

LIBRO RESÚMENES

XXXII CONGRESO CHILENO

DE

ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES

Santiago, Chile

2021

PROGRAMA
XXXII CONGRESO CHILENO DE ENDOCRINOLOGÍA Y DIABETES

MARTES 9 DE NOVIEMBRE

SALÓN PLENARIO

18:00-18:10	INAUGURACIÓN Dr. Germán Iñiguez, Presidente SOCHED Dra. Marta Arriaza, Secretaria Ejecutiva Congreso
18:10-18:20	HOMENAJE a nuestros Socios que partieron Dr. Gilberto Pérez
18:20-18:50	CONFERENCIA SOCIO HONORARIO 2020 Dr. Nelson Wohlk
18:50-19:30	Trabajos Libres y Casos Clínicos Moderadores: Dr. Claudio Liberman - Dra. Alejandra Lanas

SALA 1	SALA 2
18:50-19:00 TL1 EXPRESIÓN DE LA GLICOPROTEÍNA ALFA ÁCIDA - 1 Y EL microRNA miR-21-5p COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE HIPRALDOSTERONISMO PRIMARIO - Jorge A. Pérez	18:50-19:00 TL4 ANÁLISIS CLÍNICO-MOLECULAR DE MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD DE VON HIPPEL LINDAU: COLABORACIÓN MULTICÉNTRICA CHILENA – Thomas Uslar
19:00-19:10 TL2 CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICA DEL CARCINOMA SUPRARRENAL: EXPERIENCIA MULTIDISCIPLINARIA DE UN CENTRO ACADÉMICO – Gabriela Doberti	19:00-19:10 TL5 CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES CON METÁSTASIS GANGLIONARES DE MAYOR VOLUMEN: EVALUACIÓN DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA LA TOMA DE DECISIÓN SOBRE INDICACIÓN DE RADIOYODO- Hernán Tala
19:10-19:20 TL3 IMPLANTE SUBDÉRMICO DE PROGESTINA COMPARADO CON ANTICONCEPTIVO ORAL COMBINADO EN MUJERES JÓVENES CON DIABETES TIPO 1 – Franco Giraudó	19:10-19:20 TL6 EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON TOCOFEROLES EN LA EXPRESIÓN HEPÁTICA DE ENZIMAS ASOCIADAS AL SISTEMA ENDOCANABINOIDE EN RATONES OBESOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO – Daniel González
19:20-19:30 CC1 SÍNDROME DE CUSHING SECUNDARIO A ADENOMA SUPRARRENAL DURANTE EMBARAZO – Marisol García	19:20-19:30 CC2 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE FRACTURA POR ESTRÉS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO – Bárbara Zúñiga
19:31 -19:35 TRANSICIÓN	19:31 -19:35 TRANSICIÓN

19:35-20:45 CONFERENCIAS NACIONALES SIMULTÁNEAS

SALA 1	SALA 2	SALA 3
19:35-20:00 ENDOCRINOLOGÍA Moderadores: Dr. Félix Vásquez – Dr. Roberto Olmos Nuevas alternativas de terapia en el hipotiroidismo Dr. Pedro Pineda Discusión en vivo: 20:00 a 20:10	19:35-20:00 DIABETES Moderadores: Dr. Néstor Soto – Dra. Luciana Concha Insulina 100 años de Historia Dra. Carmen Gloria Aylwin Discusión en vivo: 20:00 a 20:10	19:35-20:00 PEDIATRÍA Moderadores: Dra. Karime Rumie – Dra. Patricia Lacourt Novedades en el manejo de hiperplasia suprarrenal congénita clásica Dr. Alejandro Martínez Discusión en vivo: 20:00 a 20:10
20:10-20:35 ENDOCRINOLOGÍA Nuevas terapia de sustitución en insuficiencia adrenal Dr. Carlos Stehr Discusión en vivo: 20:35 a 20:45	20:10-20:35 DIABETES Nuevas insulinas Dr. Gonzalo Godoy Discusión en vivo: 20:35 a 20:45	20:10-20:35 PEDIATRÍA Enfoque diagnóstico en lesiones selares Dra. María Isabel Hernández Discusión en vivo: 20:35 a 20:45
20:45 -20:47 TRANSICIÓN	20:45 -20:47 TRANSICIÓN	20:45 -20:47 TRANSICIÓN

20:47-21:50 SIMPOSIO INDUSTRIA

S1	S2
LABORATORIO NOVONORDISK Hacia un óptimo control glicémico: tiempo en rango y nuevas insulinas - Dr. Aníbal Donoso (Chile)	LABORATORIO BIOMARIN Actualización en Acondroplasia - Dra. Fanny Cortés (Chile)

MIÉRCOLES 10 DE NOVIEMBRE

18:00-18:45 CONFERENCIAS INVITADOS INTERNACIONALES

SALA 1	SALA 2	SALA 3
<p>18:00-18:30 Moderadores: Dra. Cecilia Pereira – Dra. Carolina Mendoza ENDOCRINOLOGÍA Experiencia de la Red Europea para la Investigación de la Incongruencia de Género (ENIGI) Dr. Guy T'Sjoen, Bélgica Discusión en vivo: 18:30-18:45</p>	<p>18:00-18:30 Moderadores: Dra. Paloma Rodríguez – Dra. Carolina Pérez DIABETES Sistemas híbridos de asa cerrada: en qué estamos en 2021 Dra. Diana Isaacs, EEUU Discusión en vivo: 18:30-18:45</p>	<p>18:00-18:30 Moderadores: Dra. Verónica Mericq – Dr. Rodrigo Bancalari PEDIATRÍA Disruptores endocrinos: efecto sobre el <i>tempo</i> puberal y función reproductiva en niños y adultos Dr. Anders Juul, Dinamarca Discusión en vivo: 18:30-18:45</p>
18:45 -18:47 TRANSICIÓN	18:45 -18:47 TRANSICIÓN	18:45 -18:47 TRANSICIÓN

18:47-19:30 Trabajos Libres y Casos Clínicos

Moderadores: Dr. Antonio Zapata – Dr. Iván Quevedo

SALA 1	SALA 2
<p>18:50-19:00 TL7 PERFIL DE FUNCIONAMIENTO β-CELULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS SEGÚN PUNTOS DE CORTE ÓPTIMOS DE SPISE PARA DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO E INSULINO RESISTENCIA – Raquel Burrows</p>	<p>18:50-19:00 TL10 EFECTO DE LA INGESTA DE UN DESAYUNO CON Y SIN EDULCORANTES SOBRE LA RESPUESTA GLICÉMICA POSTPRANDIAL Y LA SENSACIÓN DE APETITO-SACIEDAD, EN SUJETOS CON DIABETES TIPO 1: ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO – Lissette Duarte</p>
<p>19:00-19:10 TL8 SCREENING DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO DIFERENCIADO EN MUJERES: ESTUDIO PRELIMINAR M. Gabriela Ugarte</p>	<p>19:00-19:10 TL11 DISMINUCIÓN EN INCIDENCIA DE FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA EN ADULTOS MAYORES EN CHILE, 2001-2019 Juan Cristóbal Ormeño</p>
<p>19:10-19:20 TL9 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ECOGRÁFICAS E HISTOPATOLÓGICAS DEL CARCINOMA FOLICULAR DEL TIROIDES EN CHILE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO – Jorge Sapunar</p>	<p>19:10-19:20 TL12 EN CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES, LA VARIANTE HOBNAIL POR SÍ MISMA NO SE ASOCIA A PEOR PRONÓSTICO QUE LA VARIANTE USUAL: UN ANÁLISIS POR PROPENSITY SCORE – Roberto Olmos</p>
<p>19:20-19:30 CC3 ENFERMEDAD DE PAGET JUVENIL POR MUTACIÓN ACTIVANTE DEL GEN TNFRSF11A QUE CODIFICA PARA RANK: PRIMER CASO EN CHILE DE UNA RARA ENFERMEDAD DE OSTEÓLISIS EXPANSIVA – Gabriela Doberti</p>	<p>19:20-19:30 CC4 OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR EN SENO ETMOIDAL: REPORTE DE UN CASO INFRECUENTE – Danisa Ivanovic-Zivic</p>
19:30 -19:35 TRANSICIÓN	19:30 -19:35 TRANSICIÓN

19:35-20:35 SIMPOSIOS SIMULTÁNEOS

SALA 1	SALA 2	SALA 3
<p>19:35-19:55 ENDOCRINOLOGÍA Moderadores: Dr. Rafael Ríos – Dra. Maritza Vivanco Transgénero realidad actual (RM y Regiones) Dr. Antonio Zapata Discusión en vivo: 19:55 a 20:05</p>	<p>19:35-19:55 DIABETES Moderadores: Dra. Karina Elgueta – Dr. Felipe Pollak Diabetes en migrantes. ¿Es una enfermedad diferente? Dra. Magdalena de Aguirre Discusión en vivo: 19:55 a 20:05</p>	<p>19:35-19:55 CIENCIAS FUNDAMENTALES Moderadores: Dra. Paulina Ormazábal - Dr. Cristian Carvajal Herencia transgeneracional del exceso de andrógenos prenatales Dr. Manuel Maliqueo Discusión en vivo: 19:55 a 20:05</p>
<p>20:05-20:25 ENDOCRINOLOGÍA Transgénero cirugía no genital Dr. Kenneth Guler Discusión en vivo: 20:25 a 20:35</p>	<p>20:05-20:25 DIABETES Manejo intrahospitalario del paciente con COVID-19: aspectos prácticos Dra. Ana Claudia Villarroel Discusión en vivo: 20:25 a 20:35</p>	<p>20:05-20:25 CIENCIAS FUNDAMENTALES Vitamina D realidad nacional Dr. Francisco Pérez Discusión en vivo: 20:25 a 20:35</p>
20:35 -20:37 TRANSICIÓN	20:35 -20:37 TRANSICIÓN	20:35 -20:37 TRANSICIÓN

20:37-21:40 SIMPOSIO INDUSTRIA

<p>S3 LABORATORIO ROCHE Cómo la integración de datos y sistemas permite una mejor toma de decisiones en el tratamiento de las personas con diabetes: Experiencia clínica Dr. Lucas Rista (Argentina)</p>	<p>S4 LABORATORIO TECNOFARMA Necesidad insatisfecha en el control de los Lípidos ¿Qué hacer? - Dr. Juan José Badimón (USA)</p>	<p>S5 LABORATORIO AXON PHARMA Diabetes Mellitus tipo 2: Una actualización de la evidencia disponible - Dr. Gonzalo Godoy (Chile)</p>
--	--	--

VIERNES 12 DE NOVIEMBRE

18:00-18:45 CONFERENCIAS INVITADO INTERNACIONAL

SALA 1	SALA 2	SALA 3
18:00-18:30 Moderadores: Dr. Sergio Brantes – Dra. Amanda Ladrón de Guevara ENDOCRINOLOGÍA Insuficiencia ovárica prematura Dra. Corrine Welt, EEUU Discusión en vivo: 18:30 -18:45	18:00-18:30 Moderadores: Dra. Gabriela Sanzana – Dra. Gloria López DIABETES Cuáles son las nuevas recomendaciones para el mejor manejo de la gestación en pacientes diabéticas Dra. Helen Murphy, Inglaterra Discusión en vivo: 18:30 -18:45	18:00-18:30 Moderadores: Dr. Hernán García – Dr. Julio Soto PEDIATRÍA Aspectos endocrinos de la anorexia Dra. Madhusmita Misra, EEUU Discusión en vivo: 18:30 -18:45
18:45 -18:47 TRANSICIÓN	18:45 -18:47 TRANSICIÓN	18:45 -18:47 TRANSICIÓN

18:47-19:30 TRABAJOS LIBRES Y CASOS CLÍNICOS

Moderadores: Dra. Verónica Mujica – Dra. Rossana Román

SALA 1	SALA 2
18:50-19:00 TL19 ROL DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN LA LIBERACIÓN Y CARGO DE EXOSOMAS EN RATONES GESTADOS EN CONDICIONES DE HIPOTIROXINEMIA MATERNA SOMETIDOS A UNA DIETA ALTA EN GRASAS Andrea Vecchiola	18:50-19:00 TL22 MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES EN CHILE. RESULTADOS DE UNA ENCUESTA NACIONAL - Alejandra Lanas
19:00-19:10 TL20 UTILIDAD CLÍNICA DE UN TEST DE HIPERTENSIÓN ENDOCRINA PARA MANEJO PERSONALIZADO DE PACIENTES HIPERTENSOS - Lorena Hernández	19:00-19:10 TL23 EFECTO DE UN NUTRACÉUTICO DERIVADO DE HARINA DE BAGAZO DE UVA CON ALTO CONTENIDO DE FIBRA ANTIOXIDANTE SOBRE LA GLICEMIA POSPRANDIAL EN DIABÉTICOS TIPO 1 – María Consuelo Díaz
19:10-19:20 TL21 CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 HOSPITALIZADOS POR COVID19 EN UN HOSPITAL NIVEL TERCARIO AL INICIO DE LA PANDEMIA – Pamela Poblete	19:10-19:20 TL24 PUBERTAD PRECOZ DURANTE LA PANDEMIA COVID-19: COMPARACIÓN PERIODO 2015-2019 VS 2020-2021 – Anahí Yizmeyián
19:20-19:30 CC7 DIABETES MONOGÉNICA. DIAGNÓSTICO SUBESTIMADO Consuelo Pino	19:20-19:30 CC8 FRAGILIDAD ÓSEA POR MUTACIÓN HETEROCIGOTA DE LRP5, CASO CLÍNICO – Pamela Trejo
19:30 -19:35 TRANSICIÓN	19:30 -19:35 TRANSICIÓN

19:35-20:45 CONFERENCIAS INVITADOS NACIONALES

SALA 1	SALA 2	SALA 3
19:35-20:00 Moderadores: Dr. Francisco Cordero – Dr. René Díaz ENDOCRINOLOGÍA Disfunción hipofisaria post TEC Dr. Francisco Guarda Discusión en vivo: 20:00 a 20:10	19:35-20:00 Moderadores: Dr. Javier Vega – Dra. Tatiana Vásquez DIABETES Cirugía bariátrica (Qx metabólica) en pacientes con DM2 Dr. Aníbal Donoso Discusión in vivo: 20:00 a 20:10	19:35-20:00 Moderadores: Dra. M. Isabel Hernández – Dra. Marcela Molina PEDIATRÍA Neuroimágenes de región selar: normales y patológicas Dra. Cecilia Okuma Discusión in vivo: 20:00 a 20:10
20:10-20:35 ENDOCRINOLOGÍA Cushing ACTH ectópico Dr. Patricio Salman Discusión en vivo: 20:35 - 20:45	20:10-20:35 DIABETES Efecto de grasas y proteínas en glicemia de pacientes diabéticos Nut. María Teresa Onetto Discusión en vivo: 20:35 - 20:45	20:10-20:35 PEDIATRÍA Nódulo tiroideo en niños y adolescentes Dr. Aníbal Espinoza Discusión en vivo: 20:35 - 20:45
20:45 -20:47 TRANSICIÓN	20:45 -20:47 TRANSICIÓN	20:45 -20:47 TRANSICIÓN

20:47-21:50 SIMPOSIO INDUSTRIA

S9 LABORATORIO ASTRAZENECA Hasta donde hemos llegado con los iSGLT2 desde la perspectiva del Diabetólogo, Cardiólogo y Nefrólogo - Dr. Roberto Concepcion (Chile), Dr. Eduardo Lorca (Chile), Dr. Rodolfo Lahsen (Chile)	S10 LABORATORIO TECNOFARMA New Causes of Central Precocious Puberty Dra. Ana Claudia Latrónico (Brasil)	S14 LABORATORIO KNIGHT Avances en Cáncer Diferenciado de Tiroides refractario a Radioyodo Dr. Jaime Capdevila (España)
---	---	--

SÁBADO 13 DE NOVIEMBRE

09:00-09:45 CONFERENCIAS INVITADO INTERNACIONAL

SALA 1	SALA 2	SALA 3
<p>09:00-09:30 Moderadores: Dr. Renato González – Dra. Nancy Unanue ENDOCRINOLOGÍA Síndrome Klinefelter: genética, fenotipo e hipogonadismo Dr. Claus Gravholt, Dinamarca</p> <p>Discusión en vivo 09:30-09:45</p>	<p>09:00-09:30 Moderadores: Dr. Miguel Arredondo – Dr. Nicolás Crisosto DIABETES Tejido adiposo pardo como órgano endocrino Dr. Francesc Villarroya, España</p> <p>Discusión en vivo: 09:30-09:45</p>	<p>09:00-09:30 Moderadores: Dr. Alejandro Martínez – Dra. Francisca Ugarte PEDIATRÍA Genética y medicina de precisión aplicada a endocrinología adrenal, ¿dónde estamos ahora? Dr. Constantine Stratakis, EEUU</p> <p>Discusión en vivo: 09:30-09:45</p>
9:45 - 9:47 TRANSICIÓN	9:45 - 9:47 TRANSICIÓN	9:45 - 9:47 TRANSICIÓN

09:47-10:42 ASAMBLEA GENERAL DE SOCIOS SOCHED

10:42 -10:45 TRANSICIÓN

10:45-11:48 SIMPOSIOS SIMULTÁNEOS PRO-CONTRA

SALA 1	SALA 2	SALA 3
<p>Moderador: Dr. Carlos Fardella ENDOCRINOLOGÍA Manejo quirúrgico del hiperaldosteronismo primario</p> <p><i>Pregunta de apertura para asistentes</i></p>	<p>Moderador: Dr. Fernando Cassorla PEDIATRÍA Uso de hormona de crecimiento con o sin moduladores de la maduración ósea en el manejo de la talla baja</p> <p><i>Pregunta de apertura para asistentes</i></p>	<p>Moderadora: Dra. Victoria Novik DIABETES Uso de metformina en diabetes gestacional</p> <p><i>Pregunta de apertura para asistentes</i></p>
<p>10:45-11:05 Presentador PRO Dra. Verónica Araya</p>	<p>10:45-11:05 Presentador PRO Dra. Vivian Gallardo</p>	<p>10:45-11:05 Presentador PRO Dra. Carolina Pérez</p>
<p>11:05-11:25 Presentador CON Dr. René Baudrand</p>	<p>11:05-11:25 Presentador CON Dra. Francisca Eyzaguirre</p>	<p>11:05-11:25 Presentador CON Dr. Sebastián Illanes</p>
<p>11:25-11:48 Discusión <i>Pregunta de cierre para asistentes</i> <i>Comentarios del moderador y cierre</i></p>	<p>11:25-11:48 Discusión <i>Pregunta de cierre para asistentes</i> <i>Comentarios del moderador y cierre</i></p>	<p>11:25-11:48 Discusión <i>Pregunta de cierre para asistentes</i> <i>Comentarios del moderador y cierre</i></p>
11:55 -12:00 TRANSICIÓN	11:55 -12:00 TRANSICIÓN	11:55 -12:00 TRANSICIÓN

12:00-13:00 SIMPOSIO INDUSTRIA

<p>S11 LABORATORIO BOEHRINGER Nuevos enfoques para el manejo exitoso de los pacientes con DM2 y sus complicaciones: Rol de iSGLT2 ¿Matrimonio o Divorcio? – Dra. Roopa Mehta (México) Dr. José Ramon Gonzalez Juanathey (España)</p>	<p>S12 LABORATORIO MERCK S.A. DIABETES y TIROIDES: ¿Cuál es su relación y que implicancia tiene para mi paciente? Dra. Gabriela Brenta (Argentina)</p>	<p>S13 LABORATORIO NOVONORDISK Semaglutida oral, el primer y único GLP-1 oral Dr. Juan Francisco Merino Torres (España)</p>
--	--	---

