulia

La enfermedad cardiovascular es una patología multifactorial, cuyas complicaciones y secuelas reducen tanto sobrevida como fuerza laboral implicando pérdidas económicas, interviniendo en su desarrollo factores no modificables (edad, sexo, raza, herencia) y modificables. El presente estudio se realiza con el objeto de evaluar la frecuencia de marcadores clínicos y bioquímicos de riesgo cardiovascular en trabajadores de la industria petrolera. **Materiales y Métodos:** estudio prospectivo y descriptivo en el que se estudiaron 192 sujetos masculinos aparentemente sanos, todos trabajadores de la industria petrolera (Pride, Maersk, Class A) que asistieron a la consulta de medicina interna del Centro Clínico Medicina Familiar Integrada de Ciudad Ojeda Estado Zulia. Evaluándose historia familiar y personal de riesgo cardiovascular, edad, talla, peso, circunferencia abdominal, IMC, presión arterial, igualmente después de 12 horas de ayuno se determinó glicemia, colesterol total (CT), HDL-C, LDL-C, triglicéridos (TG), ácido úrico y prueba de tolerancia glucosada. Los datos se expresaron como promedios y desviaciones estándar, se utilizó la t de student, el análisis de tendencia lineal y la prueba de correlación de Pearson. **Resultados:** se estudiaron 192 sujetos entre 18 y 65 años ( $34,8 \pm 8,38$ ). El 79.1% presentó historia familiar de riesgo cardiovascular, predominando la hipertensión arterial: 42.8%, diabetes mellitus: 37.4% y enfermedad coronaria: 21.6%. El sobrepeso, el hábito tabáquico y el sedentarismo predominaron como factores de riesgo personal con 62,3%, 54,3% y 48,5% respectivamente. De los parámetros clínicos; Obesidad Abdominal: 86,3%; IMC:  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>: 94,2; hipertensión sistólica: 38.2%; hipertensión diastólica: 52.9%. Parámetros bioquímicos: trigliceridemia anormal ( $>150$  mg/dl): 73.5%; colesterol total ( $>180$  mg/dl): 79.4%; colesterol HDL ( $<35$  mg/dl): 62,2%; colesterol LDL ( $>150$  mg/dl): 38.2%; Hiperuricemia ( $>5.5$  mg/dl): 79.4% y Glicemia en ayuno alterada en 32.4%. **Conclusión:** los marcadores de riesgo cardiovascular están presentes en una elevada proporción de la clase obrera estudiada lo que implica la necesidad de mantener recomendaciones que orienten a modificar su estilo de vida para evitar o retardar la aparición de la enfermedad y de este modo disminuir el riesgo de muerte y la necesidad de hospitalización, con atención en los costos del tratamiento.

## **PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES DE 12 A 18 AÑOS DE UNA POBLACIÓN RURAL DEL ESTADO FALCÓN-VENEZUELA.**

*Acosta Arnaldo, García Mayela, Pereira Yeraldin, Vargas G. María A., Vásquez Otto.*  
Universidad Nacional Experimental "Francisco de Miranda"-Coro- Estado Falcón-Venezuela

**Introducción:** El Síndrome metabólico (SM) es reconocido como un conjunto de alteraciones que representa un alto riesgo de padecer Enfermedad Cardiovascular equivalente a fumar cigarrillo, para su diagnóstico hay múltiples proposiciones de las diferentes Asociaciones como: OMS, IDF, AACE entre otras, todas para el diagnóstico en adultos, toman como parámetros la Presión Arterial, Obesidad Central, Dislipidemia, Glicemia:

pero no hay Consenso para el diagnóstico en niños y adolescentes. En vista de la importancia de esta patología decidimos determinar la prevalencia de SM en adolescentes. Metodología: se diseñó un estudio descriptivo, transversal, aleatorio, para determinar la prevalencia del Síndrome Metabólico en una población adolescente con edad de 12 a 18 años, de ambos sexos, de una población rural del Estado Falcón-Venezuela. Tomamos como criterios diagnóstico los propuestos por Ann Jessup y col. con tres o más de los siguientes criterios: hipertensión arterial ( $>P95$ ), obesidad ( $IMC > P97$ ), hiperglicemia en ayuna ( $>99$  mg/dl), hipertrigliceridemia ( $\geq 110$ ) y colesterol HDL ( $<40$  mg/dl). El análisis estadístico fue realizado utilizando el paquete estadístico SPSS for windows 10.0. Resultados: Se obtuvo como resultado que el 70% presentó 1 ó más criterios: 8% de los individuos presentaron Hipertensión arterial, el 12 % presentó obesidad y 6% sobrepeso, no hubo alteraciones de la glicemia plasmática en ayunas, el 18 % presentó hipertrigliceridemia, y el 62 % presentó colesterol HDL disminuido. El SM fué más frecuente en el sexo masculino 10% Vs. 3%. Conclusiones: el 13 % de la población adolescente estudiada presentó Síndrome Metabólico, cifra superior a la registrada a nivel internacional en el mismo grupo erario EEUU 4,2% y en el Estudio de Bogalusa 3,6%, lo que constituye un alto riesgo para esta población de adquirir las complicaciones cardiovasculares y metabólicas relacionadas con este síndrome.

**Palabras claves:** Síndrome metabólico, Adolescentes.

## PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN EL MUNICIPIO SUCRE, ESTADO MIRANDA, DISTRITO METROPOLITANO DE CARACAS.

*<sup>1</sup>Brajkovich I, <sup>2</sup>Arismendi Z, <sup>1</sup>Benedetti P, <sup>1</sup>Escudero P, <sup>1</sup>Escauriza M, <sup>1</sup>España M, <sup>2</sup>Khawan R, <sup>1</sup>Márquez M, <sup>1</sup>Megadja N, <sup>1</sup>Millan A, <sup>1</sup>Risquez A, <sup>1</sup>Ojeda J, <sup>1</sup>Olmos J, <sup>1</sup>Urdaneta L, <sup>1</sup>Valero M, <sup>1</sup>Vergara K*

<sup>1</sup> Facultad de Medicina, Escuela Luis Razetti, Universidad Central de Venezuela, Caracas Venezuela. <sup>2</sup> Coordinación de Salud, Alcaldía de Sucre, Caracas, Venezuela.

El presente trabajo fue conducido con el propósito de investigar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) en el Municipio Sucre, Edo. Miranda, Distrito Metropolitano de Caracas. Estudio de corte transversal dónde se realizó un mapeo, selección de las comunidades, cálculo de la muestra representativa, escogencia de las viviendas y sujetos a estudiar en forma aleatoria. Materiales y Métodos: se hicieron 3 visitas a las casas seleccionadas invitando a los sujetos a participar de forma voluntaria en jornadas con un cumplimiento del 85%. Se estudiaron un total de 321 mujeres y 151 hombres con edades entre 20 a 65 años. Se le realizó cuestionario, consentimiento informado, medidas antropométricas (peso y talla), circunferencia de la cintura, toma de la tensión arterial y extracción de sangre en ayunas para medir glicemia, colesterol total, HDL y triglicéridos. Se aplicaron los criterios de SM según ATPIII (2001) y IDF (2005). Resultados: Hiperglicemia en 18% (GAA 10% y DM en 8%), Triglicéridos elevados en 31,4%, HTA en 34% y HDL bajo en 42,9%. Prevalencia total de SM (ATPIII) 20% y (IDF) de 37% siendo 56% y 48% en edades superior a 65 años respectivamente, con una concordancia o índice de Kapp de 0.76. **Conclusiones:** el Síndrome Metabólico independientemente de los criterios aplicados para su diagnóstico representa un problema de salud pública importante en el municipio Sucre y se deben tomar medidas preventivas.

## PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN UNA MUESTRA POBLACIONAL DEL ESTADO VARGAS. NOVIEMBRE 2005 - ENERO 2006 (AMBULATORIO DE VÍA ETERNA, CATIA LA MAR; SECTOR I, PARROQUIA RAÚL LEONI. ESTADO VARGAS)

*Brajkovich I, González R, Peña N, Suárez M, Terrones O, Croce N, Risquez A, Millán A.*

Facultad de Medicina, Escuela Luis Razetti, Cátedra de Medicina Interna, Cátedra de Medicina Preventiva y Social, UCV.

En el Estado Vargas nos se han realizado investigaciones acerca de la prevalencia de dicho síndrome, ni tampoco se cuenta con estadísticas poblacionales actuales para el cálculo de la muestra, por lo que se creó un instrumento tipo encuesta aplicándose casa por casa. Este es un estudio de corte transversal, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de síndrome metabólico en adultos entre aplicando criterios de ATPIII (2001) e IDF (2005); en una comunidad de clase baja del Estado Vargas en 2006. **Material y Métodos:** 210 habitantes de la Comunidad de Los Próceres (Catia La Mar), de ambos sexos, entre 35-65 años de edad. La recolección de los datos llevó: *censo poblacional: promoción y notificación de jornadas; consentimiento informado, evaluación antropomé-*

*trica y toma de sangre*; eligiéndose a 210 personas según la edad; con un cumplimiento del 95%. Se utilizaron los Criterios del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) del Instituto Nacional de Salud de los EUA, y los Criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF). **Resultados** según los criterios de ATP III 37% de la población estudiada presenta síndrome metabólico y según parámetros de la IDF el 30.5%. Los hallazgos muestran: un 18,5% de pacientes con hiperglicemia (9.5% DM2 y 9% GAA), 38,5% de HTA, 43% con hipertrigliceridemia y un 56% con HDL bajo. **Conclusión**, Se encontró una substancial concordancia entre ATP III e IDF (Índice de concordancia Kappa de 0,8) 82% de los pacientes que tenían criterios de ATP III también cumplían criterios de IDF. Por tal razón, el Síndrome Metabólico independientemente de los criterios aplicados para su diagnóstico representa un problema de salud pública importante en el Estado Vargas y se deben tomar medidas preventivas.

## **PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN UNA POBLACION DE CATIA LA MAR (EDO.VARGAS) Y MUNICIPIO SUCRE DISTRITO METROPOLITANO DE CARACAS.**

*<sup>1</sup>Brajkovich I, <sup>2</sup>Arismendi Z, <sup>1</sup>Benedetti P, <sup>1</sup>Crocce N, <sup>1</sup>Escudero P, <sup>1</sup>Escauriza M, <sup>1</sup>España M, <sup>1</sup>Gonzalez R, <sup>2</sup>Khawan R, <sup>1</sup>Márquez M, <sup>1</sup>Megadja N, <sup>1</sup>Millan A, <sup>1</sup>Risquez A, <sup>1</sup>Ojeda J, <sup>1</sup>Olmos J, <sup>1</sup>Peña N, <sup>1</sup>Terrones O, <sup>1</sup>Urdaneta L, Suárez M, <sup>1</sup>Valero M, <sup>1</sup>Vergara K*

<sup>1</sup> Facultad de Medicina, Escuela Luis Razetti, Universidad Central de Venezuela, Caracas Venezuela. <sup>2</sup> Coordinación de Salud, Alcaldía de Sucre, Caracas, Venezuela.

La Facultad de Medicina, Escuela Luis Razetti con los estudiantes del Internado Rotatorio de Pregrado en conjunto con la Coordinación de Salud del Municipio Sucre y de Catia La Mar realizamos un estudio de corte transversal. Para ello participaron 200 habitantes de la Comunidad de Los Próceres (Catia La Mar entre 35-65 años de edad. La recolección de los datos llevó: censo poblacional: promoción y notificación de jornadas con un cumplimiento del 95%. En el Municipio Sucre se realizó un mapeo, selección de las comunidades, cálculo de la muestra representativa, escogencia de las viviendas y sujetos a estudiar en forma aleatoria. Se hicieron 3 visitas a las casas seleccionadas invitando a los sujetos a participar de forma voluntaria en jornadas con un cumplimiento del 85%. Se estudiaron un total de 471 sujetos entre 20 a 65 años. **Materiales y métodos:** A un total (ambas poblaciones) de 671 sujetos con 454 mujeres y 217 hombres se le practicó cuestionario, consentimiento informado, medidas antropométricas (peso y talla) con cálculo de índice de masa corporal (IMC), clasificándolo en normal (N), sobrepeso (SP) y obesidad (Ob). **Resultados:** según el IMC, Catia La Mar: (N) 31%, (SO) 34% y (Ob) 35%, Sucre: (N) 26%, (SP) 35% y (Ob) 30%. Con Ch cuadrado de 1.33; gl = 2; p=0.512, no hay diferencias significativas. Estos resultados son consistentes con previos trabajos observacionales que se han realizado en el país. **Conclusión:** El sobrepeso y la obesidad se debe de considerar un problema de salud pública en nuestro país y realizar campañas de prevención.

## **PREVALENCIA DE VARIABLES DEL SINDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DR. PEDRO GARCIA CLARA.**

*Franklin A. Jiménez R<sup>1</sup>; Adriana Siciliano T<sup>1</sup>; Rafael A. Moreno P<sup>2</sup>; Daidy M. Cardozo V<sup>2</sup>; Tania E. Mesa R<sup>2</sup>.*

La presencia del síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo del riesgo de diabetes, enfermedad coronaria, y enfermedad cerebrovascular, con disminución de la supervivencia, en particular por un incremento de 5 veces en la mortalidad cardiovascular. El presente estudio se realiza con el objeto de conocer la prevalencia de las variables de este síndrome tomando en cuenta para su identificación criterios clínicos y de laboratorio establecidos por el III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP). **Materiales y Métodos:** estudio prospectivo y descriptivo en el que se incluyeron aquellos sujetos aparentemente sanos que acudieron a consulta de medicina Interna del Hospital Dr. Pedro García Clara de Ciudad Ojeda Estado Zulia. Evaluándose: peso, talla, IMC, circunferencia abdominal, presión arterial sistólica y diastólica. Se determinó en ayuno de 12 horas glicemia venosa, perfil lipídico completo (triglicéridos, HDL-C, LDL-C, colesterol total.) y curva de tolerancia glucosada a los 60 y 120 minutos. **Resultados:** de 210 sujetos 165 (78,5%) presentaron IMC $\geq$ 25 Kg/m<sup>2</sup>, obesidad abdominal: 129 (61,4%) con predominio en el



sexo masculino sobre el femenino (89% vs 36%) con significancia estadística ( $p < 0.05$ ); hipertensión arterial sistólica: 83 sujetos (39,5%); hipertensión arterial diastólica: 72 sujetos (34,2%); hipertrigliceridemia: 133 (63,3%); hipercolesterolemia: 89 (42,3%); HDL-C baja: 125 (59,5%) con predominio en hombre sobre las mujeres; glicemia alterada en ayuna: 67 (31,9%). **Conclusiones:** las variables del síndrome metabólico están presentes en una alta proporción de la población estudiada, por lo que deben ser evaluadas en la consulta de atención primaria para establecer diagnóstico precoz y aplicar estrategias terapéuticas oportunas evitando así la progresión a otros estados comórbidos.

## PREVALENCIA DE SINDROME METABOLICO EN EL SECTOR OLIVETT. EL JUNQUITO.

<sup>1</sup>De Oliveria Lilian, <sup>1</sup>García Erika, <sup>1</sup>Torres Jackeline, <sup>2</sup>Rivas Aleida.

<sup>1</sup>Univ Santa María. <sup>2</sup>Unidad de Diabetes y Embarazo. Universidad de Carabobo.

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) representan la primera causa de muerte en nuestro país. El Síndrome Metabólico (SM) y sus componentes aumentan el riesgo de estas patologías y su prevalencia ha ido aumentando en los últimos años. Con el fin de conocer la prevalencia del SM en una población venezolana se realizó la presente investigación.

Se estudiaron 321 personas de los 323 habitantes de 30 años y más del sector Olivett de El Junquito. Distrito Metropolitano, a quienes se les realizó la encuesta de Factores de Riesgo para Enfermedades Crónicas No Transmisibles del Ministerio de Salud. Se les midió talla, peso, circunferencia abdominal y presión arterial. A 312 se les tomó muestra de sangre venosa en ayunas para determinar glicemia plasmática, triglicéridos, colesterol, HDL-C y LDL-C. A quienes presentaron cifras de glicemia  $\geq 126$  mg/dl, se les repitió la prueba. El diagnóstico de SM se estableció mediante los criterios de ATP III y IDF. Se definió hipertensión arterial (HTA) como cifras  $\geq 140/90$  mmHg en 2 oportunidades o recibiendo previamente medicación hipotensora. El diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM) según los criterios ADA o recibiendo previamente insulina o hipoglicemiantes orales.

El promedio de edad fue 47 años  $\pm 59.50$  % eran del sexo femenino y 45.48 % no habían superado la educación media La prevalencia de SM fue de 45.48 % (ATP III) y 38.63 % (IDF), cuya diferencia no fue significativa. 81.08 % presentaron bajas cifras de HDL-C, 51.60 % valores elevados de LDL-C y 51.28 % de triglicéridos, 43.37 % presentaron HTA, 29.59 % tenían obesidad abdominal (ATP III) y 6.73 %, DM. La prevalencia de SM fue significativamente más alta en las personas de mayor edad y con más bajo nivel educativo ( $p < 0.05$ ). No se observó diferencia significativa en cuanto a sexo.

En conclusión, una alta proporción de la población reunió los criterios de SM y de sus componentes, particularmente de dislipidemias, indicando un alto riesgo de aterogénesis y por ende, de enfermedades cardiovasculares. Se requiere la implementación de estrategias de prevención, particularmente dirigidas a la adopción de estilos de vida saludables.

## PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN VENEZUELA: EL ESTUDIO SIND -MET VENEZUELA.

Lunar L, Serafin M, Da Silva R

El tercer reporte del comité de expertos del Programa Nacional del colesterol (ATP III) dio especial importancia a la identificación y el tratamiento de pacientes con Síndrome Metabólico (Sindmet) con la finalidad de prevenir la Enfermedad Cardiovascular y la progresión hacia la Diabetes Mellitus. Existe una limitada información acerca de la prevalencia del Sind-Met tal y como es definido por el ATP III en sur América, especialmente en Venezuela. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de Síndrome Metabólico en Venezuela, el Sind Met Estudio. **Diseño y participantes:** Se realizó un cross-seccional análisis representativo de adultos venezolanos (5174 participantes mayores de 18 años). De todos, solo 4953 sujetos fueron incluidos en el estudio final. **Resultados:** todos los sujetos de estudio fueron hispanoamericanos: hombres (46%) y mujeres (54%), procedentes de zonas urbanas ( $n = 5174$ ; 100%) de Caracas. La prevalencia estandarizada por edad del síndrome metabólico en Venezuela fue de 33.6% [95% de intervalo de confianza (IC): 32.4–35.1%]. Este fue similar en hombres (34.2%, 95% IC: 32.3–35.2%) y mujeres (32.8%, 95% IC: 31.4–35.0%) ( $p = 0.3$ ). Se apreció un incremento en la prevalencia con

la edad en ambos sexos, 9.7% entre los participantes entre 19–29 años y 33% en los participantes por encima de 70 años  $p < 0.0001$ ). Se observó un incremento de 17.7 veces en pacientes con Síndrome Metabólico en el grupo mayor de 70 años cuando se compara con el grupo de 19–29 años ( $p < 0.0001$ ). La mayoría de los sujetos participantes en el estudio con Síndrome Metabólico tienen tres componentes definidos por el ATP III (61%), 29% tienen 4 componentes, y 10% tienen 5 componentes. La obesidad abdominal (62%), hipertensión arterial (58%) e hiperinsulinismo (37 %) fueron las anormalidades más comunes en ambos sexos. La comunidad urbana venezolana sujeta del presente estudio tiene una dieta alta en grasas saturadas, tienen una alta prevalencia de síndrome metabólico, con una muy baja actividad física. De acuerdo con el último censo poblacional en 2001 es posible pensar que en Venezuela existan 8.9 millones de venezolanos con síndrome metabólico. **Conclusiones:** Estos resultados muestran una alta prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta venezolana. Esto puede tener mayores implicaciones en la incidencia de enfermedades cardiovasculares. La promoción de dietas saludables, baja ingesta calórica y aumento en los niveles de actividad física, tratamiento adecuado de las comorbilidades deben ser asumidos de forma urgente.

## **PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO.**

*Jose Torres Suárez, Manuel Torres Rinaldi*

Clínica del Pie Diabético Hospital Ildemaro Salas IVSS – Caracas

Las complicaciones del pie en los diabéticos son la causa más común de ingreso hospitalario y las que se cobran un mayor número de víctimas desde el punto de vista humano y económico. Se calcula que hasta un 70% de todas las amputaciones de extremidad inferior está relacionada con la diabetes. El propósito del trabajo es transmitir y promover el mensaje de que es posible reducir los índices de amputación hasta en un 85% mediante la prevención, el control agresivo de la diabetes y una educación adecuada a través de un equipo multidisciplinario. Se presenta la mayor parte de la casuística atendida durante los años 1981-1982 que reúnen todos los parámetros (inspección, podograma, Podoscopio y radiología) exigidos en la metodología de trabajo planificada. Esta investigación clínica nos ha permitido:

1. Destacar la relevancia que tiene en la prevención de lesiones en los pies del diabético el enfoque profesional integral y los beneficios de la educación Diabetológica a los pacientes y familiares en forma sistemática y continua.
2. Una definición más rápida y oportuna del diagnóstico y la orientación terapéutica racional de las lesiones pregangrenosas o gangrenosas del paciente hospitalizado
3. Que los tres factores tradicionales involucrados: vascular, neuropático e infeccioso, el más frecuente es el neuropático que da posibilidades a un tratamiento conservador y a un pronóstico bastante aceptable.
4. Se hace una contribución en poner de manifiesto la importancia del factor ortopédico en la patogenia de las lesiones del pie de los diabéticos.

## **PROPUESTA PARA LA CREACIÓN DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN AL SOBREPESO Y OBESIDAD EN LA UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR.**

*Flores González María Gabriela; Vivas de Vegas Josefa.*

Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela

La obesidad es una enfermedad crónica con incremento ponderal a expensas del tejido graso como expresión de una alteración del metabolismo energético, conllevando a trastornos que deterioran el estado de salud, asociada a patologías endocrinas, cardiovasculares y ortopédicas principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos. Es considerada un problema de salud pública y declarada como “la epidemia mundial del siglo XXI”. Han sido numerosos los tratamientos propuestos para la obesidad, entre los cuales el apoyo multidisciplinario es el que más éxito ha tenido. La atención multidisciplinaria debe integrar el criterio médico, psicológico, nutricional, económico y cultural del paciente, al igual que las metas de peso a perder y de mantenimiento a largo plazo. Son muchas las unidades creadas para la atención al sobrepeso y obesidad en Universidades mundiales, incluyendo Norte América, Europa y Latino América. La Universidad Simón Bolívar cuenta con todos los departamentos relacionados con salud que pueden formar parte de este tipo de atención. Su personal docente, administrativo-técnico, obrero y estudiantes, serían potenciales usuarios de la

Unidad y también está rodeada de zonas residenciales cuya población pudiese ser asistida. Se diseñó una Propuesta para la Creación de la Unidad de Atención al sobrepeso y obesidad en la USB. Investigación documental, tanto del tema de obesidad y sobrepeso como de la experiencia de otras universidades que cuentan con unidades de este tipo. Se realizaron entrevistas a profesores y empleados de los Departamentos, Direcciones y Servicios de la USB que pudiesen participar en la Unidad, con el fin de determinar su opinión al respecto. Se plantearon las funciones generales y específicas, los recursos humanos necesarios y sus funciones, las características del espacio físico y equipamiento, el tipo de publicidad requerida y una normativa de funcionamiento. La creación de la Unidad de Atención al sobrepeso y obesidad, puede representar una propuesta factible de ser realizada dentro de la USB, ya que ésta llena la mayoría de los requisitos para su creación. A su vez, esta Unidad proyectaría a la USB en el ámbito social y de la salud y la convertiría en la primera universidad nacional con este tipo de servicio, colocándola a la par de muchas universidades a nivel mundial.

## PROYECTO NUEVAMERICA.

*W. de la Torre (Ecuador.), M. de Villalobos (Salvador) R.Gómez Cuevas, G.Olaya (Colombia) M.E. Diaz, M. Leandro, L. Horna, A.P.de Correa, A.de Espinoza, M. Rodriguez, C.de León (Panamá) R. Gómez Blasco (España)*

**Definición:** Dentro de Latinoamérica, y hablando desde el punto de vista de La Epidemia de Obesidad..parece configurarse una región con características étnicas, geográficas, económicas, y ancestrales específicas, que comprendería desde Mexico, los países centroamericanos: Guatemala,El Salvador, Nicaragua, Honduras, Costa Rica, Panamá, los países del Caribe: Republica Dominicana, Cuba, Puerto Rico, Haití, y mas al sur los países del area Bolivariana: Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú y Bolivia. Parece existir una clara diferencia con los países del norte de nuestro continente y con los del llamado Cono Sur (Argentina, Chile, Uruguay, Paraguay), y tal vez algo menor con la zona norte de Brasil. Queremos hacer énfasis en la posible participación del gen ahorrador, descrito para los indios Pima que parece comprobarse procede de la migración oriental a través del Estrecho de Behring, gen que creemos sigue estando presente en nuestra región y desde luego que matiza en forma grave y directa el pronóstico, la incidencia y el manejo de sobrepeso y Obesidad en nuestros países. Consideramos entonces importante estudiar las características de nuestra patología ponderal. Pretendemos a través de una encuesta y la toma de unos datos antropométricos indagar: ¿Si hay un tipo específico de Obesidad en nuestra región? ¿Cuanto puede haber de genotipo y cuanto de factor ambiental? ¿Si tenemos características antropométricas, conductuales y sociales propias? En otras palabras queremos: “Delinear una nueva geografía de La Obesidad en Latinoamérica.” **Metodología:** Hemos elaborado un cuestionario con 10 preguntas básicas y distintas variables para respuesta tipo test., que están siendo complementados en los países de NUEVAMERICA., El proyecto espera compilar un mínimo de 200,maximo 1000 encuestas por país, para lograr una cifra final (10.000) epidemiológica y estadísticamente significativa. **Resultados:** Son obviamente parciales, ya que la investigación solo lleva un año de iniciada y se espera que esté concluida en dos años: Un corte efectuado el 26 Mayo.06 (como informe preliminar a este Congreso) sobre las primeras 620 encuestas recibidas, muestra escogiendo las respuestas mas homogéneas los primeros resultados: Pregunta C Sobre preferencia de comida: tradicional o actual: 72% actual, 27 cocina “de la abuela”// Pregunta E Causales de Obesidad; 41 % Ejemplo familiar, 24% Ingesta de harinas,12 % Ing de grasas,23%. Otras causas//.En el apartado sobre escogencia de profesional de consulta, un 64% escogen al Medico general como primera opción, al endocrinólogo como 2ª.// Hay casi unanimidad en la respuesta sobre si en el país hay apoyo oficial a las campañas sobre Prevención y Tto. De la Obesidad. Un 93 % responden negativamente.//En la pregunta sobre celebraciones de eventos especiales: un 40% lo hace en las fiestas familiares,un 38% celebra las festividades religiosas con una comida especial.// Sobre qué prefiere el paciente al recibir un plan nutricional, 42 % prefiere recibir una “dieta impresa”, un 22% un consejo nutricional y un 20% ingresar a un “equipo médico” de tto de Obesidad.

## RELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD EN EL MUNICIPIO BOLIVAR, ESTADO TRUJILLO.

Ángel José Gregorio; Ionescu S. Eugenio; Morales S. Ana

Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de Valera, Venezuela.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de Obesidad y de Síndrome Metabólico en los pacientes mayores de 30 años que asisten a consulta de atención primaria; y determinar la relación que existe entre estas dos condiciones. **Métodos:** Estudio descriptivo transversal donde fueron incluidos 99 pacientes  $\geq 30$  años que asistieron a consulta de atención primaria, durante el mes de Febrero del 2005; utilizando para la recolección de datos un instrumento previamente validado por el Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Se definió como paciente con Síndrome Metabólico, a aquel que cumpliera con los parámetros establecidos por la Federación Internacional de Diabetes (FID) 2005; y se definió como paciente con Obesidad a aquel paciente que tuviera un IMC  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>, según la OMS, y the Internacional Obesity Task Force. Los datos fueron expresados mediante números enteros y porcentajes para las variables cualitativas y con medidas aritméticas para las cuantitativas. **Resultados:** La frecuencia de Síndrome Metabólico fue de 73%; 68 % de las mujeres presentaban el mismo, en comparación con un 87,5% de los hombres; 59% del grupo de 30-39 años presentaba el síndrome, 72% del grupo de 40-49 años, 89% del grupo de 50-59, 80% del grupo de 60-69 y 86% del grupo de 70 años y mas; se encontró que 69% los individuos estudiados eran obesos, 72% de las mujeres y 58% de los hombres; 84% del grupo de 30-39 años eran obesos, 59% del grupo de 40-49 años, 67% del grupo de 50-59 años, 40% del grupo de 60-69 años y 86% de los pacientes de 70 y mas años; 95,5% de los pacientes obesos ya tenían Síndrome Metabólico al momento del estudio. **Conclusiones:** Se encontró que la frecuencia de Síndrome Metabólico y Obesidad fue alta, en comparación con la prevalencia a nivel mundial; que el Síndrome Metabólico es superior en varones y con tendencia a aumentar con la edad; en cambio la Obesidad es mas frecuente en mujeres y no guarda relación con la edad; casi la totalidad de los pacientes obesos tenían Síndrome Metabólico.