PRESENTACIÓN DE PÓSTER

POSTER	Autor	Título
1	Alejandra Lanas	TIROIDITIS SUBAGUDA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA COVID-19. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS
2	Anabel Bate	HIPERTIROIDISMO POR ENFERMEDAD DE GRAVES POST VACUNA COVID-19
3	María Isabel Hernández	TORMENTA TIROIDEA POSTERIOR A TERAPIA CON RADIOYODO EN UNA ADOLESCENTE: UNA EVOLUCIÓN INUSUAL
4	Felka Aguilera	MIOCARDIOPATÍA DILATADA POR ENFERMEDAD DE BASEDOW GRAVES
5	Diego Lillo	LOS GRANDES OLVIDADOS: SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS EN CONTEXTO DE URGENCIAS ENDOCRINAS TIROIDEAS. A PROPÓSITO DE DOS CASOS
6	Felka Aguilera	TORMENTA TIROIDEA: PRESENTACIÓN INUSUAL DE TIROIDITIS SUBAGUDA
7	Ekens Augustin	MIOPATÍA DISTIROIDEA: DISFAGIA COMO MANIFESTACIÓN DE TIROTOXICOSIS, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO
8	Alejandra Lanas	ASOCIACIÓN DE NIVELES PLASMÁTICOS DE SELENIO CON LA PRESENCIA Y SEVERIDAD DE LA ORBITOPATÍA DE GRAVES EN POBLACIÓN CHILENA. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES
9	Juan Pablo Torres	HIPERANDROGENISMO EN POST MENOPAUSIA POR HIPERPLASIA DE CÉLULAS DE LEYDIG, REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO
10	María Soledad Villanueva	SÍNDROME DE WOODHOUSE-SAKATI. CAUSA DE FALLA OVÁRICA PREMATURA Y DIABETES
11	Angela Cano	SÍNTOMAS DE MENOPAUSIA ASOCIADO AL PERFIL DE ESTEROIDES SEXUALES EN MUJERES CHILENAS CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO DURANTE LA PERIMENOPAUSIA
12	Bárbara Zúñiga	GONADOTROPINOMA FUNCIONANTE TRATADO CON CABERGOLINA POST CIRUGÍA DE RESECCIÓN TRANS-ESFENOIDAL
13	María Francisca Gajardo	TUMOR HIPOFISARIO COSECRETOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES: REPORTE DE UN CASO
14	Mariana Griffero	QUISTE DE LA BOLSA DE RATHKE, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CRANEOFARINGIOMA Y SU IMPORTANCIA EN PEDIATRÍA
15	Andy Contreras	CRANEOSINOSTOSIS SEVERA EN HIPERTIROIDISMO NEONATAL NO AUTOINMUNE, SOSPECHA DE MUTACIÓN ACTIVANTE DE TSHR, A PROPÓSITO DE UN CASO
16	Diego Zepeda	USO DE INHIBIDORES DE AROMATASA EN UN PACIENTE CON HIPERPLASIA ADRENAL CONGÉNITA E IMPORTANTE ADELANTO DE EDAD ÓSEA
17	Katherine González	CARCINOMA SUPRARRENAL EN UN INCIDENTALOMA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO
18	Paulina Rojas	INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA EN EL CONTEXTO DE UN HEMATOMA SUPRARRENAL ESPONTÁNEO. REPORTE DE UN CASO
19	Fernanda Peña	NEUROFIBROMATOSIS PLEXIFORME DEL PENE COMO INFRECIENTE MANIFESTACIÓN INICIAL EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO
20	Varsha Vaswani	HIPOGLICEMIA TUMORAL: MÁS ALLÁ DEL INSULINOMA
21	Victoria Novik	MANIFESTACIONES ENDOCRINAS EN PACIENTES RECIBIENDO INHIBIDORES DE CHECKPOINT ESTUDIO DESCRIPTIVO
22	Fernanda Peña	NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 2B EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CÁNCER MEDULAR DE TIROIDES
23	José Luis Pérez	CUSHING ECTÓPICO DE PROBABLE ORIGEN PROSTÁTICO
24	Rosario Belén Martínez	EFEECTO DE LA PANDEMIA POR COVID-19 EN LA FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA EN CHILE
25	Gilberto González	IMPLEMENTACIÓN DE LA PRIMERA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS EN CHILE: EXPERIENCIA AL AÑO DE FUNCIONAMIENTO

POSTER	Autor	Título
26	Catalina Jiménez	CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CHILENOS CON DISPLASIA FIBROSA/ SÍNDROME MC CUNE-ALBRIGHT
27	Lorena Hernández	TUMOR PARDOS COMO PRESENTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO SINTOMÁTICO: UN CASO INFRECUENTE EN LA ACTUALIDAD
28	Lorena Hernández	COMPROMISO DE CONCIENCIA SECUNDARIO A HIPERCALCEMIA SEVERA: FORMA INHABITUAL DE DEBUT DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO
29	Fabiola Navarro	A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO: HIPERCALCEMIA SEVERA EN PACIENTE CON TORMENTA TIROIDEA
30	Patricio Cabané	HIPOCALCEMIA, PTHi Y MAGNESIO POST TIROIDECTOMÍA, INCIDENCIA Y PROTOCOLO DE MANEJO
31	Mariana Griffiero	DWARFISMO PRIMORDIAL MICROCEFÁLICO. CAUSA MONOGENICA DE TALLA BAJA SEVERA
32	Sergio Díaz	CETOACIDOSIS NORMOGLICÉMICA EN EMBARAZADA COMO DEBUT DE DIABETES GESTACIONAL. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO
33	Paula Klein	DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE ESTRÉS OXIDATIVO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2
34	Sophia Herrera	EVALUACIÓN DE UN PROGRAMA PILOTO DE TELEMONITORIZACIÓN DIRIGIDO A PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE UN CENTRO DE SALUD FAMILIAR
35	Edith Vega	DESCRIPCIÓN DE LAS CRISIS HIPERGLICÉMICAS DIAGNOSTICADAS AL INGRESO EN HOSPITALIZACIONES POR COVID-19 DURANTE LOS CUATRO PRIMEROS MESES DE LA PANDEMIA
36	Manuel Ortiz	ESTRÉS PSICOLÓGICO E ÍNDICE DE MASA CORPORAL: ROL MODERADOR DEL APOYO SOCIAL Y OPTIMISMO
37	Cynthia Cadagan	EFFECTO DE LOS TOCOFEROLES EN LA EXPRESIÓN DE LAS RETINALDEHÍDO DESHIDROGENASAS EN UN MODELO MURINO DE ESTEATÓISIS HEPÁTICA
38	Mariana Rigores	CETOACIDOSIS DIABÉTICA POSTERIOR A VACUNA COVID-19

SIMPOSIOS DE LA INDUSTRIA - ON DEMAND

BAYER	ERC en el paciente DBT: ¿estamos haciendo lo suficiente?	Dr. Peter Rossing
LABORATORIO CHILE	Prediabetes, Una Oportunidad De Intervención Médica Precoz	Dra. Paulina Andrade Risso
PFIZER	“Estudios Hormonales y genéticos en el paciente con Trastornos del Crecimiento”	Dr. Hernán García
ROCHE	HbA1c (Hemoglobina Glicosilada) y su evolución técnica en la decisión clínica	Dr. Claudio Medel

TRABAJOS LIBRES

TRABAJOS LIBRES

1. Expresión de la glicoproteína alfa ácida - 1 y el microrna mir-21-5p como potenciales biomarcadores de hiperaldoesteronismo primario

Jorge A. Pérez¹, Alejandra Tapia-Castillo¹, María Gabriela Ugarte¹, Carlos E. Fardella¹, Cristian A. Carvajal¹.

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

Introducción: El hiperaldoesteronismo primario (HAP) es la causa más común de hipertensión arterial (HTA) secundaria, alcanzando una prevalencia del 6-10%. Recientemente el HAP ha mostrado un amplio espectro clínico-fenotípico, que se extiende desde hipertensión severa a normotensión. En este sentido, se han realizado varios esfuerzos para avanzar en la identificación de nuevos biomarcadores de HAP que apoyen su detección precoz y otros efectos reportados (inflamación, disfunción endotelial, daño renal y estrés oxidativo). Estudios recientes muestran que el exceso de aldosterona puede modificar la expresión de proteínas específicas (ej. NGAL, AGP1), miRNAs (ej. miRNA-21, Let-7i), además de la concentración y contenido de vesículas extracelulares (EVs). **Objetivo:** Evaluar las lipocalinas NGAL y AGP1 en suero, así como los miRNAs miR-21-5p y Let-7i-5p asociados a EVs urinarias, como biomarcadores para la detección de HAP. **Metodología:** Estudio de cohorte transversal en 41 sujetos adultos similares en edad, género e IMC, clasificados en controles normotensos (CTL), hipertensos esenciales (HE) y sujetos con screening positivo de HAP. Se determinó los niveles de aldosterona en plasma, actividad de renina plasmática (ARP) y la relación aldosterona/renina (ARR). Se evaluaron parámetros inflamatorios como la proteína C reactiva ultrasensible (usPCR), PAI-1, MMP9, IL6, NGAL y AGP1 en suero mediante inmunoensayo. Se aislaron las vesículas extracelulares urinarias (uEVs) de todos los sujetos por ultracentrifugación y se caracterizaron por análisis de nanopartículas, microscopía electrónica y western-blot. Se evaluó la expresión de miR-21 y Let-7i en uEVs mediante qPCR-Taqman. Las comparaciones se realizaron mediante Kruskal-Wallis (post-hoc Dunn's). Los análisis estadísticos y curvas ROC se realizaron mediante SPSS y Graphpad-Prism 9. **Resultados:** Observamos un aumento en los niveles de AGP1 en sujetos HAP respecto al grupo HE y CTL (KW p <0.05). No observamos diferencias significativas en usPCR, PAI-1, MMP9, IL6, NGAL. Detectamos asociaciones significativas de AGP1 con aldosterona ($\rho=0,34$ p<0,05), ARP ($\rho=-0,44$ p<0,01) y con ARR ($\rho=0,38$ p<0,05). Detectamos menores niveles de miR21-5p en las uEVs de sujetos HAP respecto a CTL (KW p <0.05). No observamos diferencias en la expresión de Let7i ni en la concentración de las uEVs entre grupos. El análisis de curvas ROC determinó que AGP1 (AUC 0,90; IC 95 [0.79 – 1.00]; p<0,0001) y AGP1+miR21-5p (AUC 0,94; IC 95 [0.85 – 1.00]; p 0,0004) pueden discriminar la condición HAP. **Conclusión:** Observamos una mayor concentración de AGP1 circulante en sujetos HAP junto con menores niveles de miR-21-5p en las uEVs. Las asociaciones de AGP1 con la aldosterona, ARP y ARR junto con la capacidad discriminadora de AGP1+miR21-5p para identificar la condición de HAP, sugiere la utilidad de ambos como biomarcadores de HAP.

Financiamiento: SOCHED 2019-09 (CAC); ANID-FONDECYT 1212006 (CAC) y 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC); ANID-Millennium Science Initiative Program- IMII P09/016-F, ICN09_016 (CEF).

2. Caracterización clínica y pronóstica del carcinoma suprarrenal: Experiencia multidisciplinaria de un centro académico

Gabriela Doberti¹, Thomas Uslar², Ignacio San Francisco³, Álvaro Hiete, Roberto Olmos⁴, René Baudrand⁵.

1. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Pontificia Universidad Católica de Chile, CETREN, 3. Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Hospital Clínico Universidad Católica, CETREN, 5. Pontificia Universidad Católica de Chile, CETREN.

Objetivo: El carcinoma suprarrenal es un tumor infrecuente y de muy mal pronóstico. Su manejo es complejo y debe realizarse preferentemente en centros terciarios. Presentamos una descripción de la presentación clínica, radiológica, tratamiento y pronóstico en pacientes con carcinoma suprarrenal evaluados en nuestro Programa de Enfermedades Suprarrenales. **Sujetos y Métodos:** Revisión retrospectiva desde 2015 al 2021 de sujetos evaluados con el diagnóstico de probable carcinoma suprarrenal. Se obtuvieron las características clínicas, imágenes, biopsia, tratamiento recibido y sobrevida. **Resultados:** Se identificaron un total de 17 pacientes con diagnóstico probable de carcinoma suprarrenal, la mediana de edad fue 47,5 años (rango 22 - 82), 12 mujeres y 5 hombres. De estos, 9/11 eran asintomáticos en escala oncológica de capacidad funcional (ECOG 0), 4/11 leves (ECOG 1) y 2/11 moderados (ECOG 2). Al momento de la evaluación, 12 (70%) pacientes se presentaron con hipercortisolismo de rápida instalación, 4 (24%) fueron hallazgos incidentales y 1 (6%) por masa abdominal palpable. La mediana del tamaño tumoral fue de 8,5 cm (rango 4-40 cm) con lateralidad derecha en 71%. De los 17 pacientes, 2 fueron excluidos por presentar biopsia operatoria no compatible con carcinoma (adenoma y sarcoma retroperitoneal) y 3 pacientes por seguimiento incompleto. En cuanto a la etapificación según ENSAT: cuatro pacientes debutaron en etapa II, 1 en etapa III y 7 en etapa IV. Los sitios de metástasis más frecuente fueron pulmón (83%), luego ganglionar (50%) y hepático (16%). Se analizaron 12 biopsias con mediana de expresión de Ki-67 de 25% (rango 15-60%). De los 12 pacientes, 11 fueron a cirugía, de los cuales 5 (45%) fueron laparoscópicas y un paciente no fue operado por debutar con enfermedad irrecesable. 3 pacientes recibieron Etopósido, Doxorubicina y Cisplatino (EDP), 1 EDP + Mitotane, y 5 pacientes sólo Mitotane (dos en etapa II + Ki > 20%). La sobrevida global a 3 años fue de 33% con una mediana de sobrevida de 33,5 meses (rango 2-336). **Conclusiones:** Presentamos nuestra serie clínica de carcinomas suprarrenales. Nuestros resultados son similares a los reportados en la literatura, destacando una presentación a edad temprana, con alta prevalencia de funcionalidad (predominantemente hipercortisolismo), con tumores de gran tamaño, poco diferenciados y en estadios avanzados. A pesar del mal pronóstico de esta condición, la implementación de un equipo multidisciplinario ha permitido un manejo apropiado basado en guías clínicas y con una sobrevida global similar a series internacionales.

Financiamiento: FONDECYT 1190419.

TRABAJOS LIBRES

3. Implante subdérmico de progestina comparado con anticonceptivo oral combinado en mujeres jóvenes con diabetes tipo 1

Franco Giraud¹, Abril Salinas², Patricia López³, Paulina Merino⁵, Gabriel Cavada⁴, Fernando Cassorla⁵, Ethel Codner⁵.

1. Instituto de Investigaciones Materno Infantil, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán y Fundación Diabetes Juvenil de Chile, 2. Instituto de Investigaciones Materno Infantil, Universidad de Chile e Instituto Chileno de Medicina Reproductiva, 3. Instituto de Investigaciones Materno Infantil, Universidad de Chile y Hospital Clínico San Borja Arriarán, 4. Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile, 5. Instituto de Investigaciones Materno Infantil, Universidad de Chile.

Objetivo: evaluar el perfil glicémico, los requerimientos de insulina, la composición corporal y el perfil inflamatorio en mujeres con DM1 que utilizan el Implante en comparación a un ACO durante 24 meses. **Diseño experimental:** estudio intervencional no aleatorizado. **Sujetos y métodos:** se siguieron mujeres jóvenes con DM1 de 15 a 24 años prospectivamente durante 24 meses luego del inicio de la anticoncepción con el Implante (n: 18; etonogestrel 68 mg) o ACO (n: 20; etinilestradiol 30 mg / desogestrel 150 mg). La masa grasa corporal se evaluó con el sistema Tanita®. Se determinó la proteína C reactiva ultrasensible (PCRus). Se determinó el tiempo en rango (TIR) y la glucosa media con el sistema Freestyle Libre® al inicio del estudio y a los 3 y 12 meses. La HbA1c y la dosis diaria de insulina (DDI) se evaluaron a través del sistema DCA-2000® y por autoreporte. La sensibilidad a la insulina se calculó mediante el método eIS (Duca 2016). Las evaluaciones se realizaron a los 0, 3, 12 y 24 meses. Estadística: ANOVA para mediciones repetidas utilizando un modelo mixto. **Resultados:** las usuarias de Implante y ACO tuvieron similares perfil glicémico, composición corporal, sensibilidad a la insulina y PCRus a los 0, 3, 12 y 24 meses (Tabla). El IMC y la masa grasa aumentaron con el tiempo en comparación con el valor inicial en ambos grupos. La HbA1c aumentó transitoriamente a los 3 meses en comparación con el valor inicial en ambos grupos, pero el TIR y la glucosa media no cambiaron. La sensibilidad a la insulina aumentó en ambos grupos a los 24 meses. El IMC, la masa grasa y la PCRus aumentaron en ambos grupos con el tiempo. **Conclusiones:** el Implante y este ACO tienen efectos similares sobre el control glicémico y la sensibilidad a la insulina en mujeres jóvenes con DM1. Se observó un aumento del IMC, la masa grasa y el marcador proinflamatorio con ambos métodos. Los cambios en el estilo de vida y la dieta deben considerarse como medidas preventivas en mujeres jóvenes con DM1 que requieren anticoncepción hormonal.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT 1170895.

	ACO Basal	3 meses	12 meses	24 meses	Implante Basal	3 meses	12 meses	24 meses
Edad, años	20,6±3,3				19,3±3			
IMC, puntaje Z	0,97±0,74	1,04±0,60	1,05±0,58*	1,01±0,66*	0,87±0,91	1,00±0,87	1,05±0,94*	1,17±0,91*
Masa grasa, %	29,6±5,1	29,6±4,6	31±4,4*	31,4±5,8*	29,4±7,8	29,3±8	30,2±8,5*	31,9±7,1*
Relación cintura-cadera	0,78±0,06	0,77±0,05	0,77±0,06	0,78±0,05	0,79±0,06	0,77±0,05	0,77±0,05	0,76±0,06
Glucosa media, mg/dl	170±33	177±30	179±44		154±23	166±30	163±30	
TIR, %	50±29	51±27	54±26		50±20	49±24	52±26	
HbA1c, %	7,8±0,9	8,1±1*	7,8±1,1	7,9±1,1	7,6±1,1	8,1±1,3*	7,8±1,4	8±1
DDI, IU/Kg	0,98±0,40	0,95±0,32	0,97±0,36	0,92±0,26	0,97±0,30	0,99±0,30	0,93±0,38	0,90±0,35
Insulino sensibilidad	4,74±2,44	4,22±1,50	4,55±2,28	9,31±10,06*	4,51±2,33	4,41±1,92	5,22±2,66	10,56±11,76*
PCRus, ng/ml	3,12±2,37	5,23±3,98	7,98±6,95*	9,21±6,33*	4,65±3,98	4,34±4,50	7,85±7,07*	5,72±5,77*

*p<0,05 3, 12 y 24 meses versus el basal.

4. Análisis clínico-molecular de manifestaciones de la enfermedad de von Hippel Lindau: Colaboración multicéntrica chilena

Thomas Uslar⁷, Danisa Ivanovic-Zuvic⁸, René Díaz¹, Hana Rumić², Francisco Guarda⁷, Wilhelm Uslar³, María Alejandra Cartes⁴, Felipe Valdivia⁵, Francisco Cordero⁶, Varsha Vaswaní⁸, René Baudrand⁷, Nelson Wohlk⁸.

1. Departamento de Endocrinología Adulto, Universidad de los Andes, 2. Departamento de Endocrinología Infantil, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Sección de Neurología, Hospital Clínico Chillán Herminda Martín, 4. Departamento de Endocrinología Adulto, Complejo Asistencial Sótero del Río, 5. Sección de Neurocirugía, Instituto de Neurocirugía Alfonso Asenjo, 6. Departamento de Endocrinología Adulto, Hospital Clínico Universidad de Chile, 7. Departamento de Endocrinología Adulto, Pontificia Universidad Católica de Chile, CETREN-UC, 8. Sección de Endocrinología Adulto, Hospital del Salvador.

Objetivos: La enfermedad de von Hippel Lindau (VHL) es un síndrome genético de herencia dominante que predispone a neoplasias en múltiples órganos. Este estudio describe las características genotípicas y realiza un análisis de riesgo e incidencia de manifestaciones clínicas de pacientes con VHL en Chile. **Diseño experimental:** Retrospectivo. **Sujetos y Métodos:** Recolectamos datos demográficos, clínicos y genéticos de 34 pacientes índices y familiares con diagnóstico genético y/o clínico de VHL atendidos en 5 centros nacionales. El análisis univariado se realizó con pruebas de chi-cuadrado, t-Student o ANOVA, según correspondiera. El análisis multivariado se realizó mediante regresión logística. Se consideró una significancia $<0,05$. Software estadístico RStudio. **Resultados:** La edad del último control fue de 38 ± 17 años, 50% género femenino. El diagnóstico fue confirmado por estudio genético en 17 pacientes (50%) de 7 familias distintas. Las variantes genéticas predominantes fueron missense c.482G>A(Arg161Gln) y c.500G>A(Arg167Gln) en 53% y 35% respectivamente. Según clasificación, 16 pacientes (47%) con VHL-1 y 18 (53%) VHL-2 fueron analizados. La edad promedio de VHL-1 fue 45 años, y VHL-2 fue 32 años ($p=0,027$). La manifestación clínica más frecuente fue el desarrollo de tumores del sistema nervioso central (Tu-SNC) en 58%, con diferencia significativa según tipo de VHL (93,8% de los VHL-1 y 23,5% de los VHL-2, $p<0,001$). Un 42% de los Tu-SNC se sometió a más de 2 intervenciones, un 63% sufrió deficiencia neurológica permanente, con mediana de edad de 47 años (rango 26-54). Un 45% desarrolló feocromocitoma, con una mediana de edad de 21 años (rango 3-47), metástasis en 7% y un 40% requirió 2 o más intervenciones quirúrgicas. Un 44% desarrolló angioma retinal (25% de los VHL-1 y 65% de los VHL-2, $p=0,048$; OR ajustado 5,45 (IC95% 1,11-34,6). Este mayor riesgo de angioma retinal no se relaciona a mayor riesgo de ceguera, uni o binocular ($p=0,36$), que ocurrió en un 44% de dichos pacientes, con una mediana de edad de 44 años (rango 24-56). Un 36% presentó tumores renales, mediana de edad 47 años (rango 20-61), bilateral en 60%. Un 40% requirió 2 o más cirugías y 45% se asoció a enfermedad renal crónica. Finalmente, un 30% desarrolló tumores neuroendocrinos pancreáticos y 9% tumores del saco endolinfático. No hubo asociación significativa entre las variantes patogénicas estudiadas y el desarrollo de complicaciones ni edad de presentación. **Conclusiones:** Reportamos el primer estudio de cohorte multicéntrico nacional de VHL. Nuestros pacientes presentan variantes patogénicas de VHL y tasas de complicaciones similares a las reportadas en la literatura. Destaca la alta carga de morbilidad precoz, predominando Tu-SNC en VHL-1 y riesgo de angioma retinal en VHL-2, lo cual corrobora la necesidad de ampliar el estudio precoz de familiares y seguimiento acucioso de las complicaciones que acompañan a esta condición.

Financiamiento: FONDECYT tumores suprarrenales 1190419.

5. Cáncer papilar de tiroides con metástasis ganglionares de mayor volumen: evaluación de respuesta al tratamiento quirúrgico para la toma de decisión sobre indicación de radioyodo

Hernán Tala¹, José Ignacio Figueroa¹, Jeannie Slater¹, Eduardo Brigando¹, Josefina Razmilic¹, Mario Barbe¹, Pamela Trejo¹, María Consuelo Espinosa¹.

1. Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

Introducción: Pacientes con CPT con metástasis ganglionar de mayor volumen (en >5 ganglios y/o con metástasis de mayor tamaño > 5 mm, en adelante N1>5) habitualmente reciben radioyodo (RAI) posterior a la cirugía. El protocolo MINSAL 2020 sugiere realizar una evaluación de la respuesta al tratamiento quirúrgico (RQ), para así decidir la dosis de RAI a utilizar, recomendando dosis menores en aquellos con buena RQ para así disminuir el riesgo de efectos adversos. **Objetivos:** a) Evaluar la RQ en pacientes con CPT y N1>5 b) Evaluar la sobrevida libre de enfermedad en pacientes con CPT y N1>5 que en la evaluación de la RQ presentan Tg $<1,0$ ng/ml, AcTg (-) y US no sospechosa y que son tratados con dosis bajas de RAI. **Diseño Experimental:** Estudio observacional de cohorte prospectivo. **Materiales y Métodos:** Se incluyeron pacientes con CPT y N1>5, operados en nuestro centro entre 2016 y 2020 y que contaran con evaluación de la RQ mediante US, Tg y AcTg (usando LT4) y con TSH $\leq 4,5$ mUI/mL, al menos 1 mes post cirugía y previo a la administración de RAI. Se dividieron los pacientes en 3 grupos según la RQ

TRABAJOS LIBRES

(Tabla 2). Se ofreció administrar dosis baja de RAI (30-50 mCi) a aquellos pacientes que presentaran una RQ definida en este estudio como adecuada ($Tg \leq 1$ ng/mL, AcTg (-) y US sin hallazgos sospechosos, Grupo I) y que no presentaran criterios de alto riesgo de recurrencia en la AP. En pacientes con metástasis ≥ 10 mm y/o ≥ 10 ganglios comprometidos, se les ofreció dosis baja de RAI cuando su Tg era ≤ 0.2 ng/mL, AcTg (-) y US normal. Las variables continuas se describen con mediana y rango, y las categóricas como proporciones. Estudio aprobado por comité de ética local. **Resultados:** De 581 pacientes con metástasis ganglionares, 202 presentaban N1 >5 y 97 cumplieron los criterios de inclusión. Recibieron dosis baja (30-50 mCi) de RAI 29/54 (53.7%) de los pacientes del grupo I. De ellos solo 1/26 (4%) presentó sospecha de recurrencia de enfermedad (adenopatía de solo 3 mm) con una mediana de seguimiento de 24 meses. **Conclusiones:** a) Aproximadamente la mitad de los pacientes con CPT y N1>5 presentan una RQ adecuada. b) Este estudio sugiere que en este grupo de pacientes, la administración de dosis baja de RAI se asociaría a una muy buena sobrevida libre de enfermedad en el mediano plazo, pareciendo ser una opción segura en ellos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Tabla 1. Características al diagnóstico.

Edad	37 (14-78)
S. Femenino	68/97 (70%)
CPT Clásico y variante folicular	88/97 (91%)
CPT (variantes de mayor riesgo)	9/97 (9%)
TNM 8ª Edición	
pT1a-pT1b	73/97 (75%)
pT2	13/97 (13%)
pT3a- pT3b	9/97 (9%)
pT4b	2/97 (2%)
N1a	32/97 (33%)
N1b	65/97 (67%)
n >5 y < 10 y tamaño >5 y < 10 mm	44/97 (45%)
n ≥ 10 o tamaño ≥ 10 mm	53/97 (55%)
M1	1/97 (1%)

Tabla 2. Evaluación post quirúrgica (previo a decisión sobre uso de radioyodo).

I: $Tg \leq 1$ ng/mL, AcTg (-) y US no sospechosa	54 /97 (55.7%)
II: $Tg > 1.0$ y/o AcTg (+) y US no sospechosa	29/97 (19.9%)
III: US sospechosa con cualquier AcTg y cualquier Tg	14/97 (14.5%)

6. Efecto de la suplementación con tocoferoles en la expresión hepática de enzimas asociadas al sistema endocannabinoide en ratones obesos con hígado graso no alcohólico

Daniel González¹, Nevenka Juretic², Gladys Tapia³.

1. Núcleo de Química y Bioquímica, Facultad de Estudios Interdisciplinarios, Universidad Mayor, Santiago, Chile, 2. Programa de Biología Molecular y Celular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 3. Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La obesidad se asocia a un conjunto de alteraciones metabólicas que conforman el síndrome metabólico, tales como la resistencia a la insulina (RI) y la esteatosis hepática (hígado graso no alcohólico/HGNA), lo que se relaciona a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. Recientemente, se ha involucrado al sistema endocannabinoide (SEC) en la aparición y progresión de HGNA. Este sistema está conformado por los agonistas endógenos derivados de ácidos grasos [endocannabinoide (eCBs)], los receptores para endocannabinoide tipo 1 y 2 (RCB1 y RCB2) y las enzimas responsables del metabolismo de eCBs. Dentro de los agonistas más estudiados se encuentran la anandamida y el 2-araquidonil-glicerol, moléculas que se forman a partir del ácido araquidónico por la acción de las enzimas ácido graso amida hidrolasa (FAAH) y monoacil-glicerol lipasa (MGL), respectivamente. En hígado de ratones aumenta la expresión de ambos receptores frente a una dieta alta en grasa (DAG), y se ha demostrado que RCB1 aumenta la síntesis *de novo* de ácidos grasos mediante la activación de SREBP-1c, mientras que RCB2 tendría un rol potencial en el desarrollo de HGNA y en la inflamación asociada a RI. Estudios previos de nuestro laboratorio señalan que los tocoferoles (TF) previenen las alteraciones inducidas por DAG al disminuir la expresión de SREBP-1c y sus genes blanco. **Objetivo:** Determinar cambios en la expresión de enzimas asociadas al sistema endocannabinoide en hígado de ratones alimentados con dieta control (DC) o DAG, con o sin suplementación alimentaria de TF. **Diseño experimental:** Ratones macho C57BL/6J, con peso inicial de 12-14 g; se dividieron en cuatro grupos experimentales según la dieta recibida: DC (Research Diet INC, D12450B, USA; 10% lípidos, 20% proteínas, 70% carbohidratos), DAG (Research Diet INC D12492, USA; 60% lípidos, 20% proteínas, 20% carbohidratos), DC+TF (Merck, USA; α -TF T3251 y γ -TF T1782; 0.01 mL/g peso corporal/día), y DAG+TF; dietas fueron administradas por 12 semanas. **Material y métodos:** Se evaluó: i) esteatosis hepática (histología); ii) niveles hepáticos de TF (cromatografía); iii) niveles hepáticos de mRNA para RCB1 y 2, MAGL y FAAH (q-PCR) **Resultados:** La administración de TF a los animales que recibieron la DAG redujo la esteatosis en comparación a los animales que recibieron solo DAG. El grupo DAG presentó aumentos del mRNA de RCB1 y 2 respecto a los otros grupos experimentales, mientras que en el grupo DAG+TF los niveles de mRNA de ambos receptores se encontraron disminuidos respecto al grupo DAG (ANOVA bifactorial y test de Bonferroni, $p < 0,05$). MAGL y FAAH no presentaron cambios significativos **Conclusiones:** Los TF previenen la esteatosis y el aumento en la expresión de RCB1 y 2 cuando se administran junto con la DAG en este modelo murino.

Financiamiento: Proyecto Puente-ICBM 2018/02 Gladys Tapia.

7. Perfil de funcionamiento β -celular en niños y adolescentes obesos según puntos de corte óptimos de spise para diagnóstico de síndrome metabólico e insulino resistencia

Raquel Burrows¹, María Paulina Correa², Valeria de Toro³, Diego Zepeda⁴, Marta Arriaza⁴.

1. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago; 2. Programa Clínico de Obesidad Infantil (POI), INTA, 2. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago, 3. Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, 4. Servicio de Pediatría, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

Objetivo: Determinar el perfil de funcionamiento β -celular en niños y adolescentes obesos según puntos de corte óptimos de SPISE para diagnosticar síndrome metabólico (SMspise) e insulino resistencia (IRspise). **Diseño:** Estudio observacional transversal. **Sujetos y método:** N=475 niños y adolescentes que consultan por obesidad. Medimos peso, talla, glucosa, insulina y lípidos (TG, HDL) en ayunas. Estimamos IMC para edad y sexo. Calculamos HOMA-IR, HOMA-S, HOMA- β , ratio TG/HDL e índice de disposición (ID). Desarrollo puberal evaluado por examen físico (Tanner). Usamos puntos de corte de SPISE [$600 \times \text{HDL}^{0.185} / (\text{TG}^{0.2} \times \text{IMC}^{1.338})$; valores más elevados denotan mejor sensibilidad insulínica] para diagnosticar SM (Tanner 1-2: 5.7; Tanner 3-5: 5.4) e IR (Tanner 1-2: 6.3; Tanner 3-5: 5.4) estimados previamente mediante análisis de curva de ROC. Se realizó análisis no paramétrico con prueba U de Mann-Whitney y δ de Cliff que mide diferencia entre valores medianos; δ denota diferencias pequeñas $\sim 0,15$, medianas $\sim 0,33$ y grandes $\sim 0,47$. **Resultados:** En los prepúberes (9.1 \pm 2.0 años; 57% hombres), la prevalencia de IRspise y SMspise, fue de 41.6% y 21.9 %, respectivamente. En los púberes, (12.6 \pm 1.0 años; 16% hombres) la prevalencia de IRspise y SMspise fue de 45.7% y 31.2 % respectivamente. En prepúberes, IRspise (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores más altos de insulina (12 vs 6.7; $P < .001$; $\delta = .75$), HOMA-IR (2.6 vs 1.4; $P < .002$; $\delta = .68$), HOMA- β (194% vs 107%; $P < .001$; $\delta = .61$) y TG/HDL (4.1 vs 3.3; $P < .001$; $\delta = .65$) y valores más bajo de HOMA-S (39% vs 71%; $P < .001$; $\delta = .60$). En este grupo, SMspise (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores significativamente más altos de insulina (12 vs 6.7; $P < .001$; $\delta = .75$), HOMA-IR (2.6 vs 1.4; $P < .002$; $\delta = .68$), HOMA- β (194% vs 107%; $P < .001$; $\delta = .61$) y TG/HDL (4.1 vs 3.3; $P < .001$; $\delta = .65$); y valores más bajo de HOMA-S (39% vs 71%; $P < .001$; $\delta = .60$). En púberes, IRspise y SMspise (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores significativamente más altos de insulina (16.6 vs 12; $P < .001$; $\delta = .53$), HOMA-IR (3.7 vs 2.4; $P < .001$; $\delta = .62$), HOMA- β (275% vs 206%; $P = .04$; $\delta = .28$) y TG/HDL (223% vs 234%; $P < .001$; $\delta = .59$); y valores más bajos de HOMA-S (27 vs 42; $P < .001$; $\delta = .56$). **Conclusión:** En niños y adolescentes obesos, el diagnóstico de IR y SM a través de SPISE está relacionado con un mayor deterioro del perfil de funcionamiento β -celular. Salvo en HOMA- β , el tamaño de las diferencias fue además grande. IRspise y SMspise discriminan bien a los pacientes obesos de mayor riesgo biológico.

Financiamiento: Programa Clínico de Obesidad Infantil, INTA-Universidad de Chile; SOCHED-20-06.

TRABAJOS LIBRES

8. Screening de hiperaldosteronismo primario diferenciado en mujeres: estudio preliminar

María Gabriela Ugarte¹, Alejandra Tapia¹, Jorge Pérez¹, Lorena Hernández¹, Gabriela Doberti¹, Carlos Fardella¹, Cristian Carvajal¹.

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

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa más prevalente de hipertensión arterial secundaria, siendo responsable del 6-10% de estos casos. La razón aldosterona/actividad de renina plasmática (ARR) es la prueba de tamizaje recomendada para la detección de HAP según las guías de la Endocrine Society. Algunos estudios recientes proponen puntos de corte diferenciados por género para la sospecha diagnóstica de HAP. Sin embargo, a la fecha no existe una propuesta clara ni parámetros bioquímicos que apoyen un algoritmo diagnóstico diferenciado ante la sospecha de HAP. **Objetivo:** (1) Identificar los valores de aldosterona, actividad de renina plasmática (ARP) y la ARR en sujetos HAP de acuerdo a su género. (2) Evaluar marcadores bioquímicos que apoyen el desarrollo de un algoritmo diagnóstico de HAP diferenciado. **Metodología:** Estudio de corte transversal en sujetos HAP provenientes de una cohorte de 132 sujetos adultos. Todos los sujetos tuvieron una dieta de sodio *ad libitum* y se excluyó mujeres con uso de anticonceptivos orales. Se determinaron los valores de la aldosterona, renina y la ARR en suero. También se determinó la fracción excretada de sodio (FENA) y potasio (FEK). Los criterios de screening para HAP se basaron en sujetos con Aldosterona >9 ng/dl y ARP <1 ng/ml²h. Se determinó leptina, marcadores recientemente reportados como marcadores de actividad mineralocorticoide por aldosterona como NGAL y ORM1, y la concentración de vesículas extracelulares en orina (uEVs). Las comparaciones estadísticas se realizaron utilizando la prueba T de Mann-Whitney (Prism v8.0). **Resultados:** Se identificaron 23 sujetos con criterios HAP de los cuales 13 eran mujeres y 10 hombres, edad 48,3 vs 43,4 (p = NS) respectivamente, y presión arterial e IMC similar. Se observó que la ARP es menor en mujeres que en hombres (0,4 [0,2-0,7] vs 0,8 [0,6-0,9] ng/ml²hr; p = 0,021), sin embargo, la aldosterona y la ARR son similares en ambos géneros. Se detectaron mayores niveles de la FEK (24h) en mujeres HAP (9,2 [7,8-11,4] vs 7,3 [5,8 - 8,3] %; p = 0,01), pero no se observaron diferencias en el FENA (%) (p = NS). La leptina plasmática es mayor en mujeres que en hombres (18,1 [13,3-20,3] vs 5,4 [2,5-8,1] ng/mL; p = 0,002). Lipocalinas NGAL y ORM1 no presentan diferencias significativas entre hombres y mujeres HAP (p = NS). Las mujeres HAP tienen en promedio el doble de uEVs que hombres (27241 vs 13589 partículas/umol creatinina; p = 0,04). **Conclusión:** Detectamos una menor ARP junto con una mayor FEK, leptina y concentración de uEVs en mujeres que hombres HAP. Este hallazgo sugiere una respuesta fisiopatológica diferenciada entre género ante el exceso de aldosterona. Estos parámetros podrían ser integrados en un algoritmo diagnóstico diferenciado de HAP.

Financiamiento: SOCHED 2019-09 (CAC); ANID-FONDECYT 1212006 (CAC) y 3200646 (ATC); CONICYT-FONDEQUIP EQM150023 (CAC); ANID-Millennium Science Initiative Program- IMII P09/016-F, ICN09_016 (CEF).

9. Características clínicas, ecográficas e histopatológicas del carcinoma folicular del tiroides en Chile. Estudio multicéntrico

Jorge Sapunar¹, René Díaz², José Miguel Domínguez³, Hernán Tala⁴, Roberto Olmos⁵, Pedro Pineda⁶, Daniela Olivari⁷, Marcela Jiménez⁸, Ximena Mimica⁹, Alejandra Lanás⁹.

1. Unidad de Investigación Epidemiológica y Clínica, Departamento de Investigación del Cáncer, Fundación Arturo López Pérez, 2. Equipo de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Instituto Oncológico Fundación Arturo López Pérez, 3. Departamento de Endocrinología, CETREN-UC, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Equipo de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Clínica Alemana, 5. Departamento de Endocrinología, CETREN-UC, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 6. Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 7. Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, 8. Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, 9. Equipo de Cirugía de Cabeza y Cuello, Departamento de Cirugía, Instituto Oncológico Fundación Arturo López Pérez.

Entre los llamados cánceres bien diferenciados del tiroides, el tipo histológico folicular es menos frecuente pero con peor pronóstico que el carcinoma papilar. La evidencia disponible respecto a las características pre-operatorias del cáncer folicular del tiroides (CFT) es controversial. Nuestro objetivo fue caracterizar los hallazgos clínicos, ecográficos e histopatológicos del CFT, para lo cual reunimos una serie de 97 casos atendidos en 6 grandes centros de cirugía de cabeza y cuello de Chile desde el año 2015. La edad promedio fue 47,6 años y 73,2% eran mujeres. La mediana del diámetro mayor del nódulo sospechoso fue 38,8 mm y de ellos sólo el 3,5% eran microtumores. Al aplicar a los hallazgos ecográficos la escala de la ATA, el 86% de los nódulos fueron de sospecha de malignidad baja o intermedia, en tanto que aplicar la escala TIRADS el 78% eran nódulos categoría 3 ó 4 a. En la citología obtenida por punción con aguja fina 20,6% correspondieron a categoría III y 45,3% a categoría IV de la clasificación de Bethesda. En la histología, la mayor parte eran tumores mínimamente invasores y angio-invasores con menos de 4 focos (54,7% y 28,4% respectivamente). En más del 90% de los casos la lesión era unifocal y no había invasión linfocelular, extratiroidea ni compromiso ganglionar. Cuatro (4,1%) pacientes tenían metástasis a distancia al momento del diagnóstico. El 95% de los pacientes estaba en etapa I o II según AJCC, en tanto que el riesgo de recidiva fue muy bajo o bajo en el 44,3% de los casos al utilizar la escala MINSAL 2020 y bajo en el 51,5% al utilizar la escala ATA. En conclusión la mayoría de los CFT correspondieron a nódulos de sospecha baja o intermedia en la ecografía, más de 80% provino de nódulos con citología indeterminada y alrededor de 50% de los CFT fueron de riesgo de recurrencia muy bajo o bajo.

Financiamiento: Sin financiamiento.

10. Efecto de la ingesta de un desayuno con y sin edulcorantes sobre la respuesta glicémica postprandial y la sensación de apetito-saciedad, en sujetos con diabetes tipo 1: Ensayo clínico controlado

Lisette Duarte¹, Verónica Sambra², Daniela Zúñiga³, Gladys González³, Tomás Guzmán⁴.

1. Departamento de Nutrición Universidad de Chile, Escuela de Nutrición Universidad Finis Terrae, Servicio de Endocrinología, Clínica Santa María, 2. Departamento de Nutrición, Universidad de Chile, 3. Servicio de Endocrinología, Clínica Santa María, 4. Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Chile.

Objetivos: General: Comparar el efecto de la ingesta de un desayuno con y sin edulcorantes no nutritivos (ENN) sobre la respuesta glicémica postprandial y sensación de apetito-saciedad en sujetos con diabetes tipo 1 (DM1). Específicos: Medir la respuesta glicémica postprandial frente a un desayuno con y sin ENN y determinar el índice glicémico (IG) de estos desayunos. Evaluar la sensación de apetito después de un desayuno con y sin ENN. **Diseño experimental:** Estudio experimental prospectivo. Se realizó evaluación nutricional y encuesta alimentaria para determinar consumo habitual de ENN. Se administró un desayuno con ENN y otro sin ENN (separados por 7 días). Además, se realizó una prueba con Pan Blanco (como alimento estándar). En cada desayuno se midieron las glicemias capilares: en ayunas, pre-prandiales y post-prandiales a los 15 min, 30 min, 45 min, 60 min, 90 min, 120 min. Además, los sujetos completaron un cuestionario con escala visual análoga para determinar sensación de apetito-saciedad, antes de comer y luego de comer (60 min y 120 min). **Sujetos y Métodos:** 14 voluntarios adultos con DM1 usuarios de esquema intensificado de análogos de insulina (n=10) o de bomba de insulina (n=4) fueron sometidos al diseño experimental. Tanto el alimento estándar como los desayunos, aportaron 50 g de carbohidratos (CHO). Los sujetos se administraron insulina UR previo a la ingesta según ratio y sensibilidad. Se determinó el IG de cada desayuno y se analizó la respuesta glicémica postprandial. Además, se analizaron la sensación de apetito-saciedad. Cada sujeto fue su propio control. Para el análisis estadístico se utilizó ANOVA de medidas repetidas, post hoc t-Student pareado o Friedman, post hoc Wilcoxon. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa IBM SPSS Statistics v.22. Se consideró significativo un $p < 0.05$. **Resultados:** La edad promedio de los participantes fue 34.4 +/- 8.3 años. En cuanto al IMC, años de duración de DM1 y niveles de HbA1c se observó un promedio de 25.4 +/-2.6 Kg/m², 15.6 +/-10 años y 7.0 +/- 0.5%, respectivamente. Respecto a la respuesta glicémica post-prandial no se observaron diferencias significativas entre los desayunos con y sin ENN. Tampoco se observaron diferencias en el área bajo la curva de la glicemia post-prandial ni en el IG de los desayunos, clasificándose ambos como de alto IG. Al analizar la cesación de apetito-saciedad se observó que a los 60 min hubo mayor "deseo de ingerir algún alimento" y mayor "deseo de ingerir algo graso" con el desayuno sin ENN respecto al desayuno con ENN, sin embargo estas diferencias no se observaron a los 120 min. **Conclusiones:** No se observaron diferencias en la glicemia postprandial ni en el área bajo la curva de glicemia post-prandial luego del consumo de un desayuno con y sin ENN. Se observó mayor "deseo de ingerir algún alimento" y mayor "deseo de ingerir algo graso" con el desayuno sin ENN respecto al desayuno con ENN a los 60 min.