**Palabras claves:** Síndrome Metabólico, Enfermedades Cardiovasculares, FID 2005.

## RESPUESTA LIPÍDICA Y RELACIÓN CON VCAM-1 EN EL EMBARAZO COMO MODELO DE ACTIVACIÓN ENDOTELIAL.

<sup>1</sup>Gestne Aure, <sup>2</sup>Jorge Castro, <sup>3</sup>Oswaldo Obregón, <sup>4</sup>Mary Lares, <sup>5</sup>Sara Brito, <sup>6</sup>Ilenys Ramirez, <sup>6</sup>Alejandra Tamayo.

Departamento de Endocrinología. Laboratorio de Investigaciones Endocrinológicas. 4to piso Hospital Militar Dr. "Carlos Arvelo". Av. José Ángel Lamas. San Martín. Caracas, Venezuela.

**Problema:** Evidenciar niveles de VCAM-1 como expresión de activación endotelial en mujeres con riesgo de preeclampsia y su relación con las lipoproteínas y los triglicéridos. **Objetivo** Evidenciar la presencia de moléculas solubles de adhesión vascular (VCAM-1) como marcador de activación endotelial en mujeres riesgo de preeclampsia, cuando se comparan con mujeres sin riesgo en la semana 20 de gestación indicando la existencia de un proceso inflamatorio consecuencia de una inadecuada implantación que puede inducir cambios lipídicos. **Método:** investigación orientada hacia el "presente", corresponde al tipo de estudio "actual" con estrategia "experimental", de grupo independiente, con un nivel de profundidad del conocimiento a investigar "explicativa". Se utilizan dos grupos: "Control" y "Experimental", comprendió 16 mujeres con riesgo de preeclampsia, y 9 sin riesgo, se estudiaron los niveles de VCAM-1, en la semana 20. **Procedimiento Estadístico utilizado:** determinado por el Diseño de Investigación puesto en práctica, la evaluación se efectúa mediante el Estadístico "t" de student, aplicado para encontrar si hay o no diferencias significativas entre los valores obtenidos a las 20 y 28 semanas de gestación y entre el grupo Control y el Experimental al mismo número de semanas. **Resultados:** VCAM-1 aparece alto en la semana 20 de gestación en el grupo con riesgo. En el grupo con riesgo VLDL y VCAM-1 aumentaban y se observó disminución de HDL **Conclusiones** VCAM-1 expresa activación en la semana 20 de gestación en mujeres con riesgo de preeclampsia. La inflamación puede explicar el aumento de VLDL y Triglicéridos ya que las citoquinas pueden bloquear la beta oxidación induciendo mayor cantidad de ácidos grasos libres. **Palabras claves:** VCAM-1, activación endotelial, implantación, preeclampsia.

## **SECRECIÓN DE INSULINA Y SENSIBILIDAD A LA INSULINA DURANTE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL, EN SUJETOS CON TOLERANCIA NORMAL.**

*Lunar Luis, MD, Ph.D., Serafin Maria M.D., Ph.D and Da Silva Rosa, M.D, PhD.*

Fundacion Hospital Luis Braille, Las Acacias, Caracas, Venezuela

Se realizó un estudio para seleccionar una serie de indicadores que permitan una estimación confiable del estado de la sensibilidad a la insulina mediante recursos diagnósticos accesibles en nuestro medio. Se calcularon los criterios de interpretación para 6 índices de hiperinsulinismo o resistencia a la insulina (insulinemia en ayunas, IO; área de insulina durante la prueba, ATI; índice insulínogénico inicial, II(0-30); índice insulínogénico total, II(0-180) y los parámetros de resistencia a la insulina, RI y actividad de la célula beta, estos últimos, derivados del modelo homeostático de regulación de la glucemia en ayunas) a partir de los resultados de las determinaciones de glucosa e insulina plasmática durante una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral realizada en 60 sujetos sanos, de ambos sexos sin antecedentes personales o familiares de diabetes mellitus o de trastornos de la tolerancia a la glucosa. Con estos resultados se estudió la frecuencia de trastornos de la sensibilidad a la insulina en otros sujetos con sobrepeso u obesidad. Hubo variaciones entre el número de casos detectados según los distintos criterios, por lo que se evaluó la correlación y la frecuencia de coincidencias en el diagnóstico entre ellos. Se concluyó que con el empleo de sólo 2 de los índices (RI e II0-30) se puede caracterizar el hiperinsulinismo o resistencia a la insulina. Así se pudieron caracterizar 2 poblaciones dentro del grupo de obesos, una con parámetros de tolerancia a la glucosa y de respuesta insulínica idénticos a los del grupo de referencia y otro con resistencia a la insulina (con baja o alta respuesta insulínica inicial). Se consideró que estos resultados preliminares debían ser verificados en una población de sujetos con trastornos de la tolerancia a la glucosa.

## **SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS APARATOS PORTATILES PARA LA DETERMINACION CAPILAR DE GLUCOSA, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.**

*Magaly Roa R.; García R.S.; Gómez J.; Hernández J.; Saravia K.; Alfieri, A.B.; Cubeddu L.X.; Hoffmann I.S.*

Centro para la Detección y el Tratamiento de Factores Silentes de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (Sil-Detect), Unidad de Farmacología Clínica, Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Los analizadores portátiles para la detección rápida de glucosa colesterol y triglicéridos se están utilizando para el despistaje precoz de diabetes y dislipidemias y en algunos casos en campañas que persiguen un fin diagnóstico y terapéutico. El objetivo de este estudio fue evaluar la sensibilidad y la especificidad del Accutrend GCT, Roche (AGCT) y del Prestige Smart System (PSS) para la determinación capilar de los niveles de lípidos y de glucosa, respectivamente, comparándolos con las determinaciones venosas, con la finalidad de validar su uso para fines diagnósticos y terapéuticos. Para ello se cuantificaron simultáneamente los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos, en sangre capilar y en sangre venosa antecubital, en 165 sujetos, evaluados en nuestro Centro, después de un ayuno de 12 a 14 horas. La glucosa, el colesterol y los triglicéridos en sangre venosa fueron determinados por métodos enzimáticos utilizando un Stat Fax, mientras que la metodología empleada por los dispositivos portátiles fue la fotometría de reflexión. La sensibilidad y la especificidad del PSS para la glicemia fue 59% y 90%, respectivamente mientras que para el AGCT para el colesterol fue 41% y 85% y para los triglicéridos 94% y 56%. Los valores de glicemia, colesterol y triglicéridos capilares fueron significativamente mayores ( $p < 0,01$ ) que los venosos (glucosa capilar  $93 \pm 2$  vs venosa  $86 \pm 2$  mg/dl; colesterol capilar  $191 \pm 3$  vs venoso:  $165 \pm 4$ ; triglicéridos capilar:  $220 \pm 13$  vs venoso:  $116 \pm 7$ ). No se encontraron diferencias en la frecuencia de hiperglicemia o hipercolesterolemia independientemente del método empleado para su cuantificación (capilar o venoso): hiperglicemia: venoso 18% vs capilar 19%, hipercolesterolemia: venoso 20% vs capilar 21%. Sin embargo la incidencia de hipertrigliceridemia habría sido 23% cuando se toman los niveles de triglicéridos venosos y de 56% si se toman en consideración los valores capilares. Finalmente, en un 41% de los sujetos a quienes se les midió el colesterol capilar, no fue posible obtener un valor, por encontrarse por debajo de los niveles de detección del equipo, sin embargo en un 17% de estos sujetos los valores venosos del colesterol eran superiores a 200 mg/dl. Nuestros resultados demuestran que los valores capilares de glucosa y coleste-

rol podrían ser útiles para un despistaje inicial, pero que NO deben ser utilizados para tomar decisiones clínicas diagnósticas o terapéuticas, mientras que las determinaciones capilares de triglicéridos no son confiables.

## **SÍNDROME METABÓLICO EN UNA POBLACIÓN SELECTIVA APARENTAMENTE SANA.**

*Falcón Pérez Bladimiro, Yépez González Ana.*

<sup>1</sup>Hospital Dr. Luis Gómez López, <sup>2</sup>Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto. Edo. Lara.

En los últimos años la Obesidad y los malos hábitos dietéticos han figurado como factores determinantes en el aumento progresivo de los casos de Síndrome Metabólico. Este se define, como el conjunto de alteraciones clínicas y metabólicas consideradas como factores de riesgo cardiovascular, en su mayoría de carácter modificable y por lo tanto prevenibles si se toman las medidas respectivas. De acuerdo con el Panel de Expertos del Programa Nacional del Colesterol, el NCEP -ATP III se requieren al menos 3 de los 5 criterios para dictaminar el diagnóstico, a saber: Obesidad abdominal, Hipertrigliceridemia, concentraciones séricas bajas de HDL, Hipertensión Arterial y glicemia basal elevada. A pesar de que contamos con criterios diagnósticos bien definidos, pudiera llegar a pasar desapercibido ante el personal médico, determinando así un aumento exponencial en el riesgo cardiovascular de la población. Con el propósito de determinar la presencia de Síndrome Metabólico se llevo a cabo un estudio Descriptivo Longitudinal Prospectivo en una población de 70 pacientes, profesores universitarios, que acuden por primera vez a la consulta de Medicina Interna, sin historia personal de enfermedad cardiovascular, metabólica o dislipidémica, con edades comprendidas entre 20 a 60 años y que fueron seleccionados de manera aleatoria, durante el Lapso Mayo a Octubre del 2005. **Resultados:** Del total de la población estudiada, el 68,57% (48 pacientes) reunieron los criterios necesarios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico. La obesidad abdominal fue un factor predominante en este grupo de estudio, ya que el 75.3 % presentó un valor de circunferencia abdominal por encima de los 102 cm en el hombre y de 88cm en la mujer. Al analizar el cálculo del índice de masa corporal se pudo evidenciar que el 75.72% de los pacientes presentaban Obesidad. El 35.7% de la muestra estudiada (25 pacientes) tuvieron valores de glicemia basal por encima de 110mg/dl. Se detectaron 9 casos nuevos de Diabetes Mellitus tipo 2, revelando una prevalencia en nuestro estudio de 12.85%. Así mismo, se logró detectar 22 casos nuevos de Hipertensión Arterial En lo que respecta al perfil lipídico, encontramos que en los individuos del sexo masculino el 56.66% presentaba niveles séricos de Triglicéridos mayor de 150mg/dl con valores de HDL inferiores a 40mg/dl. Para el sexo femenino, la situación fue similar, expresando valores de HDL menor de 50mg en el 72,50% de los pacientes, asociado a valores de Triglicéridos elevados. **Conclusión:** Ante la estrecha relación que existe entre Síndrome Metabólico, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y Cardiopatía Isquémica, se hace necesario el diagnóstico y manejo precoz de los diferentes factores de riesgo, así como la implementación de otras medidas que actúen de forma oportuna para reducir el terrible impacto que confiere el Síndrome Metabólico a nuestra población.

## **SINDROME METABÓLICO Y FUNCION RENAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO "ALFREDO VAN GRIEKEN". OCTUBRE-NOVIEMBRE 2005. CORO, FALCÓN.**

*<sup>1</sup>Piña A; <sup>1</sup>Guanipa W; <sup>2</sup>Carrasco C; <sup>2</sup>Bueno Sh; <sup>2</sup>Damas R; <sup>2</sup>Antequera D.*

<sup>1</sup>UNEFM <sup>2</sup>MSDS

El Síndrome Metabólico se acompaña de alta morbi-mortalidad ya que facilita la aparición de aterosclerosis. Con el objeto de determinar la incidencia de Síndrome Metabólico y su repercusión a nivel renal, se realizó un estudio prospectivo, en pacientes de ambos sexos ingresados al Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Alfredo Van Grieken, en el lapso comprendido entre octubre 17 y noviembre 17 del 2005, según parámetros del US National Cholesterol Education Program en su Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III). A los pacientes seleccionados, previo consentimiento firmado, se les realizó una breve encuesta, examen físico, circunferencia abdominal, peso y talla, tensión arterial. Luego de un periodo de ayuno de 12 horas, se les tomó muestra sanguínea para determinar: creatinina (según método de colorimétrico cinético sin desproteinización), glicemia (según método enzimático), perfil lipídico (según método CHOP-PAD). Se les realizó también, examen de orina simple (según método de tira reactiva), y en orina de 24 horas se les determinó proteinuria (método colorimétrico cuantitativo) y depuración de creatinina (según fórmula propuesta por Crockroft y Gault).

Resultados: De un total de 164 ingresos, 46 pacientes presentaron Síndrome Metabólico para un 27,9 %, siendo más frecuente en hombres (54,3%) que en mujeres (45,7%), la edad promedio fue de 60 años para los hombres y 70 años para las mujeres. Los criterios diagnósticos predominantes según el ATPIII fueron: Hiperglicemia (71,1%), niveles bajos de HDL-C(100%), Obesidad Abdominal(73,9%), Hipertensión Arterial (78,3%). Valores elevados de creatinina se presentaron en 21 pacientes (45%, 15 Hombres y 6 mujeres), 8 de los cuales cursaron con Insuficiencia Renal. Proteinuria cualitativa se presentó en 43 pacientes (93 %, 27 con Hiperglicemia, 31 con Hipertensión Arterial y 18 con Hiperglicemia e Hipertensión Arterial), Depuración de Creatinina disminuida en 39 pacientes (84 %), Proteinuria cuantitativa en 24 horas positiva en 41 pacientes (89,1%, 21 Hombres y 20 mujeres). Conclusión: El síndrome Metabólico estuvo acompañado por una mayor excreción de microalbuminuria y depuración de creatinina disminuida. La prevalencia de las alteraciones de la función renal está relacionada a la presencia de alteraciones metabólicas de la glucosa junto con la edad y la Hipertensión arterial.

## **TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN LA DIABETES INICIAL**

*Lunar Luis, MD, Ph.D., Serafin Maria M.D., Ph.D and Da Silva Rosa, M.D, PhD.*

Fundacion Hospital Luis Braille, Las Acacias, Caracas, Venezuela

Se evaluó la capacidad diagnóstica del índice de resistencia a la insulina (RI) derivado del modelo homeostático (HOMA) y del índice insulínogénico inicial ( $II_{0-3}$ ) para caracterizar los trastornos de la regulación de la glicemia postprandial, en un grupo de sujetos con historia de intolerancia a la glucosa. Se estudiaron los cambios de la glicemia y la insulinemia durante la PTG oral en un grupo de 249 sujetos de ambos sexos, que padecían de alteraciones de la tolerancia a la glucosa. Se clasificaron los casos según la resistencia a la insulina o el patrón de baja respuesta insulínica. Se caracterizaron 4 grupos de acuerdo con su respuesta insulínica. I: Respuesta normal (n=36), II: Baja respuesta inicial (n=49), III: Resistencia a la insulina (n=99) y IV: Ambos trastornos (n=65). Los valores de glicemia e insulinemia del primer grupo se encontraban dentro del rango de valores del grupo de referencia. Los sujetos con baja respuesta insulínica inicial (grupos II y IV) se caracterizaron por mayor deterioro de la tolerancia a la glucosa, mientras que los que presentaban resistencia a la insulina presentaron hiperinsulinismo de grado variable y un patrón característico de insulina elevada en la segunda parte de la prueba. Se diagnosticaron de forma simple, con el empleo de dichos índices, los trastornos fundamentales de la regulación de la glicemia postprandial, por lo cual se recomienda su utilización en la práctica clínica asistencial para su evaluación en gran escala.

## **TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CRÓNICA CRÍTICA EN EL MIEMBRO INFERIOR DEL DIABÉTICO CON PENTOXIFILINA.**

*Pedro Batlle; Blanco MC.*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Entre las complicaciones de la Diabetes Mellitas una de las más frecuentes, aunque poco considerada, es la enfermedad arterial periférica que afecta, en mayor o menor grado, a más del 60% de los diabéticos mayores de 65 años de edad. La Isquemia Crónica Crítica (ICC) del miembro inferior se define como aquella que pone en peligro la pierna o parte de ella. Corresponde a los grados III y IV de la clasificación de Fontaine y se caracteriza por el dolor en reposo y las necrosis (grado IV). Es, por tanto, un estadio terminal de la enfermedad arterial que suele tener casi como únicas alternativas terapéuticas la revascularización o la amputación.

La Pentoxifilina es el único producto que ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la ICC en diabéticos, aunque son pocos los estudios realizados y todos anteriores a 1997. En este trabajo se presentan los resultados preliminares con tratamiento endovenoso en 20 pacientes diabéticos tipo 2.

## TUMOR ENDOCRINO PANCREATICO MALIGNO PRODUCTOR DE INSULINA (INSULINOMA MALIGNO): RESECCIÓN POR VIDEO-LAPAROSCOPIA. 1ER. CASO INFORMADO POR ESTA TÉCNICA EN VENEZUELA.

*Franklin García P, Montilla A, Gutiérrez J, Duarte D, Hung R, Sanabria E, Blanco MC.*

Cátedra de Clínica y Terapéutica "D", Servicio de Cirugía IV; Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Universitario de Caracas. Hospital "José Gregorio Hernández", IVSS.

**Objetivo:** mostrar la experiencia de la resección por video laparoscopia, pancreatometomía distal más esplenectomía, de un paciente con insulinoma, con un retardo de cuatro años para dicho diagnóstico y cuya evaluación preoperatoria adecuada permitió sospechar su malignidad. **Paciente y método:** masculino de 32 años, con enfermedad actual desde el 2001 cuando presentó convulsiones tónico – clónicas generalizadas, 2 a 3 minutos de duración y de 2 a 3 veces por semana, sin relajación de esfínteres y recuperación ad integrum, precedidas de diaforésis, mareos y náuseas; siendo evaluado por neurología y diagnosticando epilepsia e indicando tratamiento habitual, sin mejoría. Una última crisis, 01/05/05, necesitó hospitalización encontrándole hipoglucemia; se le realizó prueba de ayuno siendo positiva con cifras de glucemia en 28 mg/dL, insulina 7,2  $\mu$ U/mL y relación > 0,3; IMC: 22,8. Establecido el diagnóstico de INSULINOMA, se le realizaron estudios de localización: TAC helicoidal y Ecoendoscopia que evidenciaron la presencia de lesión de 29 mm x 23 mm hacia la cola de páncreas con ganglios perilesionales; haciéndolo sospechoso de ser MALIGNO. **Ambiente:** Servicio de Cirugía IV del Hospital Universitario de Caracas. **Resultado:** el 05/09/05 se abordó la cavidad abdominal anterior, por videolaparoscopia, a través de 5 portales de 10 mm; localizada la lesión se procedió a disección roma y ligaduras con clip de los vasos cortos, la arteria y la vena esplénica para luego seccionar el cuerpo del páncreas con maquinas autosuturadoras (Endogya®); realizando la resección del 20% del páncreas distal + esplenectomía; se extrajo la pieza en bolsa plástica a través de la ampliación de un portal lateral. Se colocó drenaje, se hizo profilaxis con Pneumovax 21®. Evolución satisfactoria, no presentó fístula ni nuevos episodios de hipoglucemia. Anatomía Patológica: Tumor endocrino pancreático maligno productor de insulina con metástasis ganglionares. Actualmente asintomático y en control. **Conclusiones:** el manejo del paciente con hipoglucemia orgánica presenta dificultades para su diagnóstico adecuado y origina retardo del mismo; una vez que se sospecha, el diagnóstico es en nuestra opinión relativamente fácil; la localización por imágenes ayudan al cirujano en su orientación anatómica y cada día se esta aceptando el abordaje de acceso mínimo como primera opción terapéutica. **Palabras Clave:** hipoglucemia, prueba de ayuno, ecoendoscopia, insulinoma maligno, laparoscopia.

## UTILIDAD DE LA DETERMINACION DE GLICEMIA EN AYUNAS Y HBA1C EN INDIVIDUOS CON FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DIABETES MELLITUS. DICIEMBRE 2005-MARZO 2006. CORO, FALCÓN.

<sup>1</sup>Piña A; <sup>1</sup>Guanipa W; <sup>1</sup>Zarraga E; <sup>2</sup>carrasco C; <sup>2</sup>Bueno Sh; <sup>2</sup>Damas R; <sup>2</sup>Urbina L.

<sup>1</sup>UNEFM <sup>2</sup>MSDS

Niveles elevados de hemoglobina glicosilada indican un inadecuado control metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus. Este estudio se hace con el objeto de determinar si la combinación de glicemia en ayunas y HBA1C mejoran la detección en individuos con alto riesgo para la enfermedad. Se realizó una investigación prospectiva, en adultos sanos hijos de diabéticos de ambos sexos que acudieron a consulta externa al Ambulatorio Urbano "Las Velitas" de la ciudad de Coro, en el lapso comprendido entre diciembre 2005 y marzo del 2006. A los sujetos seleccionados, previo consentimiento firmado, y luego de un periodo de ayuno de 12 horas, se les tomó muestra sanguínea para determinar: glicemia (según método enzimático) y Glicohemoglobina (según método de la resina catiónica débil para la determinar la Fracción rápida). Hiperglicemia y niveles elevados de HBA1C fueron clasificados según los criterios del ATP III. Resultados: La edad promedio fue de 42 años para los hombres(n=10) y 45 años para las mujeres(n=14). De 24 individuos, 11 presentaron hiperglicemia para un 45.8%, en los cuales el nivel promedio de HBA1C fue de 7.5±2.5. El resto de sujetos fueron normoglicémicos (13, representando 54.2%) quienes tuvieron como promedio de HBA1C 5.6±2.5. Diferencias estadísticamente significativas (P<0.05) se encontraron entre ambos grupos. Un nivel de HBA1C>6% fue 63.6% sensible (7 de 11) y 61.5% específico (8 de 13) para la determinación de hiperglicemia. Conclusiones: La HBA1C y glicemia en ayunas mejoran la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de Diabetes Mellitus en sujetos con factores



de riesgo. Los resultados indican que deben enfocarse las actividades de prevención y control de la diabetes no solo a los pacientes sino a sus familiares.

## UTILIZACIÓN DE LA METFORMINA EN DIFERENTES CENTROS DE SALUD DEL ÁREA METROPOLITANA DE CARACAS.

*Robert S. García C.; Hoffmann, I. S.*

Centro para la Detección y el Tratamiento de Factores Silentes de Riesgo Cardiovascular y Metabólico (Sil-Detect), Unidad de Farmacología Clínica, Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

La metformina, es una dimetilbiguanida indicada para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con o sin obesidad. Sin embargo, hallazgos recientes sugieren que podría ser útil en la prevención de la DM2 y en el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico (SOP), el síndrome metabólico (SM) entre otros. Con el fin de conocer las condiciones patológicas en las que se esta indicando la metformina en Venezuela y los tipos de exámenes de laboratorio y criterios diagnósticos utilizados, se realizó una revisión de historias medicas en tres centros de salud del área metropolitana de Caracas. Se revisaron 924 historias médicas: 335 del Hospital Domingo Luciani (HDL), 212 del Instituto de Previsión del Profesorado (IPP) y 377 de la Unidad de Farmacología Clínica (UFC). Se encontró que en el IPP la metformina es indicada para el tratamiento de la DM2 (24%), de la intolerancia glucosada (ITG) (3%), de la resistencia insulínica (RI) (34%), del SM (2%), del SOP (2%) y de la obesidad (Ob) (11%). En la UFC la metformina además de ser utilizada para el tratamiento de la DM2 (9%), también es indicada en los pacientes que presentan ITG (21%), RI (68%) y SOP (2%). En el HDL la metformina solo es indicada en pacientes diabéticos. Estos resultados demuestran que en el HDL solo se emplea la metformina para el tratamiento de la DM2 mientras que en la UFC y el IPP se le esta utilizando para prevenir o retardar la aparición de la DM2 y para el tratamiento de otras patologías. En relación a los tipos de exámenes de laboratorio utilizados para el diagnóstico de la DM2 encontramos que la glicemia plasmática en ayunas fue indicada en un 75,9% y en un 69% de los casos en el IPP y el HDL, respectivamente. En la UFC solo se indicaron curvas de tolerancia glucosada de 6 puntos, estas fueron usadas en el IPP en un 14,5% de los casos. Finalmente, en el IPP y el HDL se utilizaron curvas de tolerancia glucosada de 2 puntos en un 9,6% y 31%, respectivamente. Sin embargo, el análisis de los criterios diagnósticos demostró que en el HDL independientemente de los exámenes usados, los criterios diagnósticos para la indicación del fármaco fueron valores de glicemia en ayunas mayores de 126 mg/dl. Este criterio solo permitió hacer el diagnostico de DM2 en un 7% y un 62% de los pacientes diabéticos en la UFC y el IPP, respectivamente. Finalmente, una glicemia mayor de 200 mg/dl en cualquier punto o a las 2 horas post carga oral de glucosa permitió el diagnóstico en un 38% y un 93% en el IPP y la UFC, respectivamente. Estos resultados indican que en el IPP y la UFC, a diferencia del HDL, existen políticas tendientes al diagnostico precoz de la DM2.

## VALIDEZ DE LA DETERMINACIÓN DE LÍPIDOS UTILIZANDO UN ANALIZADOR PORTÁTIL (CHOLESTECH LDX).

*<sup>1</sup>Vanessa Villarroel, <sup>2</sup>Alba Salas, <sup>2</sup>Mariela Paoli, <sup>1</sup>Gabriela Arata-Bellabarba.*

<sup>1</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología, Facultad de Medicina, ULA. <sup>2</sup>Unidad de Endocrinología, IAHULA-ULA. Mérida-Venezuela.

**Objetivos:** Comprobar la validez de los valores de lípidos registrados en sangre capilar con el equipo portátil Cholestech LDX, comparándolos con los obtenidos en sangre venosa. **Métodos:** Se estudiaron 41 sujetos voluntarios, 25 mujeres y 16 hombres. En ayunas, se obtuvo una muestra de sangre venosa y una de sangre capilar. La determinación de lípidos, en la muestra de sangre venosa se llevó a cabo mediante el método enzimático clásico y en sangre capilar, se realizó con el analizador portátil Cholestech LDX. Los valores se expresaron en mg/dL $\pm$ desviación estándar. Se aplicó el test diagnóstico para obtener sensibilidad y especificidad del método. Para determinar si la diferencia entre promedios era estadísticamente significativa se aplicó el t-test pareado y para obtener la correlación entre ambas determinaciones se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. **Resultados:** La concentración promedio de: Colesterol Total capilar (CT<sub>c</sub>) fue de 197 $\pm$ 49 y en sangre venosa fue de 196 $\pm$ 44; de triglicéridos capilar (Tg<sub>c</sub>) fue de 157 $\pm$ 18 y en sangre venosa de 139 $\pm$ 15; la de C-HDL capilar fue de 43 $\pm$ 2 y la venosa de 45 $\pm$ 1; la de C-LDL capilar fue de 120 $\pm$ 6 y la venosa de 124 $\pm$ 6. Al comparar las determinaciones realizadas en sangre capilar con el Cholestech y las realizadas en sangre venosa con el método clásico,

no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. La sensibilidad y especificidad del equipo Cholestech LDX fue: para CT: 65% y 96%, Tg: 100% y 83%; C-LDL: 57% y 93% respectivamente. El valor predictivo positivo y el negativo fue para CT: 92% y 79%, Tg: 64% y 100%; C-LDL: 67% y 90% respectivamente. El análisis de correlación entre los valores obtenidos en sangre capilar y venosa fueron altamente significativos: para CT:  $r=0,747$ ,  $p<0,01$ ; Tg:  $r=0,981$ ,  $p<0,0001$ ; C-HDL  $r=0,739$ ,  $p<0,0001$ , C-LDL  $r=0,737$ ,  $p<0,0001$ . **Conclusiones:** Al no encontrar diferencias significativas importantes entre las cifras de CT, Tg, C-HDL y C-LDL obtenidas utilizando el analizador portátil, en comparación con el método clásico y dado el alto grado de correlación obtenido entre ambas pruebas, se puede sugerir que el uso del analizador portátil Cholestech LDX, como método para realizar despistaje, es una alternativa confiable.