Financiamiento: FONDOS CONCURSABLES SOCHED 2019.

11. Disminución en incidencia de fractura de cadera osteoporótica en adultos mayores en Chile, 2001-2019

Juan Cristóbal Ormeño¹, Rosario Martínez¹, Carolina Frías¹, Constanza Von Plessing¹, Iván Quevedo².

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

Objetivo: Describir y analizar las características y tendencias de la incidencia de fractura de cadera en adultos de 65 y más años de edad en Chile, por edad y sexo durante el periodo 2001-2019. **Diseño experimental:** Se realizó un estudio ecológico, descriptivo y de cohorte retrospectivo, con base en la información de egresos hospitalarios por fractura de cadera en adultos de 65 o más años de edad entre los años 2001-2019. La información fue extraída de los registros de egresos hospitalarios del departamento de Estadísticas e Información de Salud del Ministerio de Salud de Chile (DEIS). **Materiales y métodos:** Se seleccionaron los pacientes de 65 y más años de edad que fueron registrados al momento del ingreso con los códigos S72.0 (fractura de cuello de fémur), S72.1 (fractura pertrocanteriana) y S72.2 (fractura subtrocantaria) de acuerdo con la 10 a Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Se calcularon las tasas de fractura de cadera por grupos de edad (65-79 años y 80+ años) y por sexo por cada 100.000 habitantes. Para la estandarización se usó como población estándar la población chilena determinada en el último censo del año 2017. Se efectuó un análisis de tendencia para la tasa de incidencia estandarizada usando el análisis de regresión joinpoint, permitiendo estimar el porcentaje de cambio anual (PCA) para hallar cambios significativos. **Resultados:** Entre el año 2001 y 2019, 107.972 adultos de 65 y más años de edad fueron hospitalizados con un diagnóstico principal de fractura de cadera. Las mujeres representaron el 77,4% de los casos y los adultos de 80 o más años de edad representaron el 63,7% de los casos. El número total de fracturas de cadera aumentó de 3.767 en 2001 a 7.490 en 2019; sin embargo, la población estimada del grupo estudiado también aumentó de 1.209.792 en 2001 a 2.260.222 en 2019. La tasa de incidencia de fractura de cadera en adultos de 65+ años de edad fue de 358,3/100.000 (IC 95%: ± 12,8) en población total, 195,2/100.000 (IC 95%: ± 9) en hombres y 482/100.000 (IC 95%: ± 15,5) en mujeres. Tras el ajuste por edad y sexo, la tasa de incidencia por fractura de cadera en adultos mayores disminuyó anualmente en promedio un 1,0% ($p < 0,001$, IC del 95%: -1,4%, -0,7%), pasando de 358,5/100.000 en 2001 a 331,7/100.000 en 2019. La tasa de fractura de cadera disminuyó en mayor magnitud en los hombres, con una media del -1,4% ($p < 0,001$, IC del 95%: -1,9%, -1,0%) anualmente, en comparación con el PCA en mujeres de -0,9% ($p < 0,001$, IC del 95%: -1,3%, -0,6%) anualmente. **Conclusiones:** La tasa de incidencia de fractura de cadera en adultos mayores disminuyó anualmente y de manera significativa en Chile desde el año 2001, tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, el número absoluto de fracturas de cadera aumentó sostenidamente debido al envejecimiento de la población. Los resultados son similares a los presentados en Estados Unidos, Francia, España y Taiwán, entre otros países.

Financiamiento: Sin financiamiento.

TRABAJOS LIBRES

12. En cáncer papilar de tiroides, la variante hobnail por sí misma no se asocia a peor pronóstico que la variante usual: Un análisis por propensity score

Roberto Olmos¹, Martín Espinoza², Roberto Santana², Hernán González³, Pablo Montero³, Antonieta Solar⁴, José Miguel Domínguez¹.

1. Departamento de Endocrinología, CETREN-UC, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Endocrinología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: El cáncer papilar de tiroides variante hobnail (CPT-VH) es la última variante agresiva descrita, e inicialmente se asoció a múltiples elementos agresivos y a una sobrevida específica a corto plazo cercana a 50%. Sin embargo, estudios recientes muestran que una proporción significativa de CPT-VH tienen una presentación menos agresiva y mejor pronóstico. **Objetivos:** Evaluar la relevancia pronóstica de CPT-VH comparada con CPT variante usual (CPT-VU), en pacientes tratados en un centro único, tras ajustar por diversos factores clínico-patológicos confundentes. **Métodos:** Se incluyeron pacientes ≥ 18 años tratados consecutivamente y seguidos de manera prospectiva que cumplieran los siguientes criterios: (i) diagnóstico de CPT-VH o CPT-VU; ii) tratados con lobectomía o tiroidectomía total; (iii) seguidos por ≥ 6 meses. Los pacientes se clasificaron según la escala ATA 2015 y la 8va edición AJCC/UICC. Se evaluó el impacto del CPT-VH en el pronóstico a través de un análisis de *propensity score* que incluyó edad, sexo, tipo de cirugía, tamaño tumoral, extensión extratiroidea, TNM, riesgo de recurrencia y tiempo de seguimiento. **Resultados:** Incluimos 431 pacientes: 399 (92.5%) CPT-VU y 32 (7.5%) CPT-VH, edad 39.3 ± 12.2 años, 352 (81%) mujeres, seguidos por 3.9 (0.5-31.2) años. Los pacientes con CPT-VH fueron más frecuentemente hombres (34% vs 17%), tenían tumores de mayor tamaño (1.4 vs 1.0cm) y una mayor proporción de tumores T3-T4 (25 vs 5.5%), N1b (34.4 vs 17.3%), M1 (6.3 vs 1.3%) y riesgo de recurrencia alto según ATA (12.5 vs 5.8%). Durante el seguimiento, 53 (12.3%) pacientes tuvieron respuesta incompleta estructural o bioquímica, sin diferencia entre CPT-VH y CPT-VU ($p=0.25$). La respuesta incompleta se asoció significativamente al compromiso ganglionar y al riesgo de recurrencia alto según ATA, pero no a CPT-VH por sí mismo tras ajustar por el *propensity score* mencionado ($p=0.530$). **Conclusión:** En nuestra serie el CPT-VH tuvo una presentación más agresiva que CPT-VU. Tras ajustar por covariables clínico-patológicas, el CPT-VH por sí mismo no se asoció a mayor riesgo de respuesta incompleta, el que estuvo determinado por el compromiso ganglionar y riesgo de recurrencia alto según ATA.

Financiamiento: Ninguno.

13. Coexistencia de hiperaldosteronismo primario y exceso aparente de mineralocorticoide no clásico muestran un fenotipo más severo de hipertensión endocrina

Alejandra Tapia¹, Jorge Pérez¹, Carlos Fardella¹, Cristián Carvajal¹.

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

Recientemente el hiperaldosteronismo primario (HAP) y el exceso aparente de mineralocorticoides no clásico (NCAME) han mostrado un espectro clínico-bioquímico más amplio, que va desde la normotensión a la hipertensión severa, e incluyen también la coexistencia de ambos fenotipos. Se desconocen las características clínicas y bioquímicas de los sujetos que comparten ambos fenotipos. La identificación de nuevos biomarcadores deberían ser útil para un diagnóstico precoz de esta condición mixta, entre ellos destacan los miRNAs que han sido descrito previamente en NCAME y HAP. **Objetivo:** Determinar la prevalencia, los parámetros clínicos, bioquímicos y perfil de miRNAs asociados a las condiciones NCAME, HAP y la condición mixta en sujetos adultos chilenos. **Sujetos y métodos:** Se realizó un estudio de corte transversal en una cohorte de atención primaria de 206 sujetos chilenos (18-65 años). Se determinó el índice de masa corporal, la presión arterial, el cortisol (F), cortisona (E), aldosterona, actividad de renina plasmática (ARP), microalbuminuria (MAC), NGAL, MMP9, fracción excretada de potasio (FEK) y la razón Na/K urinaria. Los sujetos fueron clasificados en 5 grupos: NCAME ($F/E \geq 4,4$ y $E \leq 2,1$ ug/dl), HAP (relación aldosterona/ARP > 25 o aldosterona > 9 ng/dL y ARP < 1 ng/ml*h), NCAME&HAP (sujetos que cumplen con ambos criterios), hipertensos esenciales (HE) y controles sanos (CTL). La expresión de los miRNAs fue evaluada por Taqman qPCR. Las comparaciones se realizaron mediante análisis de Kruskal Wallis y Dunn ($p < 0.05$). **Resultados:** Identificamos una frecuencia del 30.6% de los sujetos asociados a un fenotipo endocrino: 12.6% de NCAME, 11.2% de HAP y un 6.8% del grupo NCAME&HAP. Observamos una prevalencia creciente de hipertensión arterial en NCAME, HAP y NCAME&HAP (65% vs 82.6% vs 92.9%), respectivamente. Los sujetos NCAME, HAP y NCAME&HAP tuvieron menor ARP ($p < 0.0001$), mayor FEK ($p = 0.02$) y MAC ($p=0.01$) que los HE y CTL. Además, encontramos que los niveles séricos de NGAL son más altos en NCAME&HAP que en los CTL (150 [124-154] vs 82 [61-108] ng/ml; $p = 0.002$), y la actividad de MMP9 fue mayor en NCAME&HAP y HT que en HAP, NCAME y CTL ($p = 0.01$). Observamos que la expresión de los miRNAs disminuye con la severidad del fenotipo. Mostramos que hay menor expresión de miRNAs en NCAME&HAP vs control: miR-192 (0.005 [0.001-1.3] vs 39 [15-120]; < 0.0001), miR-133a (8.94e-5 [2.05e-5-101] vs 14 [0.5-44]; < 0.0001), miR-21 (0.004 [0.0006-0.2] vs 11 [1.2-109]; < 0.0001) y let-7i (0.007 [0.0007-0.06] vs 0.9 [0.2-2.6]; $p = 0.02$). **Conclusión:** Determinamos la presencia de un 30.6% de fenotipos endocrinos en población general, destacando la presencia de un fenotipo combinado más severo, asociado a daño renal (MAC, FEK, NGAL) y endotelial (MMP9). Junto con esto, la expresión diferencial de miRNAs sugieren ser potenciales biomarcadores del fenotipo combinado útil para un diagnóstico precoz de la enfermedad.

Financiamiento: ANID-FONDECYT 1212006 y 3200646; SOCHED 2019-09; CONICYT-FONDEQUIP EQM150023; ANID-Millennium Science Initiative Program- IMII P09/016-F, ICN09_016.

14. Perfil de insulino sensibilidad en adolescencia y adultez emergente como predictor de hígado graso no alcohólico en jóvenes de 22 años del estudio longitudinal de Santiago

María Paulina Correa¹, Valeria de Toro², Diego Zepeda³, Marta Arriaza³, Raquel Burrows¹.

1. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago, 2. Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, 3. Servicio de Pediatría, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar.

Objetivo: La prevalencia de hígado graso no alcohólico (EHGNA) ha aumentado entre los jóvenes, asociado a la obesidad, sedentarismo y dieta occidental. Su diagnóstico por imágenes es costoso y no siempre está disponible con fines preventivos. Aquí probamos si un conjunto de marcadores de sensibilidad insulínica medidos en la adolescencia y la adultez emergente pueden predecir la presencia de EHGNA en la vida adulta temprana. **Diseño:** Estudio observacional en una cohorte de nacimiento (Estudio Longitudinal de Santiago). **Sujetos y método:** Muestra de n=630 adultos jóvenes (22.6±0.4 años; 51.4% hombres). A los 16 y 22 años, medimos IMC, perfil de lípidos (TC, TG, HDL), glucosa e insulina en ayunas. Estimamos HOMA-IR, HOMA-S, HOMA-β, SPISE y ratio TG/HDL. La presencia de EHGNA a los 22 años se diagnosticó por ecografía abdominal (escala Hamaguchi de ecogenicidad ≥4), validada con resonancia magnética en una submuestra la misma cohorte en un trabajo previo. Modelos de regresión logística para hombres y mujeres estimaron la asociación entre un conjunto de marcadores de sensibilidad insulínica (predictores) y la probabilidad de tener EHGNA (outcome). La variación de IMC entre 16-22 años (ΔIMC%) se usó como variable de ajuste. **Resultados:** La prevalencia de EHGNA a los 22 años fue de 25% en hombres y 31% en mujeres, sin diferencias por sexo. Después de ajustar por ΔIMC%, observamos que en los hombres mayores niveles de insulina, HOMA-IR, HOMA-β y ratio TG/HDL, tanto a los 16 como a los 22 años, aumentaban significativamente el riesgo de EHGNA a los 22. En tanto, aumentos de HOMA-S y SPISE, que reflejan mejora de la asensibilidad insulínica, redujeron significativamente dicho riesgo. En particular, un aumento de una unidad en SPISE a los 16 años en los hombres redujo un 40% (OR: 0.6, IC 95%: 0.51-0.70) el riesgo de EHGNA a los 22 años; mismo patrón se observó con SPISE medido los 22 años (OR: 0.59, IC 95%: 0.48-0.70). En las mujeres, sólo HOMA-IR e insulina a los 16 años predijeron EHGNA a los 22 años. A los 22 años, HOMA-IR, insulina, SPISE y TG/HDL pudieron predecir la presencia de EHGNA en las mujeres. En el caso de las mujeres, un aumento de una unidad en SPISE a los 22 años redujo un 15% (OR: 0.85, IC 95%: 0.75-0.98) el riesgo de EHGNA a los 22 años. **Conclusión:** Los marcadores de sensibilidad insulínica en la adolescencia pueden usarse para predecir EHGNA en hombres, pero no necesariamente en mujeres. En la adultez emergente, estos marcadores pueden servir para predecir EHGNA tanto en hombres como en mujeres.

Financiamiento: SOCHED 20-06, FONDECYT 1210283, NIH-HL088530.

15. Niveles de mrna de la metaloproteasa ADAM17 en distintos tipos de músculos en un modelo murino de obesidad

Sebastián Fuenzalida¹, Ximena Ramírez¹, Mónica Silva¹, Gladys Tapia¹, Nevenia Juretic¹.

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

Introducción: La obesidad es considerada actualmente una epidemia debido a la gran población mundial que afecta, a su crecimiento explosivo y a su asociación con alteraciones metabólicas, tales como la resistencia a la insulina. El músculo esquelético es uno de los principales órganos encargados del balance energético. La vía de Neuregulina (NRG)/receptores ErbBs se ha relacionado con el metabolismo de la glucosa y se ha propuesto que posee una función análoga a la insulina, favoreciendo la translocación de los transportadores GLUT4 a la membrana. Con respecto a los mecanismos moleculares asociados a este proceso, se sugirió que el ejercicio físico crónico favorece el corte proteolítico de las NRGs de transmembrana mediado por la enzima convertidora de factor de necrosis tumoral α (metaloproteasa ADAM17), lo que permite la liberación del dominio catalíticamente activo de NRG, que se une a los receptores ErbBs. Por otra parte, resultados recientes señalan que la obesidad inducida por una dieta alta en grasa (DAG) disminuye significativamente la expresión de los receptores ErbBs en músculos esqueléticos rápidos glicolíticos (como tibial anterior) y oxidativos (como flexor digitorum brevis), pero no afecta su expresión en músculo lento (como sóleo). **Objetivo:** Evaluar los niveles de mRNA de la metaloproteasa ADAM17 en músculos rápidos y lentos de ratones normopeso y obesos. **Diseño experimental:** Se utilizaron ratones machos C57BL/6J con peso inicial de 12-14 g, alimentados exclusivamente con dieta control (DC; 10% lípidos, 20% proteínas, 70% carbohidratos) o DAG (60% lípidos, 20% proteínas, 20% carbohidratos) por 12 semanas (n= 7-8/grupo). Se diseccionaron los músculos rápidos: tibial anterior (TA), flexor digitorum brevis (FDB) y gastrocnemio (G), y lento: sóleo (S). **Materiales y Métodos:** Los músculos de animales DC o DAG fueron disecados y se cuantificó la expresión génica de ADAM17 mediante qPCR. **Resultados:** En los músculos TA y G (rápidos glicolíticos) y FDB (rápido oxidativo) se observó una disminución significativa de los niveles de mRNA para ADAM17 en ratones obesos comparado con los normopeso, mientras que para el músculo S (lento oxidativo) aumentó significativamente el nivel de mRNA para ADAM17 de ratones alimentados con DAG comparado con los DC. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos sugieren que existe una expresión génica diferencial de la metaloproteasa ADAM17 en los músculos rápidos y lentos en condiciones de obesidad, lo que permitiría estudiar su implicancia en la activación de la vía de NRG/receptores ErbBs en cada tipo de músculo y en los trastornos metabólicos relacionados con esta patología.

Financiamiento: Proyecto Puente-ICBM 2018/02.

TRABAJOS LIBRES

16. Calidad de vida en hipoparatiroidismo post quirúrgico en pacientes chilenos

Camila Quintana¹, Benjamín Uribe¹, Slavka Chelebifski¹, José Miguel Domínguez³, Roberto Olmos³, Danisa Ivanovic-Zivic², Pablo Florenzano³.

1. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Residente Endocrinología, Hospital del Salvador, Universidad de Chile, 3. Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Centro Traslacional de Endocrinología, CETREN-UC.

Introducción: El hipoparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia crónica asociada a niveles bajos o inadecuadamente normales de PTH. La causa más frecuente es secundaria a cirugía tiroidea, muchas veces evitable con tiroidectomías parciales. La literatura internacional sugiere un deterioro significativo de la calidad de vida en esta población, con escasa información reportada a nivel nacional. **Objetivo:** Caracterizar las manifestaciones clínicas, adherencia a terapia y calidad de vida de pacientes chilenos con hipoparatiroidismo postquirúrgico. **Diseño experimental:** Descriptivo observacional. **Materiales y métodos:** Se incluyeron sujetos ≥ 18 años con diagnóstico de hipoparatiroidismo postquirúrgico secundario a tiroidectomía total por cáncer diferenciado de tiroides (CDT). Se recolectaron datos de la ficha clínica y se aplicó la encuesta de calidad de vida SF-36v, además de una encuesta estructurada de síntomas, adherencia, costos y efectos adversos de la terapia. Las variables categóricas se describen en porcentajes, las variables numéricas distribuidas de forma normal como media y desviación estándar (DS) y las no categóricas como medianas y rango intercuartil (IQR). El estudio contó con la aprobación del comité de ética local. **Resultados:** Se incluyó a 41 sujetos; 38 mujeres (92.7%), mediana de edad de 38 años (IQR, 30-46). En un 68.3% de los pacientes se realizó resección ganglionar y un 78% recibió I-131 con una mediana de dosis acumulada de 100 (IQR, 100-150) mCi como parte del tratamiento del CDT. La calcemia corregida fue de 7.9 mg/dL (IQR, 7.3-8.2) y de fosfemia 4.25 mg/dL (IQR, 4.0-4.9). La mediana de dosis indicada de calcio elemental fue de 635 mg/día (IQR, 500-1.000), de calcitriol de 0.5 mcg/día (IQR, 0.25-0.5) y de levotiroxina 812.5 mcg/semana (IQR, 700-1050). El reporte de adherencia al tratamiento fue de un 56.4% para calcio y 71% para calcitriol. Un 40% de los sujetos ingirió al menos 2 lácteos diarios. Un 24% de los pacientes reportó efectos adversos incluyendo constipación y malestar o dolor abdominal. La encuesta de calidad de vida SF-36v mostró un promedio de 49.5 (DS 1.44) para componente de salud física y 42.82 (DS 1.61) para componente de salud mental, siendo este significativamente más bajo que población de referencia. Un 58% de los pacientes reportaron parestesias ≥ 1 vez al mes, 34% fatiga diaria y 56% alteraciones de memoria o concentración ≥ 1 vez al mes. Un 58% reportaron gastos de bolsillo en medicamentos entre \$10.001-50.000 pesos/mes y 12.5% > \$100.000 pesos/mes. **Conclusiones:** Pacientes chilenos con hipoparatiroidismo post quirúrgico presentan frecuentemente síntomas de hipocalcemia persistente, baja adherencia a terapia, altos costos en medicamentos y menor calidad de vida a expensas del componente de salud mental. Esto debe ser considerado al decidir la mejor alternativa quirúrgica del cáncer diferenciado de tiroides.

Financiamiento: Sin financiamiento.

17. Metilación diferencial de genes de la vía biosintética de 11-oxiandrógenos en niñas con niveles altos de sulfato de dehidroepiandrosterona

Fernando Rodríguez¹, Diana Ponce¹, José Luis Santos¹, Anita Pereira², María Cecilia Lardone⁴, José Patricio Miranda³, Germán Iñiguez⁴, Verónica Mericq².

1. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Instituto de Tecnología en Nutrición y Alimentos (INTA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 3. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Centro Avanzado de Enfermedades Crónicas (ACCDiS), Pontificia Universidad Católica de Chile & Universidad de Chile.

Antecedentes: la adrenarquia prematura (AP) se define bioquímicamente por niveles séricos elevados del esteroide dehidroepiandrosterona sulfato de origen suprarrenal (DHEAS) (≥ 40 $\mu\text{g/dL}$) previo a los 8 años en niñas, lo que podría ir acompañado de signos clínicos de acción androgénica (10-50% sujetos). Se ha asociado la AP con aumento del riesgo metabólico y cardiovascular; sin embargo, aún no es claro su origen. Recientemente, se ha demostrado que otros esteroides de origen suprarrenal están elevados en pacientes con AP: los 11-oxiandrógenos, con actividad androgénica más potente que DHEAS y similar a testosterona. A su vez, se ha sugerido una mayor actividad de algunas enzimas de la vía biosintética de los 11-oxiandrógenos en niñas con AP. Es ampliamente conocido que modificaciones epigenéticas, como la metilación de citosinas, podrían afectar la expresión génica. Sin embargo, se desconoce si existe este nivel de regulación para las enzimas antes mencionadas. **Objetivo:** determinar una asociación entre los niveles de DHEAS, como marcador de AP, en niñas prepúberes y el estado de metilación de genes implicados en la biosíntesis de 11-oxiandrógenos. **Diseño experimental:** estudio descriptivo, transversal, de casos y controles. **Sujetos y Métodos:** 97 niñas sanas se clasificaron de acuerdo a sus concentraciones séricas de DHEAS, a la edad de 6-7 años, en los grupos de DHEAS Normal (49) (DN, < 42 $\mu\text{g/dL}$) y DHEAS Alta (48) (DA, ≥ 42 $\mu\text{g/dL}$). A partir de ADN genómico, obtenido desde sangre periférica en Tanner 2, se analizó el estado de metilación de los genes SULT2A1, HSD11B1, HSD11B2, CYP11B1, HSD17B2 y HSD17B5 mediante ensayo de restricción con enzimas sensibles a metilación y PCR cuantitativa o análisis de curva de denaturación. Las pruebas T y Mann Whitney se utilizaron para analizar diferencias entre grupos. Las correlaciones se determinaron con la prueba de Spearman. Resultados: la comparación antropométrica entre grupos sólo mostró diferencia significativa en edad en T1, la cual se pierde en T2. Por otra parte, se detectó un nivel de metilación significativamente más bajo en el gen CYP11B1 en niñas con DHEAS alta ($p = 0,02$). Por su parte, no hubo diferencia en el estado de metilación de SULT2A1, HSD11B1, HSD11B2, HSD17B2 y HSD17B5 entre grupos. Por último, se encontró una correlación inversa entre la metilación de CYP11B1 y los niveles de insulina ($\rho = -0,368$; $p = 0,001$) e IMC z-score en T1 ($\rho = -0,246$; $p = 0,028$). **Conclusiones:** los resultados presentados muestran que en niñas con adrenarquia prematura bioquímica existe un menor nivel de metilación del gen CYP11B1. Esto sugiere, considerando que una menor metilación se asocia a mayor nivel de expresión, que en niñas con AP podría existir mayor cantidad de la enzima encargada de convertir androstenediona y testosterona en sus respectivos 11-oxiandrógenos. A su vez, el hallazgo de correlación con insulina e IMC podría tener relación con las afecciones asociadas a la AP.

Financiamiento: Proyecto Fondecyt Regular 1190346.

18. Evaluación de la función ovárica en mujeres con síndrome de ovario poliquístico en transición a la menopausia y menopausia temprana

Amanda Ladrón de Guevara¹, Mariano Smith², Bárbara Echiburú³, Manuel Maliqueo³, Pamela Invernizzi⁴, Vjeročka Inostroza⁴, Gabriel Cavada⁵, Nicolás Crisosto⁶.

1. Hospital San Juan de Dios, Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, 2. Alumno Quinto Año, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, 3. Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, 4. Hospital San Juan de Dios, 5. Departamento de Salud Pública, Universidad de Chile y Universidad Finis Terrae, 6. Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Sede Occidente, Escuela de Medicina, Universidad de Chile, Unidad de Endocrinología, Clínica Las Condes.

El síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un desorden endocrino-metabólico muy prevalente en mujeres en edad fértil (6 a 21%). En estudios previos hemos observado que la mujer SOP (MSOP) en etapa reproductiva tardía tiene un perfil ovárico diferente al de la mujer control (MC), con Hormona Folículo Estimulante (FSH) significativamente menor, Hormona Anti-Mülleriana (AMH) significativamente mayor y Hormona Luteinizante (LH) comparable. Por otro lado, el volumen ovárico y número de folículos sigue siendo significativamente mayor en MSOP. En el presente trabajo evaluamos el perfil hormonal de las MSOP en las etapas posteriores de fertilidad: transición a la menopausia (TM) y menopausia temprana (MT). **Objetivo:** Estudiar el perfil hormonal y función ovárica en la MSOP en la perimenopausia. **Sujetos y Métodos:** Se estudiaron 39 MSOP y 34 MC entre 41 y 60 años con IMC entre 20 y 38 kg/m², quienes se separaron en 2 grupos según su estatus menopáusico: TM y MT. Se evaluó clínicamente con parámetros antropométricos y Score de Ferriman (ScF). Se midió: testosterona (T), androstenediona (A), estradiol (E2), LH, FSH, AMH y globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y se calculó índice de andrógenos libres (IAL). Como análisis estadístico se utilizó prueba para variables no paramétricas. Los datos son presentados en mediana y rango. **Resultados:** Tanto la edad como los parámetros antropométricos y PA fueron comparables entre MSOP y MC en las etapas de TM y MT, mientras que el ScF fue significativamente mayor en MSOP en ambas etapas [(2 vs 6) $p=0.013$; (1 vs 6) $p=0.006$]. El volumen ovárico (cc) tendió a ser mayor en la TM en MSOP [3.37 (1.40-4.30) vs 4.95 (2.1-18.4); $p=0.084$]. La edad de menopausia fue comparable entre ambos grupos. Respecto al perfil hormonal: LH, FSH, E2, SHBG e IAL fueron comparables para MSOP y MC en ambas etapas. AMH (pM/L) fue significativamente mayor en MSOP durante la TM (3.03 vs 6.76; $p=0.029$), aunque fue detectable en 50% de las MSOP y MC. Al ajustar por edad, IMC e ICC, los niveles séricos de T (ng/mL) y A (ng/mL) fueron significativamente mayores en MSOP en TM [(0.33 vs 0.41) $p=0.044$; (1.30 vs 1.65) $p=0.036$]. **Conclusiones:** En la perimenopausia las MSOP mantienen un ScF significativamente mayor que las MC. Las MSOP en TM mostraron mayores niveles de A, T y AMH, y una tendencia a mayor volumen ovárico que las MC. Todos estos parámetros se hacen comparables en la MT. Nuestros datos sugieren que, en la MSOP, la función ovárica, en términos de producción hormonal, se mantiene por un tiempo más prolongado que en la MC, aunque en la población estudiada no hubo diferencias en la edad de inicio de la menopausia, probablemente por el escaso número de pacientes. Este hallazgo pudiera ser beneficioso a largo plazo desde el punto de vista de salud ósea y cardiovascular. Se requieren estudios prospectivos de seguimiento para apoyar esta teoría.

Financiamiento: Sin financiamiento.

19. Rol de las hormonas tiroideas en la liberación y cargo de exosomas en ratones gestados en condiciones de hipotiroxinemia materna sometidos a una dieta alta en grasas

Andrea Vecchiola¹, María Cecilia Opazo¹, Alejandra Tapia¹, Cristián Carvajal¹, Alexis Kalerg², Claudia Riedel³, Carlos Fardella⁴.

1. Universidad de las Américas, Instituto de Ciencias Naturales, Facultad de Medicina Veterinaria y Agronomía, 2. Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Cs Biológicas, 3. Universidad Andrés Bello, Facultad de Ciencias Biológicas, 4. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Los pacientes con hipotiroidismo manifiesto presentan aumento de peso. La gestación en condiciones de hipotiroxinemia (HX) correlaciona positivamente con el desarrollo de un fenotipo grande para la edad gestacional, asociándose con una alteración de la distribución y aumento del tejido adiposo a edades tempranas, contribuyendo al desarrollo posterior de obesidad. Alteraciones en la liberación de los exosomas del tejido adiposo se ha correlacionado con patologías como diabetes y resistencia a la insulina. **Objetivo:** Caracterizar el rol de las HX en la liberación y tamaño de los exosomas en ratones nacidos de madres sometidas a una dieta rica en grasa. **Diseño:** Se distribuyeron ratones machos en 4 grupos: ratones nacidos de madres mantenidas con dieta normal (ND), con dieta rica en grasa (HFD), ratones de madres HX mantenidas con dieta normal HX-ND o, mantenidas con dieta rica en grasa HX-HFD. Se registró su peso y tamaño, niveles hormonales. Del suero de estos ratones se aislaron exosomas usando ultracentrifugación. Se analizó tamaño y concentración mediante Nanosight NS300, tamaño y morfología con microscopía electrónica de transmisión, proteínas exosomales (CD63, TSG101) mediante western-blot. Las comparaciones de grupos se realizaron con ANOVA. **Resultados:** Los ratones HX-ND fueron más pequeños que los ND (8 cm vs 8,7 cm) y los HFD más pequeños que los HX-HFD (8,5 cm vs 9,5 cm) El tratamiento HX de las madres redujo significativamente la ganancia de peso corporal de las crías, pero esto no se afectó cuando recibieron HFD, este grupo presentó una ganancia de peso en relación a los otros grupos desde el día 18 (20%, $p=0,05$). El análisis del suero de los ratones logró identificar la presencia de exosomas. Los exosomas expresaron marcadores exosomales. En los animales sometidos a HFD no cambió el número de los exosomas liberados respecto al control (ND, $8,77e+008\pm 9,11e+06$ part/ml vs HFD $9,22e+008\pm 2,79e+07$ ns), El tratamiento HX disminuyó significativamente la concentración de exosomas liberados respecto al ND (ND, $8,77e+008\pm 9,11e+06$ part/ml vs HX $6,93e+008\pm 3,54e+007$ part/ml $p<0,0001$) al tratar a los ratones HX con una dieta rica en grasa estos recuperan la cantidad de vesículas liberadas a nivel de los ratones controles (HX $6,93e+008\pm 3,54e+007$ vs HX-HFD $9,58e+008\pm 6,85e+007$ $p<0,0001$). Sólo los ratones tratados con HFD mostraron un tamaño de exosomas levemente mayor que los ratones (ND $115,1\pm 3,3$ nm vs HFD $129,5\pm 3,1$ nm, $p=0,0265$). No se encontraron diferencias significativas en los tamaños de estos exosomas entre los otros grupos estudiados. **Conclusiones:** Estos resultados preliminares muestran que durante la HX el número de exosomas cambia disminuyendo su liberación. Con la HFD aumenta el tamaño de los exosomas y en ratones HX se recupera la liberación de exosomas llevando a la hipertrofia del adipocito indicando que las hormonas tiroideas regulan este proceso.

Financiamiento: FONDECYT 1160695, 11180739, PROGRAMA ICM - ANID, ICN09_016.

TRABAJOS LIBRES

20. Utilidad clínica de un test de hipertensión endocrina para manejo personalizado de pacientes hipertensos

Lorena Hernández¹, Sandra Solar², Fidel Allende², Alejandra Tapia³, Cristián Carvajal³, Roberto Olmos³, Thomas Uslar⁴, Carlos Fardella⁴, René Baudrand⁴.

1.Endocrinología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2.Laboratorio Clínico. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3.Endocrinología. Programa de Enfermedades Suprarrenales, CETREN. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4.Pontificia Universidad Católica de Chile, Endocrinología. Programa de Enfermedades Suprarrenales, CETREN. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

La hipertensión arterial (HTA) ocurre en un 1/3 de los adultos en Chile con alta morbimortalidad, donde un bajo porcentaje tiene estudio de causa secundaria. Diseñamos un test de HTA que evalúa simultáneamente desregulación de aldosterona o del metabolismo de cortisol. Un diagnóstico apropiado y precoz de fenotipos endocrinos podría modificar el tratamiento y pronóstico de los pacientes. **Objetivo:** Reportar la presencia de subtipos de HTA endocrina en una cohorte de pacientes hipertensos mediante un test diagnóstico que utiliza tecnología LC-MSMS. **Diseño experimental:** cohorte retrospectiva. **Métodos:** Se analizaron 258 informes de test de HTA endocrina de mayores de 15 años desde febrero 2018 a junio 2021. Éste identifica mediante métodos de cuantificación de última generación y análisis médico, alteraciones de las hormonas suprarrenales. Se analizaron aldosterona, renina cuantitativa, cortisol (F), cortisona (E), razón F/E, ACTH, creatinina, sodio y potasio. Se agruparon los pacientes según diagnóstico del informe del test en 6 grupos: I. HTA sin causa identificable, II. HTA hiperreninémica (asociada a uso de fármacos que elevan renina), III. Hiperaldosteronismo primario (HAP), IV. Exceso aparente de mineralocorticoides no clásico (AME-NC), V. Etiología mixta (HAP + AME-NC) y VI. Hiperaldosteronismo secundario (HAS). Estos últimos 4 grupos pertenecientes a la clasificación de HTA secundaria (HTA 2ª). **Resultados:** El 56% eran mujeres. El 31% fueron diagnosticados con HTA sin causa identificable, 27% con HTA hiperreninémica y 41% (107/258) con HTA 2ª. De éstos, 42% (45/107) correspondían a HAP, 27% (29/107) a AME-NC, 12% (13/107) a etiología mixta y 19% (20/107) a HAS. Al analizar los 6 grupos se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) en: edad (grupo I, 35 años [28-41.2] vs grupo IV, 57 años [46.5-70.5]); cortisona (grupo III, 1.91 ng/mL [1.8-2] vs grupo II, 2.7 ng/mL [2.3-3.0]); razón F/E (grupo IV, 6.3 [5.7-7.4] vs grupo I, 4.2 [3.7-5.1]); renina (grupo VI, 66.1 μ UI/mL [35.7-126] vs grupo IV, 4.4 μ UI/mL [2.4-8.1]) y Razón aldosterona/renina (grupo IV, 29.5 [35.5-74.6] vs VI, 1.5 [0.7-4.0]). El 66% de los test fue solicitado por endocrinólogos, 13% por cardiólogos y el resto por otras especialidades. **Conclusiones:** Nuestro test diagnóstico de HTA, que evalúa múltiples fenotipos endocrinos simultáneos, es capaz de detectar una causa secundaria en 41% de los casos. Además, evidencia un importante porcentaje (34%) de sujetos con HTA asociada a alteraciones en el metabolismo del cortisol y/o exceso de aldosterona como causa subyacente. De acuerdo con la literatura, los sujetos con HTA resistente hiperreninémica se benefician de antagonistas del receptor de mineralocorticoides como mejor antihipertensivo. Nuestros resultados respaldan desde la etiopatogenia estos hallazgos y entregan una oportunidad para optimizar el manejo de estos paciente de manera personalizada.

Financiamiento: Fondecyt 1190419/ Fondecyt 1212006.

21. Caracterización de pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 hospitalizados por Covid-19 en un hospital nivel terciario al inicio de la pandemia

Pamela Poblete¹, Oscar Vargas¹, Edith Vega¹, Gastón Hurtado¹, Alicia Macanchi¹, Lorena Muñoz¹, Patricia Gómez¹, María Gabriela Sanzana¹, Ana Villarreal¹, Regina Cecilia Vargas¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y su control metabólico son factores de riesgo asociados al desarrollo de formas graves de COVID19, requiriendo frecuentemente hospitalización para su manejo. **Objetivos:** Describir las características demográficas y metabólicas de pacientes con DM2 hospitalizados por COVID19. **Diseño experimental:** Observacional descriptivo. **Materiales y Métodos:** Se realizó una revisión de fichas clínicas de hospitalizados entre abril y julio del 2020 con PCR positiva a SARS-CoV2 en un hospital nivel terciario. De este grupo, se identificaron aquellos que al ingreso tenían el diagnóstico de DM2, registrando variables como edad, sexo, glicemia de ingreso, hemoglobina glicosilada (A1c) medida durante la hospitalización, tiempo de hospitalización y mortalidad intrahospitalaria de los pacientes. Se calcularon indicadores estadísticos descriptivos (frecuencia, promedio y desviación estándar) y la significancia se evaluó mediante análisis de varianza (ANOVA). **Resultados:** De un total de 676 pacientes, un 29.6% (n=200) presentaron diagnóstico de DM2. La edad promedio fue 63±13.6 años, donde 59.5% (n=119) corresponden a adultos ≥ 60 años y 58% eran hombres (n=116). La glicemia de ingreso observada fue en promedio de 215.9±120.2 mg/dl. 126 pacientes (63%) tenían medición de A1c, con un promedio de 8.78±2.4%. De éstos, un 29.3% (n=37) y 42.8% (n=54) presentaban un valor $< 7\%$ y $\geq 9\%$, respectivamente. La estadía hospitalaria promedio fue de 14.5 ± 13.9 días. El 19% (n=38) falleció durante la hospitalización, siendo su glicemia de ingreso 236.7±120.9 mg/dl, sin diferencia significativa con no fallecidos; no se logró obtener A1c promedio dado ausencia de examen en 68% de ellos. A1c y glicemia de ingreso se correlacionaron significativamente (Pearson $r=0.68$, $p < 0.05$), sin embargo no se observó una relación entre A1c y glicemia de ingreso con estadía hospitalaria y mortalidad, sin diferencia por sexo y edad ($p > 0.05$). **Conclusiones:** Los pacientes DM2 con COVID19 corresponden a cerca de un tercio de los ingresos hospitalarios y presentan en general un mal control metabólico, sin detectar una relación con el tiempo de hospitalización ni mortalidad. Posiblemente, existan otros factores de riesgo adicionales o en interacción con DM2, así como factores propios de la infección y del contexto epidemiológico (diferencia en tratamientos y estado de vacunación al inicio de la pandemia) que influyeron en estos resultados. El porcentaje de DM2 hospitalizados fue superior al 20% aproximado observado en estadística nacional e internacional de dicho período, lo que se podría explicar dado que nuestro hospital es un centro de referencia. Destacable es la falta de solicitud de A1c en el 37% de la muestra, dada su relevancia en la evaluación del control metabólico previo y como marcador pronóstico, lo que resulta en la dificultad de evaluar riesgos y potencial sesgo en los resultados obtenidos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

22. Manejo de la enfermedad de graves en Chile. Resultados de una encuesta nacional

Alejandra Lanás², Nicole Lustig¹, Bárbara Zúñiga², Varsha Vaswaní², María Francisca Gajardo², Francisco Cordero², Katherine Contreras², Hernán Tala³, Pedro Pineda².