## GÓNADAS Y REPRODUCCIÓN

---

### ALTA INCIDENCIA DE MICRODELECCIONES DEL CROMOSOMA Y EN PACIENTES CON DISGENESIA GONADAL.

*Francisco Álvarez-Nava, Herminia Puerta, Marisol Soto, Lennie Pineda*

Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

Las microdeleciones del cromosoma Y representan las alteraciones estructurales más frecuentes visto en este cromosoma e involucran la pérdida de una o más de las tres regiones AZF (Factor Azoospermico) por lo que se asocian a trastornos en la espermatogénesis. Se ha encontrado estas microdeleciones en pacientes con cariotipo 45,X/46,XY; sin embargo, estos estudios se han limitado al análisis de DNA en sangre periférica, por lo que el objetivo de este estudio es evaluar la presencia de estas alteraciones en DNA extraído de gónadas disgenéticas de pacientes que portan este cariotipo y correlacionar las características histopatológicas de estas gónadas con la presencia de las microdeleciones del cromosoma Y. Para tal fin, se estudió la presencia de estas microdeleciones en DNA extraído de linfocitos y de tejido gonadal de 11 pacientes con cariotipo 45,X/46,XY a través la técnica de PCR donde se evaluaron 20 STS de las regiones AZF. Solo tres pacientes presentaron microdeleciones en DNA de linfocitos pero se detectó que 7 gónadas tenían dichas microdeleciones siendo en su mayoría (6 de 7) gónadas en estrías. Estos datos son compatibles con un modelo en el cual la alteración primaria es un defecto molecular en secuencia de DNA en las regiones AZF que se puede detectar a nivel molecular como microdeleciones y a nivel citogenético como mosaicismo 45,X/46,XY. También, es probable que exista una asociación entre microdeleciones del cromosoma Y y la severidad del fenotipo gonadal visto en pacientes 45,X/46,XY.

### HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO EN UNA PACIENTE CON PSEUDOACONDROPLASIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*María Cristina Blanco; Pizzi, R; Carrasco, A; Lilue, M; Mendoza, A. Carras*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Definimos amenorrea como la ausencia de menstruación, la cual puede ser primaria o secundaria. Estableciéndose como primaria cuando la paciente no ha visto menstruación a la edad de 16 años con caracteres sexuales secundarios o de 14 años sin caracteres sexuales secundarios. La amenorrea secundaria se define como ausencia de menstruación durante 3 a 6 meses o más en mujeres que previamente han menstruado. El hipogonadismo hipogonadotrófico es aquel asociado a niveles séricos bajos o inadecuadamente bajos de gonadotropinas junto con concentraciones bajas de hormonas sexuales (estradiol en las mujeres), y se manifiesta en las mujeres premenopáusicas con disminución de la función ovárica que provoca oligomenorrea o amenorrea, esterilidad, disminución de las secreciones vaginales y de la libido y atrofia mamaria. La Pseudoacondroplasia es conocida como una forma de enanismo de miembros cortos. Es una displasia espondilo-epifisiaria, caracterizada por una estatura desproporcionadamente corta con un tronco relativamente largo, brazos y piernas cortos y cara y cráneo normal. Se debe a una mutación en el gen que codifica un componente no colágeno del cartílago, denominado Proteína de la Matriz Oligomérica del Cartílago (COMP). Se hereda en forma autosómica dominante. En general el diagnóstico no se establece en el nacimiento, sino aproximadamente a los 2 – 3 años de edad.

Aparece lordosis lumbar. La talla final del adulto es 80 – 130 cm aproximadamente. Las piernas tienen una curvatura anormal con múltiples deformidades de las rodillas, incluyendo genus-valgo, genus-varo. Hay hiper movilidad de las articulaciones. Las manos y los pies son cortos. Ocurre osteoartritis en el adulto joven, aunque la masa ósea es normal. Las complicaciones más importantes son las ortopédicas, no asociándose a trastornos del desarrollo intelectual, ni a endocrinopatías. Se presenta paciente femenino de 24 años de edad, natural y procedente de Caracas, soltera, estudiante, sin hijos, con diagnóstico de Pseudoacondroplasia desde los 16 meses de nacida, y retardo mental, obesidad desde la infancia y ausencia de menarquia, por lo cual consulta. Como antecedentes personales es producto de II gesta, embarazo controlado, parto eutósico simple a término. Peso al nacer 2180 gr. Refiere diagnóstico de Síndrome de Resistencia a la insulina desde 2003 en tto irregular con Metformina 500 mgr OD. Antecedentes ginecológicos: niega menarquia, telarquia no precisa, pubarquia a los 12 años. Niega sexarquia. Al examen físico PA: 90/60 mmHg. FC: 84 x'. Peso: 72 Kg. Talla: 1,26 mt. IMC: 45,56. CC: 116 cm. Paciente BsCsGs, rasgos dismórficos, baja estatura Piel: Acantosis nigricans escasa en cuello, axilas y pliegue sub mamario. Cabello bien implantado. Boca: Mucosa oral húmeda, sin lesiones. Ojos: isocoria, normoreactivas a la luz. Cuello: corto, abundante panículo adiposo, Tiroides NV/NP. Tórax simétrico, normoexpansible, ruidos respiratorios presentes en ambos hemitórax, sin agregados. Ápex no visible, no palpable, RsCsRs y Rs Normo sonoros, R1 único, S/S. Mamas: Medianas, blandas, simétricas, sin nódulos. Abdomen blando, deprimible, globoso a expensas de abundante panículo adiposo, no doloroso, no visceromegalias. Extremidades sin edema, ausencia de arco plantar, proporcionalmente cortas en relación al tamaño del tronco. Genitales: Vello púbico de distribución ginecoide normal, genitales externos de aspecto normal. FM 5/5, ROT 2/4 generalizados. En el laboratorio, hematología y química normales. Pruebas hormonales 2003: FSH: 0,7 mUI/ml. LH: 2,7 mUI/ml. TSH: 1,3 uUI/ml. 2006 Estradiol: 9,6 pg/ml. FSH: 5,3 mUI/ml LH: 0,7 mUI/ml. 2006 Test de GnRH 100 µg: FSH: 0' 7,0; 30' 20,0; 60' 22. LH: 0' 3,0; 30' 19; 60' 15. 20004 Insulina basal: 24 µUI/ml. Glucemia: 89mg/dl. HOMA: 5,27. Otros estudios: ECOSONOGRAMA MAMARIO (nov 2003): Degeneración grasa mamaria bilateral no acorde con la edad. EDAD OSEA: (Greulich y Pyle): mayor de 18 años. Citología: Inflamatorio Moderado. RMN PELVIS 15-10-04: UTERO AVF en situación paracentral izquierda sin evidencia de alteraciones. Ovarios no visibles. DMO 24-02-2004: L2-L4: -2,1 Cuello: -0,6. ECOSONOGRAMA ABDOMINAL: 18-01-2006: Dentro de límites Normales.

## **INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN HOMBRES QUE ASISTEN A UNA CONSULTA DE ANDROLOGÍA.**

*Tortolero Ingrid, Muñoz Maritza, Osuna Alfonso, Vielma Silvana, Arata Gabriela.*

Las infecciones bacterianas y virales del tracto genital masculino, son un factor etiológico importante en la infertilidad masculina, conduciendo al deterioro de la espermatogénesis, y alterando la función espermática. Existe evidencia comprobada de la importancia de los productos de secreción de las glándulas sexuales accesorias en el eyaculado. Alteraciones en cualquiera de los diferentes sitios de producción de estos fluidos, conducen en la mayoría de los casos a la aparición de estados de subfertilidad. Ésta se puede manifestar con la presencia de alteraciones en el volumen de eyaculado, disminución del número y movilidad de los espermatozoides, la presencia de células redondas y actividad de ROS., y están relacionados con el tipo de germen y severidad de la infección. Por ello estudiamos 69 hombres que asistieron a la Consulta de Andrología de la unidad de Endocrinología del IHULA, Mérida, con sospecha de inflamación-infección del tracto urogenital, demostrada por la prueba de la Peroxidasa. Dicho estudio se hizo evaluando las muestras de semen (OMS) y, realizando el estudio microbiológico por la prueba de Meares y Stamey, (Laboratorio Ambulatorio Venezuela) de 35 hombres con infertilidad primaria, 11 con infertilidad secundaria, 4 con varicocele e infértiles, 10 con leucocitospermia, 3 con uretritis, 1 con prostatitis y otros. La concentración de células peroxidasa positiva fue mayor de 1 millón/ml de semen en todas las muestras evaluadas. El estudio microbiológico demostró la presencia de gérmenes patógenos en el 60% de las muestras evaluadas. Encontrándose que el más frecuente fue la Chlamydia trachomatis (26.8%); Ureaplasma Urealyticum (17%); Escherichia coli (9.7%); Streptococcus B hemolítico (4.8%), Staphylococcus aureus (4.8%); Gardnerella vaginalis (4.8%); Enterococcus fecales (4.8%); Bacteroides (4.8%) Epidermitis (2.4%); Boris (2.4%) y otros. El volumen, pH, concentración, movilidad, morfología no fue significativamente diferente de aquellos hombres con leucocitospermia con cultivos negativos. El presente estudio demuestra que el test de la peroxidasa es útil en la detección de infecciones-inflamación en hombres con leucoci-

tospermia. Además se encontró una alta relación entre la leucocitospermia y la presencia de microorganismos patógenos.

## KLINFELTER EN PACIENTE DE 39 AÑOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

<sup>2</sup>Giménez, I, <sup>1</sup>Palmucci, G; <sup>1</sup>González, C; <sup>3</sup>Licha M, <sup>2</sup>Rojas S.

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

El hipogonadismo Hipergonadotrópo (H-H) es debido a insuficiencia gonadal primaria, por diversas causas congénitas o adquiridas, en el que se produce una pérdida del retrocontrol negativo de las gonadotropinas, por lo que se incrementa su concentración plasmática. El Síndrome de Klinefelter es la causa más frecuente de Hipogonadismo masculino, con una incidencia de un caso por cada 400 a 1500 varones nacidos vivos; generalmente el diagnóstico se establece en la etapa puberal y muy poco frecuente en el adulto. Es una cromosomopatía caracterizada por alteraciones del fenotipo, talla alta, alteraciones de los genitales externos con esterilidad por azoospermia, ginecomastia y alteraciones neuropsicológicas. Presentamos un caso de interés clínico de un paciente masculino que nos llega a la consulta a los 39 años de edad, sin diagnóstico, quien acude por presentar ginecomastia bilateral y aumento de peso desde los 20 años de edad. Antecedentes personales y familiares no contributorios. Al examen físico: Peso: 117 kg, Talla: 1,85 mts. IMC: 34,4 Kg/m<sup>2</sup>, Brazada: 1,99 mts. Conciente, orientado, con lenguaje y pensamiento concreto, remitido a repuestas simples, sin evidencia de actividad psicótica y aparente nivel promedio bajo de inteligencia. Hábito corporal eunucoide, voz aguda desproporción de segmentos con predominio del inferior, distribución centripeta de la grasa, hiperpigmentación en piel de cuello, axilas y áreas de flexión, vello corporal escaso, con tejido mamario palpable bilateral y Genitales con escaso desarrollo, pene: 5,6 cm. de longitud x 1 cm. de ancho y 2 cm. de circunferencia. Estadio I de Tanner (A1, P3, G1). Se palpa masas blandas en bolsas escrotales derecha: 3-4 ml y la izquierda: 2-3 ml. El Eco Mamario reporta mamas con tejido glandular de patrón fibroadiposo y el Eco Testicular no visualiza testículos en escroto, ni abdomen con imágenes ovoideas de ecogenicidad grasa en escrotos. Cariotipo: 47XXY. LH: 29.19 mIU/mL (2-12), FSH: 68,36mIU/mL (1-8), Estradiol: 32 pg/mL (0-77), Prolactina: 10,73 ng/mL (1,61-18). Testosterona: pendiente. Concluimos que el Hipogonadismo masculino debe detectarse en edad puberal para tener un diagnóstico precoz y realizar el tratamiento adecuado evitando sus complicaciones.

## PATOLOGIA OVARICA POSMENOPAUSICA CON HIPERSECRECIÓN DE ESTEROIDES SEXUALES. 3 CASOS.

*Franklin Ablan-Candia, Irene Stulin, Daysi Marin, Leopoldo Duarte, Olys Diaz, Omidres Pérez, Humberto Acosta, Luis Baez, Maria Jaimes*

Servicio de Endocrinología, Ginecología y Cirugía I Hospital Vargas de Caracas

Se estudiaron 2 casos de pacientes con hirsutismo progresivo y virilización y un caso con hipermenorrea postmenopausica como forma de presentación clínica.

Paciente 70 años con hirsutismo progresivo severo, aumento de la libido, alopecia progresiva.

Diagnóstico definitivo Hipertecosis ovárica

Test t	Test libre	DHEAs	17OHP	Cortisol p	CLU	Androsten	Colesterol	triglicéridos
3,29 *	8,28*	30	4,36*	13.38	123	2.40	210 *	233*

Paciente 68 años, con hirsutismo progresivo, voz ronca, alopecia progresiva.. Diagnóstico definitivo Tumor ovárico secretor de esteroides

Testosterona total	Androstenediona	Estradiol	Ca 125	DHEAS	SHBG	Cortisol supre 1 mg
5, 1 *	8,25 *	70 *	55*	32 *	28*	1,0

Paciente 54 años, postmenopausica desde 2 años, hipermenorrea, línea endometrial 17 y 13.9 mm, congestión mamaria, moco genital. Diagnóstico definitivo Quiste folicular.

Estradiol	testosterona	DHEAs	Androstenediona	Cortisol	DHEA.s	Cortisl supr
95, 376,	0,23	135	1,81	9,88	71	0,82

Los métodos de imágenes sugirieron la localización pero no fueron concluyente pues el tamaño de la lesiones no fue determinante para su localización. El tratamiento fue histerectomía mas ooforectomia. La revisión endometrial no mostró ninguna lesion neoplásica en estos pacientes, a pesar de las altas tasas de estradiol. Se discute el manejo diagnóstico.

## PRESENCIA DE MICRODELECCIONES DEL CROMOSOMA Y EN TEJIDO GONADAL Y NO EN LINFOCITOS EN DOS PACIENTES CON DISGENESIA GONADAL 45,X/46,XY.

*Marisol Soto, Francisco Álvarez-Nava, Herminia Puerta, Lennie Pineda.*

Unidad de Genética Médica, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela.

Se han encontrado microdeleciones del cromosoma Y en pacientes con cariotipo 45,X/46,XY pero no se ha demostrado una relación directa entre estos eventos moleculares y el fenotipo visto en estos pacientes. Esto probablemente se debe a que estos trabajos han estado limitados a estudiar estas alteraciones solo en DNA derivado de linfocitos. El objetivo de este trabajo es reportar dos pacientes con disgenesia gonadal 45,X/46,XY quienes presentaron microdeleciones del cromosoma Y en DNA extraído de tejido gonadal pero no en DNA de linfocitos. Para tal fin, se analizaron molecularmente muestras obtenidas de ambos tejidos (sangre y gónadas) de dos pacientes uno de los cuales tenía disgenesia gonadal pura (DGP: gónadas en estrías bilateral) con estigmas turnerianos y el otro tenía disgenesia gonadal mixta (DGM: gónada en estría + testículo disgenético contralateral). El análisis de loci de las regiones AZF del cromosoma Y se realizó mediante la técnica de PCR para 20 STS. Las microdeleciones encontradas estaban presentes en las regiones AZFb y AZFc y solo se observó en DNA de las gónadas en estrías y no en DNA linfocitos o del testículo disgenético. También se observó que las microdeleciones eran más extensas en DNA gonadal de la paciente con DGP y estigmas turnerianos que en el paciente con DGM. Estos hallazgos pueden ser subjetivos que la pérdida de genes ubicados en las regiones AZF puedan interferir con el desarrollo gonadal fetal en pacientes con cariotipo 45,X/46,XY.

## RELACION ENTRE TESTOSTERONA TOTAL, GLOBULINA TRANSPORTADORA DE HORMONAS SEXUALES, INSULINA Y LEPTINA EN HOMBRES CON SOBREPESO Y OBESIDAD.

*<sup>1</sup>Jesús A. Osuna C., <sup>1</sup>Roald Gómez-Pérez, <sup>2</sup>Gabriela Arata-Bellabarba.*

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Laboratorio de Andrología, Centro de Microscopía Electrónica. <sup>2</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología, Dpto de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

**Objetivos:** Evaluar en hombres con sobrepeso y obesidad la relación entre testosterona, globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), leptina, insulina y resistencia insulínica. **Métodos:** Se estudiaron 77 hombres sanos, con edades entre 20 y 62 años, agrupados en 3 categorías de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC): normopeso <24,9 kg/m<sup>2</sup> (A); sobrepeso 25 – 29,9 kg/m<sup>2</sup> (B) y obesos >30 kg/m<sup>2</sup> (C). Se registraron los índices antropométricos: IMC, circunferencia cintura (CC) e índice cintura-cadera (ICC) y se cuantificó la testosterona total (Tt), testosterona libre (Tl), estradiol (E), SHBG, hormonas foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH), glucemia, insulina y leptina. Se calculó el índice de resistencia insulínica HOMA<sub>IR</sub>. **Resultados:** En los hombres obesos la concentración de Tt, Tl y SHBG fue significativamente menor (p<0,05) que la obtenida en los grupos A y B; la insulina fue significativamente mayor (p<0,05). La concentración de LH, y FSH, Tl y E fueron similares en los tres grupos de sujetos. La Tt se correlacionó positivamente con la SHBG (r= 0,446;p<0,01) y negativamente con el IMC, la CC, el ICC, la leptina, la insulina y el HOMA<sub>IR</sub>. La concentración de leptina se correlacionó positiva y significativamente con las variables antropométricas, con la insulina y con el HOMA<sub>IR</sub>, pero no se correlacionó con la SHBG, la Tt y la Tl. **Conclusiones:** En los hombres obesos hay una disminución en la concentración de testosterona y de SHBG asociada a un aumento en la concentración de leptina y de insulina.

## TECOMA LUTEINIZADO: VIRILIZACIÓN POR UN TUMOR DE OVARIO INFRECUENTE.

Franklin García P, López T, Montilla E, García V, Blanco MC, Hung R.

Cátedra de Clínica y Terapéutica "D", Servicio de Cirugía IV; Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Universitario de Caracas. Instituto de Anatomía Patológica "José O'Daly". Universidad Central de Venezuela.

**Objetivo:** mostrar nuestra experiencia en una paciente con virilización a quien se le diagnosticó Tumor de Ovario: Teca Luteinizado; la aproximación diagnóstica realizada y su resolución por video laparoscopia. **Paciente y método:** femenina de 38 años, soltera, sin hijos; quien notó, desde el 2001, hirsutismo, que se hizo más intenso, llegando a afeitarse diario la barba y el bigote, engrosamiento de la voz, edema en pies, amenorrea y aumento de la libido. Menarquia a los 10 años, ciclos 5-8/28 con dismenorrea, sin antecedentes pertinentes. Consultó varios especialistas; un primer ecosonograma pélvico informó de tumor de ovario. En el 2003 consultó al HUC y al examen físico se encontró a paciente en buenas condiciones generales, estable con un IMC: 25,1. Hirsutismo severo (Ferriman- Galway 26/36), dermatitis seborreica en cara y tórax, clitoromegalia; no cara de luna, giba, obesidad central, estrías cutáneas, visceromegalias. Laboratorio mostró cifras elevadas de Testosterona total, libre y  $\alpha$  feto proteína: en 959 ng/ml, 22,7 pg/ml y 25,8 ng/ml, respectivamente; Androstenediona, DHEA-S, 17 OH, LH, FSH, Prolactina, Ca 19-9, Ca 125 y Antígeno Carcinoembrionario dentro del rango normal. Estudios de imágenes con ecosonografía abdomino-pélvica con efecto doppler y RMN con gadolinio mostró Tumor de Ovario derecho, mixto con predominio sólido, de 7,0 cm. x 5,7 cm. Para descartar la posibilidad de enfermedad microscópica contra lateral se le realizó Muestreo Venoso Selectivo (testosterona libre y  $\alpha$  feto proteína), en ambos ovarios, determinando solo su origen derecho; adrenales normales. **Ambiente:** Servicio de Cirugía IV del Hospital Universitario de Caracas. **Resultado:** el 29/01/05 se le realizó exploración pélvica por videolaparoscopia, lavado peritoneal para citología y salpingo-ovariectomía derecha, extirpando el tumor *in toto*. Hubo accidentalmente lesión de vejiga por presencia de divertículo vesico-uracal, anomalía rara que la mostró la RMN pero no la detectamos. Evolución posterior satisfactoria; presentó normalización de sus menstruaciones y su hirsutismo está en involución. Testosterona libre normales a los 3, 6 y 9 meses posoperatorios. Anatomía patológica: Tumor de los Cordones sexuales y del estroma ovárico: Tumor de la Teca Luteinizado, 8 cm. x 8 cm. x 5 cm. Lavado peritoneal inflamatorio. **Palabras Clave:** virilización, resonancia magnética nuclear, muestreo venoso pélvico selectivo, tumor de los Cordones sexuales y del estroma ovárico.

## TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG, PRESENTACIÓN CON PUBERTAD PRECOZ: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

<sup>1</sup>Araque Maryuali, <sup>1</sup>Uzcátegui Lilia, <sup>1</sup>Mariela Paoli, <sup>2</sup>Adriana Contreras, <sup>3</sup>Melisse Milano, <sup>3</sup>Pierina Petrosino, <sup>3</sup>Asimira Sotolongo

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología <sup>2</sup>Urología Pediátrica. IAHULA-ULA. <sup>3</sup>BIMECA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Presentar un caso de pubertad precoz secundaria a tumor de células de leydig. **Métodos:** Se resume la historia clínica, se muestran resultados de laboratorio y manejo terapéutico. Se revisa la literatura. **Resultados:** Paciente preescolar masculino de 5 años, quien fue referido por presentar aparición de vello púbico, aumento de tamaño del pene, piel oleosa y crecimiento acelerado para la edad, sin antecedentes de traumatismo craneano o procesos infecciosos cerebrales. Al examen físico: peso 22,7 kg y talla 117,2 cm, ambos en el percentil 97; masas musculares evidentes en tórax y miembros superiores, vello púbico tanner II, pene de 6 cm de longitud, con volumen testicular de 4 ml el derecho y de 3 ml el izquierdo, observándose mucho adelanto de caracteres sexuales para el volumen testicular. Los estudios de laboratorio revelaron valores elevados de andrógenos: testosterona libre: 237 ng/dl, 17OHP: 3.7 ng/ml, prueba de GnRH con respuesta prepuberal, no plana (pico de LH: 3,4 y de FSH 1,8 ng/mL), prueba de estimulación con ACTH reporta 17OHP basal 5.3 y postestímulo 6 ng/ml, TSH: 2.1 uUI/mL, T4L: 1.10 ng/dL. Edad ósea de 10 años, relación EO/EC: 1,9 y predicción de talla final 157 cm., con potencial genético de talla de 169,7 cm. Se planteó Pubertad Precoz Periférica (HAC vs Gonadal) que desencadenó una pubertad verdadera. Se indicó tratamiento con Triptorelina e Hidrocortisona a dosis habituales por Kg. de peso. En su evolución clínica, a pesar del tratamiento y mostrando normalización de niveles de 17OHP (1.4 ng/mL) con supresión del eje Hipotálamo-Hipófisis-Gónada, continuó progresión de caracteres sexuales secundarios, aumentando la asimetría testicular VD: 8 ml y VI: 6ml, pene de 9 cm. y la velo-

edad de crecimiento de 12 cm./año. Nuevos niveles de testosterona muy elevados (770 ng/dL). TAC de abdomen normal y ultrasonido testicular mostró LOE sólido en testículo derecho. Marcadores tumorales normales, excepto ligera elevación de Gonadotropina Coriónica. Se realiza orquidectomía derecha y ligadura alta de cordón. El estudio anatomopatológico reportó tumor de células de Leydig, sin signos de malignidad. **Conclusión:** Los tumores de células de Leydig son causa del 10% de los casos de pubertad precoz periférica, aparecen en niños de 5 a 10 años, con desarrollo somático precoz y virilización progresiva que generalmente preceden a los cambios clínicos testiculares, con niveles de LH con frecuencia normales, obligan a diferenciarlo de la virilización de origen adrenal con niveles de 17 OHP, DHEA y androstenediona usualmente normales.

## **TUMOR GERMINAL: SEMINOMA. A PROPOSITO UN CASO.**

*Hernandez, A. Bouchard, W. Seijas, N. Duarte, Ruiz, R.*

Se trata de paciente femenina de 19 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, inicia enfermedad actual en el mes de octubre del 2000, cuando presenta ausencia del sangrado genital, con menarquia a los 12 años, ciclo menstrual regular 30/5, niega relaciones sexuales. El 30/12/00, se adiciona hipertermia de 39° C, constante, se atenuaba con antipirético, hasta el 12/01/01, concomitantemente mialgias y artralgias generalizadas, debilidad generalizada, malestar general, con mayor ingesta de líquidos, niega trastornos visuales, ni pérdida de peso, por lo cual consulto en numerosas oportunidades al hospital de Ocumare del Tuy, con diagnóstico de síndrome viral y tratamiento sintomático. Ingresa al hospital Vargas de Caracas, donde evoluciona torpidamente, fallece el 29/1/01, con diagnósticos: SOC séptico de punto de partida desconocido, Síndrome confusional agudo: Edema cerebral. Neuroinfección. Accidente cerebrovascular isquémico. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia renal. Insuficiencia suprarrenal. Hipernatremia mas poliurea (Diabetes Insipida. Tumor a descartar). Síndrome anémico. (Anatomía patológica: Se evidencia en los cortes de hipotálamo, tumor de células germinales; Seminoma).

## **TUMOR TESTICULAR BILATERAL ASOCIADO A LA HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA.**

*Angela Farías, Joalice Villalobos, Loida Gaffaro de Valera, Nora Maulino, Matilde García de Blanco, Marvelys Pérez, María Esperanza Velasquez.*

Servicio de Endocrinología. Hospital de Niños J M de Los Ríos. Caracas. Venezuela.

La presencia de masas testiculares ha sido descrita en pacientes con Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC), principalmente en los déficits de 21 hidroxilasa, estos "tumores testiculares" bilaterales (ó tumores de restos adrenales) son una entidad rara, que se asocian a un mal control metabólico. El presente trabajo tiene como objetivo presentar un caso de Tumor testicular en un paciente con HSC, actualmente de 8 años de edad a quien al nacer se le diagnostica ambigüedad genital. No es llevado a consulta especializada sino hasta los 7 meses, cuando es hospitalizado por presentar episodios de diarreas, vómitos y deshidratación a repetición, tratados ambulatoriamente. Es evaluado por nuestro servicio evidenciándose: déficit pondoestatural, hiperpigmentación de piel y mucosas, pene: 3,2x2cm, glande diferenciado, meato uretral en unión peneescrotal, gónadas: 1 ml en escrotos y retardo psicomotor. Se realizan los siguientes exámenes: 17 OHP: 618 ng/ml, Testosterona total: 1346 ng/dl,  $\Delta_4$ : >10 ng/dl, DHEA:>30 ng/dl, DHEAS:10.572  $\mu$ g/dl, Cortisol:7,20  $\mu$ g/dl, Renina:>2.000  $\mu$ g/ml; Cariotipo: 46 XY. Edad ósea de rodilla: 9 meses y de mano izquierda: 1 año 3 meses para una edad cronológica: 7 meses. Ecosonograma suprarrenal: aumento de volumen. Diagnóstico de ingreso: *Hiperplasia Suprarrenal Congénita e Hipospadia Peneescrotal*. Se indica tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona.. El paciente cumple tres controles y no acude a consulta hasta los 2 años y 10 meses presentando pubarquia y testículos aumentados de consistencia y tamaño, se solicitan exámenes que no trae sino un año y medio después, a los 4 años 3 meses, con edad talla de 6 años 5 meses, piel hiperpigmentada, acné facial, cutis graso, pene 4,2x2,2cm, testículos aumentados de tamaño, consistencia pétrea, superficie irregular, volumen 12 ml; edad ósea: 10-11 años. Ecosonograma testicular y suprarrenal: ambos aumentados de tamaño. Laboratorio: 17 OHP: 7,30 ng/ml, testosterona total:147 ng/dl,  $\Delta_4$ :307 ng/dl, DHEA:2.543 ng/dl, DHEA-S:593  $\mu$ g/dl, cortisol:0,2  $\mu$ g/dl, ACTH:2.444pg/ml, LH:0,1 mUI7ml, FSH:0,1 mui/ml. Se hospitaliza, se aumenta la dosis de hidrocortisona, observándose disminución de la pigmentación y del tamaño de los testículos a 6 ml el derecho y a 10 ml el iz-

quierdo. Se realiza biopsia testicular extemporánea (testículo izquierdo) que reporta Tumor de células de Leydig por lo que se realiza orquiectomía, el resultado de la biopsia del testículo extirpado concluyó *Tumor Testicular Asociado a Hiperplasia Suprarrenal Congénita*. A los 6 años 8 meses acude nuevamente a control cumpliendo tratamiento con prednisona (31,5 mg/m<sup>2</sup>sc) y fludrocortisona, con edad ósea de 13 años, acné facial, Tanner III (A2, G3,VP3), testículo derecho: 10 ml con consistencia aumentada y superficie irregular, pene 6x2,5 cm; parámetros que reportan:17 OHP: >20 ng/ml, testosterona total:72 ng/dl, ACTH:12,7 pg/ml, LH:0,4 mUI/ml, FSH:3,5 mUI/ml. Ecosonograma suprarrenal normal. El último control se realiza a los 8 años 4 meses, encontrando crecimiento detenido, sin variaciones al examen de genitales. En conclusión, se describe un paciente con HSC con cumplimiento irregular de la terapia sustitutiva con esteroides quien presentó tumor testicular asociado a hiperplasia que disminuyó de tamaño luego de cumplir tratamiento en forma adecuada.

## HIPÓFISIS

---

### **CONDROSARCOMA MIXOIDE EXTRAÓSEO (LOCALIZACIÓN HIPOFISARIA) A PROPÓSITO DE UN CASO.**

*Nombres y apellidos: Rossana Ruiz, Irene Stulin, Olys Díaz, Leopoldo Duarte, Franklin Ablan, Adrián Orleáns, Omidres Pérez, María Jaimes*

El condrosarcoma es un tumor maligno de células productoras de cartílago que puede asociar cambios mixoides, y calcificación u osificación. Es el segundo tumor maligno en orden de frecuencia, y supone el 10-20% de todos los tumores óseos. Los sarcomas de tejidos blandos son tumores heterogéneos implica el 1% de todas las neoplasias, representa aproximadamente un 0.87 por ciento de los nuevos tumores malignos. De estos tumores, 76 por ciento surgen en el tejido blando y el resto en el hueso, 50% se localiza en las extremidades, y solo 5% en cabeza y cuello. Lo más frecuente es que se presente como una lesión de bajo grado. Son lentos para metastatizar y pueden crecer hasta inmensas proporciones, puede aparecer a lo largo de toda la vida. La relación hombre/ mujer es de 1.2 a 1. Se presenta paciente femenina de 38 años de edad quien es referida al Servicio de Endocrinología del Hospital Vargas de Caracas por LOE sellar con extensión suprasellar, quien inicia enfermedad actual en Agosto del 2002 cuando presenta desviación de la mirada del ojo izquierdo, acude a facultativo quien solicita tomografía axial computarizada (TAC), que reporta normal, luego de 7 meses presenta galactorrea e irregularidad menstrual tipo oligomenorrea hasta amenorrea, consulta facultativo indica resonancia magnética cerebral que reporta LOE sellar con extensión suprasellar por lo que la refiere. A la exploración se evidencia endodesviación del ojo Izquierdo, parálisis aislada de del sexto nervio craneal izquierdo Campimetria por confrontación: cuadrantopsia nasal superior izquierda. Laboratorio: Prolactina discretamente elevada, resto normal, es ingresada al servicio de Neurocirugía para tratamiento quirúrgico se realiza: Craneotomía subfrontal derecha, anatomía patológica reporta hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos compatible con condrosarcoma de bajo grado (Grado 3) con cambios mixoides.

### **EFECTO HOOK DE PROLACTINA: A PROPOSITO DE UN CASO.**

*Rossana Ruiz, María Alejandra Aponte F, Irene Stulin, Marilyn Cordero, Orleáns Adrian, Franklin Ablan, Omidres Pérez, Olys Díaz, Tsushima Velasquez,, Leopoldo Duarte, María Jaimes.*

Servicio de Endocrinología. Hospital Vargas de Caracas.

Grandes cantidades de un antígeno en un sistema de inmunoensayo pudiera interferir con la unión antígeno-anticuerpo resultando una determinación baja del antígeno. Esto es conocido como efecto Hook. Nosotros reportamos este fenómeno en un paciente masculino de 31 años de edad quien refiere inicio de enfermedad actual en diciembre de 2005, al presentar disminución progresiva de la libido y disfunción eréctil. Es abandonado por su pareja y acude al Servicio de Psiquiatría por "depresión", ideas de persecución y cefalea. Al examen físico evidencian Hemianopsia bitemporal por lo que solicitan RMN cerebral encontrándose LOE Sellar con extensión suprasellar, siendo referido al Servicio de Endocrinología del Hospital Vargas, donde se realiza Prolactina sérica obteniéndose valor de 100ng/ml; considerando que el paciente manifestaba predominante síntoma de disfunción eréctil, se repite prueba realizando diluciones de la muestra obteniéndose valor de 4316



ng/ml. Se decide tratamiento con Cabergolina, y posterior a 6 semanas se normaliza (11,6 ng/ml). Sugerimos realizar diluciones repetidas en todo paciente con Macroadenoma hipofisario, a fin de obtener el diagnóstico preciso, de gran importancia debido al beneficio que se pudiera lograr en la reducción del tumor mediada por agonistas dopaminérgicos, evitando así cirugías innecesarias.

## PROLACTINOMA. ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN 6 AÑOS.

<sup>1</sup>Palmucci G, <sup>1</sup>González C, <sup>2</sup>Giménez I, <sup>2</sup>Paz J, <sup>2</sup>Córdova C

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

Los Prolactinomas son los tumores más frecuentes de la adenohipófisis y representan el 20 al 40% de todos los tumores hipofisarios. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de los tumores hipofisarios secretores de Prolactina evaluados en nuestra consulta, sus características clínicas, tamaño del tumor, tratamiento y su evolución. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se revisaron un total de 55 historias clínicas con Dx de Tumor Hipofisario, de las cuales 24 eran Prolactinomas (43.6%), referidas a nuestra consulta en el lapso comprendido entre Enero 2000 y Diciembre 2005. Se evaluaron la edad, el sexo, motivos de consulta, tamaño, tratamiento y evolución. Se aplicaron método de frecuencia y porcentaje en el análisis estadístico. **Resultados:** De las 24 historias revisadas con Dx Prolactinoma (5=M, 19=F). La edad promedio fue de 39.5 años (21 – 58), el mayor porcentaje (66.6%) correspondió al grupo de edad comprendida entre 21 y 38 años. Los motivos de consulta más frecuente fueron Trastornos menstruales=08 (33.3%) (Amenorrea=06 y Oligoamenorrea=02), Cefalea=08 (33.3%), Galactorrea=08 (33.3%) y Alteraciones visuales=06 (25%). De acuerdo al tamaño 14 (58.3%) eran macroadenomas y 10 (41.6%) eran microadenomas. Las complicaciones más frecuentes fueron: Hipotiroidismo=09 (37.5%), Hipogonadismo=07 (29.1%), Hemianopsia Bitemporal=07 (29.1%), Osteoporosis=06 (25%), Insuficiencia Adrenal=04 (16.6%). Los valores de PRL oscilaron entre 58 y 1500 ng/dl, con un promedio de 779 ng/dl. Recibieron tratamiento medico=24 (100%), con agonistas dopaminérgicos (Cabergolina=15 y Parlodel=09), quirúrgico=08 (33.3%), (vía transefenoidal=06 y Transcraneal=02), posterior a la cirugía 04 (16.6%), recibieron radioterapia externa y 04 (16.6%), tuvieron recidiva. **Conclusión:** Estos resultados sugieren que el sexo femenino es el más afectado, en la tercera y cuarta década de la vida. Los motivos de consulta más frecuentes son los trastornos menstruales, cefalea y alteraciones visuales. En cuanto al tamaño de presentación fueron más frecuentes los macroadenomas al momento del diagnóstico. Las complicaciones más frecuentes fueron déficit de hormonas hipofisarias (TSH, LH-FSH, ACTH), Hemianopsia Bitemporal, y Osteoporosis. El tratamiento de elección fue médico (Cabergolina), seguido del quirúrgico (vía transefenoidal), en algunos casos radioterapia, y otros reintervenidos por recidiva. El seguimiento de todo paciente con Prolactinoma debe ser continuo para evitar sus complicaciones.

## PROLACTINOMA TRATADO Y LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

<sup>2</sup>Córdova C, <sup>2</sup>Paz J, <sup>1</sup>Palmucci G, <sup>1</sup>González C, <sup>2</sup>Giménez I

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

Los Prolactinomas son los adenomas hipofisarios más frecuentes. Su manejo terapéutico incluye la terapia farmacológica con agonistas de la dopamina, en segundo lugar la cirugía (Qx) y la radioterapia (Rt). La Rt que se utiliza, incluye la Rt convencional, la “conformal”, la implantación de itrio-90 u oro radioactivo y la radiocirugía estereotáctica. La mayoría de los casos de Leucemia Linfocítica Aguda (LLA) parecen no tener una causa aparente; sin embargo, se cree que la exposición a radiación (ambiental, rayos X o radiaciones empleadas en el tratamiento contra el cáncer) aumenta el riesgo de padecerla. Se presenta el siguiente caso clínico con el fin de investigar sobre la relación entre la aparición de LLA y su posible relación con la Rt utilizada en el tratamiento del Prolactinoma. Se trata de paciente femenina de 40 años quien inicia enfermedad actual a los 22 años cuando se le Dx Macroadenoma Hipofisario secretor de Prolactina complicado con déficit hormonal a nivel de hipófisis (TSH, LH-FSH, ACTH), recibiendo tratamiento médico y quirúrgico (vía transefenoidal) en 1990, siendo reintervenida en dos oportunidades más por recidiva tumoral, adicionándose en 1997 Rt convencional (dosis total de 5000 cGy en 25 fracciones) sin complicaciones inmediatas y persistencia de lesión tumoral, hiperprolactinemia y panhipopituitarismo. En RMN control se evidencia lesión de túbulo cinereum y/o hipotalámica por lo que

se decide continuar tratamiento farmacológico con Cabergolide en año 2000 el cual cumple de manera irregular. En el 2004 se le Dx LLA e inicia quimioterapia con vincristina, ciclofosfamida, metotrexate, navoban, ARA-C en 11 ciclos que concluyen en Julio-2006. **Discusión:** Los métodos actuales de Rt empleadas en el manejo de los Prolactinomas emplean radiaciones de alta energía, las cuales son enfocadas en lo posible hacia el tejido tumoral y no son capaces, como los rayos X (de baja energía), de producir malignización en el tejido blanco ni extratumorales. Las complicaciones incluyen panhipopituitarismo, lesión del nervio óptico, mayor incidencia de sarcomas y radiación de áreas corticales cerebrales, no mencionándose en la literatura disponible la ocurrencia de la LLA entre las mismas. Estudios clínicos no han encontrado asociación entre el nivel de exposición a las radiaciones y el riesgo de leucemias (Fraser et al., 1993). Está comprobado que las radiaciones de tipo ionizante y no las empleadas en radioterapia son leucemógenas, y sobretodo están involucradas en la etiología de las Leucemias Mieloblásticas y no en las Linfoblásticas. La magnitud del riesgo depende de la dosis, su distribución en el tiempo y la edad de la persona, siendo mayor en los niños, los sometidos a altas dosis y a exposiciones repetidas; condiciones que no se cumplen en el caso estudiado, donde se emplearon radiaciones no ionizantes, de alta energía, a bajas dosis (hasta 5000 cGy) y en un corto período de tiempo. En conclusión podemos inferir que en esta paciente la Rt empleada en el tratamiento coadyuvante de los Prolactinomas Recidivantes no está relacionada con la aparición de la LLA.

## TUMOR-HIPOFISARIO NO FUNCIONANTE. ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN 6 AÑOS.

<sup>1</sup>Palmucci G, <sup>1</sup>González C, <sup>2</sup>Paz J, <sup>2</sup>Córdova C. <sup>2</sup>Giménez I

Unidad Nacional de Endocrinología. Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

Los Tumores Hipofisarios No Funcionantes derivan de células gonadotropas o tirotropas, representan el 20 al 30% de todos los tumores hipofisarios y el 6 al 18% de todos los tumores intracraneales. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de los Tumores Hipofisarios No Funcionantes evaluados en nuestra consulta, sus características clínicas, tamaño del tumor, tratamiento y su evolución. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se revisaron un total de 55 historias clínicas con Dx de Tumor Hipofisario, de las cuales 12 (21.8%) eran No Funcionantes, referidas a nuestra consulta en el lapso comprendido entre Enero 2000 y Diciembre 2005. Se evaluaron la edad, el sexo, motivos de consulta, tamaño, tratamiento y evolución. Se aplicaron método de frecuencia y porcentaje en el análisis estadístico. **Resultados:** De las 12 (18.7%) historias revisadas con Dx de Tu Hipofisario No Funcionante 05 (41.6%) =M, 07 (58.3%) =F. La edad promedio fue de 37.5 años (18 – 57), el mayor porcentaje (58.3%) correspondió al grupo de edad comprendida entre 36 y 41 años. Los motivos de consulta más frecuente fueron Alteraciones visuales=08 (66.6%), Trastornos menstruales=05 (41.6%) (Amenorrea=01 y Oligoamenorrea=04), Cefalea=04 (33.3%) y Galactorrea=02 (16.6%), Disminución de la libido=02 (16.6%) y pérdida del vello corporal=01 (8.3%). De acuerdo al tamaño 07 (58.3%) eran macroadenomas y 05 (41.6%) eran microadenomas. Las complicaciones más frecuentes fueron: Hipotiroidismo=06 (50%), Hipogonadismo=05 (41.6%), Hemianopsia Bitemporal=05 (41.6%), Insuficiencia Adrenal=02 (16.6%). Recibieron tratamiento quirúrgico= 05 (41.6%) (vía transefenoidal=04 y Transcraneal=01), posterior a la cirugía 03 (25%) recibieron radioterapia externa y 03 (25%) tuvieron recidiva. **Conclusión:** Estos resultados sugieren que el sexo femenino es el más afectado, en la tercera y cuarta década de la vida. En cuanto al tamaño de presentación fueron más frecuentes los macroadenomas al momento del diagnóstico, presentándose con signos y síntomas relacionados con el efecto de masa (Alteraciones visuales, Cefalea y Hemianopsia Bitemporal) y grados variables de hipopituitarismo (TSH, LH-FSH, ACTH), no produciendo cuadros de hipersecreción. El tratamiento de elección fue quirúrgico y en algunos casos radioterapia y reintervención quirúrgica ya que algunos recidivan.. El seguimiento de todo paciente con Tu Hipofisario No Funcionante debe ser continuo y su tratamiento debe ser quirúrgico más radioterapia ya que el tratamiento médico con Agonistas dopaminérgico y Análogos de Somatostatina ha demostrado no ser exitoso.

## HUESO Y CALCIO

### VALORES DE 25-HYDROXYVITAMIN D EN ANCIANOS QUE VIVEN EN UNA UNIDAD GERIÁTRICA O EN LA COMUNIDAD.

*Riera-Espinoza, Gregorio; Riera, Frances; Ramos, Jenny; Marcano, Luz; Naressi, Marina and Constantino, Ramez*

UNILIME. Hospital Universitario Angel Larralde. Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

Vitamin D deficiency is associated to geographical location of different populations, It is understood that tropical regions have less Vit-D deficiency. However, there are scarce reports of 25-OHD3 levels in tropical Latin American countries. The aim of this study is to show 25-hydroxyvitamin D levels in elderly subjects in Venezuela. 82 subjects older than 60 years of age living in geriatric units (GU) or out in the community (AMB) were recruited for Vit D measurements. 25-hydroxyvitamin D (25-OH D) was measured by enzymeimmunoassay (OCTEIA 25-Hydroxy Vitamin D. IDS.UK). Samples were taken from venous blood in the fasting state, frozen at -70°C and measured in duplicate at the same time. Mean 25-OHD3 values were 33.8±7.7ng/ml, females(n=47) 33.7±24 and males(35) 33.8±13(p=ns). Age was 71.64±7.7, in GU group was 75.64±7.1 and 67.6±6 in the AMB group, p<0.001. However, there were no correlation between 25-OHD3 and age in any group. 25-OHD3 were statistically significant different between groups: (GU) or out in the community (AMB) (31.2±10.3 vs. 37±16 ng/ml, p=0.05). In comparison with control normal premenopausal women, elderly subjects have low 25-OHD3 (52.86±24.28 vs. 33.8±7.7 ng/ml, p<0.001). Percentage of patients with 25-OHD3 values equal or below 20, 30 or 52.8 ng/ml, which is the premenopausal mean, were in the GU group 11.1%, 51.1% and 97.8% respectively and 0%, 25% and 91.7% in the AMB group. Subject older than 60 year of age show low 25-OHD3 levels in comparison to control group(33.8±7.7 vs. 52.86±24.28 ng/ml, p<0.001). This level was lower in elderly living in a geriatric unit in comparison to elderly living out in the community (31.2±10.3 vs. 37±16ng/ml, p<0.05). Out of the subject in the geriatric unit half of them have values of 25-OHD3 below 30 ng/ml, and more than 90% of all elderly irrespective of where they live, have 25-OHD3 below the mean value from normal premenopausal women.

### HIPERPLASIA DE PARATIROIDES DE CELULAS CLARAS: CAUSA INFRECUENTE DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

*Franklin García P, Moreno K, Montilla E, Sanabria E, Blanco MC, Correia M, Fung L.*

Cátedra de Clínica y Terapéutica "D", Servicio de Cirugía IV; Servicio de Medicina III, Servicio de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Universitario de Caracas. Instituto de Anatomía Patológica "José O'Daly". Universidad Central de Venezuela.

**Objetivo:** presentar a un paciente con hiperparatiroidismo primario severo debido a Hiperplasia de Paratiroides de Células Claras, causa que se presenta en los actuales momentos en menos del 4 % y siendo el primer caso visto por nosotros. **Paciente y método:** Masculino de 33 años con enfermedad actual de semanas antes de ingreso presentó dolor coxo-femoral izquierdo con limitación para la marcha, malestar general, astenia, cefalea frontal y retroocular izquierda y pérdida de peso de 8 k; antecedentes de infecciones urinarias a repetición desde el 2003 con ecosonograma abdominal que mostró Nefrocalcinosis Renal Bilateral. Ingresó en malas condiciones generales, deshidratado, palidez cutánea, con tumor palpable no doloroso en cuello compatible con bocio multinodular. Laboratorio mostró Hb: 9,5 g/dl, Ca: 16,9 g/dl, P: 2,7 mg/dl, Mg: 1,0 mg/dl, PTH: 1.778 pg/ml, Depuración de creatinina: 79 ml/min, Fosfatasas alcalinas: 504 U/L, Gonadotropina sub-unidad β negativa. Radiología simple ósea: Osteítis Fibrosa Quística con Fx de rama isquiopubiana izquierda. Eco tiroideo y TAC de cuello: lesiones bilaterales de gran tamaño, mixtas, con degeneración quística, adherida en forma íntima a la tiroides. Se sospecho Carcinoma de Paratiroides vs. Hiperplasia de Paratiroides. Se dio tratamiento habitual para la crisis hipercalcémica incluyendo bifosfonatos para prepararlo para cirugía. **Ambiente:** Servicio de Medicina III del Hospital Universitario de Caracas. **Resultado:** el 01/12/05 se le realizó cervicotomía tipo Kocher, resección en bloque de tiroides y de las cuatro glándulas paratiroides, de gran tamaño, a predominio de las superiores (se hizo el diagnóstico intraoperatorio de este tipo de lesión). Para no dejarlo aparatiroideo se le trasplantaron 8 fragmentos tomados de la glándula más pequeña en músculo del antebrazo no dominante. Presentó hipocalcemia severa posoperatoria (síndrome de hueso hambriento) que necesitó tratamiento enérgico.

co convencional por varias semanas; control PTH a los días fue de 25,9 pg/ml y a los 3 meses de 2,7 pg/ml. Actualmente en mejores condiciones generales, recibiendo terapia sustitutiva. Anatomía patológica; HIPERPLASIA DE PARATIROIDES DE CELULAS CLARAS CON CAMBIOS DEGENERATIVOS. Tiroides normal. **Conclusiones:** el equipo multidisciplinario que atiende a pacientes con hiperparatiroidismo primario debe de estar atento a las formas severas de la enfermedad y hacer dentro de los diagnósticos diferenciales, estas variedades raras. **Palabras Clave:** crisis hipercalcémica, hiperparatiroidismo primario, masa cervical palpable, hiperplasia de paratiroides.

## INSUFICIENCIA DE VITAMINA D, COMO CAUSA DE FALLA TERAPÉUTICA A BISFOFONATOS. UNA CAUSA SECUNDARIA A INVESTIGAR EN NUESTRO MEDIO, SU DOCUMENTACIÓN.

*Franklin Ablan, Rossana Ruiz, Irene Stulin, Olys Díaz, Omidres Pérez, María Jaimes.*

La falla terapéutica a los bifosfonatos, representa una situación clínica que debe investigarse en el paciente. Entre las causas tenemos las fallas selectivas a un bisfosfonato en particular, la falta de adherencia al tratamiento y la presencia de causas secundarias que deben ser excluidas.

Se trata de paciente femenina 57 años, quien consulta por pérdida significativa de densidad ósea durante 3 años con uso consecutivo de Alendronato, Risedronato. Hábitos lactovegetarianos, no exposición a fármaco que afecten el hueso. Colectectomizada. Osteoporosis en el padre de edad avanzada. Buena ingesta de calcio en suplemento. El plan de trabajo para descartar causas secundarias muestra:

Calcio	fósforo	F al- cal	Cortisol	DHEAs	K	Cl	Album	PTH	Cal ur.24	prolactina	Ph orina
9.5	2,37*	37	9.0	135	4,5	99	4.1	133*	1,16 *mg	10.9	5,5
Anti gliadina		HCO3		NTX		DPD		Electroforesis			
negativo		24		15		9.9 *		Normal			

F alcalina ósea	Vitamina 250H D3	Vitamina 1,25 OH D3	Proteina C reactiva us	Supresión Dex
46.9 *	21 **insuficiencia	ng. 33- 9 (25-66)	o.o	Adecuada

Se encuentra hiperparatiroidismo secundario, con aumento de la PTH, baja excreción de calcio, aumento de la reabsorción ósea y de la síntesis, con balance negativo de formación ósea. Se demuestra insuficiencia de vitamina D 3, como causas. La terapia se orienta a reponer la vitamina D por la vía mas adecuada. Se discute la fisiopatología de este caso.

## VALORES DE 25-HYDROXYVITAMIN D (25-OH D3) EN MUJERES VENEZOLANAS PREMENOPÁUSICAS CON DENSIDAD ÓSEA NORMAL.

*Ramos, Jenny and Riera-Espinoza, Gregorio.*

UNILIME. Hospital Universitario Angel Larralde. Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

**Objective:** Vitamin D status is an important factor for understanding mineral metabolism and bone diseases. Corporal reserves of vitamin D are estimated by serum levels of 25(OH)D3. So called "reference values of 25(OH)D3" are controversial and affected mainly by sunlight exposure, latitude, seasons and diet. We have established normal values of 25(OH)D3 in a group of Venezuelan normal premenopausal women with adequate bone mineral density(BMD). **Methods:** 36 normal premenopausal women, aged range 31-50 were recruited for BMD measurement at lumbar spine (L1-L4) and femoral neck (LUNAR DPX MD. VC:1.5%), exclusion criteria included all diseases or medications known to affect bone, use of calcium or vitamin D as supplements in the last 6 months, jobs related to long sun exposure and T-score at femoral neck or lumbar spine below -1SD. 25-hydroxyvitamin D (25-OH D) was measured by enzymeimmunoassay (OCTEIA 25-Hydroxy

Vitamin D, IDS,UK). Samples were taken from venous blood in the fasting state, frozen at  $-70^{\circ}\text{C}$  and measured in duplicate at the same time. **Results:** Mean values for 25(OH)D3 were  $52.86 \pm 24.28 \text{ ng/ml}$ . Range:  $\pm 1\text{SD}$  28.58–77.14. Minimum and maximum value: 24.8 and 133.4 ng/ml. Variation coefficient between the two lectures of each sample was 10.8% for the whole group, but when we splitted the population in tertiles the coefficient of variations were for the lowest tertile 2.7% (24.8–38.05, mean 31.12 ng/ml), middle tertile 9.05% (38.9–60.5, mean 47.08 ng/ml) and high tertile 18.5% (61.08–133.4, mean 78.7 ng/ml). Mean values reported by the IDS Kit, OCTEIA 25-Hydroxy Vitamin D. is 38.34 ng/ml, but SD and populations characteristics are not provided. This value is 27.4% lower than our mean 52.86 ng/ml, however geographical and seasonal variations have been widely reported. Venezuela is a tropical country with plenty of sunshine during almost the whole year. **Conclusion:** reference values of 25-hydroxyvitamin D (25-OH D3) in premenopausal Venezuelan women with normal bone mineral density measured by enzymeimmunoassay (OCTEIA 25-Hydroxy Vitamin D. are: mean  $52.86 \pm 24.28 \text{ ng/ml}$ . Range: mean  $\pm 1\text{SD}$  28.58–77.14. Minimum and maximum value: 24.8 and 133.4 ng/ml.

## NEUROENDOCRINOLOGÍA

### ACROMEGALIA. COMPLICACIONES CRONICAS. IMPORTANCIA CLINICA.

<sup>1</sup>Palmucci G, <sup>1</sup>González C, <sup>1</sup>Neyda Castillo, <sup>2</sup>Añanguren María, <sup>2</sup>Paz J\*\*.