1. Hospital Clínico Universidad Católica, 2. Hospital Clínico Universidad de Chile, 3. Clínica Alemana.

La Enfermedad de Graves (EG) es la causa más común de hipertiroidismo. El manejo de pacientes con EG ha presentado variaciones en el tiempo. Desde hace más de 20 años, se han publicado encuestas de practica clínica aplicadas a endocrinólogos de sociedades científicas de otros países. No existen estudios similares en nuestro país. **Objetivo:** Conocer las preferencias en el manejo del hipertiroidismo en médicos internistas y endocrinólogos de adulto miembros de la SOCHED. **Método:** Por vía electrónica se aplicó una encuesta a internistas y endocrinólogos de adulto, miembros de la SOCHED, que trabajan en distintas regiones de nuestro país. Se tomó como referencia la encuesta publicada el 2012 aplicada a miembros de la Endocrine Society, American Thyroid Association y American Association of Clinical Endocrinologists. La encuesta consta de un caso índice con un cuadro clásico de hipertiroidismo, una variante con orbitopatía distiroidea (OD) y una variante en paciente con planificación de embarazo. Los resultados se expresan como promedios. **Resultados:** Se reciben 67 encuestas contestadas. El 94% correspondió a endocrinólogos. El 51,5% trabajaba en la atención terciaria, 27,3% centro universitario, 21,2% en centro privado. El 64,2% atiende más de 20 pacientes nuevos con EG al año. **Caso índice:** El examen más solicitado fue Ac. Antireceptor de TSH (TRAb) (88,1%) seguido por ecografía tiroidea (43,3%), captación de radioyodo (14,9%) y cintigrama tiroideo (7,5%). El 92,5% seleccionó como terapia inicial tiamazol, 1,5% propiltiuracilo, 6% radioyodo y ninguno tiroidectomía. La duración de la terapia farmacológica antes de plantear otra terapia en 29% fue 12-18 meses, 25,8% 6-12 meses en y 21% 18-24 meses. Variante Orbitopatía: El 88% solicita evaluación por oftalmólogo y 58,1% TC de órbita. El 88,7% eligió fármacos anti-tiroideos y 11,3% tiroidectomía. Para el tratamiento de OD, 74% indicó metilprednisolona endovenosa (MP), 53,2% selenio y 22,6% prednisona. La dosis total de MP en 62,1% fue 4,5 g y en 22,4% 3 g. Respecto a quién indica la terapia, en 25,7% es endocrinólogo, 25,7% oftalmólogo de órbita y 48,5% conjunto endocrinólogo y oftalmólogo. En caso de reactivación de OD el 38,73% elige MP y 64,5% un inmunosupresor, siendo el más indicado tocilizumab (41%). Variante futuro embarazo. El 43,8% elige tratamiento con tiamazol, 25% cirugía, 20,3% radioyodo y 10,9% propiltiuracilo. En caso que la paciente consulte por presentar embarazo el 86,7% cambia a propiltiuracilo en el primer trimestre. El 90% vuelve a utilizar tiamazol en el segundo trimestre. **Conclusiones:** Se presentan los resultados de la primera encuesta en Chile sobre el manejo de la EG. La terapia más utilizada en el caso índice fue tiamazol. El examen más solicitado fue TRAb seguido de ecografía tiroidea. Esto es distinto a lo reportado hace una década en otras regiones, lo que podría representar un cambio en el paradigma del manejo de la EG.

Financiamiento: Sin financiamiento.

23. Efecto de un nutracéutico derivado de harina de bagazo de uva con alto contenido de fibra antioxidante sobre la glicemia posprandial en diabéticos tipo 1

Consuelo Díaz², Guadalupe Echeverría², Inés Urquiaga², Lorena Salinas¹, Bruno Grassi¹, Attilio Rigotti².

1. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Centro de Nutrición Molecular y Enfermedades Crónicas (CNMEC), Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

El manejo no farmacológico de la hiperglicemia sigue siendo un objetivo terapéutico clave en el tratamiento de la diabetes mellitus. El **objetivo específico** del presente estudio fue evaluar la capacidad de un nutracéutico preparado con harina de bagazo de uva, con alto contenido de fibra (57% p/p) y antioxidantes (50 mg EAG/g de polifenoles totales), para regular favorablemente el curso de la glicemia posprandial en sujetos con diabetes tipo 1 (DM1) luego de la ingesta de una comida estandarizada. **Metodología:** Siguiendo un protocolo de intervención cruzada consecutiva, 10 sujetos con DM1 -con monitoreo continuo de glicemia- fueron sometidos a una comida estandarizada con alto aporte de carbohidratos (60 g de carbohidratos disponibles como 120 g de pan de molde miga) y, de manera aleatoria simple, en una oportunidad acompañaron esta comida con 20 g de nutracéutico elaborado en base a harina de bagazo de uva disuelto en agua (300 ml) y en la otra ocasión solamente consumieron el mismo volumen de agua, para luego evaluar el efecto sobre los niveles de glicemia posprandial. En ambas oportunidades, la comida estándar, junto con los líquidos, fueron consumidos en un plazo no superior a 10 min. La respuesta glicémica fue monitorizada mediante hemoglucotests tomados en condiciones basales y cada 30 minutos hasta completar 240 minutos post-ingesta. **Resultados:** El área incremental bajo la curva glicémica después de la comida estándar no se modificó con el nutracéutico comparado con la ingesta exclusiva de agua. Sin embargo, el uso del nutracéutico se asoció con un retraso significativo en el tiempo en que se alcanzó el **peak** máximo de glicemia posprandial (90 minutos para el consumo de agua versus 120 minutos para la ingesta del nutracéutico, $p=0,014$; Tabla 1). **Conclusión:** En este experimento agudo, el uso de un nutracéutico preparado con harina de bagazo de uva no modificó la respuesta glicémica posprandial total, aunque mostró un retraso temporal en el **peak** de glicemia alcanzado después de la comida de prueba.

Financiamiento: Estudio financiado por proyectos FONDEF ID19I10043 y DIDEMUC N° PMD 02/20

TRABAJOS LIBRES

Tabla 1. Respuesta glicémica máxima posprandial, tiempo transcurrido hasta nivel máximo de glicemia y pendiente de ascenso de glicemia hasta valor máximo frente a una comida estándar en pacientes con DM1 tratados con nutracéutico preparado con harina de bagazo de uva versus agua.

Variable	Agua Media ± DE	Mediana (Rango)	Nutracéutico Media ± DE	Mediana (Rango)	P
Glicemia máxima (mg/dl)	218±48,4	218,5 (129-299)	243±48,4	224,4 (190-315)	0,185
Tiempo hasta glicemia máxima (min)	105±55,2	90 (60-240)	120±34,6	120 (60-180)	0,014*
Pendiente de ascenso de glicemia hasta valor máximo (mg/dl/min)	2,5±0,7	2,5 (1,5-36)	2,2 ± 0,8	2,4 (1,2-3,4)	0,114

Rango representa valor mínimo – valor máximo medidos. *P < 0.05.

24. Pubertad precoz durante la pandemia Covid-19: Comparación periodo 2015-2019 vs 2020-2021

Anahí Yizmeyán¹, Vivian Gallardo², Carolina Sepúlveda², Ana Rocha², María Soledad Villanueva², Francisca Ugarte³.

1. Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Dr. Exequiel González Cortés. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Sede Sur, Universidad de Chile, 2. Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Dr. Exequiel González Cortés, 3. Unidad de Endocrinología y Diabetes, Hospital Dr. Exequiel González Cortés. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Introducción: Durante la pandemia COVID-19 se ha descrito en otros países, aumento de los casos de pubertad precoz central (PPC) y pubertad rápidamente progresiva. **Objetivo:** Comparar la incidencia de casos nuevos de PPC diagnosticados en un hospital público de Santiago (Chile) previo a la pandemia (2015-2019) con la observada durante la pandemia (2020-2021), así como algunas características al diagnóstico. **Metodología:** Estudio descriptivo retrospectivo, pacientes Programa de Pubertad Precoz Central, enero 2015 a agosto 2021. Se evaluó N° casos/año, edad al diagnóstico, sexo (femenino/masculino), IMC (DS), edad de inicio de síntomas, edad cronológica (ECr), edad ósea (EO) y causa (idiopática/con alteración en SNC). Se utilizó test exacto de Fisher y test de t-Student, considerando significativo p<0.05. **Resultados:** Se diagnosticaron 297 pacientes con PPC, 179 pre pandemia (Grupo 1) y 118 durante la pandemia (Grupo 2). La tabla muestra las características al diagnóstico, por año y por grupo. Durante la pandemia hubo un incremento significativo de 98,3% de casos anuales y disminución significativa de la relación fem/masc de 13,8/1 a 8,8 /1. No hubo diferencias estadísticamente significativas en talla, IMC, edad de inicio de síntomas, edad al diagnóstico ni en delta EO-ECr. **Conclusiones:** Durante la pandemia aumentaron los casos de PPC y la proporción de varones. Las características al diagnóstico no se modificaron. Los mecanismos involucrados son aún desconocidos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

GRUPO	AÑO	N	EDAD (años)	SEXO (F/M)	TALLA/ EDAD (DS)	IMC (DS)	INICIO PUBERTAD (años)	EDAD OSEA	EO - ECR (años)
1	2015	31	8.2+1.6	29/2	0.8+1.5	1.4+1.1	6.6+1.4	10.5+1.3	2.2+1.3
	2016	26	8.2+1.6	25/1	0.03+1.7	1.0+1.0	7.7+1.0	10.6+1.3	1.6+1.4
	2017	42	8.4+1.2	37/5	1.0+1.24	1.2+1.1	7.0+1.1	10.3+1.3	1.8+1
	2018	23	8.3+1.7	23/0	0.9+1.1	1.9+0.9	7.2+1.6	10.0+2.1	1.8+1.2
	2019	46	8.2+1.4	42/4	0.9+1.2	1.2+1.0	7.3+1.3	10.1+1.8	1.6+1.8
	TOTAL	179	8.4+1.4	165/12	0.8+1.4	1.2+1.1	7.3+1.3	10.3+1.7	1.6+1.8
	PROM/AÑO	35.8	F/M	13.8/1					
2	2020	47	8.3+1.0	44/3	0.6+1.2	0.8+1.2	7.2+0.8	10.3+1.2	1.7+1.1
	2021	71	8.3+0.9	62/9	0.7+1.3	1.2+1.2	7.3+0.8	10.1+1.8	1.7+1.8
	TOTAL	118	8.3+0.9	106/12	0.7+1.2	1.0+1.2	7.3+0.8	10.2+1.3	1.8+1.2
	PROM/AÑO	71	F/M	8.8/1			2021* ENERO A AGOSTO		

CASOS CLÍNICOS

CASOS CLÍNICOS

1. Síndrome de Cushing secundario a adenoma suprarrenal durante embarazo

Marisol García Mora¹, Francisca Illanes Diez², Pamela Trejo Param³, M^a Consuelo Espinosa Ortega³, Fernando Osorio Gonnet¹.

1. Clínica Alemana, Hospital Padre Hurtado, 2. Clínica Alemana, Hospital Padre Hurtado, 3. Clínica Alemana.

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) durante embarazo es una enfermedad rara, con pocos casos descritos en la literatura. La causa más frecuente de SC durante embarazo es secundario a adenoma suprarrenal. El diagnóstico de SC es difícil dado la limitación en la interpretación durante el embarazo de los exámenes de laboratorio usados habitualmente para esta enfermedad. **Caso clínico:** Mujer de 24 años, primigesta, sin antecedentes mórbidos que se hospitaliza en octubre 2019, a las 23 semanas de embarazo por síndrome hipertensivo y diabetes gestacional asociado a hipokalemia. Al examen físico destacaba la presencia de relleno supraclavicular, estrías gruesas, atrofia muscular proximal. Dentro de los exámenes de laboratorio destacaba Test de Nugent 32 ug/dL, CLU: 774ug/dL ACTH: 1,5pg/mL, cortisol salival nocturno elevado. Se realizó TAC de abdomen que mostró adenoma suprarrenal izquierdo de 3 cm. Evoluciona con hipertensión arterial e hiperglicemias de difícil manejo por lo que se decide realizar a las 28 semanas de gestación, adrenalectomía izquierda. Biopsia definitiva confirma la presencia de adenoma suprarrenal. Se dejó en el post operatorio suplementada con hidrocortisona. Evoluciona con mejoría significativa de control glicémico, dejando de requerir insulina, sin embargo el control la hipertensión arterial fue de difícil manejo. Presenta en los días posteriores dolor abdominal y compromiso de conciencia fluctuante, se realizó TAC de abdomen el que descartó complicaciones quirúrgicas. A las 31 semanas de gestación se evidencia ausencia de latidos fetales. Se realiza ecografía que confirma óbito fetal. Se realiza cesárea. Evoluciona post cesárea con normalización de presión arterial. Conclusión: El SC es un diagnóstico raro y difícil de realizar durante el embarazo, puede aportar gran morbilidad materno fetal como fue nuestro caso. La resolución del hipercortisolismo en forma precoz mejora la morbilidad materno y fetal.

Financiamiento: Sin financiamiento.

2. Presentación atípica de fractura por estrés: un desafío diagnóstico

Bárbara Zúñiga Vargas¹, Marcela Barberán Manríquez¹, Daniela Eugenin Castillo¹, María Francisca Gajardo Muñoz¹, Varsha Vaswani Reyes¹, María Pía Cid Ramirez¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Las fracturas por estrés (FE) son el resultado de una carga cíclica y repetitiva, que aumenta la tasa de microdaño y altera la microarquitectura ósea sobrepasando la capacidad de remodelación normal. Ocurren más frecuentemente en jóvenes con hueso normal y son responsables del 20% de las lesiones de los atletas. **Casos:** Caso 1: mujer, 61 años, portadora de anemia perniciosa y baja ingesta de calcio. Consulta por 2 meses de dolor en pie derecho e impotencia funcional luego de inicio repentino de actividad física. Radiografía pie: normal. Se maneja con analgesia, sin respuesta, por lo que se solicita resonancia magnética (RM). FA 95 UI/l, calcio 9 mg/dl, vitamina D (vit. D) 28 ng/ml, PTH 73 pg/ml (VN 12-72). Densitometría ósea (DO): osteopenia. RM pie: fractura 3er metatarsiano y cuña lateral, edema óseo y partes blandas. Se sospecha FE e inicia descarga mecánica, reposición de calcio y vit. D, con evolución satisfactoria. Caso 2: mujer, 38 años, antecedentes de 2 años de amenorrea y baja de peso (IMC 19 kg/m²). En pandemia incrementó ejercicio (running) hasta 10 km día. Consulta por 1 mes de gonalgia derecha, exacerbada al correr, sin respuesta al disminuir actividad. RM pierna: FE de tibia distal, edema óseo y tejidos circundantes. FA 39 UI/l, vit. D 38 ng/ml, PTH 28 pg/ml, FSH 5.3 mUI/ml (VN 3.5-12.5), E2 7.7 pg/ml (VN 12.4-233), IGF-1 175 ng/ml (VN 63-223) CTX (B-Crosslaps) 0.203 ng/ml (VN 0.025-0.573). DO: normal. Se indica descarga mecánica, aporte calórico según actividad, calcio, vit. D y anticonceptivos para regularizar reglas, con mejoría de sintomatología. **Discusión:** Se describen dos casos de presentación atípica de FE en mujeres pre y posmenopáusicas que no practican deporte de alto rendimiento, sino recreacional.

La FE es una patología subdiagnosticada. Se producen en áreas de carga de peso, frecuentes en extremidades inferiores (caso 1-2). Se debe sospechar frente a factores intrínsecos (hipoestrogenismo, baja ingesta calórica) o extrínsecos (tipo deporte, desacondicionamiento físico y mayor hrs de entrenamiento), presentes en ambos casos. Se debe alertar ante el inicio de dolor insidioso, persistente en actividad a pesar de analgesia. Se confirma con RM observándose edema óseo y tejidos circundante a la fractura, lo que determina además su severidad. Se asocia a densidad mineral ósea disminuida, deficiencia vit. D, PTH elevada (caso 1) e IGF-1 baja. No se describen cambios en CTX. En el diagnóstico diferencial considerar edema óseo transitorio, osteomielitis, necrosis avascular y neoplasias. El tratamiento depende de la localización y grado de severidad. En las de bajo riesgo (caso 1 y 2) incluye modificación y reinicio gradual de actividad que ocasionó la fractura, y en las de alto riesgo cese de la actividad, descarga precoz y a veces cirugía. Además, asegurar niveles de calcio, vit. D y modificación de factores de riesgo. No está aprobado el uso de bifosfonatos ni teriparatide.

Financiamiento: Sin financiamiento

3. Enfermedad de Paget juvenil por mutación activante del gen TNFRSF11A que codifica para RANK: Primer caso en Chile de una rara enfermedad de osteólisis expansiva

Gabriela Doberti Dragovic¹, Óscar Contreras Olea², Gilberto González Vicente¹.

1. Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Radiología. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La enfermedad de Paget del hueso (EP) es un trastorno focal del remodelamiento óseo de etiología mayormente desconocida y caracterizada por resorción aumentada con formación ósea alterada, que se manifiesta habitualmente por dolor, deformidad o fractura en uno o más sitios del esqueleto en hombres mayores de 55 años nativos del norte de Europa. En casos muy infrecuentes puede manifestarse a edades más tempranas y de carácter familiar, en su variedad de EP juvenil (EPJ). Comunicamos el primer caso de EPJ en Chile en la cual el estudio mostró mutación activante en el gen TNFRSF11A que codifica para la proteína receptor activador de NF- κ B (RANK), cuya señalización regula la actividad osteoclástica. **Caso clínico:** Mujer chilena de 31 años cuyo abuelo materno y madre habrían presentado EP, ambos fallecidos. Consulta por dolor óseo en piernas y codos desde los 25 años, asociado a elevación en 1,3-1,5 veces del valor máximo en fosfatasas alcalinas totales (FA), con predominio de isoenzima ósea y con calcio, creatinina, PTH y 25OHD normales en sangre. Sin fenotipo específico, trastorno de audición o dental significativo. Cintigrama óseo mostró actividad osteoblástica anormal a nivel de codo y pie derecho. Radiografías mostraron aumento de volumen del segmento proximal del cúbito y del calcáneo derechos, con trabéculas óseas prominentes que determinaban aumento de densidad ósea con algunos focos tenues de menor densidad relativa, compatible con EP. Se excluyeron otras causas de lesiones óseas focales. Carboxitelo péptido (CTx) sérico fue de 1,025 ng/mL (VN 0,025-0,573). Se indicó ácido zoledrónico (AZ) 4 mg i.v. con remisión de dolor óseo y normalización de FA y CTx sérico a los 3 y 6 meses. Panel genético para trastornos esqueléticos de Invitae mostró variante patogénica en gen TNFRSF11A (c.45_62dup (p.Leu16_Leu21dup) que codifica para RANK y que determina activación de éste, la cual se ha descrito asociado con EPJ y otros síndromes de osteólisis expansiva autosómica dominante. **Comentario:** El mejor conocimiento de la patogenia de la EP ha permitido identificar el compromiso en algunos genes involucrados en el remodelamiento óseo, principalmente del sistema RANKL/OPG/RANK, vía de señalización común a factores endo, para y autocrinos que regulan la resorción ósea. La etiología genética de la EP debe considerarse más posible de observar en casos muy infrecuentes de EPJ y/o de presentación familiar, como el caso presentado, a nuestro entender primer caso de EPJ en Chile y que se suma a otros infrecuentes casos a nivel global de EPJ por mutación activante en gen TNFRSF11A. El gen TNFRSF11A está situado en el brazo largo del cromosoma 18 (18q22.1) y codifica para RANK, proteína receptor en osteoclastos, cuya activación por RANKL, regula la resorción y remodelamiento óseo. Nuestro caso ilustra además que el uso de AZ es beneficioso también en casos de EPJ con mutación activante del gen TNFRSF11A.

Financiamiento: Sin financiamiento.

4. Osteomalacia inducida por tumor en seno etmoidal: Reporte de un caso infrecuente

Danisa Ivanovic-Zuvic¹, Constanza Valdés², Dina Schachter⁴, Nelson Wohlk³, Héctor Gajardo⁴.

1. Residente Endocrinología, Hospital del Salvador, Universidad de Chile, 2. Sección Otorrinolaringología, Hospital del Salvador, Universidad de Chile, 3. Sección Endocrinología, Hospital del Salvador, Universidad de Chile. Instituto de Neurocirugía Alfonso Asenjo, 4. Sección Endocrinología, Clínica Santa María.

Introducción: La osteomalacia inducida por tumor (TIO) corresponde a un síndrome paraneoplásico poco frecuente, en donde existe producción tumoral del Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 (FGF23). Clínicamente se caracteriza por dolor óseo, debilidad muscular y fracturas óseas, y al laboratorio se evidencia hipofosfatemia debido a pérdidas renales aumentadas, 1.25-dihidroxi-vitamina-D baja o inapropiadamente normal y FGF23 alta o inapropiadamente normal. Presentamos un caso de TIO para crear conciencia sobre esta condición, ilustrar el desafío diagnóstico y su potencial tratamiento curativo. **Caso clínico:** Hombre de 38 años sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 3 años de evolución de múltiples fracturas con mecanismo de baja energía, incluidos fracturas de ambas ramas pubianas de la pelvis, fisura de cuello de fémur bilateral y fracturas costales bilaterales. Al examen físico, sin deformidades óseas ni masas palpables. Al laboratorio destaca hipofosfatemia y fosfatasas alcalinas elevadas, calcemia y creatinina normal y PTH elevada a pesar de niveles de 25-OH-vitamina D sobre 40 ng/mL. Se calcula la Tasa de Reabsorción de Fósforo en 51% y Tmp/GFR (razón de reabsorción tubular máxima de fosfato en relación a la tasa de filtración glomerular) bajo el rango de normalidad, lo que confirma hipofosfatemia debido a pérdidas renales (Tabla 1). Se mide FGF23 intacto en 164 pg/ml (valor normal <59), y se realiza PET Ga68-DOTATATE que evidencia lesión expansiva etmoidal derecha con extensión a fosa nasal con sobreexpresión de receptores de somatostatina. Se realiza resección tumoral satisfactoria por equipo de otorrinolaringología. Control de fosfemia a las 2 semanas post cirugía en rangos normales. **Comentarios:** El TIO es una entidad rara que ejemplifica los efectos del exceso de FGF23 en población adulta. La presencia de fracturas de baja energía e hipofosfatemia persistente deben alertar para realizar un estudio sistemático escalonado. La identificación de hipofosfatemia mediada por pérdidas renales de fósforo y las características clínicas antes mencionadas sugieren exceso de FGF23. Si está disponible se puede realizar la medición de FGF23 y continuar con la búsqueda del tumor productor. Este puede ser identificado por imágenes dirigidas a una lesión clínicamente sospechosa, o con el uso de PET Ga68-DOTATATE el cual puede detectar los tumores mesenquimáticos fosfatúricos que suelen sobreexpresar receptores de somatostatina. Una alta sospecha diagnóstica y adecuado estudio pueden guiar el enfrentamiento. Identificada la lesión, una cirugía de amplios márgenes quirúrgicos puede llevar a la curación de la enfermedad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

CASOS CLÍNICOS

Tabla 1. Resumen de exámenes.

Fecha	VN	23/10/18	17/05/21	05/08/21 Cirugía	10/09/21	13/10/21
Fósforo (mg/dL)	2.6-4.5	2.0	1.2		4.7	4.8
Calcio (mg/dL)	8.5-10.5	9.4	8.7		8.9	9.7
Albúmina (gr/dL)	3.5-5.0	4.1	4.5		4.2	4.5
FA (U/L)	45-115	252	141			216
25OHVD (ng/mL)	20-50	49	49		31	31.5
PTH (pg/mL)	15-65	238			172	37
Creatinina (mg/dL)	0.7-1.2	0.8	0.7		0.7	0.75
TRP (%)	≥85		51		96.6	89.5
Tmp/GFR (mg/dL)	3.09-4.18		0.613		5.478	4.548

5. Nueva mutación heterocigota del gen ACAN en paciente con talla baja

Carolina Sepúlveda¹, Vivian Gallardo¹, María Soledad Villanueva¹, Anahí Yizmeyián¹, Ana Rocha¹, María Francisca Ugarte².

1. Hospital Dr. Exequiel González Cortés, 2. Hospital Clínico Universidad de los Andes.

Introducción: El gen ACAN codifica para la proteína aggrecan presente en el cartílago de crecimiento y articular, cuya función es otorgarle la resistencia y elasticidad a esta estructura. Mutaciones del gen ACAN se han descrito en 1-2% de pacientes con talla baja idiopática y hasta 15% en casos familiares. **Objetivo:** Describir un caso clínico de talla baja por nueva mutación heterocigota en gen ACAN, su presentación clínica y respuesta a hormona de crecimiento. **Caso Clínico:** Varón de 1 año 5 meses que se presenta con talla baja y caída de la curva de crecimiento desde los 6 meses. Estudio de primera línea normal. Sin antecedentes perinatales RNT 3660 x 48 cms. Talla madre 144 cm, proporcionada, abuelo materno 148 cm, padre 180 cm. Examen físico: Talla: 73.5 cm T/E -2.93 ds, peso: 9.730 Kg. P/E p18. P/T p75. CC p50. Env 71 cm - SS/SI 1.35. Facie con puente nasal bajo. EESS: pulgar derecho corto y ancho y dedo medio corto. Resto normal. **Diagnósticos:** Talla baja desproporcionada, braquidactilia, talla baja familiar. Se completa estudio: perfil bioquímico, función renal y hemograma, GSV, ELP y función tiroidea normal. Ac Antitransglutaminasa (-). Ig A normal, vit D 24.6 ng/ml. IGF1 < 25 ng/dl. IGFBP3 2.53 ng/dl (0.7-3.6). Test de clonidina para GH (ng/ml) 1.59 - 1.14 - 12.7 - 6.88 -2.7. Normal. Edad ósea (EO) de 4 años 6m (1 año 11 meses). Estudio suprarrenal: normal. AFP 1.6 ng/ml. BHCG (-). Estudio esquelético sin signos de displasia ósea. En seguimiento mantiene velocidad de crecimiento normal con talla que persiste en -2.86 ds y EO avanzada de 6 años (3 años 7m). Se realiza estudio genético, resultando (+) para mutación de ACAN en heterocigosis c.7027G>A p.Asp2343ASN, no descrita a la fecha, pero considerada altamente patogénica. Se inicia Hormona de Crecimiento (GH) 40 ug/kg/d a los 5 años 6 meses con talla en -2.77 ds. Velocidad de crecimiento anual 9,2 cm/año, ultimo control a los 7 años con talla en -2 ds y edad ósea de 10 años. **Discusión:** En 2014 se publicaron los primeros pacientes con mutación heterocigota del gen ACAN que compartían talla baja con avance de la edad ósea y cierre precoz del cartílago de crecimiento, además de braquidactilia, pulgares anchos y osteoartritis de inicio precoz. Más de 60 mutaciones distintas han sido descritas a la fecha. La mutación presentada en nuestro paciente no ha sido descrita previamente, corresponde al dominio globular 3, que interactúa con componentes de la matriz extracelular del cartílago. Es importante realizar estudio genético en pacientes con talla baja familiar y avance de edad ósea. El tratamiento con GH ha demostrado ser beneficioso para mejorar la estatura final. En nuestro paciente hemos observado una ganancia en -0.7ds con 18 meses de uso, aunque con mayor avance de la edad ósea. Será necesario mantener este tratamiento por un tiempo prolongado para optimizar la estatura final.

Financiamiento: Sin financiamiento.

6. Imágenes en osteomalacia inducida por tumor. A propósito de un caso clínico

Pamela Trejo¹, Paulina González¹, Daniela Barahona¹, Arturo Madrid¹, Biserka Spralja¹, Antonieta Solar², Pablo Florenzano².

1. Clínica Alemana Santiago, 2. Pontificia Universidad Católica de Chile.

La osteomalacia inducida por tumor (OIT) es una enfermedad debida a la presencia de tumores mesenquimáticos que producen factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23). El aumento de FGF-23 provoca hipofosfatemia por pérdida renal de fosfato y disminución de la activación renal de vitamina D lo que lleva a osteomalacia. Estos tumores suelen ser pequeños y a veces difíciles de localizar, pero es importante lograr la resección completa dado que es la única forma de asegurar la curación de la enfermedad. Aquí presentamos un caso clínico para ejemplificar las distintas imágenes que pueden ayudarnos a la correcta localización de las lesiones causantes de OIT. Se trata de una paciente de 48 años derivada por hipofosfatemia con historia de 2 años de evolución de dolor difuso, debilidad y fracturas por insuficiencia con importante limitación de la marcha y de las actividades de la vida diaria. En los exámenes de laboratorio destacaba hipofosfatemia y elevación de FA (el calcio, 25 OH vitamina D y PTH se encontraban normales). Al examen físico presentaba múltiples nódulos subcutáneos de consistencia blanda, móviles, en ambos antebrazos y muslos (sin otros hallazgos), se había realizado un PET-CT FDG que mostró múltiples fracturas por insuficiencia, pero no lesiones hipercaptantes. Se sospechó el diagnóstico de OIT y se solicitaron exámenes que mostraron PO4 de 1,3 mg/dL bajo, con reabsorción tubular de fosfato disminuida de 71,5% (TmP/GFR 1,3 mg/dL baja) e iFGF-23 229 pg/mL elevado con FA elevada. El calcio, 25 OH vitamina D y PTH se encontraban dentro de rango normal, se descartaron otras causas de pérdida renal de fosfato y no había historia familiar de raquitismo hipofosfatémico. Se decidió completar estudio con PET-CT 68Galio DOTATATE y ecografía de las lesiones subcutáneas palpables. El PET-Galio mostró una lesión subcutánea con intensa captación (38 SUV) en relación a muslo izquierdo y en la ecografía esta lesión se trataba de nódulo ovalado sólido bien circunscrito, de 18 x 10 mm, hipervascularizado, homogéneo, con marcada diferencia en comparación con el resto de las lesiones palpables al examen físico, las que eran compatibles con lesiones de origen lipomatoso. Se realizó resección total de la lesión sospechosa con amplio margen, y la anatomía patológica informó la resección completa de tumor mesenquimático hipervascularizado compatible con tumor fosfatúrico. La paciente presentó normalización de fosforo plasmático y de iFGF-23 post cirugía (3,5 mg/dL y 7 pg/mL respectivamente). En este caso el estudio de imágenes con PET-CT 68Galio DOTATATE y las imágenes ecográficas lograron una correcta localización del tumor fosfatúrico, detallando su relación con tejidos vecinos y diferenciándolo de otras lesiones palpables, lo que permitió lograr una resección completa y de esta manera la curación de la enfermedad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

7. Diabetes monogénica. Diagnóstico subestimado

Consuelo Pino¹, Francisca Riera¹, Andy Contreras¹.

1. Unidad de Endocrinología, Departamento de Pediatría. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Diabetes Monogénica caracterizada por ser grupo heterogéneo de patologías con afectación de un solo gen a diferencia de diabetes mellitus tipo 1 y 2 que son poligénicas. Las diabetes monogénicas corresponde al 1 a 6% de diabetes en la infancia, dentro de estas se encuentran diabetes tipo MODY, que según la población analizada las mutaciones más frecuentes descritas son mutaciones en glucoquinasa y HNF 1A; su principal sospecha es ante clínica no clásica de DM1 o DM2, con asociación con afectación familiar. **Objetivo:** Describir familia con Diabetes Monogénica por mutación de glucoquinasa. **Caso Clínico:** Paciente sexo masculino de 12 años 6 meses, primer hijo de padre no consanguíneos, RNT 38 sem PN 3.580 Talla: 49, antecedente materno de diabetes pregestacional durante embarazo con Insulinoterapia. Paciente consulta en endocrinología debido a que en control pediátrico por sobrepeso con glicemia de 132 mg/dl, con Hb A1c de 6.5%, glicemias post prandial <56 mg/dl, estudio de anticuerpos diabetes ICA (-), IAA (-), GAD (-), IA2(-), al momento de la consulta con sobrepeso leve (IMC: 21.3 p 90), sin acantosis, talla normal para la edad, pubertad en evolución. Antecedentes familiares: Madre diagnóstico a los 20 años de diabetes inicialmente se diagnostica como tipo 1. Glicemia ayuno de 117, postprandial de 199, Hb A1c 7.8%, Ac ICA (-) GAD (-) IAA (+), se repite Anticuerpos a los 3 años resultando todos negativos; con 9 años de tratamiento suspende insulina y tratamiento posterior con sitagliptina. Posterior embarazo de paciente descrito inicia Insulinoterapia en embarazo con Hb A1c promedio de 6.2% Tío Materno a los 14 años con glicemia de 122, hb 7.5% AC negativos, control a los 3 años con Ac GAD(+) Y IA2(+), otros negativos, se diagnostica como DM tipo 1, tratamiento con insulinoterapia. Abuelo materno a los 44 años con glicemia de 118 postprandial de 242 HA1c 7.8%, Ac negativos, se diagnostica como diabetes mellitus tipo 2, tratamiento con DPP4+Metformina. Ante caso índice con sospecha de MODY 2, se realiza estudio genético a paciente, madre y abuelo materno resultando en estudio de glucoquinasa variante probablemente patogénica p.Pro153Leu en uno de sus alelos. El otro alelo no presenta alteraciones. Madre cursando actualmente 2° embarazo, con estudio genético positivo para mutación en GCK, fue parte parte de algoritmo de manejo gineco-obstétrico. **Discusión:** Diabetes MODY 2 por mutación en glucoquinasa están subdiagnosticadas, en nuestra familia al igual que en la literatura estudio de paciente pediátrico, permitió diagnosticar diabetes en familia previamente clasificadas como DM1 o DM2; descrito en literatura también que un adecuado diagnóstico molecular es costo-efectivo a largo plazo por manejo, evolución y pronóstico, haciendo medicina más personalizada y en caso de embarazo en esta diabetes en particular permite manejo específico.

Financiamiento: Sin financiamiento.

CASOS CLÍNICOS

8. Fragilidad ósea por mutación heterocigota de LRP5. Caso clínico

Pamela Trejo¹, Carolina Macarena Ávalos¹, Luz María Martín¹.

1. Clínica Alemana, Santiago.

Los genes LRP5 y WNT1 regulan la vía Wnt. Mutaciones inactivantes de estos genes se relacionan con una disminución de la activación de esta vía causando una alteración de la proliferación y función de osteoblastos, lo que lleva a disminución de la formación de hueso y fragilidad ósea. Mutaciones homocigotas inactivantes de LRP5 causan el "síndrome de osteoporosis pseudoglioma" (OPPG), el que provoca osteoporosis y ceguera a temprana edad. Las mutaciones heterocigotas con pérdida de función de LRP5 se asocian a disminución de densidad mineral ósea (DMO) y aumento en la frecuencia de fracturas; siendo una de las causas más frecuentes de osteoporosis idiopática. Se ha descrito que estos pacientes pueden presentar una talla sobre el promedio y no presentar signos extra esqueléticos. Aquí presentamos el caso de una paciente de 14 años que consultó por fragilidad ósea. Ella ha presentado múltiples fracturas de huesos largos y pequeños, sin trauma o con mínimo trauma, lo que la limita en sus actividades de la vida diaria. Al examen físico destaca hiperlaxitud y escoliosis leve. En el resto del examen se aprecian escleras claras, dientes sin alteraciones, una talla adecuada para carga genética y no hay deformidades de extremidades. Su único hermano ha presentado una fractura de hueso largo pero con trauma importante, y no hay antecedentes de enfermedades óseas familiares conocidas. En el estudio se aprecia una DMO en límite bajo, sin fracturas vertebrales, se descartaron alteraciones de la mineralización y causas médicas de fragilidad ósea. En control con genética médica se realizó estudio con WES (whole exome sequencing) donde se identificó una mutación heterocigota de LRP5 c.2372T>C (p.Met791Thr) informada como variante de significado incierto por el laboratorio, pero probablemente patogénica según varsome. Dado la identificación de causa genética de fragilidad ósea, la paciente inició terapia con antiresortivos para disminuir el riesgo de nuevas fracturas. En pacientes con fragilidad ósea idiopática es de suma importancia tener en cuenta las causas genéticas, dado que su identificación puede ayudarnos a entregar un tratamiento precoz ante un aumento del riesgo de fracturas, una terapia individualizada según la causa, entregar un consejo genético y nos permitirá estudiar a familiares afectados.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

PÓSTER

1. Tiroiditis subaguda posterior a la administración de la vacuna Covid-19. Presentación de tres casos clínico

Alejandra Lanás¹, Angela Garrido², Lissel Wesp², María Pía Cid¹, Francisco Cordero¹, Claudia Cortés³.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile, 2. Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago, 3. Hospital San Borja Arriarán.

Introducción: La tiroiditis subaguda (TSA) es un trastorno inflamatorio autolimitado de la glándula tiroidea. Se caracteriza por dolor cervical, astenia, fiebre y disfunción tiroidea. La TSA se ha asociado con una infección viral previa. Varios virus se han relacionado con TSA. Desde mayo de 2020 se han notificado casos de TSA relacionados con SARS-CoV-2. Se han descrito casos de TSA posterior a vacunas (Influenza y Hepatitis) y recientemente cinco casos después de la vacuna COVID-19. **Caso 1:** Mujer de 36 años, sin antecedentes. Consulta por cuadro iniciado tres semanas después de la primera dosis de la vacuna inactivada contra el SARS-CoV-2 (CoronaVac). Presentó dolor cervical anterior, fiebre y palpitations. Al examen presenta taquicardia y dolor a la palpación tiroidea. La TSH estaba suprimida, T4L y T3 altas y alza de parámetros inflamatorios. Ac anti Tiroperoxidasa (TPOAb) y anti receptor de TSH (TRAb) negativos. Captación de radioyodo = 0,6%. Se indica prednisona con buena respuesta. Evolucionó con hipotiroidismo y por síntomas asociados se inicia levotiroxina, que luego se suspende en el control siguiente. **Caso 2:** Hombre de 71 años con antecedente de nódulo tiroideo. Acudió a control médico 3 meses antes, encontrándose eutiroideo con un nódulo de baja sospecha. Consulta por cuadro de dolor cervical asociado a fiebre iniciado 3 semanas después de la segunda dosis de CoronaVac. Al examen presenta dolor a la palpación tiroidea. Presenta TSH suprimida, T4L y T3 normal, TPOAb y TRAb negativos y parámetros inflamatorios elevados. Se diagnosticó TSA y se inició prednisona. El dolor de cuello y la fiebre desaparecieron en 2 días. Dos meses después se encontraba asintomático y eutiroideo. **Caso 3:** Mujer de 35 años sin antecedentes. Consultó por dolor cervical y astenia. Un mes antes había recibido la primera dosis de BNT162b2 (Pfizer). Presentaba leve temblor y dolor a la palpación de la tiroidea. Tenía TSH suprimida, T4 y T3, TPOAb y TRAb negativos y PCR elevada. Captación de radioyodo = 0,5%. Se indicó prednisona con buena respuesta. Seis semanas después presenta hipotiroidismo y debido a los síntomas se inició levotiroxina. **Discusión:** Describimos tres casos de TSA después de la vacuna COVID-19. Los síntomas comenzaron 3-4 semanas después de la inoculación, presentaron un cuadro clínico clásico y tirotoxicosis transitoria. Dos casos recibieron la vacuna inactivada contra el SARS-CoV-2 (Coronavac) y uno con la vacuna BNT162b2 RNAm (Pfizer). Esto puede indicar que es la reacción inmunológica desarrollada contra el virus y no un efecto adverso propio de una vacuna. A pesar que no se puede asegurar una relación etiológica entre la vacuna y la TSA y tampoco podemos descartar la presencia de una infección asintomática por COVID-19 en las semanas previas, creemos que es importante reportar estos casos en el contexto actual de pandemia y campaña nacional de vacunación.

Financiamiento: Sin financiamiento.

2. Hipertiroidismo por enfermedad de graves post vacuna Covid-19

Anabel Bate¹, Victoria Novik².

1. Hospital Dr. San Martín de Quillota, 2. Universidad Valparaíso, Universidad Andrés Bello.

Introducción: Se ha descrito como fenómeno post vacunas, una exacerbación de la respuesta inmune, lo que se llama síndrome autoinmune/inflamatorio inducido por adyuvantes. Hay pocos casos descritos en relación a la vacunación masiva por Covid-19. Se describen dos casos de mujeres que desarrollaron una enfermedad de Graves Basedow (EGB) post vacuna. **Caso 1:** Mujer de 47 años, que 4 días post primera dosis de vacuna anti Covid-19 Coronavac, inicia cuadro de palpitations, insomnio y temblor. Es fumadora, sin otros antecedentes de relevancia. Al examen físico, IMC de 30,1 kg/m², 96 lpm, piel sudorosa, bocio leve con asimetría tiroidea, sin nódulos y ausencia de signos oculares. Destacaba al laboratorio, TSH: < 0,01 uU/dl, fosfatasas alcalina 182 U/l, GGPT 101 U/l, GOT 90 U/l, GPT 120 U/l, T3 3,34 ng/ml (VN hasta 1,8), T4 12,3 ug/dl (VN hasta 10,9) anticuerpos anti tiroglobulina y antiTPO negativos, Trabs 1,73 (1,5). Se realiza cintigrama tiroideo que resulta hipercaptante difuso. Se inicia Tiamazol y Propranolol a la fecha, 5 meses de tratamiento con Tiamazol, normalización de pruebas hepáticas, TSH < 0,001, T3 y T4 normales. **Caso 2:** Mujer de 30 años, a los 3 días post primera dosis de vacuna Covid-19 Coronavac inicia cuadro de malestar general, palpitations y cefalea. Al examen destacaba bocio >45 gr, con soplo, sin signos oculares evidentes, salvo dudoso exoftalmo bilateral. Al laboratorio destaca BHCG (+) (solicitada por atraso menstrual), TSH < 0,008; T4 28,03 ug/dl (VN 5-14), T3 4,77 ng/ml (VN 0,8-1,81). Se pensó en hipertiroidismo transitorio del primer trimestre de embarazo, tiroiditis subaguda o EGB. A las 12 semanas de embarazo (dos semanas después), persistía con palpitations, tenía pruebas hepáticas normales, salvo elevación leve de fosfatasas alcalinas; TSH < 0,005, T4L 2,9 ng/dl (VN hasta 1,7), T3 3,75 ng/ml, PCR 9,59. Refiere que había hecho una infección urinaria, cuyo tratamiento permitió la normalización de la PCR. Trabs 36,57 (VN <1,75) y se inicia terapia con Tiamazol, con excelente respuesta a la fecha (3 meses de tratamiento). Ambas pacientes recibieron la segunda dosis de la vacuna, sin incidentes. **Discusión:** En ambos casos llamó la atención la relación temporal con la vacuna (hecho destacado retrospectivamente), lo que permitió gatillar la EGB en pacientes con Trabs positivos. La posible explicación es que la concentración de proteínas virales alcanza un nivel máximo a los pocos días, y gatilla la respuesta autoinmune. También podrían ser los coadyuvantes que en personas con predisposición genética pueden desencadenar una exacerbación autoinmune. Lo más frecuente es una tiroiditis subaguda, que cede espontáneamente, que no fue el caso de estas dos pacientes, que debieron recibir terapia específica. Debieran reportarse estos efectos de vacunas, para estar atentos a ellos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

3. Tormenta tiroidea posterior a terapia con radioyodo en una adolescente: Una evolución inusual

María Isabel Hernández¹, José Miguel Domínguez², Javiera Paz Postigo³.