Unidad Nacional de Endocrinología, Unidad de Cardiología. Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

Los tumores hipofisarios secretores de Hormona de Crecimiento (Acromegalia) son la segunda causa de adenomas hipofisarios y se asocia con un aumento de la mortalidad por enfermedades vasculares, respiratorias, neoplásicas entre otras. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de Acromegalia evaluados en nuestra consulta, sus características clínicas y sus complicaciones. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se revisaron un total de 55 historias clínicas con Dx de Tumor Hipofisario, de las cuales 14 (25.4%) eran Acromegalia, referidas a nuestra consulta en el lapso comprendido entre Enero 2000 y Diciembre 2005. Se evaluaron la edad, el sexo, motivos de consulta, tamaño, tratamiento, evolución y sus complicaciones. Se aplicaron método de frecuencia y porcentaje en el análisis estadístico. **Resultados:** De las 14 historias revisadas solo 07 (50%) tenían su evaluación cardiovascular, gastrointestinal, oftalmológicas, densimetría ósea y laboratorio (GH, IGF1, TSH, T4L, Cortisol; LH-FSH, insulina + glucosa en ayunas y 2 horas post carga con 75 gr. de glucosa y química sanguínea). En cuanto al sexo 03 (42.8%) =M y 04 (57.1%)=F. La edad promedio fue de 49 años (32 – 66), el mayor porcentaje (57.1%) correspondió al grupo de edad comprendida entre 46 y 56 años. Los motivos de consulta más frecuente fueron Artrosis de cadera=02 (28.5%), Crecimiento de partes blandas=02 (28.5%), Diabetes Mellitus=02 (28.5%), Alteraciones visuales=02 (28.5%) y Hernia inguinal=01 (14.2%). De acuerdo al tamaño 06 (85.7%) eran macroadenomas y 01(14.2%) eran microadenomas. Las complicaciones más frecuentes fueron: Miocardiopatías=06 (85.7%), Obesidad=05 (71.4%), Hemianopsia Bitemporal=04 (42.8%), Dislipidemia=03 (42.8%), Hipertensión Arterial=03 (42.8%), Hepatomegalia=03 (42.8%), Diabetes Mellitus=02 (28.5%), Insuficiencia Adrenal=02 (28.5%), Hipotiroidismo=02 (28.5%), Sobrepeso=02 (28.5%), Osteopenia Femoral=02 (28.5%), Nefromegalia=01 (14.2%), Cáncer de Piel (Enfermedad de Bowhen)=01 (14.2%), Hipogonadismo=01 (14.2%), Esplenomegalia=01 (14.2%) y Hernia Inguinal=01 (14.2%). Recibieron tratamiento medico=07 (100%) con Octeotride IM, quirúrgico=03 (vía transefenoidal=03), posterior a la cirugía 02 (28.5%) recibieron radioterapia externa=02 (28.5%) y tuvieron recidiva=01 (14.2%). **Conclusión:** Estos resultados sugieren que el sexo femenino es el más afectado, en la cuarta y quinta década de la vida. Los motivos de consulta más frecuentes son las alteraciones en partes blandas, visuales y Diabetes Mellitus. En cuanto al tamaño de presentación fueron más frecuentes los macroadenomas al momento del diagnóstico, presentándose con complicaciones Metabólicas, Cardiovasculares, Déficit a nivel hipofisario, Megalias, Hemianopsia Bitemporal, Osteopenia y Neoplasias. El tratamiento de elección fue médico, seguido del quirúrgico y radioterapia. El seguimiento de todo paciente con Acromegalia debe ser continuo, ya que se asocia con un aumento de la morbilidad-mortalidad debido a sus complicaciones.

## ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y ACROMEGALIA. IMPORTANCIA DE SU EVALUACION.

<sup>1</sup>Añanguren María, <sup>2</sup>Palmucci Gavis, <sup>3</sup>Añanguren Carmen, <sup>1</sup>Pérez Juan, <sup>1</sup>Espinosa Raul, <sup>2</sup>Contreras Z

Hospital "Miguel Pérez Carreño" (HMPC): Unidad de Cardiología<sup>1</sup>, Servicio de Endocrinología<sup>2</sup>, Escuela "Luís Razetti"-UCV<sup>3</sup>. Caracas.

Se ha demostrado que la hipersecreción de Hormona de Crecimiento (GH) determina hipertrofia ventricular e insuficiencia cardíaca, siendo además coexistente la HTA. La enfermedad cardíaca es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes (60%) y es de origen multifactorial. **Objetivo:** Determinar los efectos sobre el sistema cardiovascular de la Acromegalia detectadas por métodos no invasivos y su importancia en la práctica clínica. **Métodos:** Es un estudio observacional, prospectivo de una cohorte de pacientes con diagnóstico clínico y paraclínico de Acromegalia que pertenecen a la consulta de la unidad de Endocrinología del HMPC. Se admitieron 7 pacientes previo consentimiento. Se tomaron características clínicas y paraclínicas: Examen físico; Electrocardiograma basal (EKG); Rx de Tórax (PA y lateral izquierda); Ecocardiograma Transtorácico (ETT) con transductor de 2,5 MHz; Monitoreo de EKG 24 horas (Holter) y el perfil metabólico según parámetros habituales de determinación. Se dividió a los pacientes por grupo clínico: (I) sin miocardiopatía (II) con miocardiopatía asintomático y (III) con miocardiopatía sintomático. Se calculó la media y la DE de las variables continuas; en el caso de las variables nominales su frecuencia y porcentaje. La correlación de las variables nominales se realizó con la prueba  $\chi^2$  de Pearson. y para variables continuas con la prueba "t" de Student. **Resultados:** El 57% de los pacientes pertenecían al sexo femenino. La edad media fue 50,28 años. El grupo (I) representó el 14,30%, el grupo II el 42,85% y el grupo III el 42,85%. La Media del Índice de masa corporal (IMC) fue 30,85 Kg/m<sup>2</sup> teniendo los pacientes del grupo III una media de IMC 32,8 Kg/m<sup>2</sup> vs 29,7 Kg/m<sup>2</sup> (I y II) (p<0,05). El tiempo de dx de Acromegalia tenía una media 44,57 meses (p>0,05). La Presión Arterial Sistólica (PAS) media fue de 125,71 mmHg y la media de Presión Arterial Diastólica fue 78,57 mmHg; la presencia de R4 izquierdo se evidenció en 14,30%, sin diferencia significativa entre los grupos. La Dislipidemia (42,85%), la HTA (42,85%) y la Diabetes Mellitus (28%) no tienen diferencia significativa entre los grupos. El 100% de los pacientes Hipotiroides pertenecían al grupo III (p<0,05). La media del Índice de Masa del Ventrículo Izquierdo (IMVI) fue 40,57 gr/m<sup>2</sup>; presentando el grupo III un IMVI 51,33 gr/m<sup>2</sup> vs 32,5 gr/m<sup>2</sup> (p<0,05). La media de la Fracción de Eyección (FE) fue 50,66% en el grupo III vs 61% (I y II) (p<0,05). El 72% de los pacientes presentaron disfunción diastólica y la media de la Relación E/A fue 1,04 sin tener correlación con el grupo clínico. El Índice del Volumen Diastólico Final del VI (IVDFVI) en el grupo III fue 49,66 mL/m<sup>2</sup> vs 31,75 mL/m<sup>2</sup> (I y II) (p<0,05). El Índice del Volumen Sistólico Final del VI (IVSFVI) en el grupo III fue 29,33 mL/m<sup>2</sup> vs 10,5 mL/m<sup>2</sup> (I y II) (p<0,05). La media del Diámetro Diastólico Final del Septum fue 13,42 mm y del Diámetro Diastólico final de la Pared Posterior fue 12,14 mm (p>0,05). En el grupo III el promedio del Se ha Volumen de la Aurícula Izquierda fue 126 mL vs 51 mL (I y II) (p<0,05). El 57% de los pacientes presentaron Hipertrofia concéntrica del VI sin correlación con el grupo clínico ni con los hallazgos EKG ni radiológicos (p>0,05). Durante la monitorización con Holter presentaron Arritmias ventriculares en el 71% de los casos, con arritmias ventriculares malignas en el 66% del grupo III (p<0,05). Al evaluarse los niveles de GH séricos al momento del diagnóstico de Acromegalia, la media general fue 24,67 ng/mL, siendo en el grupo III de 36 ng/mL vs 15 ng/mL en los grupos I y II. La media del tiempo de administración del Octreotide en el grupo I y II fue de 22,7 meses vs 13 meses en el grupo III (p<0,05). **Conclusiones:** Este estudio contribuye a evidenciar y delimitar por métodos no invasivos y en especial con la ecocardiografía, los efectos sobre el sistema cardiovascular de la Acromegalia en nuestros pacientes, permitiendo considerar precozmente no solamente el adecuado tratamiento para la supresión del efecto de la GH sino además para evitar el remodelado cardíaco y su disfunción.

## HIPOPARATIROIDISMO EN EL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

*Saravik Molina, Mariela Sánchez, Mariela Paoli, Lilia Uzcátegui.*

Unidad de Endocrinología, ULA-IAHULA, Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Presentar el caso poco frecuente de hipoparatiroidismo primario diagnosticado durante el embarazo. **Métodos:** Se resume la historia clínica, se muestran resultados de laboratorio y manejo terapéutico. Se revisa la literatura. **Resultados:** Paciente femenina de 25 años de edad, con embarazo de 30 semanas que consultó por

presentar parestesias en miembros superiores y región facial, así como dificultad para articular palabras; concomitantemente rigidez de miembros superiores. Niega antecedentes de cuadro similar, aún en embarazos anteriores. Al examen físico presentó palidez cutáneo mucosa, puente nasal amplio, hipoplasia dental, cuello corto, simétrico, no doloroso, sin tiromegalia, mamas secretantes y turgentes, abdomen globoso a expensas de útero grávido sin actividad uterina, chevestek y trousseau positivos, braquidactilia y resequedad cutánea; resto del examen físico dentro de la normalidad. El estudio de laboratorio reveló PTH y calcio sérico bajos (2,4 pg/ml y 5,09 mg/dl, respectivamente) y fósforo alto (5,8 mg/dl). Se inició tratamiento con gluconato de calcio EV que luego se cambió a pidolato de calcio VO al mejorar los valores séricos de calcio (6,8 mg/dl). Se descartaron disfunción hepática y renal, así como hipomagnesemia y otras causas de hipocalcemia. Se realizó Rx de cráneo sin evidencia de calcificaciones y en Rx de ambas manos y panorámica dental se apreciaron anormalidades esqueléticas y dentales. Presentó hipocalcemia aguda en 2 oportunidades por lo que se incrementó la dosis de pidolato de calcio VO a 1.500 mg/día y se indicó calcitriol (0,50 ug/día), el cual no pudo cumplir. Se le realizó cesárea segmentaria electiva a las 39 semanas de embarazo y se obtuvo un RNAT/AEG masculino saludable. Posteriormente la paciente ha estado asintomática, aunque con signos clínicos de hipocalcemia al examen físico y con niveles bajos de calcio y PTH. Recibe solo suplementos de calcio VO ocasionalmente. **Conclusión:** Se trata de un caso de hipoparatiroidismo primario latente, esporádico y de aparición tardía, que se manifiesta con el embarazo, donde el requerimiento de calcio aumenta debido a su transferencia hacia el feto y su mayor excreción urinaria, haciendo evidentes las manifestaciones de hipocalcemia aguda. Se deben descartar otras endocrinopatías, anemia perniciosa y/o moniliiasis. El diagnóstico diferencial debe realizarse con los cuadros que cursan con hipocalcemia y/o hiperfosfatemia. El tratamiento consiste en la administración oral o intravenosa de sales de calcio y Vitamina D.

## SILLA TURCA VACIA. MODO DE PRESENTACIÓN EN ADULTOS Y NIÑOS.

<sup>1</sup>González C, <sup>1</sup>Palmucci G, <sup>2</sup>Rojas S, <sup>2</sup>Córdova C, <sup>3</sup>Licha M.

Unidad Nacional de Endocrinología, Hospital Dr. Pérez Carreño. I.V.S.S. Caracas.

La Silla Turca Vacía (STV) es la causa más frecuente de agrandamiento de la misma, producida por una herniación del espacio subaracnoideo en su interior, formándose una bolsa de líquido cefalorraquídeo. Puede presentarse por causas primarias y secundarias; además puede coexistir con un tumor hipofisario en un 25%. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de STV evaluadas en nuestra consulta, y comparar sus características clínicas y modo de presentación en adultos y niños. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se revisaron un total de 26 historias clínicas con Dx de STV por RMN de las cuales 11 (42.3%) fueron de adultos y 15 (57.6%) pediátricas, referidas a nuestra consulta en el lapso comprendido entre Enero 2001 y Diciembre de 2005. Se evaluaron la edad, el sexo, motivos de consulta, función hipofisaria, complicaciones asociadas, niveles de prolactina y la causa de STV. **Resultados:** De las 11 historias de adultos 09 (81.8%) =F y 02 (18.1%) =M. La edad promedio fue de 32.5 años (21-44). Los motivos de consulta más frecuentes fueron: Galactorrea=04 (36.3%), Amenorrea=04 (36.3%), Cefalea=03 (27.2%) y escaso desarrollo puberal=01 (9%). 04 (36.3%) de las 11 historia coexisten con Adenomas Hipofisarios. Las complicaciones más frecuentes fueron déficit a nivel Hipofisarios=08 (72.7%), (Hipotiroidismo=04, Hipogonadismo=03, Hipocortisolismo=01), Osteopenia=03 (27.2%), Osteoporosis=02 (18.1%), y Hemianopsia Bitemporal=01 (9%). Los niveles séricos de Prolactina oscilaron entre 6.3 a 1072 ng/dl, con un promedio de 567.5 ng/dl. Dentro de las causas 07 (63.63%) son Primaria y 04 (36.36%) secundarias a cirugía y a Radioterapia. De las 15 historias clínicas pediátricas revisadas 04 (26.6%)=F y 11(73.3%)=M, la edad promedio fue de 8.5 años (2 - 15), el mayor porcentaje (86%) correspondió al grupo de edad entre 11-15 años. Siendo los motivos de consulta más frecuentes: Talla Baja=10 (66.6%), Hipotiroidismo=03 (20%), Déficit de GH=02 (13.3%), Hipocortisolismo=01(6.6%), Hipogonadismo=01 (6.6%), Pubertad Precoz=01(6.6%), Convulsiones=01 (6.6%). Los niveles séricos de Prolactina oscilaron entre 4.1 y 13.8 ng/dl. El 100% de los casos fueron causa primaria. **Conclusión:** Estos resultados sugieren que el sexo femenino es el más afectado en adultos en la tercera década de la vida y el masculino en niños en la primera década de la vida. Los motivos de consulta más frecuentes fueron en adultos la galactorrea y amenorrea y Talla baja y déficit a nivel hipofisario en niños. Las complicaciones más frecuentes en adultos son déficit a nivel hipofisario (TSH-FSH-LH), osteopenia y osteoporosis. En adultos el (36.3%) coexistía con tumor hipofisario (02 macroadenomas y 02 microadenomas).El promedio de los niveles de PRL en adultos fue de 576.5 ng/dl, mientras que en niños los

niveles de PRL era normales. El tratamiento en STV depende de los síntomas y signos por déficit hormonales y efectos de masa. La cirugía sólo está indicada si existe licuorrea o alteraciones del campo visual por tracción quiasmática.

## SUPRARENALES

### CATETERIZACIÓN DE SENOS PETROSOS ESTIMULADA CON VASOPRESINA EN ENFERMEDAD DE CUSHING. UNA ALTERNATIVA PARA EL DIAGNOSTICO.

*Franklin Ablan, Irene Stulin, Orleáns Adrián, Salvador Malavé, María Jaimes, Rossana Ruiz, Omidres Pérez, Olys Díaz, Daniela Torrassa, Isis Campos.*

La hormona liberadora de adrenocorticotrofina (CRH) es un estímulo importante para la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) a nivel hipofisario, motivo por el cual ha sido usada la estimulación con CRH para amplificar la señal hipofisaria de los corticotropos y poder así descubrir la localización, incluso topográfica, de adenomas productores de ACTH pituitario, aun en pacientes sin lesión visible en estudios de resonancia magnética nuclear (RMN) pero que su comportamiento clínico y bioquímico orientan a plantear el origen central y descartar la producción ectópica de ACTH. La Vasopresina es un péptido sintetizado en el hipotálamo que potencia el efecto estimulador de la CRH sobre la producción de ACTH, pero también por si misma estimula poderosamente la secreción de esta hormona pineal, a través de la unión a los receptores V3 en los corticotropos. Se presenta caso de paciente masculino de 18 años, con clínica de hipercortisolismo franco desde octubre del 2003 y niveles de ACTH entre 100 y 200 pg/ml, Las pruebas de supresión con dexametasona mostraron disminución significativa de los niveles de cortisol plasmático y urinario solo al llegar a los 16 mgs. Estudio de RMN cerebral no era concluyente para lesión hipofisaria. Se planifico cateterización bilateral y simultanea de senos petrosos, tomándose muestras de sangre centrales y periféricas para cortisol, pre y post estimulación con Vasopresina 10 IU en bolo vía endovenosa a fin de cuantificar el gradiente entre ambas. Se obtuvo amplificación significativa de la respuesta de ACTH ante vasopresina mostrando diferencia marcada entre los gradientes de lado izquierdo en relación con el derecho, lo cual dio orientación clara acerca de la ubicación y de lateralización de la lesión hipofisaria. En nuestro caso, la vasopresina en bolo endovenoso fue un potente estímulo para la amplificación del gradiente central/periférico de cortisol, bien tolerada por el paciente, de menor precio y más accesible que el tradicional CRH, localizando de forma inequívoca la lesión central, pese a no observarse claramente en el estudio de RMN. Podría esta ser una buena opción, por lo cual se debe realizar mayor experiencia con este péptido y su efecto en la secreción de cortisol debida a ACTH.

### DESCRIPCIÓN DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS DE FEOCROMOCITOMA OPERADOS EN EL INSTITUTO AUTONOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES-MÉRIDA (IAHULA) DESDE 1986 - 2005.

<sup>1</sup>Guerrero Y, <sup>1</sup>Peña P, <sup>2</sup>Briceno S, <sup>3</sup>Uzcátegui LR., <sup>3</sup>Somoza César, <sup>4</sup>Vilchez G

<sup>1</sup>Médico Interno Ambulatorio Urbano III César Augusto Ruíz, Ejido, Mérida. <sup>2</sup>Médico Interno Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) <sup>3</sup>Unidad de Endocrinología. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes - Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) <sup>4</sup>Departamento De Anatomía Patológica Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA).

**Objetivos:** Conocer las principales características en la presentación clínica, métodos diagnósticos, complicaciones trans y postoperatorias así como la frecuencia de recidiva y criterios de malignidad de los pacientes con feocromocitoma que se intervinieron en el IAHULA en el periodo 1986 - 2005. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, revisando los archivos de historias médicas del IAHULA del período 1986-2005. Se seleccionaron los casos de feocromocitoma operados en el IAHULA. Se recopilaron los datos demográficos, antecedentes personales y familiares, métodos diagnósticos, localización anatómica del tumor por estudio de imágenes, tratamiento médico y quirúrgico y hallazgos histopatológicos. Se revisaron 4 casos en total, que fueron intervenidos quirúrgicamente. **Resultados:** La edad promedio del estudio general fue 45,5



años; la relación mujer/hombre es de 2/2. Las principales características clínicas en su presentación fue 100% con cifras tensionales elevadas de manera paroxística, cefalea y palpitaciones en el 50%, dolor abdominal un 50%, y sudoración en el 25%, en cuanto a la localización anatómica el 50% se localizó en glándula suprarrenal izquierda, 25% en glándula suprarrenal derecha y un 25% fue bilateral. Entre los parámetros bioquímicos utilizados se determinó Ácido Vanililmandélico normal en los 4 casos, uno de los pacientes con niveles de norepinefrina elevados, y en uno el nivel de metanefrinas fue normal. Los estudios imagenológicos fueron la herramienta diagnóstica en todos los casos estudiados. Al 100% de los pacientes se les realizó adrenalectomía total, cuyos estudios anatómo patológicos confirmaron la entidad nosológica. Un caso recidivó en la glándula suprarrenal contra lateral y en otro caso los hallazgos histopatológico muestran criterios de malignidad. **Conclusiones:** El feocromocitoma es un tumor raro del sistema nervioso simpático con una prevalencia de 0.5% entre pacientes hipertensos. Nuestros hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura internacional en lo referente a la presentación clínica, evolución y resolución; sin embargo las pruebas bioquímicas no fueron concluyentes, a pesar de tener una especificidad del 98% y una sensibilidad de 85-90%. Un paciente presentó recidiva y otro paciente criterios histológicos sugestivo de malignidad.

## ¿HAY LUGAR PARA LA ADRENALECTOMIA EN PACIENTES CON HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA?

*Franklin García P, Jaimes LE, López I.*

Cátedra de Clínica y Terapéutica "D", Servicio de Cirugía IV, Servicio de Endocrinología y Metabolismo Hospital Universitario de Caracas; Servicio de Medicina Interna Hospital "Patrocinio Peñuela Ortiz", IVSS, San Cristóbal, Edo. Táchira. Servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital "Domingo Luciani" IVSS, Caracas.

**Objetivo:** la Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC) constituye un grupo de desordenes autonómicos recesivos resultando en una deficiencia de una de las cinco enzimas requeridas para la síntesis de cortisol en la corteza adrenal; con una incidencia promedio de 1 por 15.000 nacidos vivos, la deficiencia de la 21-Hidroxilasa constituye la causa más frecuente de HAC. Presentamos a una paciente con diagnóstico de HAC, quien al realizarle adrenalectomía unilateral (glándula dominante) presentó normalización casi total de sus parámetros bioquímicos y síntomas clínicos con terapéutica médica posterior mínima. **Paciente y método:** femenina de 14 años 4 meses para el momento de ingreso; referida desde Mérida para San Cristóbal, presentando desde su nacimiento pigmentación cutánea generalizada, genitales ambiguos y para el momento de reevaluación: acné, hirsutismo moderado, poco desarrollo mamario, no menarquia y clitoromegalia. Producto de embarazo a término, complicado con placenta previa, con talla de 49 cm. y peso de 3.400 gm. Criada como niña, a los dos años en Maracaibo le realizaron clitoridectomía parcial y no recibió tratamiento médico. Al examen físico: estable, normotensa, con IMC: 18, área de superficie corporal: 1,31 m<sup>2</sup>, con las siguientes relaciones: talla/edad: percentil 3 a 10, peso/talla percentil 3 a 10 y peso/talla: percentil 25 a 50; que permitió concluir: peso adecuado con talla baja. Buen desarrollo muscular, piel morena, acné facial, hirsutismo (Ferriman- Galway 20/36), mamas Tanner 2, clitoromegalia de ± 2cm., meato uretral en su sitio, labios mayores pseudoescrotales y no fusionados, no introito vaginal, regiones inguinales sin lesiones. Laboratorio: electrolitos normales, 17 OH Progesterona: 6,0 ng/ml, Testosterona total: 6,06 ng/ml, Testosterona libre: 14,0 pg/ml, Androstenediona: 8,7 ng/ml, DHEA-S: 5,75 µg/ml, LH: 1,08 IU/L, FSH: 6,79 IU/L. Edad ósea: 14 años. Estudio citogenética: 46 XX. TAC de abdomen: "glándulas adrenales aumentadas de tamaño, la izquierda tres veces en relación con la izquierda, con calcificaciones". Eco pélvico: "útero de 47 mm x 25 mm x 14 mm, hipoplásico, línea endometrial no evaluable; ambos ovarios visibles de ± 26 mm x 11 mm, trayecto vaginal de 14 mm. **Ambiente:** Hospital "Patrocinio Peñuela Ortiz", IVSS, San Cristóbal, Edo. Táchira. **Resultado:** el 21/11/03 se le realizó adrenalectomía izquierda por vía convencional anterior, trans-epiploca, supra-pancreática (no se contó con laparoscopia, actual *gold Estándar*). Su evolución fue satisfactoria, a las 62 horas se normalizaron todos los parámetros bioquímicos alterados excepto 17 OH Progesterona: 3,80 ng/ml. Se le indicó tratamiento con dexametasona (0,75 mg/día) a los tres meses presentó menstruación, luego desarrollo mamario y feminización, que se han mantenido en el tiempo. Quedaría por realizar cirugía reconstructiva de su tracto genitourinario externo. **Anatomía patológica:** Hiperplasia adrenocortical. **Conclusiones:** a la luz de la bibliografía consultada y el resultado obtenido hasta el momento, la adrenalectomía uni o bilateral tiene lugar, con indicaciones muy precisas, en el tratamiento de los pacientes con HAC. **Palabras claves:** genitales ambiguos, virilización, hiperplasia adrenal congénita, adrenalectomía.

## **HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO POR HIPERPLASIA ADRENAL. UTILIDAD DE LA VENOGRAFIA SELECTIVA ADRENAL EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

*Franklin Ablan, Irene Stulin, Leopoldo Duarte, Marilyn Cordero, María Jaimes, Rossana Ruiz, Orleáns Adrian, Daniela Torassa, Isis Campos, Salvador Malavé, Omidres Pérez, Olys Díaz.*

Servicio de Endocrinología. Hospital Vargas de Caracas

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las primeras causas de hipertensión arterial de origen endocrino. Su presentación clínica es inespecífica y pudiendo presentar hipopotasemia hasta en un 38% de los pacientes. La patología clásicamente involucrada en estos casos es el adenoma solitario o aldosteronoma. En la hiperplasia adrenal bilateral (HAB) ambas cortezas secretan cantidades elevadas de aldosterona en respuesta a angiotensina II. Hacer una diferenciación entre estas dos entidades cambia de forma significativa el tratamiento definitivo de dicha entidad. Se presenta caso de paciente masculino de 63 años, con diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) desde los 43 años y Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica por tabaquismo en los antecedentes, quien acude a consulta por presentar bocio nodular en estudio. El paciente refiere cuadros de hipopotasemia solo ante uso de diuréticos para tratamiento de HTA. Antecedentes familiares de HTA y Cardiopatía. Recibe tratamiento con 3 drogas antihipertensivas. Al examen físico paciente normotenso, con bocio nodular lóbulo izquierdo de 1 cm de diámetro. Ruidos cardíacos rítmicos y regulares con R2 reforzado. Punción de tiroides revelo tiroiditis linfocitaria crónica Paraclínicos muestran normopotasemia e hiperaldosteronismo normoreninémico. Test de sobrecarga salina resulta positivo para HAP. Test de Captopril positivo para HAP. Tomografía axial computarizada de adrenales con contraste: Adrenales aumentadas de tamaño de forma bilateral, con algunas imágenes al parecer nodulares, pero no concluyente. Cateterización de adrenales muestra franco hiperaldosteronismo bilateral con predominio izquierdo, con una diferencia de más del 200% con respecto al lado derecho. El paciente fue medicado con Eplerenone, obteniéndose control clínico con una sola droga, así como normalización de los niveles de aldosterona. La certidumbre sobre el origen del hiperaldosteronismo; se trata de enfermedad unilateral o bilateral, la respuesta no siempre se alcanza con métodos de imágenes, es de destacar el papel de la venografía selectiva en la localización de la fuente hormonal, para decidir la terapia racional orientada a la patología específica, es decir cirugía o tratamiento médico.

## **INSUFICIENCIA ADRENAL COMO ÚNICA EXPRESIÓN DE INCIDENTALOMA ADRENAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

*Irene Stulin, Olys Díaz, Franklin Ablan, Adrián Orleáns, Leopoldo Duarte, Thushyma Velásquez, Omidres Pérez, Francisco Carvelli, David Parada, José Pardo. Marilyn Cordero. Isis Campos, Daniela Torassa, Maria Jaimes*

Los Incidentalomas adrenales son lesiones clínicamente inaparentes, detectada de forma incidental, después de realizar estudios imagenológicos por razones distintas a la evaluación adrenal, 3% se presenta en la tercera década de la vida, 10% en los ancianos; 0.35 a 4.36% de los pacientes que se realizan tomografía por otras patologías; observándose en el 15% de las autopsias, es bilateral en 10-15% de los casos, 74% son no secretantes y metastásico en 0,7% de los casos, con lesiones mayores de 6 cms; en especial los carcinomas de pulmón metatizan hacia adrenal en 39% de los casos. Se presenta paciente femenina 62 años de edad, conocida fumadora de larga data, quien inicia enfermedad actual en el 2005, presentando plenitud gástrica, hiporexia, pérdida de peso de 7 Kg. Aprox., sudoración profusa, debilidad general, astenia, y nauseas, en forma episódica. Consulta a facultativo solicitándose ecosonograma abdominal que evidencia LOE suprarrenal bilateral, indica TAC Toraco-abomino-pélvico que lo confirma, refieren al Servicio de Endocrinología del Hospital Vargas de Caracas. Al examen físico: Paciente hipertensa estadio II, hiperpigmentación en piel que respeta mucosas. Rx. de tórax: lesión radiopaca de contornos espiculados en lóbulo superior derecho, que se confirma tomográficamente. Valores de ACTH muy elevada, con cortisol extremadamente bajo, catecolaminas en plasma y orina de 24hrs elevadas a expensas de serotonina y dopamina, serología para micosis profunda: negativo. Interconsulta a neumonología: lesión pulmonar de comportamiento benigno. Se realiza adrenalectomía bilateral por laparoscopia. Diagnóstico final: Carcinoma poco diferenciado de células grandes metastásico, con diferenciación neu-

roendocrina. Estudio Inmunohistoquímico: Confirma el diagnóstico. Esta entidad constituye el 2 a 3% de las neoplasias malignas pulmonares, con mayor incidencia entre 35 y 75 años, con hábitos tabáquicos acentuados, es un carcinoma mal diferenciado, la inmunohistoquímica es positiva para marcadores neuroendocrinos entre ellos: Enolasa, Sinaptofisina, Antígeno carcinoembrionario, *Serotonina*, *L-Dopa* características presentes en esta paciente.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS CASOS DE FEOCROMOCITOMA OPERADOS EN EL INSTITUTO AUTONOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES-MÉRIDA (IAHULA) 1986-2005.

<sup>1</sup>Guerrero Y, <sup>1</sup>Peña P, <sup>2</sup>Briceño S, <sup>3</sup>Uzcátegui LR. <sup>3</sup>Somoza César <sup>4</sup>Vilchez G

<sup>1</sup>Médico Interno del Ambulatorio Urbano III César Augusto Ruíz, Ejido. <sup>2</sup>Médico Interno Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), <sup>3</sup>Unidad de Endocrinología. Facultad de Medicina. ULA- IAHULA. <sup>4</sup>Anatomía patológica IAHULA-Mérida.

**Objetivos:** Conocer las principales características en la presentación clínica, métodos diagnósticos, complicaciones trans y postoperatorias así como la frecuencia de recidiva y criterios histológicos de malignidad de los pacientes con feocromocitoma que se intervinieron en el IAHULA en el periodo 1986 - 2005. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, revisando los archivos de historias médicas del IAHULA del período 1986-2005. Se seleccionaron los casos de feocromocitoma operados en el IAHULA. Se recopilaron los datos demográficos, antecedentes personales y familiares, métodos diagnósticos, localización anatómica del tumor por estudio de imágenes, tratamiento médico y quirúrgico y hallazgos histopatológicos. Se revisaron 4 casos en total. **Resultados:** La edad promedio del estudio general fue 45,5 años; la relación mujer/hombre es de 2/2. Las principales características clínicas en su presentación fue 100% con cifras tensionales elevadas de manera paroxística, cefalea y palpitaciones en el 50%, dolor abdominal un 50%, y sudoración en el 25%, en cuanto a la localización anatómica el 50% se localizó en glándula suprarrenal izquierda, 25% en glándula suprarrenal derecha y un 25% fue bilateral. Entre los parámetros bioquímicos utilizados se determinó Ácido Vanililmandélico normal en los 4 casos, uno de los pacientes con niveles de norepinefrina elevados, y solo en uno se determinó metanefrinas siendo normal. Los estudios imagenológicos de USA y TAC Abdominal en todos los casos, se realizó adrenalectomía a los 4 pacientes, cuyos estudios anatomo patológicos confirmaron la entidad nosológica. Un caso recidivó en la glándula suprarrenal contra lateral y en otro caso los hallazgos histopatológico muestran criterios de malignidad, en uno de ellos se planteó MEN IIa. **Conclusiones:** El feocromocitoma es un tumor raro del sistema nervioso simpático con una prevalencia de 0.5% entre pacientes hipertensos. Nuestros hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura internacional en lo referente a la presentación clínica, evolución y resolución; sin embargo las pruebas bioquímicas no fueron concluyentes, a pesar de tener una especificidad del 98% y una sensibilidad de 85-90%. Un paciente presentó recidiva y otro paciente criterios histológicos sugestivo de malignidad.

## TIROIDES

### BLOQUEO AURÍCULO VENTRICULAR COMPLETO E HIPOTIROIDISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Cristina Blanco; Figueroa, L; Carrasco, A; López, T; Sanabria, E; Francis, ML.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

El hipotiroidismo es un síndrome clínico producido por la deficiencia de hormonas tiroideas que de manera generalizada vuelve lentos los procesos metabólicos, pudiendo afectar a todos los tejidos y sistemas orgánicos. La alteración de la función tiroidea clínicamente aparente afecta alrededor del 2% de las mujeres adultas y cerca del 0,1 al 0,2% de los varones adultos. Los síntomas son múltiples, son independientes del trastorno de base, pero están en función del grado de déficit hormonal. Desde el punto de vista cardiovascular, la T3 estimula la transcripción de la cadena pesada  $\alpha$  de la miosina e inhibe su cadena pesada  $\beta$ , lo que mejora la contractilidad del músculo cardíaco, e incrementa la transcripción de ATPasa de  $Ca^{2+}$  lo que incrementa la contracción diastólica del corazón; altera las isoformas de los genes de  $Na^+ - K^+$  ATPasa e incrementa los receptores adrenérgicos

y la concentración de proteína C. En el hipotiroidismo, el gasto cardíaco está disminuido. La resistencia vascular periférica está aumentada y el volumen sanguíneo disminuido. Puede aparecer angina de pecho o empeorar con el tratamiento. Electrocardiográficamente se observa bradicardia sinusal, prolongación del intervalo RR, amplitud baja de la onda p y del complejo QRS, alteración del segmento ST y aplanamiento de las ondas T, y en raras ocasiones puede haber un bloqueo cardíaco completo. Se presenta paciente femenina de 63 años, quien inicia enfermedad, 2 meses antes de su ingreso, presentando mareos y episodios ocasionales de síncope, asociados a esfuerzo físico, el 02/01/06 presentó Colecistitis por Litiasis vesicular planteándose cirugía de emergencia. Durante el preoperatorio se evidencia en EKG: bloqueo A-V completo, decidiéndose su ingreso. Dentro de sus antecedentes personales refiere HTA desde hace 6 años en tto con Enalapril, DM tipo 2 desde hace 5 años en tto con Insulina NPH y Metformina. Dx de Hipotiroidismo desde hace 1 año y medio sin tto ni control. Al examen físico de ingreso, PA: 130/80 mmHg acostada y sentada. FC: 58 x'. IMC: 29,25. CC:103 cm. En RsCsGs, eupnéica, facies abotagada, discreto edema bipalpebral. Palidez cutáneo mucosa moderada, piel con coloración amarillenta, áspera, seca. **Cuello:** tiroides visible, palpable 2N, aumentada de consistencia, de bordes regulares, no se palpan nódulos. **Tórax:** RsRsPs en AsHs S/A, ápex NV/NP, RsCsRs y Rs, bradicárdicos, SMS Ao 2/4 sin irradiación. **Abdomen:** Blando, abundante panículo adiposo, no doloroso, no visceromegalias. **Neurológico:** Consciente, orientada, bradipsiquia y bradilalia, reflejo aquiliano I/IV con fase de relajación prolongada. FO: Sin alteraciones. Al laboratorio resalta hiperglicemia 267 mg/dl al ingreso, Urea 62 mg/dl, creatinina 1,31 mg/dl, colesterol 151 mg/dl, LDL 85 mg/dl, triglicéridos 201 mg/dl, hematología y resto de química sanguínea dentro de límites normales. Dep. de creatinina 62,2 ml/min. Proteinuria 0,04 gr/24h. 27/08/04 T4L: 0,301 TSH: 75,01 16/01/06 T4L: 0,57. ng/dl. TSH: 35.056  $\mu$ IU/ml. Anti - TPO (20/01/06): 2197 IU/ml. EKG: (04/01/06) BAV Completo. (06/01/06) BAV 2do grado MOBITZ II con alto grado de bloqueo, conducción 3:1. Y el ECG (06/01/06) V.I Normal. FE: 60%; VD, AI, AD: normales. Se inicia tratamiento con esquema de insulina y se indica L-Tiroxina en dosis progresiva de 25 a 100 microgramos, posterior al inicio del tratamiento se evidencia desaparición del bloqueo A-V con aparición de ritmo sinusal, se egresa para control ambulatorio, manteniéndose en ritmo sinusal y adecuada frecuencia cardíaca, además de la desaparición de los otros signos y síntomas de hipotiroidismo.

## CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES JUVENIL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

*María Cristina Blanco; Figueroa, L; Fung, L; García, F; González, M; Sanabria, E.*  
Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

El cáncer de Tiroides Juvenil es poco frecuente, representa menos del 15% de todos los carcinomas de tiroides que se diagnostican en menores de 18 años. El carcinoma diferenciado de Tiroides (CDT) representa el 90 - 95% de los casos (siendo más frecuente la histología papilar). El carcinoma Medular de Tiroides representa el 5-8%. Los Tumores no diferenciados (Ej. Cáncer insular y anaplásico) son extremadamente raros. EL CDT Juvenil tiene algunas diferencias del CDT del adulto: 1) Gran tumor primario al momento del diagnóstico 2) Mayor prevalencia de metástasis ganglionares y metástasis a distancia al momento del diagnóstico 3) El pulmón generalmente es el único sitio de metástasis a distancia y en su mayoría las metástasis pulmonares son funcionales, el patrón de la metástasis pulmonares más frecuente es miliar o micronodular 4) Alta tasa de recurrencia pero mayor sobrevida. El tratamiento primario del CDT generalmente incluye una combinación de Cirugía, terapia ablativa con I<sup>131</sup> y tratamiento con L- tiroxina. Se presenta en este caso un paciente masculino de 14 años de edad quien refiere inicio de su Enfermedad Actual en el año 1996 (5 años de edad) cuando la madre evidencia aumento de volumen progresivo en región anterior de cuello, es evaluado por varios facultativos, sin diagnóstico ni tratamiento, por lo que es referido a nuestro servicio para evaluación y conducta. Se realiza Ecosonograma tiroideo que reporta nódulo en lóbulo derecho, heterogéneo, que mide 50 x 40 mm con zonas anecóicas en su interior, adenomegalia en zona III derecha. Se realiza Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) que reporta carcinoma papilar motivo por el cual se ingresa en el Servicio de Cirugía IV para resolución quirúrgica. Al examen físico:TA: 110/70 mmHg FR: 16 rpm. FC.:70 lpm. Peso: 60 Kg. Talla: 1,73 m IMC: 20,06 Kg/m<sup>2</sup>. Cuello: Glándula Tiroides visible, palpable 4N, superficie irregular, nódulo en lóbulo derecho, de 2,5 x 2 cm. de diámetro aprox., aumentado de consistencia, no doloroso. Adenomegalias en zona III bilateral en # de 2, de 1,5 x 1 cm, aumentada de consistencia, no dolorosas. Resto sin alteraciones. Se realiza durante su hospitalización

Tiroidectomía total + Vaciamiento ganglionar radical y posteriormente tratamiento ablativo con I<sup>131</sup>. En el Rastreo Corporal se evidenció presencia de tejido Iodocaptante remanente en cuello, con compromiso ganglionar mediastinal, cervical izquierdo y pulmonar bilateral. Nosotros reportamos este caso de Carcinoma papilar juvenil que se presentó con Mt ganglionar y pulmonar con larga evolución sin tratamiento por retraso en el diagnóstico, por lo que se debe realizar un adecuado examen clínico de la Glándula tiroidea en niños y adolescentes y ante la presencia de un nódulo realizar Eco Tiroideo y BAAF, ya que el tratamiento del CDT juvenil es más efectivo cuando se realiza el diagnóstico en forma temprana.

## **DERMATOMIOSITIS COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO DEL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES ESPORÁDICO.**

*María Cristina Blanco; Figueroa, L; García F; Francis, ML, Carrasco, A; Correia, MA; Sanabria, E.*  
Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Los síndromes paraneoplásicos se definen como un conjunto de síndromes clínicos que se asocian a la presencia de algunas neoplasias, que no son debidos a la invasión local del tumor, ni a sus metástasis, ni a los efectos de la quimioterapia o radioterapia, sino que están en relación a la producción de sustancias biológicamente activas por parte del tumor que actúan a distancia. Se presentan en 7 – 15% de los pacientes con cáncer y

pueden constituir el primer signo de la enfermedad, pudiendo anteceder al diagnóstico del tumor incluso en meses.

Estudiamos a una paciente de 62 años de edad que inició su sintomatología en septiembre del 2004 cuando fué hospitalizada por el servicio de Dermatología del HUC, diagnosticándose clínicamente Dermatomiositis (diagnóstico confirmado por biopsia) Se inicia tratamiento con Prednisona a dosis de 40 mg/día y se solicita evaluación al servicio de endocrinología palpándose un nódulo en lóbulo derecho de la tiroides. Por las características clínicas y paraclínicas del nódulo se decide realizar PAAF que reporta neoplasia folicular. Se realizó tiroidectomía total, y la biopsia reportó Carcinoma Medular de Tiroides localizado en el lóbulo derecho con invasión focal a la cápsula tiroidea, sin evidencia de metástasis ganglionar. Se realizó control posterior de Calcitonina basal y estimulada con Omeprazol, resultando ambas negativas. A un año de la cirugía la paciente se encuentra sin ningún signo de Dermatomiositis y sin tratamiento con esteroides.

Haciendo una extensa revisión de la literatura, los síndromes paraneoplásicos, entre ellos la Dermatomiositis, aparecen generalmente como antesala al descubrimiento de una neoplasia y en la mayoría de los casos la sintomatología del síndrome paraneoplásico sigue el curso evolutivo del tumor y se controla cuando éste lo hace. Los tumores más frecuentemente asociados son carcinoma microcítico de pulmón, linfomas, cáncer de mama, ovario, tumores gastrointestinales y renales. Los síndromes paraneoplásicos se deben a una serie de mecanismos descritos: Producción de proteínas activas como hormonas, factores de crecimiento, citoquinas, inmunoglobulinas, enzimas, etc. Mecanismos inmunes: autoinmunidad, complejos inmunes, producción de hormonas inactivas que bloquean hormonas normales o producción de receptores ectópicos, liberación de enzimas que normalmente no están en la circulación y que producen reacciones antigénicas o tóxicas.

La Dermatomiositis es una condición inflamatoria miopática proximal, con cambios característicos de piel, asociado también a neoplasias ocultas. Las manifestaciones de piel incluyen: rash o eritema en heliotropo, edema periorbitario, pápulas violáceas sobre los nudillos (signo de Gottron), telangiectasias, cutículas distorsionadas con dilataciones capilares, calcificaciones cutáneas y fotosensibilidad. La frecuencia de la asociación de Dermatomiositis y cáncer ha sido debatida y la incidencia de malignidad asociada con Dermatomiositis varía entre 6 – 60%. En la literatura se señala que los síndromes paraneoplásicos asociados a tumores de cabeza y cuello han sido reportados ocasionalmente pero su incidencia exacta es desconocida. Lee JH, Kim SI. (2005) reportaron un caso de Dermatomiositis asociada a cáncer papilar de tiroides. Geeta Lal, et al (2003) presentaron un caso de Cáncer medular de tiroides asociado a coagulopatía, endocarditis marántica y ECV. Barbosa y Rodien, (2005) reportaron 10 casos de Carcinoma medular de tiroides asociado a Síndrome de Cushing por producción ectópica de ACTH como síndrome paraneoplásico. Sin embargo al revisar exhaustivamente la literatura desde 1965 a la actualidad no encontramos ningún reporte de caso donde existiera la asociación entre Carcinoma Medular de tiroides y Dermatomiositis como Síndrome Paraneoplásico, siendo este caso único en reseñarse en la literatura.

## EFFECTO DE LA LEVOTIROXINA SÓDICA SOBRE LOS LÍPIDOS SANGUÍNEOS EN NIÑOS CON HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO.

<sup>1</sup>Sonia Araujo, <sup>1</sup>Mariela Paoli, <sup>1</sup>Lenin Valeri, <sup>2</sup>Virginia Jiménez, <sup>2</sup>Morelba Briceño <sup>3</sup>Gabriela Arata-Bellabarba.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, IAHULA-ULA; <sup>2</sup>Centro de Desarrollo Infantil de Mérida; <sup>3</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Fisiopatología, ULA. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Evaluar el efecto del tratamiento con Levotiroxina sobre el metabolismo de los lípidos en niños con hipotiroidismo subclínico. **Métodos:** Se hizo seguimiento por 20 meses a un grupo de 11 niños, cinco varones y seis hembras, con edades comprendidas entre 4 y 11 años, con diagnóstico de hipotiroidismo subclínico permanente (T4L normal y TSH elevada en dos determinaciones realizadas con 4 meses de diferencia). Se les indicó tratamiento con Levotiroxina (2 ug/kg/día) y se les realizaron pruebas de función tiroidea y lipidograma a los 4 meses y al año; con el propósito de afianzar la relación entre el perfil lipídico y el tratamiento con Levotiroxina, a nueve niños se le suspendió el tratamiento durante cuatro meses y se reinició por cuatro meses más, realizando los mismo análisis, sin tratamiento y con tratamiento nuevamente. **Resultados:** El perfil lipídico mejoró al lograr el eutiroidismo; se obtuvo disminución en la concentración de Ct, C-LDL, Tg, y aumento en el C-HDL. Los cambios en el C-HDL, el C-LDL y el índice C-LDL/C-HDL fueron estadísticamente significativos al año de tratamiento ( $p=0,03$ ;  $0,02$  y  $0,02$  respectivamente). Al suspender la Levotiroxina se produjo una elevación significativa en la concentración promedio de TSH (6,7 uU/mL), y su normalización al reiniciar la terapia (2 uU/mL), con niveles de T4L dentro del rango normal. En relación al perfil lipídico, fue notoria la elevación de Ct, Tg y C-LDL y la disminución del C-HDL al suspender el tratamiento y la mejoría al reiniciarlo, siendo estadísticamente significativos los cambios en los Tg ( $p=0,004$ ) y en el C-HDL ( $p=0,02$ ). Un comportamiento similar se observa con los índices aterogénicos, cuyos cambios fueron significativos ( $p=0,04$  para el Ct/C-HDL y  $p=0,003$  para el C-LDL/C-HDL). La dosis promedio de levotiroxina para lograr el eutiroidismo fue de 0.043mg/día (2,1  $\mu$ gr/kg/día). **Conclusión:** El perfil lipídico de niños con HS mejora significativamente con el tratamiento de Levotiroxina.

## ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA PATOLOGÍA NODULAR DE TIROIDES EVALUADA POR LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA ENTRE LOS AÑOS 2000 – 2005.

Mena, María; Ramirez, Illenys; Guercio, María; Brito, Sara; Rojas, Elizabeth; Aure, Gestne.

Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas

**Objetivo:** determinar la epidemiología de la población que acude a la consulta de Endocrinología con patología nodular tiroidea benigna, la evaluación, el seguimiento y el tratamiento. **Materiales y Métodos:** se revisaron 310 historias con diagnóstico de patología tiroidea de las cuales se seleccionaron 117 historias con patología nodular benigna. **Resultados:** 103 (88%) de los pacientes evaluados fueron del sexo femenino, el promedio de edad fue de 52 años, con un mayor grupo de pacientes entre los 40 – 50 años, la mayoría de los pacientes provenían de la región centro occidental (88%). El 56% fue diagnosticado como Bocio Multinodular, el 15% como bocio nodular único y el 16% como Nódulo tiroideo sin bocio. Por clínica y pruebas tiroideas el 59,8% resultaron eutiroides, se encontraron reportados anticuerpos antitiroideos en 48 pacientes y resultaron positivos en 48% de estos. Se realizaron ecosonograma en 75% de los pacientes y PAAF en el 28% de estos, siendo contributivo para el diagnóstico en 75% de estos. El 56% recibió tratamiento médico y el 29% tratamiento quirúrgico. La Anatomía patológica reportó 71% de hiperplasias nodulares. **Conclusiones:** La patología nodular tiroidea benigna es más frecuente en el sexo femenino y tiene importante relación con procesos autoinmunes, la mayoría de nuestros pacientes provienen de la región centro occidental, hecho posiblemente atribuido al área de influencia del Hospital. Desde el punto de vista diagnóstico el método más utilizado es el ecosonograma tiroideo y el tratamiento más frecuentemente es médico.

## EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON RADIOYODO EN EL HIPERTIROIDISMO.

<sup>1</sup>Mariela Sánchez A, <sup>1</sup>Yajaira Zerpa de Miliani, <sup>1</sup>Mariela Paoli de Valeri, <sup>2</sup>Gabriela Arata de Bellabarba,,  
<sup>3</sup>Rafael Salinas.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina, Universidad de Los Andes, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela, <sup>2</sup>Laboratorio de Neuroendocrinología, Departamento de Fisiopatología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela, <sup>3</sup>Unidad de Medicina Nuclear, Departamento de Imagenología. Universidad de Los Andes, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela.

**Objetivo:** Evaluar la efectividad de los métodos de cálculo de la dosis de radioyodo, así como las dosis utilizadas en el tratamiento del hipertiroidismo. **Métodos:** Se revisaron 46 historias de pacientes con hipertiroidismo, 29 con bocio difuso tóxico (BDT) y 17 con bocio nodular (BN), tratados con radioyodo en la Unidad de Medicina Nuclear desde Enero de 1984 hasta Enero de 2004. Se planteó el hipotiroidismo a los 3 meses post-terapia como criterio de cura y efectividad. Resultados: De los pacientes con BDT, el 26,9% presentó hipotiroidismo a los 3 meses y el 44% a los 12 meses. La mayoría de los pacientes que recibieron dosis calculadas según el método Quimby Marinelli lograron hipotiroidismo a los 3 meses ( $p=0,009$ ) y se asociaron con dosis altas de radioyodo ( $p=0,009$ ), en comparación con los otros métodos (Marinelli 404 y Marinelli 680). La mayoría de los pacientes que permanecieron hipertiroides fueron tratados con dosis bajas de radioyodo ( $<10$  mCi). El análisis de regresión lineal demostró que la dosis administrada de radioyodo tuvo mayor relación con la efectividad del tratamiento que el método de cálculo de la misma. En los pacientes con BN no se encontró diferencia entre los métodos de cálculo y la dosis administrada en relación a la efectividad del tratamiento. **Conclusión:** Los resultados demostraron que el método de Quimby Marinelli y sobre todo, las dosis altas de radioyodo tuvieron la mayor efectividad en el tratamiento del BDT. **Palabras claves:** Hipertiroidismo, hipotiroidismo, métodos de cálculo, dosis de radioyodo.

## HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO. PRESENTACIÓN NO USUAL.

Yajaira Briceño., Gisela Merino, Nora Maulino, Marisela Medina. Loida Gaffaro de Valra, Matilde García de Blanco, Henry Marciano.

Servicio de Endocrinología. Hospital de Niños “J M de Los Ríos”. Caracas. Venezuela.

El diagnóstico del Hipotiroidismo Adquirido (HA) muchas veces pasa desapercibido en la infancia, causando retraso en el diagnóstico, afectándose el desarrollo físico y el rendimiento intelectual del niño y del adolescente. Los pacientes pueden cursar con hipercolesterolemia, hiperinsulinemia y trastornos menstruales que varían desde amenorrea hasta polimenorrea. La principal causa en la niñez y adolescencia es la tiroiditis autoinmune. Presentamos el caso de una paciente femenina de 17 años, quien consulta a facultativo por oligomenorrea desde la menarquia (14 años 11 meses) éste practica ecosonograma pélvico que reporta múltiples imágenes quísticas subcapsulares  $< 10$  mm e indica tratamiento médico sin mejoría, por lo cual consulta a otro facultativo que la refiere a nuestro servicio por presentar talla baja. Antecedentes relevantes: deterioro del rendimiento escolar cinco años antes, mal progreso estatural desde los 10 años. Examen Físico: talla  $\downarrow$  6cm P3, fuera del potencial genético. Fenotipo peculiar, implantación baja del cabello, cuello corto, nevus en cara y miembros superiores, cubitus valgus, clinodactilia, acortamiento de quinto metacarpiano. Tiroides apenas palpable de consistencia normal. Adiposidad generalizada a predominio troncular, Desarrollo puberal Tanner IV. Paraclínicos: Edad Ósea: 14 años para edad cronológica de 14 años 10 meses (Agosto 2003) y a los 17 años 2 meses, igual edad ósea (Febrero 2006). Cariotipo: 46 XX en 25 metafases. TSH: 257  $\mu$ UI/ml, T4L: 0,57 ng/dl, Anticuerpos Antitiroideos: negativos. Glicemia T0': 83 mg% T120': 139 mg/%, Insulina T0': 5,3 mUI/ml, T 120': 102 mUI/ml, Triglicéridos: 113 mg/dl, Colesterol: 346 mg/dl. Eco tiroideo: reporta disminución del volumen tiroideo con acentuada hipocogenicidad y heterogeneidad del parénquima. Se indica tratamiento con Levotiroxina presentando mejoría de características clínicas, normalización de los ciclos menstruales, de su rendimiento escolar y de sus parámetros bioquímicos. Para llegar al diagnóstico debemos recordar que la historia clínica es una herramienta fundamental, y la clínica del hipotiroidismo adquirido puede ser muy variable, por lo cual si no se tiene presente esta enfermedad, no se logrará realizar un diagnóstico oportuno.

## OCURRENCIA SIMULTÁNEA DE CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR, FOLICULAR Y MEDULAR EN PACIENTE CON BOCIO RECIDIVANTE.

<sup>1</sup>Zerpa de M. Yhajaira, <sup>1</sup>Uzcátegui L.R., <sup>2</sup>Miliani Nelson, <sup>1</sup>Gómez-P Roald E., <sup>3</sup>Stea Domingo.

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología IAHULA, <sup>2</sup>Unidad de Cirugía IAHULA, <sup>3</sup>Laboratorio de Anatomía Patológica

**Objetivos:** Reportar caso poco frecuente de una paciente de 49 años con bocio recidivante y presencia simultánea de tres tipos histológicos de cáncer tiroideo. **Materiales y métodos:** Se resume la historia clínica, los resultados de laboratorio, imagenológicos e histológicos, manejo quirúrgico y revisión de la literatura. **Resultados:** Paciente femenina de 49 años de edad, con presencia de bocio recidivante. Sin historia de irradiación de cabeza o cuello, ni otros antecedentes personales o familiares de neoplasias endocrinas u otras. Se realizó tiroidectomía subtotal en el año 1986 por entidad benigna, sin terapia sustitutiva con L-tiroxina. Consultó por bocio deformante con sintomatología compresiva e hipotiroidismo bioquímico (TSH:50uUI/mL y T4L:0.03 ng/dL), La PAF reportó probable carcinoma papilar. El ultrasonido tiroideo (UST) mostró recidiva de bocio multinodular de 16,8 cc de volumen, con múltiples adenomegalias cervicales laterales izquierdas. Se realizó TAC de cuello y tórax apreciándose: lesión lobulada en el lóbulo izquierdo con extensión al mediastino antero lateral. La RX de tórax fue normal. Se realizó tiroidectomía total con disección radical modificada de cuello izquierda y de los niveles del II al VI. La histología postoperatoria mostró a) tiroiditis de Hashimoto b) carcinoma mixto: área folicular, áreas papilares y áreas sólidas en las cuales destaca material rojo Congo positivo característico de amiloide compatible con carcinoma medular. c) ganglios cervicales izquierdos con metástasis de carcinoma de tiroides predominantemente medular y folicular, con pequeñas papilas d) ganglio mediastinal con metástasis de carcinoma folicular de tiroides. Se indicó terapia ablativa con 200 mCi de I<sup>131</sup>. La determinación de calcitonina sérica fue de 1.282 pg/mL y el UST posquirúrgico mostró LOE vascularizado retroesternal y para medial izquierdo, ante la persistencia tumoral se planificó nueva Cervicotomía para completar disección ganglionar del nivel VII, con hallazgos histológicos de carcinoma medular. Se cumplieron 30 sesiones de radioterapia, con calcitonina post-radioterapia de 30 pg/mL, TSH:0.3 uUI/mL y T4L:1.8 Tiroglobulina: 14 ng/dL. **Conclusión:** La ocurrencia simultánea de carcinoma tiroideo múltiple de origen histológico diferente en un mismo individuo es un fenómeno raro, Nosotros presentamos un caso de cáncer papilar, folicular y medular simultáneos en un bocio recidivante.

## PARALISIS PERIODICA TIROTOXICA HIPOKALEMICA EN PACIENTE VENEZOLANO.

*Ablan Franklin, Duarte Leopoldo, Adrian Orleans, Stulin Irene, Jaimes María, Hernandez Dimas, Navas Carlos, Pérez Omidres, Díaz Olys, Domínguez Jorge, Guerrero Mayra.*

Servicios de Endocrinología, Medician Interna II y Neurología. Hospital Vargas de Caracas.

La Parálisis Periódica Tirotóxica Hipokalemica (PPTH) es un síndrome poco común caracterizado por parálisis e hipopotasemia en pacientes que simultáneamente presentan hipertiroidismo. Es considerada una reversible emergencia endocrina. Su incidencia es de aprox. 10% en países asiáticos mientras que en Latinoamérica alcanza un 0,1 a 0,2%. Es debida a translocación intracelular del potasio por posible aumento exagerado de la actividad de los canales sodio-potasio ATPasa a nivel muscular, lo cual es desencadenado por efecto beta adrenérgico y de la triyodotironina en personas susceptibles. Se presenta caso de paciente de 32 años, venezolano, con padres del mismo origen, quien ingresó a la emergencia presentando debilidad muscular proximal y clínica de hipertiroidismo progresiva de 15 días de evolución. Al examen físico se evidencia Bocio difuso, parálisis fláccida en miembros inferiores con hiporreflexia. Los paraclínicos confirman hipertiroidismo e hipokalemia severa. Importante mejoría clínica y de laboratorio con la administración de Hidratación parenteral, Metimazol y Propanolol. Esta rara entidad a considerar en nuestra población gracias a que las migraciones permiten el intercambio de patrones genéticos así como de las patologías relacionadas a aspectos étnicos y geográficos.



## PERFIL LIPIDICO Y HORMONAL TIROIDEO EN POBLACION ENDEMICA DE BOCIO.

*Francisco Plaza, Solano, T.; Gazaro, G.; Borges, M.*

La población del Estado Trujillo según encuestas previamente realizadas, se encuentra afectada por Bocio en aproximadamente 70 %. Sin embargo se carece de estudios orientados a determinar el grado de disfunción tiroidea y la severidad del problema en la actualidad. El presente trabajo fue conducido con el propósito de investigar el estado funcional tiroideo, y la relación entre los niveles de hormonas tiroideas circulantes y niveles lipídicos, en un grupo de sus habitantes. Material y Métodos: 50 estudiantes, habitantes de Valera (Población urbana), y 49 de Escuque (Población Urbana Intermedia), con edades comprendidas entre 14 y 18 años, fueron seleccionados al azar. La evaluación clínica fue realizada por un solo examinador. El bocio fue clasificado de acuerdo a los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud. Muestra de sangre fue obtenida al momento de la evaluación, el suero separado y congelado a -20° C hasta el momento de ser analizado. El nivel de Colesterol Total (CT) y triglicéridos fueron determinados por método enzimático co-lorimétrico, Colesterol-HDL (HDL-C) , previa separación por el método de precipitación con ácido fosfotúngstico y Mg. Colesterol LDL (LDL-C) fue calculado a partir del nivel sérico de Triglicéridos y HDL-C de acuerdo a la fórmula de Friedewald, TSH, T4 Libre (T4L) y T3 Total (T3T), fueron medidos por métodos de RIA.

## POLIMORFISMO G691S DEL PROTOONCOGEN RET: ¿VARIACIONES NUEVAS DE UNA ENFERMEDAD?

*María Cristina Blanco; Francis, ML; Figueroa, L; García, F. Carras*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

En los tres subtipos de MEN 2 (MEN 2A, 2B y CMT), este último es el hallazgo común. MEN 2A es un trastorno genético autosómico dominante, con alto grado de penetrancia relacionada a la edad, y la descendencia de los individuos afectados tiene un riesgo de 35% de desarrollar enfermedad clínica. A propósito de una familia con diagnóstico clínico de MEN 2A (5 miembros de la familia con CMT, 2 con feocromocitoma y 2 con hiperparatiroidismo). Uno de estos pacientes de la tercera generación familiar, de 32 años de edad, con antecedente de tiroidectomía total por CMT hace 8 años sin tratamiento y control irregular con levotiroxina sódica, acude nuevamente al servicio de endocrinología en septiembre del año 2004, presentando debilidad muscular generalizada, cefalea de moderada intensidad, de localización fronto-occipital, tipo pulsátil que mejora con AINES, además de diaforesis y palpitaciones ocasionales. Al examen físico, con tensión arterial elevada (140/95 mmHg) y el resto normal. Se practicó US. Tiroideo que reportó: edo. Post-tiroidectomía casi total, con remanente en el polo superior izquierdo. Adenomegalias con criterios eco gráficos sugestivos de sospecha. El resto de los estudios para descartar feocromocitoma e hiperparatiroidismo fueron negativos. Se envió muestra sanguínea para el análisis del gen RET, exones 10, 11, 13 y 14 asociados con MEN 2A y el resultado fue negativo, sin cambios consistentes con MEN 2A. Se observó un polimorfismo de posible importancia clínica: G691S en el exón 11. Ambos codones (ggt) y (agt) presentes en esta posición.

Inicialmente, el gen de los MEN 2, fue localizado en la región pericentromérica del cromosoma 10 (10q11.2). El protooncogen RET es un miembro de la familia de receptores de tirosin-kinasa transmembrana, además, traduce las señales extracelulares para procesos de diferenciación celular, crecimiento, supervivencia y muerte celular programada (apoptosis). En los MEN 2 hay pocos cambios en el locus del RET lo cual sugiere que pequeñas y sutiles variaciones, están envueltas en el fenotipo de la enfermedad. Los análisis secuenciales del RET han determinado variables mutaciones de novo tanto en MEN 2A, 2B y CMT, en pacientes afectados y su descendencia, y existe una fuerte correlación entre la naturaleza y posición de las mutaciones del RET y el fenotipo de la enfermedad observado. Las mutaciones germinales en el exón 10 y 11 son las más frecuentes en MEN 2A y ocurren en un 95% de los pacientes. Sin embargo se han reportado familias afectadas donde aún no se ha identificado la mutación. En un estudio con 106 pacientes con CMT esporádico sin historia familiar y 106 controles donde también se analizaron 60 miembros de 8 familias con MEN 2A que tenían polimorfismo G691S y otras mutaciones germinales del RET, se concluyó que hay mayor frecuencia de este polimorfismo en los casos de CMT. En estudios posteriores se analizaron 35 familias con MEN 2A, encontrando que las familias homocigoto-

tas para G619S/S904S tuvieron diagnósticos de CMT en edades más jóvenes. Estos polimorfismos pueden estar en otro locus genético y producir activación de la señal de traducción del RET.

Otros factores como el factor neurotrófico derivado de células gliales (gdnf) y su molécula co-receptora (gdnfr-alfa) han demostrado su participación en la activación del RET. El gdnf pertenece a la superfamilia del factor de crecimiento transformante beta, e incrementa la supervivencia de las neuronas dopaminérgicas del cerebro. Se cree que estos factores se unen al RET formando un complejo influyendo en la génesis de tumores endocrinos esporádicos y familias con fenotipo MEN 2 y RET negativo. Las variaciones en el fenotipo clínico en MEN 2A sugiere la presencia muy importante de modificadores genéticos, y recientemente ha sido reportado el polimorfismo G691S como parte de esa familia de modificadores genéticos. El polimorfismo es muy determinante sobre todo en la edad de aparición de CMT. Podemos concluir que existe una correlación importante entre la mutación del RET y la edad de aparición del diagnóstico. En la literatura mundial se considera prudente la tiroidectomía total profiláctica en la descendencia de alto riesgo.

## **PREVALENCIA DEL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES EN EL INSTITUTO DE ONCOLOGIA "DR. MIGUEL PEREZ CARREÑO ENTRE AÑOS 1994 AL 2005.**

*Higuera, Neveska; Salazar, Sulimar; Briceño A, Alejandro.*

Servicio de Endocrinología. Instituto de Oncología "Dr. Miguel Pérez Carreño". Valencia – Edo. Carabobo.

El carcinoma medular de tiroides comprende entre el 2% y el 4% de todos los cánceres diferenciados del tiroides. Se presenta en forma esporádica o familiar y puede formar parte de una Neoplasia Endocrina Múltiple.

**Objetivos:** Conocer las características clínicas y epidemiológicas y la prevalencia del carcinoma medular de tiroides en nuestra institución; igualmente correlacionar la PAAF con la biopsia definitiva; describir los tratamientos realizados y la sobrevida alcanzada por estos pacientes. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, donde se revisaron 268 historias de pacientes que ingresaron a este centro, en un periodo de 10 años, diagnosticados y tratados por carcinoma de tiroides. Se analizaron la edad, el sexo, diagnóstico preoperatorio (clínico y citológico), tipo de cirugía efectuada y diagnóstico histopatológico. Se aplicaron métodos de fracción y porcentaje en el análisis estadístico. **Resultados:** De las 268 historias revisadas, 11 casos fueron reportados como carcinoma medular de tiroides, lo cual representa el 4% del total de casos de carcinoma de tiroides. En estos 11 casos hubo una discreta predominancia del sexo femenino (55%) y la edad promedio fue de 43 años. La forma más frecuente de presentación fue la de nódulo tiroideo. La PAAF solo fue diagnóstica en 2 pacientes. La cirugía practicada fue la Tiroidectomía total en 1 o 2 tiempos. Solo 2 pacientes tenían antecedentes familiares de carcinoma de tiroides. Se realizó estudio de Inmunohistoquímica en 2 casos. La sobrevida reportada fue < 12 meses en 55% de los pacientes y > 12 meses en el restante 45%. **Conclusiones:** El carcinoma medular de tiroides es una neoplasia maligna poco frecuente y lo registrado en este trabajo es similar a lo encontrado en la literatura mundial.

## **REDIFERENCIACIÓN CELULAR DEL CA PAPILAR DE TIROIDES CON ACIDO RETINOICO.**

*Franklin Ablan, Rossana Ruiz, Leopoldo Duarte, Irene Stulin, María Jaimes, Marilyn Cordero, Karla Rivas, Omidres Pérez, Olys Díaz, Tsushuyma Velásquez, María Aponte*

Un tercio de los cánceres bien diferenciados de tiroides presentan desdiferenciación del transportador de sodio/Yodo o de la organificación de la Tiroglobulina, trayendo como consecuencia que sean lesiones con ausencia de captación de yodo o poca producción de tiroglobulina, en cuyos casos se compromete de forma importante el tratamiento y seguimiento respectivamente de la enfermedad luego de la resección quirúrgica del tejido tiroideo. Por tal fin se han buscado opciones farmacológicas para reinducir las funciones específicas y de este modo mejorar el pronóstico de estos pacientes. Una de las herramientas usadas es el ácido retinoico, el cual, por mecanismo del todo no claros, modula el crecimiento y la diferenciación celular en algunas líneas tumorales. Se presenta caso de paciente femenina de 52 años, con bocio nodular en lóbulo izquierdo en año 1996, cuya PAAF y biopsia definitiva de tiroidectomía total ampliada fue de carcinoma papilar de tiroides, patrón clásico, con áreas de patrón folicular, con invasión a capsula e infiltración a músculos. Ganglios linfáticos libres de tumor. Se realizaron 4 rastreos corporales con I131 desde año 99 hasta 2002, reportándose tejido tiroi-

deo remanente y metástasis funcionales; además persistencia de Tiroglobulina (Tg) elevada con anticuerpos negativos. Recibió I131 ablativo dosis total 850 mCi, fraccionada en 4 sesiones. Tres rastreos posteriores negaban la presencia de tejido remanente ni metástasis, pero con persistencia de niveles elevados de Tg, llegando a valores mayores de 500 ng/ml. RMN de cuello y tórax de año 2005 mostraba tejido pararaqueal izquierdo. Se indico tratamiento con ácido trans-retinoico (Roaccutan®) a 30 mg/día por 3 meses. Se realiza nuevo rastreo corporal posterior a dicho tratamiento y suspensión de terapia supresiva con LT4, mostrándose ahora actividad en 1 lesión ganglionar metastásica en cuello, además de Tg>500 ng/ml y anticuerpos anti Tg negativos. Este cambio de la capacidad de captación del tejido metastásico da a esta paciente la posibilidad de terapéutica con ablación con yodo radioactivo, así como ubicación funcional de las lesiones residuales, mejorando por tanto su pronóstico en esta enfermedad.

## TAMIZAJE DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 35 AÑOS EN CURIMAGUA MUNICIPIO PETIT ESTADO FALCÓN-VENEZUELA.

*Vargas G. Maria A. Scarbay Dalsy, Vargas Zuhill, Urbina Leyda*

Universidad Nacional Experimental "Francisco de Miranda"-Coro- Estado Falcón-Venezuela

El hipotiroidismo subclínico se observa en sujetos con pocos síntomas o ninguno, sin signos clínicos, con concentración normales de T4 y T3 pero valores de TSH mayor de 4.5 mUI/L. En el Estado Falcón no hay publicaciones con relación a la presencia de esta patología, por lo que se realizó un Tamizaje de Hipotiroidismo subclínico en la población mayor de 35 años en una población rural. Fue diseñado un estudio descriptivo, transversal de campo, no experimental, aleatorio con una muestra de 73 individuos de ambos sexos, de un universo de 323 sujetos, de cuatro meses de duración. Fueron tomados niveles de TSH, T4 libre y perfil lipídico, tomando como valores referenciales normales para TSH < 2,5 mUI/L ó < 4,5 mUI/L, tiroxina libre 0.8 a 2.2 mg/dl y LDL <100 mg/dl. Resultados: El 31,2% de la población tenía edades comprendidas entre 35 a 40 años, siendo el sexo masculino el de mayor frecuencia con 69,9%; utilizando el valor para Hipotiroidismo subclínico de > 2.5 mUI/L y >4.5 mUI/L se obtuvo que el 43,8% y 8,2 % presentaba valores elevados respectivamente, T4 libre promedio 1,15 µgrs/L y LDL de 131.10 mgs/L. El 84,4% de los sujetos tuvieron signos y síntomas y el 15,6 % fue asintomático. Conclusiones: El 43,8% de la población presento Hipotiroidismo Subclínico, superior a cifras internacionales, por lo que se recomienda la vigilancia y control de esta población para evitar los riesgos asociados a esta patología. **Palabras claves:** Hipotiroidismo subclínico.

## TERAPIA SUPRESIVA CON LEVOTIROXINA: EFECTO SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

*Karol Federico Moreno, Mariela Paoli de Valeri, Rodolfo Odreman, Tulio Núñez, Gabriela Arata de Bellabarba.*

**Objetivo:** Estudiar el efecto de la terapia supresiva con levotiroxina sobre el sistema cardiovascular. **Material y Métodos:** Se seleccionaron 23 pacientes de ambos sexos, con edades entre 27 y 70 años, con diagnóstico de hipertiroidismo subclínico (HS) exógeno (TSH sérica  $\leq$  0,4 uU/mL y T4L normal). Venían recibiendo tratamiento con levotiroxina a dosis supresiva durante un promedio de 6,7 años (1 a 35 años). Se escogieron 20 sujetos ajustados por edad, sexo e índice de masa corporal con eufunción tiroidea como controles. Se les realizó interrogatorio y examen físico. Se les aplicó una encuesta para cuantificar la presencia de manifestaciones de hipertiroidismo y se les realizó un ecocardiograma bidimensional, un eco doppler pulsado y un eco doppler pulsado tisular con monitoreo electrocardiográfico para la evaluación de la masa y función cardiaca, así como del tiempo de conducción auricular. **Resultados:** No se observaron diferencias en las variables clínicas con respecto a los controles. El puntaje final de manifestaciones de hipertiroidismo fue mayor en los pacientes ( $p=0,0001$ ). Se observó una correlación positiva entre el puntaje de hipertiroidismo y la T4L ( $p=0,005$ ) y la fracción de eyección ( $p=0,04$ ) y una correlación negativa con los niveles de TSH ( $p=0,03$ ). El volumen diastólico final, el volumen latido y el gasto cardiaco estuvieron incrementados en el grupo de pacientes ( $p=0,04$ ;  $p=0,02$ ;  $p=0,05$  respectivamente). Los demás parámetros no mostraron diferencias significativas entre los grupos. Se observó una correlación positiva del acortamiento fraccional con el nivel de T4L ( $p=0,022$ ) y con la dosis de levotiroxina

( $p=0,016$ ). No hubo diferencias en la función diastólica y el tiempo de conducción auricular entre los grupos.

**Conclusiones:** El hipertiroidismo subclínico exógeno se asocia con variables indicadoras de inotropismo cardiaco y con cambios hemodinámicos en la función del ventrículo izquierdo.

**Palabras clave:** hipertiroidismo subclínico, terapia supresiva con levotiroxina, función cardiaca.

## **TIROIDITIS AGUDA BACTERIANA: REPORTE DE UN CASO.**

*María Cristina Blanco; González, M; Figueroa, L; Cevallos, JL; López, T. Carras*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

La tiroiditis subaguda infecciosa, es un trastorno de etiología infecciosa, con destrucción de la arquitectura foliular, que se presenta en la segunda a cuarta década de la vida, más frecuente en mujeres en relación 6:1, con patología preexistente o en pacientes inmunosuprimidos. Los microorganismos más frecuentemente encontrados son: *Estafilococos aureus*, *Streptococos hemolíticos*, *neumococos* y en ocasiones hongos. Clínicamente está caracterizada por aparición brusca, fiebre, dolor local e hipersensibilidad a la palpación de la glándula, dolor que se irradia a oídos y mandíbula. El cuadro suele evolucionar hasta formar un absceso. Se puede presentar además clínica de tirotoxicosis. El diagnóstico suele ser clínico y paraclínicamente se observa leucocitosis con neutrofilia marcada, VSG y PCR elevadas. La captación de  $I^{131}$  está disminuida en la fase aguda de la enfermedad y la confirmación bacteriológica se hace por cultivo por aspiración. El tratamiento consiste en hospitalización del paciente y antibiótico terapia.

Presentamos un paciente masculino de 35 años de edad sin antecedentes previos que presentó de forma súbita odinofagia, fiebre cuantificada en  $39^{\circ}$  C precedida de escalofríos. Concomitantemente aumento de volumen de la región anterior del cuello, rubor y calor. Al examen físico presentaba una frecuencia cardiaca de 100 lpm, frecuencia respiratoria de 22 rpm y tensión arterial normal. Estaba febril y el cuello lucía eritematoso, palpándose tumoración de bordes mal definidos abarcando la región anterior del cuello, consistencia pétreo y doloroso. Además se palpaban adenomegalias occipitales de 0,5 cm de diámetro, renitentes, dolorosas y no adheridas a planos profundos. En los paraclínicos se reportó leucocitosis con PCR y VSG elevadas, captación de  $I^{131}$  disminuida, TSH:  $0,01 \mu\text{U/mL}$ . El cultivo reportó un *Estafilococo dorado*. El paciente fue hospitalizado durante 10 días recibiendo Oxacilina 2 gr VEV cada 6 horas, Clindamicina 600 mg cada 8 horas, y analgésicos, evolucionando en forma satisfactoria.

## **TUMORES AGRESIVOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES: CARCINOMA ANAPLÁSICO.**

*Leopoldo Duarte, Franklin Ablan, Orleáns Adrian, Rossana Ruiz, Max Arrollo, Irene Stulin, Eugenia Gallegos, María Jaimes, Omidres Pérez, Olys Díaz, Jennifer Duran.*

Servicios de Endocrinología y Medicina III. Hospital Vargas de Caracas

El carcinoma Anaplásico de Tiroides (CAT) es uno de los tumores sólidos más agresivos y letales de todos los conocidos que afectan la especie humana, en contraste con el cáncer bien diferenciado de tiroides, cuyo curso es indolente y presenta buen pronóstico. El CAT presenta una incidencia anual ajustada a edad de 2 casos por millón de habitantes por año, siendo apenas el 1,6 % de todos los cánceres de tiroides. Su pico de incidencia se encuentra entre la sexta y séptima década de la vida, con una preponderancia mayor en mujeres. Se presenta paciente femenina de 82 años de edad, conocida portadora de enfermedad pulmonar obstructiva crónica por tabaquismo crónico, y bocio multinodular (BMN) pequeño desde año 2000, cuya punción con aguja fina concluyó bocio adenomatoso ese año, en control irregular por el servicio de endocrinología del Hospital Vargas de Caracas. En Marzo del 2006 presenta crecimiento acelerado de la glándula con aparición de tumoración cervicolateral izquierda, 1 mes después se añade disfonía, estridor laríngeo, disfagia. Luego hemoptisis y disnea. Al ser evaluada en Abril 2006 se encuentra eutiroidea, taquipnea, taquicardia, tiroides 2 N, superficie pseudolobulada, firme; tumoración cervicolateral izquierda de  $7 \times 9$  cms; además desviación importante de la traquea a la derecha y red venosa colateral en región torácica superoanterior izquierda. Es ingresada por el servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas. Eco tiroideo reporto BMN con LOE cervicolateral izquierdo, que al ser explorado tomográficamente 14 días después mostró aumento de tamaño del LOE de casi 10 cms, con infiltración y desplazamiento traqueal y colapso de luz esofágica. La tomografía de tórax revelo múltiples imáge-

nes nodulares de 0,5 a 3 cms, múltiples en ambos hemitórax y subpleurales, con adenopatías mediastinales. Punción con aguja fina de la tumoración izquierda reportó Carcinoma anaplásico de células gigantes de tiroides. La paciente fallece por compromiso ventilatorio el 26/04/06. En nuestro caso, la paciente se encontraba en el grupo erario y sexo donde más frecuente se han descrito este tipo de lesiones, así mismo presentaba 2 factores condicionantes para el desarrollo de este tipo de malignidad, como es el antecedente de BMN de larga data y el hábito tabáquico prolongado, tal y como está descrito, al momento del diagnóstico ya presentaba metástasis pulmonares y locales. La punción por aguja fina fue el método diagnóstico usado; la sobrevida fue de días luego del diagnóstico, coincidiendo con lo que reporta la literatura mundial.

## UN EXTRAÑO CASO DE BOCIO ECTÓPICO INTRAPERICÁRDICO.

*M María Cristina Blanco; Figueroa, L; Correia, MA; González, M; López, T. Carras*

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario de Caracas.

Los tumores tiroideos mediastinales son tumores poco frecuentes. Su extensión hacia el interior del tórax sólo se observa en un 1 a 3% de pacientes sometidos a tiroidectomía. Engloban aproximadamente el 6% de las masas mediastinales en adultos. Se presentan en la quinta década de la vida con predominio en el sexo femenino en una proporción de 3 a 4:1. El 75 a 80% se originan en el polo inferior o en el istmo tiroideo; en un pequeño subgrupo inferior al 1%, no existe una comunicación evidente entre el tejido tiroideo intratorácico y el tejido tiroideo cervical. 2 – 3% se asocia a malignidad. La mayoría de los pacientes son clínica y bioquímicamente eutiroideos, pero se han descrito casos de hipertiroidismo. Permanecen asintomáticos y las anomalías son descubiertas accidentalmente en radiografía de tórax de rutina. Los síntomas asociados se deben a compresión. Radiológicamente, se observa una masa nítidamente delimitada, de contorno regular o lobulado y densidad homogénea, más comúnmente situada en el lado derecho que provoca desplazamiento de la tráquea. En la TAC se observa una masa heterogénea, con presencia o no de calcificaciones. El Tratamiento finalmente es quirúrgico.

Evalúamos un paciente masculino de 68 años de edad natural y procedente del Edo.Trujillo quien inició su enfermedad el 12/01/06 cuando comenzó a presentar disnea a moderados esfuerzos, concomitante tos con expectoración verdosa e hipertermia cuantificada en 39°C. Acude a facultativo realizando Rx de Tórax que evidencia radiopacidad homogénea en mediastino anterior. Se indica TAC de Tórax que reporta imagen radiodensa, heterogénea que ocupa la silueta cardíaca. Se realiza PAAF guiada por TAC que reporta tejido tiroideo. Bocio multinodular. Examen físico del cuello: corto, con abundante panículo adiposo, tiroides visible, palpable 2N, aumentado en consistencia, superficie irregular, no se palpan adenomegalias, resto sin alteraciones. Parámetros: TSH: 0,9 µIU/mL, T4 libre: 1,2 ng/dL. Se realiza Ecosonograma tiroideo que reportó Bocio multinodular. No se precisó extensión al mediastino. El 23/02/06 se realiza toracotomía anterior con hallazgos quirúrgicos de Bocio intrapericárdico. La Anatomía Patológica reportó Tejido tiroideo ectópico con hiperplasia folicular difusa con cambios involutivos. En la evolución post-operatoria se realizó rastreo corporal que resultó sin evidencia de captación con I<sup>131</sup> en mediastino.



## BIOGRAFÍA DE FREDERICK BANTING

*Dr. Manuel Camejo*

El día mundial de la diabetes se celebra desde el año 2001 por iniciativa de la Federación Internacional de Diabetes y de la Organización Mundial de La Salud.

El objetivo de esta celebración es sembrar conciencia a todos los niveles de la creciente incidencia de la diabetes en todo el mundo y se celebra el 14 de Noviembre de cada año, en conmemoración del nacimiento de Frederick Grant Banting, quien concibió por primera vez la idea que llevó al descubrimiento de la insulina.

Frederick G Banting nació en una finca cerca del pequeño pueblo de Alliston, provincia de Ontario en Canadá el 14 de Noviembre de 1891. Era descendiente de británicos. Sus abuelos habían emigrado a Canadá 40 años antes de que él naciera.

Sus padres, William Banting y Margaret Grant eran personas trabajadoras, devotos metodistas, y ciudadanos razonablemente prósperos y honestos.

Frederick o Fred como solía ser llamado era el menor de cinco hermanos y disfrutó de una niñez normal en íntima relación con la naturaleza y con marcado afecto por los animales. Aparentemente fue feliz en su hogar y desarrolló una estrecha relación con su madre.

En su escuela local en Alliston era conocido por su seriedad aunque no por destacarse en los estudios (era particularmente deficiente en francés), a punto tal que la directora de la escuela pública donde asistió dijo en una ocasión que ella no habría escogido a Banting como uno de sus estudiantes que sería famoso en el futuro.

Inicialmente y ante la incertidumbre de su vocación los padres lo enviaron a estudiar teología como preparación para el Ministerio Metodista, pero después de un año desertó e inició sus estudios de medicina en la Universidad de Toronto en el año 1912. Banting fue un estudiante promedio, estudioso, serio, callado y destacado en los deportes.

Banting era un hombre fuerte, de 1,80 metros de alto, su cara era larga y estrecha, de sonrisa amplia con la boca que parecía estirarse de un lado a otro y se comportaba y conversaba como un muchacho del campo..

Gran parte de su tiempo libre lo compartía con Edith Roach, su novia quien era estudiante de idiomas e hija del Ministro metodista de Allison.

La carrera de medicina de cinco años de duración fue acortada debido a la guerra y Banting se graduó en 1916, lamentándose de haber tenido un entrenamiento médico " muy deficiente "

Inmediatamente después de la graduación de médico, él y muchos de sus compañeros se fueron a combatir en la Primera Guerra Mundial. Inicialmente Banting fue rechazado por ser corto de vista,

pero más tarde logró entrar con el grado de Capitán y fue enviado a Inglaterra en 1917. Se comprometió con Edith antes de partir para la guerra. Después de trabajar un año en hospitales de Inglaterra fue enviado al frente de guerra en Francia donde se destacó en el sitio de Cambray, cuando a pesar de haber sido herido en el brazo continuó prestando ayuda médica a sus compañeros, lo cual le valió la condecoración de la Cruz Militar . Convalesció de la herida en Inglaterra y regresó a Toronto en 1919, donde ingresó al Hospital para niños enfermos como Residente de cirugía con interés particular en traumatología, después de lo cual y a instancias del Dr Starr, su consejero, se estableció en London, una ciudad situada a 100 millas de Toronto, para iniciar su práctica privada.

Para instalar su consultorio en una céntrica esquina de London, pidió dinero prestado a sus padres y en Julio de 1920 abrió por primera vez su oficina con la esperanza de poder amasar una clientela razonable en una ciudad donde el era un desconocido. Pasaron 28 días antes de que viera su primer paciente y este solo vino a requerir una receta para poder comprar licor; ganó así \$ 4. Su ingreso total en ese mes.

En vista de que la clientela crecía muy lentamente, decidió emplearse como **preparador** de fisiología en la Universidad de Western Ontario, una Universidad pequeña pero en pleno proceso de remodelación. Estando allí, le tocó preparar una clase sobre el metabolismo de los carbohidratos y tuvo la oportunidad de leer un artículo publicado en la revista de Cirugía, Ginecología y Obstetricia, firmado por Moses Barron, un patólogo nortea-

americano, que describía un caso de litiasis pancreática en el cual se atrofió el sistema acinar del páncreas y se preservaron los islotes descritos por Langerhans en 1869. En la madrugada de ese día, el 31 de Octubre de 1920, Banting concibió la idea que más tarde lo llevó al descubrimiento de la insulina:

**Diabetes, ligar los conductos pancreáticos de un perro .Mantener el perro vivo hasta que los conductos degeneren dejando los islotes. Tratar de aislar la secreción interna para aliviar la glicosurea.**

Banting presentó sus ideas ante el Departamento de fisiología de la Universidad de Western Ontario donde él trabajaba, pero se le aconsejó acudir a la Universidad de Toronto, pues en ese momento no disponían de laboratorio para trabajar con animales grandes como perros y además estaban en pleno proceso de remodelación.

Banting tuvo que viajar a Toronto para asistir al matrimonio de una hija del Profesor Starr, y allí reunido con varios colegas les comunicó sus ideas, y casi al unísono todos le recomendaron que se las expusiera al Profesor JJR MC Leod, jefe del Departamento de Fisiología de la Universidad de Toronto, quien además era un profundo conocedor del metabolismo de los carbohidratos.

Cuando se produjo esta reunión entre ambos ( Banting y MC Leod ) en Noviembre de 1920, se puso en evidencia el escaso conocimiento de Banting sobre el tema de los carbohidratos y la diabetes. Mc Leod señaló que investigadores muy competentes y con laboratorios bien dotados habían intentado lo que Banting proponía y fracasaron, pero Banting argumentó que ninguno de ellos era Cirujano con la capacidad para ligar adecuadamente los conductos pancreáticos. Él, solo solicitaba un local de laboratorio, 10 perros, un ayudante y las facilidades para determinar glicemia y glucosuria en los animales. No solicitó salario ni posición docente.

No se sabe a ciencia cierta como Banting convenció a MCLeod, pero lo cierto es que acordaron iniciar los experimentos en el verano de 1921, en el salón 221 del edificio de Ciencias Fisiológicas, el cual se encontraba en completo estado de suciedad y abandono, ya que no había sido usado por décadas.

Para ayudar a Banting, MCLeod designó a los estudiantes Charle H Best y Clark Noble, los cuales trabajaban como preparadores en el Departamento de fisiología. Como se aproximaba el verano, decidieron sortear con una moneda quien comenzaría ayudando a Banting, y el sorteo lo ganó Best, comprometiéndose Noble a reemplazarlo después de un mes, cosa que nunca sucedió.

La primera tarea de Banting y Best fue limpiar y acondicionar el viejo salón y luego discutieron cual sería su plan de acción:

Pancreatectomizar varios perros, para que Banting practicara el procedimiento.

Best podría familiarizarse con la determinación de glucosuria y glicemia y ambos podrían observar el desarrollo de la diabetes en los perros. Al mismo tiempo de acuerdo con las ideas de Banting, se ligarían los conductos pancreáticos de varios perros para lograr la atrófia de los acinos pancreáticos y la preservación de los islotes, luego Banting reoperaría estos perros para obtener del páncreas atrófico la secreción interna que mejoraría la condición diabética al administrarse a otros perros pancreatectomizados. Para el final de las dos primeras semanas de trabajo 7 de los 10 primeros perros operados( pancreatectomía o ligadura ) habían muerto.

Banting y Best tuvieron que comprar perros en las calles de Toronto al precio de 1-3 dolares ante el temor de agotar los perros que la Universidad le había suministrado . Los progresos se hacían lentamente de manera que para los comienzos de Junio 1921, se tenían 3 perros pancreatectomizados y 7 con ligadura de conductos pancreáticos. Había llegado el momento de aplicar la secreción interna de los páncreas atróficos. Pero como?.

Con injertos pancreáticos o con una emulsión preparada con los páncreas atróficos?. En ese momento no estaba presente el Profesor MCLeod porque se encontraba de vacaciones en Escocia. Para el mes de Julio de 1921 tenían 7 perros ligados y bajo una temperatura de 39 grados centígrados los abrieron todos hallando el páncreas atrófico en solo 2 de ellos. Lo que revelaba una falla en el proceso de ligadura, por lo que los cinco perros con páncreas no atróficos fueron ligados nuevamente usando seda en lugar de catgut. Para este momento el programa se mostraba como una falla total: Se habían pancreatectomizado 19 perros, 14 habían muerto y de los 7 ligados solo 2 tenían los páncreas atróficos.

Descartaron el injerto o el trasplante y decidieron preparar un extracto de páncreas atrófico, colocando las piezas de tejido en una solución de Ringer fría, macerándolas y filtrándolas para eliminar las partículas sólidas. El filtrado de color rosado se calentó a temperatura ambiente y de esta manera estaba listo para ser inyectado.

En la mañana del 10 de Julio de 1921, Banting y Best inyectaron 4 cc del extracto por vía endovenosa a un terrier identificado con el número 410.

Su glicemia para el momento de la inyección era de 200 mg/dl, una hora más tarde había caído a 120 mg/dl, inyectaron 5 cc más y la glicemia apenas bajo a 110 mg/dl y luego subió 140 mg/ dl a pesar de una nueva inyec-

ción. El 1 de Agosto lograron sacar de un coma diabético a un perro sin páncreas mediante la aplicación del extracto (8 cc IV), en este caso la glicemia descendió de 500 mg/dl a 42 mg/dl en una hora. Situación similar observaron en otro perro unos días más tarde. Decidieron llamar Isletin al extracto obtenido de páncreas atrófico.

Después trataron (B y B), de ver si extractos de hígado o del extracto pancreático hervido tenían efecto hipoglucemiante y comprobaron que no.

Trataron de degenerar los acinos pancreáticos mediante inyección repetida de secretina pero no lograron el efecto deseado. Aplicaron el extracto por vía rectal y no funcionó. Pero si lograron descubrir que del páncreas total podían aislar el principio hipoglucemiante sin necesidad de atrofiar los acinos, cambiaron la solución salina para la extracción por el alcohol que le permitía concentrar más el extracto al poder calentarlo y evaporarlo y comenzaron a utilizar páncreas de ternero como fuente de extracción ya que se conoció (Laguese) que los páncreas fetales contienen una proporción mayor de células beta que los páncreas de animales adultos. Esto marcó "una nueva era en el trabajo", según la expresión de Banting. De vuelta a Toronto el Profesor McLeod preguntó acerca de la longevidad del experimento, es decir si se podía mantener vivo a un animal pancreatocetomizado con la administración diaria de la isletina. Banting y Best lograron mantener al perro 33 (Marjorie) vivo durante 70 días con el extracto lo que probaba el alcance del tratamiento a largo plazo. Estaban listos entonces para su primera publicación en una revista médica para lo cual enviaron su manuscrito en Noviembre de 1921 y fue publicado en Febrero de 1922 en el Journal of Laboratory and Clinical Medicine editado en St Louis. USA.

Banting continuó presionando a McLeod para obtener la ayuda de James Bertram Collip, en el proceso de purificación y aislamiento de la isletina, ya que era conocida la competencia de este PHD en química, en el área de secreciones internas. Collip mejoró el procedimiento de obtención y purificación de la isletina, demostró su efecto sobre la cetonuria y la formación de glucógeno hepático y comprobó que el extracto era capaz de bajar la glicemia en animales normales. Faltaba la prueba en humanos. Banting la utilizó en el Dr Joe Gilchrist un compañero de estudios médicos que sufría de diabetes y a quien Banting le administró por vía oral una porción del extracto sin resultados beneficiosos.

Antes de que se intentara nuevamente en un humano y se utilizara la vía parenteral, tuvo lugar una reunión de la Sociedad americana de Fisiología en la Universidad de Yale (New Haven), en este evento sería presentado un trabajo por JJR McLeod, FG Banting (por invitación) C Best (por invitación), titulado: "Las influencias beneficiosas de ciertos extractos pancreáticos en la diabetes pancreática". Cuando fui llamado para presentar nuestro trabajo casi me paralicé totalmente. No podía recordar ni pensar. Nunca antes había hablado ante una audiencia de esa categoría. No lo presenté bien", dijo Banting tiempo después (1940). De la calificada audiencia surgieron críticas acervas y preguntas embarazosas que fueron contestadas personalmente por McLeod quien era un brillante orador y una mente ordenada. Cuando usó el pronombre nosotros despertó la desconfianza de Banting en relación con la autoría del descubrimiento.

De vuelta a Toronto hallaron a Collip purificando el extracto y produciéndolo en mayores cantidades. Para finales del año 21, Collip logró identificar el "shock hipoglicémico" en ratones y su recuperación con la administración de glucosa pura endovenosa.

Banting solicitó entonces de McLeod, la oportunidad para utilizar el extracto preparado por Best en un paciente del Hospital General de Toronto para lo cual necesitaba la aprobación del Jefe del Departamento de Medicina Profesor pues Banting no trabajaba en ese hospital.

Duncan Graham, el Jefe del Departamento de Medicina se negaba sistemáticamente a que se experimentara o se investigara con los pacientes asignados a su cuidado, máxime por una persona ajena al cuerpo médico del Hospital. McLeod intercedió ante Graham y se le concedió el permiso a Banting para usar el extracto preparado por Best en un paciente diabético. El escogido fue Leonard Thompson, un joven de 14 años, diabético desde 1919, que había estado sometido a la dieta de Allen y quien para el momento de la admisión pesaba aproximadamente 32 kilogramos. Estaba pálido, con el abdomen prominente, exhalando acetona al respirar, confinado en la cama día tras día. Su tratamiento actual era una dieta de 450 calorías diarias. Se obtuvo la autorización del padre para inyectar el extracto a Leonard Thompson. El 11 de Enero de 1922 se le inyectaron 15 cc, 7.5 cc en cada nalga por un Residente de nombre Ed Jeffrey.

La cantidad escogida correspondería a la mitad de la dosis que se aplicaría a un perro del mismo peso. Al día siguiente los resultados mostraron que la glicemia de Thompson había caído desde 440 mg/dl hasta 320. La



glucosuria en 24 horas varió desde 91.25 grs en 3.625 cc de orina hasta 84 gramos en 4.060 cc. No se evidenció beneficio clínico y un absceso se desarrolló en los sitios de inyección. Collip mientras tanto mezclaba y filtraba, destilaba y evaporaba, concentraba y diluía, centrifugaba y mezclaba su preparación que estuvo lista el 23 de Enero de 1922 para inyectar nuevamente a Leonard Thompson ya casi moribundo. Esta vez se inyectaron 20 cc a las 5 de la tarde, al día siguiente se le administraron 2 inyecciones de 10 cc cada una. La glucosuria de Thompson casi desapareció y su glicemia cayó de 320 el 23 a 120 el día 24. Esta fue la primera vez que se demostró sin ambigüedades que la secreción del páncreas podía usarse exitosamente en el tratamiento de la diabetes humana. En Febrero de 1922, otros 6 pacientes fueron tratados con igual éxito.

Para el momento del descubrimiento de la insulina, la expectativa de vida de un diabético tipo 1 recién diagnosticado era de aproximadamente 18 meses. Solían morir de infecciones ante la carencia de antibióticos o quimioterápicos o bien de cetoacidosis diabética y deshidratación. El tratamiento más empleado era la dieta de hambre preconizada especialmente por Allen y por Joslin, muchos de estos niños y jóvenes desarrollaban un grado tal de caquexia y desnutrición que una enfermera les llamaba "Los esqueletos vivientes".

Cuando en el mundo comenzó a hablarse de los éxitos de Toronto, y se mostraron fotos de la recuperación de estos pacientes con la administración de insulina, surgió el deseo de que un gran número de pacientes fuesen tratados el "suero milagroso".

Se presentó entonces el problema de la falta de producción de insulina a gran escala, y para el colmo de males cuando Collip trató de solventar esta situación inexplicablemente fracasó en los primeros intentos por problemas de evaporación y filtración del extracto que pocos meses después fueron solventados. Banting, quien para este momento ejercía privadamente en Toronto y atendía una clínica para diabéticos del ejercito, actuaba como distribuidor de la poca insulina que se producía y recibía peticiones de casi todos los sitios del mundo en procura de este medicamento.

La poca insulina que se producía se repartía entre connotados clínicos de Canadá y algunos de Los estados Unidos, entre ellos Allen y Joslin. Así se administró insulina por primera vez en USA a James Havens y a Charlotte Clark se le amputó una pierna por gangrena diabética en Julio de 1922, a solicitud de un médico militar amigo de Banting. Los lotes de insulina tenían potencias variables y con frecuencia se infectaban los sitios de inyección, las reacciones hipoglicémicas eran frecuentes, pero los pacientes casi las disfrutaban pues les permitían comer caramelos y azúcar. La insulina producida inicialmente por los laboratorios Connaught, fue progresivamente sustituida por la elaborada en los laboratorios Lilly, y ya para finales de 1923 la pesadilla de la carencia de insulina comenzó a resolverse. Curiosamente en 1921 el Dr August Krog, ganador del premio Nobel en fisiología en 1920, visitó Toronto con su esposa que era diabética, allí se reunió con Banting y MC Leod, logrando la autorización de la Universidad de Toronto para introducir la insulina en Escandinavia, donde la existencia de páncreas porcino era abundante en las fabricas de jamón. Krogh, trabajó con H C Hagedorn en la elaboración de la insulina "Leo" que posteriormente dio origen a Novo- Nordisk y a finales de 1923 esta se unió a la Iletin de Lilly para la producción en masa del producto.

Para septiembre de 1923, entre 20 y 25000 diabéticos americanos estaban recibiendo insulina indicada por unos 7000 médicos en contraste con el año anterior cuando solo 1000 pacientes diabéticos estaban siendo tratados con insulina por 250 facultativos en una 60 clínicas y hospitales. Para este momento se acordó que la Iletin de Lilly y todas las demás marcas del producto se denominarían **insulina**.

Muy pronto la insulina estuvo disponible en España, Inglaterra, Alemania, Francia, Méjico, Suramerica y otros sitios del orbe.

Los días de gloria habían llegado. Banting estaba a punto de recibir los laureles, los honores, los aplausos, los tributos y la inmortalidad que su descubrimiento le confería. La aclamación comenzó con una estruendosa ovación de pie para Banting en ocasión de celebrarse la reunión de la Federación Americana de Sociedades para la Biología Experimental reunida en Toronto, siguieron luego un banquete oficial en honor a Banting, ofrecido por el Primer Ministro de Canada y el Líder de la oposición celebrado en Ottawa, un recibimiento estruendoso de vuelta a Alliston y la membresía en vida conferida por el Club Canadiense de Toronto. Banquete tras banquete, charla tras charla, todo el mundo quería rendir tributo a la gloria de la insulina y su descubridor. A finales de 1923 Banting viajó a Europa, disertó antes las más calificadas audiencias científicas y fue recibido por el Rey Jorge V de Inglaterra. El campesino –médico se encontraba abrumado por tantas atenciones y homenajes, él que era un hombre reservado, callado, común, rudo, de escaso poder oratorio y de una modestia pro-

verbal, se incomodaba con este tipo de situaciones, pero de ninguna manera estaba dispuesto a renunciar al reconocimiento de sus logros científicos.

Comenzó a gestarse entonces a nivel del gobierno de Canada y de la Universidad de Toronto, la idea de postular a Banting para el Premio Nobel de Medicina en 1923 a pesar de que el descubrimiento de la insulina solo databa de unos pocos meses. Para el año de 1923 se postularon 57 candidatos, entre ellos Frederick Banting, quien fue postulado por Crile, el famoso cirujano de la Clínica Cleveland y por Benedict un líder en las investigaciones del metabolismo. A su vez MC Leod fue propuesto por el Profesor Stewart, un canadiense figura prominente en la fisiología mundial.

También hubo una nominación conjunta para Banting y McLeod, proveniente del Profesor Krog, el danés Premio Nobel en 1920, quien había visitado Toronto en Noviembre de 1921. El Comité de elección del premio tuvo enormes dificultades para asignar el ganador entre otras cosas por el poco tiempo transcurrido entre el descubrimiento y la postulación, la poca precisión en la contribución de ambos postulados y el temor a premiar un descubrimiento que a la postre resultara un fiasco.

El 25 de Octubre de 1923. Una asamblea de 19 Profesores del Instituto Karolinska en Estocolmo, proclamaron a Banting y MC Leod como ganadores del Premio Nobel. "No es posible realizar una investigación más completa acerca del descubrimiento y de las respectivas contribuciones de Banting y MC Leod, ni es necesario", adujeron los miembros del Comité.

El premio Nobel asignado a Banting y MC Leod, trajo consigo un cúmulo de inconvenientes tanto en lo interno del grupo de investigadores de Toronto como en lo externo, porque en otras latitudes se consideró que se estaba siendo injusto con una serie de investigadores que precedieron a los canadienses en el aislamiento del factor pancreático hipoglucemiante.

En cuanto Banting tuvo conocimiento de que compartiría el premio con MC Leod, se enfureció y amenazó con no recibirlo. No reconocía idea alguna del Jefe de Fisiología, ni su participación en un solo experimento que condujera al descubrimiento de la insulina. "El tiene una diarrea de palabras y experimentos y una constipación de ideas y resultados", así se expresó Banting de MC Leod. Best por su parte se sintió frustrado pues con razón no se consideraba un simple ayudante de Banting, si no su par en toda la investigación, esto fue reconocido publicamente por Banting. Por su parte la Universidad de Alberta (Canada) donde trabajaba Collip consideraba, que sin el concurso de este investigador no se hubiera obtenido un producto puro y atóxico que se pudiera aplicar a los seres humanos. Banting recapacitó posteriormente convencido por argumentos de las autoridades de la Universidad de Toronto, según los cuales, ni Canadá ni la Universidad ni la ciencia se beneficiaban de esta actitud irracional de él.

Finalmente Banting compartió la mitad en moneda \$ 20.000 de su premio con Best, y MC Leod hizo lo propio con Collip.

*"Hay en la insulina gloria suficiente para todos" (Lewellys Barker)....*

En cuanto al aspecto exterior se trajeron a la palestra los trabajos de autores como Minkowski, Zuelzer, Paulesco, Scott y Kleiner, para reclamar su consideración a la hora de decidir el premio Nobel relacionado con el descubrimiento de la insulina. Georg L Zuelzer era un Internista alemán, quien logró en 1906 preparar extractos de páncreas de conejos que inyectados a pacientes diabéticos lograba sacarlos del coma, si bien es cierto que su preparación causaba fiebre, vómitos, dolor local y algunas veces convulsiones. El llamó a su preparación "Acomatol". Zuelzer publicó sus resultados en 1908. Pero después la carencia de páncreas, el retiro del apoyo de la Compañía Schering y la desaprobación por el grupo del Profesor Minkowski., desanimaron transitoriamente a Zuelzer, quien nuevamente trató de volver a sus experimentos en 1914, pero fue llamado por el ejército alemán para participar en la guerra.

Nicolas Paulesco, un Profesor de fisiología en Bucarest, Rumania, comenzó a experimentar con extractos pancreáticos en 1916. El logró descensos espectaculares de la glucemia y la cetonuria con estos extractos de páncreas en solución salina. Ensayó su extracto en perros normales y también funcionó. Publicó sus resultados en 1920 y en Junio 1921, pero no tuvo una compañía que lo apoyara en la fabricación de su principio hipoglucemiante. A pesar de todos estos reclamos y observaciones el Comité de Nobel mantuvo su decisión por que ellos "ni explican, ni corrigen, ni se disculpan".

En el año de 1939 Frederick G Banting fue ordenado Caballero (Sir) por el Rey Jorge V de Inglaterra. Título este que detestaba usar amenazando con agredir físicamente a quien lo llamara Sir Banting. Nunca se casó con su novia de estudiante Edith Roach, lo hizo por primera vez en 1924 con Marion Robertson hija de un médico

de Elora . Ontario, con ella tuvo su único hijo, William, pero este matrimonio terminó con un escandaloso divorcio en 1932. Banting se casó en segundas nupcias en 1939 con Henrietta Ball, una Técnico de su laboratorio quien le sobrevivió a su muerte en 1941.

Aparte de la medicina, la gran pasión de Banting fue la pintura, la cual solía mitigar sus momentos de angustia y depresión. Siempre fue un aficionado, pero sus grandes facultades lo llevaron a estar muy cerca del grupo de los 7, el cual estaba integrado por distinguidos pintores canadienses de la época. Banting había manifestado su deseo de retirarse de la investigación al cumplir los 50 años para dedicarse de lleno a la pintura, pero el destino decidió otra cosa.

La vida de Frederick Banting se truncó el día 20 de Febrero de 1941, cuando el avión militar donde viajaba hacia Londres en una misión desconocida se estrelló en New Founland en su natal Canada. Los restos mortales de Banting reposan al lado de los de su esposa Henrietta en el Cementerio de Mount Pleasant.Toronto.

Banting está enterrado pero no muerto, muertos están los que se olvidan y Banting vivirá por siempre en la gratitud de los miles y miles de diabéticos que existen en este mundo para quienes el descubrimiento de la insulina les ha permitido no solamente vivir más tiempo sino llevar una vida más cónsona con la condición humana a que tienen derecho .

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bliss M: Banting a Biography. University of Toronto Press, 2nd paperback edition.1992.
2. Bliss M: The Discovery of Insulin. University of Toronto Press. Toronto- London.3rd paperback edition. 2001.
3. Carrasco- Formiguera R: From the Preinsulin age to Banting and Best Era; Impact of Insulin On Metabolic Pathways.International Symposium Commemorating the 50 th anniversary of Insulin. Edt by Eleazar Shafrir. Academic Press. New York/ London 1972.
4. Groen J.J: Discovery of Insulin Told As A Human History; Impact OF Insulin On Metabolic Pathways.International Symposium Commemorating the 50 anniversary of Insulin. Edit by Eleazar Sha frir. Academic Press. New York/ London. 1972.
5. <http://www.discoveryofinsulin.com/home.htm>.

## TRABAJOS GANADORES

### PREMIO: *EDUARDO COLLGARCÍA*

---

**Efecto de la Levotiroxina Sodica sobre los Lípidos Sanguíneos en niños con Hipotiroidismo Subclínico.**

Sonia Araujo, Mariela Paoli, Lenin Valeri, Virginia Jiménez, Morelia Briceño, Gabriela Arata de Bellabarba.

**Cambios Hemodinámicos Estructurales y Funcionales en el Corazón de Pacientes con Resistencia Insulinica.**

Johanna Colmenares, Roald Gómez Pérez, Gabriela Arata de Bellabarba, Tulio Nuñez, Lenin Valeri, Rodolfo Odreman

### PREMIO: *MIGUEL RUÍZ GUÍA*

---

**Respuesta Lipídica y Relación con VCAM-1 en el Embarazo como modelo de Activación Endotelial.**

Gestne Aure, Jorge Castro, Oswaldo Obregón, Mary Lares, Sara Brito, Lleni Ramírez, Alejandra Tamayo.

### PREMIO: *GLAXO SMITH KLINE*

---

**Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico en Pacientes con Hígado Graso no Alcohólico.**

José Gregorio Angel Vargas, Lilia Uzategui, Dasyll Martínez, Roal Gómez Perez, Gabriela Arata de Bellabarba.

### PREMIO: *SVEM. Artículos de Revisión publicados en la RVEM*

---

**Entendiendo las causas de la Obesidad a través de la Biología Celular del Adipocito.**

Raul Bastarrachea, Ramón Fuenmayor, Imperia Brajkovich, Anthony G. Comuzzie.

**Trastornos Menstruales de la Adolescente.**

Yajaira Zerpa de Miliani

# Instrucciones a los autores

La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (RVEM) publica editoriales, revisiones, artículos originales, casos clínicos, comunicaciones breves, cartas dirigidas al editor e instantáneas. El manuscrito acompañado de una carta de presentación en la que conste la aceptación de su envío por parte de todos los autores, la de no haber sido publicado anteriormente ni haber sido simultáneamente enviado a otra revista, se remite al Editor- Jefe de la RVEM. El envío puede ser realizado por correo electrónico: rvdeme@gmail.com; o por correo postal: al Editor-Jefe de la RVEM, apartado 522, Mérida-Venezuela. Los trabajos deben ir acompañados de la carta de presentación, el original y un disquete con el texto completo del manuscrito. El Comité Editor se reserva el derecho de hacer correcciones tendientes a una mayor uniformidad, claridad y conformidad del texto con el estilo de la revista.

## Presentación y extensión

El manuscrito, escrito en español, debe presentarse a doble espacio, con letra tamaño 12.

**La primera página contendrá:** el título del artículo, nombre y apellido de los autores y su afiliación institucional; título abreviado (< de 40 caracteres); título en inglés; dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico del autor a quien se le debe dirigir la correspondencia.

**Resumen:** en español y en inglés con un máximo de 300 palabras. Puesto que el resumen es la única parte que va incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y a la cual accederán muchos de los lectores, los autores deben asegurarse de que en él se recojan de manera exacta los contenidos principales del artículo. Después del resumen se darán de tres a 10 palabras clave para fines de indización en bases de datos. Utilizar términos del Medical Subjects Index del Index Medicus. La estructura depende del tipo de publicación.

**Revisión bibliográfica:** se recomienda una extensión máxima de 20 páginas. Su presentación tendrá títulos y subtítulos acordes con el contenido. La estructura del resumen será continua.

**Artículo original:** se recomienda una extensión máxima de 15 páginas. Estructura: *Introducción:* se describen los fundamentos y objetivos del trabajo; *Métodos:* se debe exponer con la máxima claridad como se llevó a cabo el estudio, con la descripción del proceso de selección de sujetos de estudio, del procedimiento utilizado y de los métodos estadísticos aplicados; *Resultados:* deben presentarse siguiendo una secuencia lógica en texto, tablas e ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos incluidos en tablas e ilustraciones, es suficiente con destacar los resultados más relevantes; *Discusión:* relacionar los resultados con los objetivos del trabajo y resaltar las conclusiones que de ellos se derivan, evitar afirmaciones no contrastadas y conclusiones no respaldadas por los datos obtenidos; *Referencias Bibliográficas.*

Estructura del resumen: objetivos, métodos, resultados, conclusiones.

**Caso clínico:** se recomienda una extensión de 10 páginas. Con los siguientes apartados: *Introducción, Caso Clínico* (descripción), *Discusión, y Referencias Bibliográficas.* Estructura del resumen: objetivos, caso clínico, conclusiones.

**Estilo y formato de las referencias bibliográficas:** éstas deben ser pertinentes y actualizadas, deben citarse en el texto con

números consecutivos en superíndice, según el orden de aparición. Se deben abreviar los nombres de la revista según el estilo utilizado por el Index Medicus.

**Artículo de revista:** Apellidos e iniciales del nombre de todos los autor(es), título del artículo, título abreviado de la revista; año; volumen y páginas inicial - final. Ejem: Brownie C, Habicht JP, Cogill B. Comparing indicators of health and nutritional status. *Am J Epidemiol* 1986;124:1031-1035.

**Artículo sin autor dentro de una sección regular de una revista:** World Health Organization. Tuberculosis control and research strategies for the 1990s: memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 1992;70:17-23.

**Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios etc.** Koeberle F. Pathologic anatomy of entero-megaly in Chagas' disease. *Proceedings of the 2nd biennial meeting of the Bockus Alumni International Society of Gastroenterology*, Rio de Janeiro. 1962;92-103.L

**Libros de autores individuales:** Eisen HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of immune response*. 5th ed. New York: Harper and Row; 1974: 215-217.

**Un capítulo de libro:** Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1974:457-472.

**Informes y documentos completos sin autor:** National Center for Health Services Research. *Health technology assessment reports*, 1984. Rockville, Maryland: National Center for Health Services Research; 1985; DHHS publication no (PHS) 85-3373. Available from: National Technical Information Service, Springfield, VA 22161.

**Sitios en Internet:** Pritzker TJ. *An early fragment from Central Nepal*. Ingress Communications. Available: <http://www.ingress.com/~astanart/pritzker/pritzker.html>. Accessed 8 June 1995.

**Tablas:** elaboradas en hojas individuales, a doble espacio, numeradas consecutivamente con números romanos. Tendrán un título breve y claro; cada columna debe contener un encabezado breve; debe indicarse claramente la base de las medidas relativas (porcentajes, tasas, índices) cuando estas se utilizan. La significancia estadística se denotará con los siguientes símbolos: \*, \*\*, †, ‡. Las llamadas a notas al pie del cuadro se harán mediante letras colocadas como exponentes ("voladitos"), en orden alfabético; no se utilizarán con este propósito cifras, asteriscos ni ningún otro símbolo. Se recomienda el auto formato Word básico 1.

**Ilustraciones (figuras):** gráficos, diagramas, fotografías, etc. deben agregar información y no duplicarla. Se numerarán con números arábigos y a continuación el título y la explicación de la figura. Se identificará la fuente si se ha tomado de otra publicación. Se recomienda que tablas y figuras sean elaboradas en blanco y negro y el número total no sea mayor de seis.

**Abreviaturas y símbolos:** la primera vez que aparezca una abreviatura en el texto debe estar precedida por el término completo al que se refiere.

**Unidades de medida:** emplear las unidades del Sistema Internacional (SI).