1. IDIMI, Universidad de Chile, 2. Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Departamento de Pediatría, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: La tormenta tiroidea (TT) es la manifestación más extrema de la tirotoxicosis y se considera una urgencia endocrina. Es una entidad poco frecuente y su diagnóstico es clínico. En pediatría sólo existen reportes aislados de casos. Presentamos la descripción de un caso pediátrico de tormenta tiroidea. **Caso Clínico:** Adolescente de 17 años, sexo femenino, evaluada por 1ª vez en endocrinología infantil el año 2013, a los 10 años, por crecimiento y desarrollo. Se detecta al examen físico bocio GII y al interrogatorio dirigido ansiedad, palpitations con el ejercicio, sudoración, baja de peso e intolerancia al calor. Exámenes compatibles con hipertiroidismo primario TSH <0.005 uUI/ml (VN 0.7-5.7), T4L 2.01 ng/dl (VN 0.8-2), TRAbs 1.6 UI/L (VN <1.5), Ac anti TPO 995 UI/ml (VN <5.61) y ecografía tiroidea mostró bocio difuso hipervasculoso. Inició tratamiento con tiamazol 0.45 mg/kg/día, evolucionando con normalización de las pruebas tiroideas. En julio de 2014 se suspendió el tratamiento, pero 4 meses después evolucionó con TSH suprimida y TRAbs en aumento (2.8UI/L). Eco: glándula tiroidea finamente irregular, parénquima heterogéneo sin nódulos; cintigrafía tiroidea: aumento difuso de la captación. Se reinició tiamazol 0.12 mg/kg/día con buena respuesta, por lo que se mantuvo con dosis entre 0.08-0.36 mg/kg/día por 5 años (2014-2019) sin efectos adversos. En marzo 2020, (17 años), 14 días posterior a vacuna influenza, reinicia síntomas de hipertiroidismo, por lo que se aumentó dosis de tiamazol a 0.56 mg/kg/día y se agregó propranolol. Tras estabilización se decidió manejar con Radioyodo 20 mCi en octubre del 2020, preparado con prednisona 20 mg/día y propranolol. Diez días después presentó hiperemesis, deshidratación, taquicardia 160 lpm, T° 36.8°C, leve compromiso de conciencia, elevación de hormonas tiroideas y alteración de pruebas hepáticas. Se diagnosticó TT, manejándose en Unidad de Paciente Crítico (UPC) con hidratación endovenosa, hidrocortisona (50 mg cada 8 horas), tiamazol hasta 20 mg cada 8 hr (1 mg/kg/día), propranolol hasta 60 mg cada 8 horas y colestiramina 2 gr cada 8 horas. Respondió adecuadamente a terapia mencionada, con disminución de frecuencia cardiaca y estabilización de pruebas tiroideas, logrando finalmente suspensión de propranolol y disminuir dosis de tiamazol. Actualmente, se mantiene con tiamazol en dosis de 12.5 mg/día; último control agosto 2021 con TSH 7.0 uUI/ml (VN 0.35-4.68), T4L 1.09 ng/dL (VN 0.9-1.7) TRAbs 2.51 UI/L (VN <1.5). **Conclusión:** Presentamos el caso de una paciente con hipertiroidismo por enfermedad de Basedow que evolucionó con una tormenta tiroidea post tratamiento con radioyodo, complicación infrecuente y emergencia endocrinológica que requiere un alto índice de sospecha, tratamiento precoz y abordaje multidisciplinario en UPC, que fue esencial en la evolución favorable de esta paciente.

Financiamiento: Sin financiamiento.

4. Miocardiopatía dilatada por enfermedad de basedow graves

Felka Aguilera¹, Faheem Tahir¹, Katherine González², Nicolás Crisosto².

1. Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, 2. Endocrinólogo, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.

Introducción: La miocardiopatía dilatada (MCD) se define por la presencia de dilatación ventricular izquierda o biventricular y disfunción sistólica en ausencia de condiciones de carga anormales o enfermedad de las arterias coronarias suficiente para causar disfunción sistólica global. Dentro de las causas existen genéticas y no genéticas (drogas, tóxicos, déficit nutricional, hidroelectrolíticas, endocrinológicas, infección, autoinmune, periparto). Una de las condiciones que puede generarla es la Enfermedad de Basedow Graves (EBG), siendo poco frecuente, existiendo solo reportes de casos. **Desarrollo:** Hombre de 56 años, consumo de OH crónico, 1 semana de edema de extremidades inferiores y disnea de esfuerzos. Baja de peso de 67 kg en 1 año, temblor de extremidades superiores y palpitations. Consulta en Urgencias, electrocardiograma: taquicardia de complejo estrecho, responde a cardioversión eléctrica. Al examen edema de extremidades inferiores. Ecocardiograma transtorácico: dilatación de cavidades cardiacas, signos de disfunción sistólica severa. Insuficiencia mitral moderada. Hipertensión pulmonar moderada. Fracción de eyección (FE) 36%. Estudio miocardiopatía: Elisa para VIH, Antígeno superficie VHB, Anticuerpo contra VHC no reactivos. Coronariografía sin lesiones significativas. TSH: <0.01 µUI/mL (VN 0.55-4.78); T4 libre: 4.5 ng/dL (VN 0.89-1.76). Anticuerpos anti receptor de TSH positivos 3,3 UI/L (VN <1.75). Ecografía tiroidea: estructura heterogénea, con algunas imágenes pseudonodulares en su espesor y mayor vascularización a la señal Power Doppler. Múltiples nódulos tiroideos TIRADS 3 y 4. Se indica tratamiento de Insuficiencia cardíaca. Evaluado por endocrinología, se diagnostica EBG, se inicia tiamazol 30 mg al día con buena respuesta clínica y reducción progresiva de dosis. Tras 6 meses de tratamiento, ecocardiograma de control: dilatación e hipertrofia de ventrículo izquierdo, signos de disfunción sistólica moderada, insuficiencia mitral leve, FE 62%. Evoluciona con mejoría de peso, sin temblor, sin edema y con recuperación completa de su capacidad funcional, quedando con tiamazol 10 mg al día. **Discusión:** el exceso de hormonas tiroideas genera un estado cardiovascular hiperdinámico con aumento del consumo de oxígeno miocárdico y mayor demanda coronaria. En la literatura se describe que la tirotoxicosis puede generar insuficiencia cardíaca en un 6% de los casos, pudiendo ocasionar el desarrollo de una MCD que, con el tratamiento adecuado del hipertiroidismo, puede revertir en forma completa. El diagnóstico oportuno es fundamental para el pronóstico. Existen reportes de casos con mejoría de función sistólica parcial o total y reversión de la MCD. Este paciente progresó con disminución de la dilatación y mejoría total de la FE con excelente respuesta clínica.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

5. Los grandes olvidados: Síntomas psiquiátricos en contexto de urgencias endocrinas tiroideas. A propósito de dos casos

Diego Lillo¹, Angela Garrido², Lisselot Escarate², Carmen Luz Palma², Elisa Millar², Laura Giaveno², Leslie Echeverría².

1. Servicio Medicina Interna Hospital Barros Luco Trudeau, 2. Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: Los pacientes con patología tiroidea pueden presentar compromiso neuropsiquiátrico en grados variables. La prevalencia de la disfunción tiroidea en estos casos supera el 20%, sin embargo, las manifestaciones neuropsiquiátricas severas son infrecuentes como forma de presentación. **Caso Clínico 1:** Masculino de 54 años. Antecedentes de HTA, epilepsia y policonsumo de sustancias. Cuadro de 4 semanas de evolución de disnea de esfuerzo progresiva asociado a dolor retroesternal de carácter inespecífico, compromiso cualitativo de conciencia con desorientación, lenguaje incoherente y desorganizado. Ingresó parcialmente orientado en tiempo y espacio, taquicárdico, taquípneico, con bajos requerimientos de oxígeno. Al examen físico con bradipsiquia, sin focalidad neurológica evidente, cardiopulmonar con murmullo pulmonar disminuido hacia las bases y ruidos cardiacos apagados. ECG con BCRD sin otros hallazgos, TC de tórax con signos de congestión pulmonar, derrame pleural bilateral leve, derrame pericárdico moderado, cardiomegalia. Ecocardiograma con derrame pericárdico moderado a severo sin otros hallazgos. Se hospitaliza para estudio de poliserositis. Durante la hospitalización se evidencia desorientación témporo-espacial, bradipsiquia, bradilalia, lenguaje incoherente y desorganizado, episodios de agitación psicomotora y alucinaciones auditivas y visuales. Se inicia manejo con antipsicóticos atípicos y contención física. Dentro del estudio se evidencia TSH 94 $\mu\text{U}/\text{mL}$, T4L 0.04 ng/dL, T3 19 ng/dL. Se sospecha mixedema con psicosis y serositis secundaria. Se inicia manejo con corticoterapia y carga de levotiroxina. Evoluciona favorablemente, con resolución completa de psicosis y poliserositis. **Caso Clínico 2:** Masculino de 39 años. Sin antecedentes. Con cuadro de 5 días de evolución caracterizado por ideas paranoides de daño y perjuicio asociado a alucinaciones auditivas del mismo contenido, con insomnio de conciliación con aumento de la actividad intencionada, taquialia y taquipsiquia, Ingresa estable, afebril, sin hallazgos relevantes al examen físico. Se hospitaliza para manejo de manía psicótica y se inicia manejo con Olanzapina y Ácido Valproico. Se realizan exámenes donde destacan TSH <0,001 $\mu\text{U}/\text{mL}$, T4L 2.4 ng/dL y T3L 169 ng/dL. Evaluado por endocrinología que inicia manejo con metimazol y propranolol. Paciente evoluciona con resolución completa de cuadro neuropsiquiátrico. **Conclusión:** Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden provocar la aparición insidiosa de síntomas neuropsiquiátricos como delirium, demencia, alucinaciones, psicosis y coma. El tratamiento con terapia sustitutiva hormonal o terapia antitiroidea habitualmente produce la remisión del cuadro. Por este motivo es relevante el descarte de patología tiroidea en cuadros neuropsiquiátricos por la posibilidad reversibilidad de éstos.

Financiamiento: Sin financiamiento

6. Tormenta tiroidea: Presentación inusual de tiroiditis subaguda

Felka Aguilera¹, Marcelo Mardones².

1. Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, 2. Endocrinólogo, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.

Introducción: La tormenta tiroidea (TT) es una condición infrecuente y potencialmente fatal que se caracteriza por manifestaciones clínicas graves de tirotoxicosis. Puede ser precipitado por un evento agudo como cirugía tiroidea o tiroidea, trauma, infección, carga aguda de yodo o parto. Por lo general, se reporta que ocurre en el contexto de la enfermedad de Graves. **Desarrollo:** Mujer de 55 años, sin antecedentes conocidos. Cuadro de 3 días de evolución caracterizado por aumento de volumen cervical doloroso asociado a odinofagia, sensación febril, precordialgia, palpitaciones, agregándose las últimas 24 horas vómitos y diarrea. Consulta en Servicio de Urgencias; frecuencia cardíaca 169 lpm, hipotensión 90/46 mmHg, fiebre 38°C. Al examen físico deshidratada, sin compromiso de conciencia. Laboratorio: leucocitosis 14.740, trombocitosis 478.000, VHS 122, PCR 167 mg/dl, GOT 65 U/L, GPT 92 U/L, GGT 309 U/L, Fosfatasas alcalinas 339 U/L. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Angiografía por Tomografía Computarizada de Tórax (AngioTC): sin tromboembolismo pulmonar, derrame pleural derecho. Ecografía abdominal: sin lesiones. Ecocardiograma transtorácico: función sistólica global deprimida con fracción eyección 40%, insuficiencia mitral leve, hipertensión pulmonar moderada. Evaluada por endocrinología: sin sintomatología previa de disfunción tiroidea, tiroides no palpable, cuello indoloro, no se evidencia exoftalmos. Score de Buch-Wartofsky 45 puntos. Estudio bioquímico: TSH < 0.04 $\mu\text{UI}/\text{mL}$ (VN 0.55-4.78), T4 libre 5.83 ng/dL (VN 0.89-1.76). Se plantea TT iniciándose manejo con propranolol, tiamazol y hidrocortisona. Completa estudio: Anticuerpos anti receptor de TSH negativos 0.55 UI/L (VN: <1), anticuerpos anti TPO en 24 negativos (VN <100), anticuerpos ATG en 17 negativos (VN <138). Ecografía tiroidea mostró signos de tiroiditis inespecíficos con vascularización conservada. Se realiza captación I 131 en 24 horas, posterior a 2 semanas de haberse realizado AngioTC de tórax, resultando en 0.5%. Se diagnostica tiroiditis subaguda. Paciente logra estabilidad clínica y se suspende terapia para TT. Al mes desarrolla hipotiroidismo: TSH 6.07 $\mu\text{UI}/\text{mL}$, T4 libre 0.47 ng/dL condición que revierte espontáneamente en los meses siguientes logrando eutiroidismo: TSH 1.5 $\mu\text{UI}/\text{mL}$, T4 libre 0.91 ng/dL. **Discusión:** El caso presentado corresponde a una causa inusual de tormenta tiroidea. Debe considerarse a la tiroiditis subaguda en el diagnóstico diferencial de esta entidad clínica.

Financiamiento: Sin financiamiento.

7. Miopatía distiroidea: Disfagia como manifestación de tirotoxicosis, presentación de un caso clínico

Ekens Augustin¹, María Soledad Comas¹, Micaela Guglielmetti¹.

1. Servicio Medicina Interna, Hospital Gustavo Fricke, Universidad de Valparaíso.

Introducción: El hipertiroidismo es una afección médica relativamente común en la población general, que se caracteriza por manifestaciones sistémicas como palpitations, intolerancia al calor y pérdida de peso. También puede afectar el sistema nervioso, como es el caso de la miopatía tiroidea, que es poco frecuente y refleja larga data de evolución, y que en ocasiones excepcionales puede producir compromiso bulbar, dificultad para hablar, disfonía y disfagia. **Caso Clínico:** Varón de 65 años, quien consulta en Unidad de Emergencias Adulto por cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por disfagia lórica acompañada de baja de peso (20 kg), anorexia y sudoración nocturna, y que en los 3 últimos días se le agregó disfagia a líquidos. También refiere 1 semana de disnea de reposo y palpitations. Al examen físico se constata estado caquético en paciente vigil y orientado, hipertenso (157/88 mmHg) y taquicárdico (122 lpm), con polipnea (34 rpm) y uso de la musculatura accesoria. Leve bocio a la palpación cervical. En exámenes de ingreso destaca: TSH <0.008 µU/mL, T4L 5.2 ng/dL, trombocitopenia de 52.000/mm³, anemia leve (Hb 11.2 g/dL), PCR 5.8, VHS 30. Se diagnostica una tirotoxicosis severa que no cumple con los criterios de Burch y Wartofsky para tormenta tiroidea. Fue manejado inicialmente con betabloqueo y Tiamazol, con buena respuesta clínica. No se realizó cintigrama tiroideo por el estado del paciente. Se obtienen anticuerpos anti-peroxidasa-O (437.8 UI/mL). No fue posible la toma de anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAB) debido a la no disponibilidad en nuestro centro hospitalario. Se realiza ecotomografía tiroidea que apoya diagnóstico de bocio multinodular. Por estudio de la disfagia, se realiza endoscopia digestiva alta que evidencia parálisis laríngea izquierda, que posteriormente es diagnosticada como paresia cordal severa bilateral por medio de nasofibroscofia. A la evaluación por equipo de neurología se descarta una miastenia gravis como posible etiología del cuadro. Completadas dos semanas con tratamiento antitiroideo, kinesioterapia y terapia fonoaudiológica, paciente evoluciona de forma favorable, con mejoría evidente en el trastorno deglutorio y normalización de las hormonas tiroideas (T4L 2.9 ng/dL). **Discusión:** La disfagia es considerada una manifestación extremadamente rara dentro de los desórdenes neuromusculares que produce la disfunción tiroidea. La respuesta favorable al tratamiento antitiroideo del paciente en cuestión, sugiere fuertemente que el origen de la disfagia correspondía a una presentación inusual de la miopatía proximal severa producida por un estado hipertiroideo crónico no diagnosticado.

Financiamiento: Sin financiamiento.

8. Asociación de niveles plasmáticos de selenio con la presencia y severidad de la orbitopatía de graves en población chilena. Estudio de casos y controles

Alejandra Lanás¹, Francisco Cordero¹, Bárbara Zúñiga¹, María Soledad Hidalgo², Leslie Echeverría³, Erika Díaz⁴, Angela Garrido³, Claudia Munizaga⁵, Neil Saldías⁶, Egardo Caamaño⁶, Gerson Ocares¹, Pedro Pineda¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile, 2. Clínica Las Condes, 3. Hospital Barros Luco Trudeau, 4. Hospital San Juan de Dios, 5. Hospital Clínico San Borja-Arriarán, 6. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Introducción: La Orbitopatía de Graves (OG) es la manifestación extratiroidea más frecuente de la Enfermedad de Graves (EG). En OG leve se ha descrito beneficio clínico con el tratamiento con selenio (SE). Los estudios respecto a los niveles de SE en pacientes con OG son escasos y con resultados contradictorios. No existen estudios en Chile, ni tampoco en América Latina al respecto. **Método:** Estudio de casos y controles. Los casos son pacientes con OG. Se incluye dos grupos de control, uno de pacientes con EG sin OG (C1), y un grupo de sujetos sanos sin patología tiroidea (C2). Como criterio de exclusión se considera el consumo de suplementos que contengan SE y la presencia de síndrome de mal absorción. La variable de exposición son los niveles de SE+ y la variable respuesta la presencia de OG. Se considera adecuado un valor de selenemia >50 µg/L. Los niveles plasmáticos de Se+ se medirán por espectroscopia fluorescente de reflexión total de rayos X (TXRF) en el INTA y el nivel de TRAB por electro quimioluminiscencia. Para el análisis entre los 3 grupos se utiliza ANOVA. Se considera significativo p<0,05. El estudio fue aprobado por el comité de ética. **Resultados:** Se enrolaron 45 casos, 45 controles con EG y 38 controles sanos. El promedio de edad fue 42,8 (DE14,5) años en casos, 42,9 (DE13,6) en C1 y 43,4 en C2, sin diferencias (p=0,9). El tabaquismo estuvo presente en 20% de casos, 22% de C1 y 0,3% del G2 (p= 0,28). De los casos el 42,2% presento OG activa. En cuanto a severidad el 48,9% fue leve, 33,3% moderada-severa y 6,7 con riesgo visual. No se encuentra diferencia en el título de TRAB entre casos y controles EB (13,88 vs 10,9 µg/L) p= 0,11. Las variables TRAB y hábito tabáquico no modifican este efecto. Los niveles de SE fueron mayores en casos 55,9 (DE36,6) µg/L en comparación con C1 45,5 (DE18,5) µg/L (p=0,04). El nivel de SE en C2 fue 35,3 µg/L, menor que en los casos (p=0,03). **Conclusión:** Encontramos un nivel mayor de SE en pacientes con OG en comparación con los pacientes con EG sin orbitopatía y también en comparación con los controles sanos. Se consulto específicamente a los participantes sobre el consumo de suplementos con Se y su uso fue criterio de exclusión, por lo que no debiera ser esta la causa del mayor nivel de Se en los casos. Estos resultados son opuestos a los publicados en otros grupos, donde se describe un menor nivel de selenio en pacientes con OG.

Financiamiento: SOCHED 2017.

PÓSTER

9. Hiperandrogenismo en postmenopausia por hiperplasia de células de Leydig, revisión de un caso clínico

Juan Pablo Torres¹, Yacir Pinto², Leslie Echeverría³, Angela Garrido³, Lisselot Escarate³, Javiera González⁴, Elisa Millar³, Carmen Luz Palma³, Laura Giaveno³.

1. Interno Medicina, Universidad de Chile, 2. Residente Especialidad Medicina Interna, Universidad de Chile, 3. Hospital Barros Luco Trudeau, 4. Hospital Osorno.

El hiperandrogenismo de inicio en la postmenopausia y especialmente la virilización son muy infrecuentes y suelen deberse a causas tumorales ya sea de origen ovárico o suprarrenal. Respecto a los tumores ováricos estos corresponden entre el 0,1 al 0,8% del total de causas de hiperandrogenismo en la postmenopausia, dentro de estos están los tumores de células de Leydig, estos pertenecen al grupo de los tumores estromales, son más frecuentes en la postmenopausia, habitualmente benignos, se presentan en más del 95% en forma unilateral, en general son pequeños e indetectables en la imagenología, producen principalmente andrógenos como testosterona y 5-alfa-dihidrotestosterona, con presentación en un 75% de los casos como virilización. Se presenta el caso de una paciente femenina, 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo activo IPA 25, menopausia a los 41 años. Presenta historia de 1 año de evolución de aumento del vello corporal principalmente en zonas andrógeno dependientes y aumento de sudoración generalizada de mal olor. Al examen físico destaca score Ferriman-Gallway 4 puntos, sin signos de virilización. Sin estigmas de Cushing. Se realiza estudio: Testosterona 289 ng/dl; TSH 3.72 uU/ml; T4L 1,23 ng/dl; Prolactina 4 ng/ml; Estradiol 55 pg/ml; FSH 55 mU/ml; LH 38 mU/ml; 17-hidroxiprogesterona 1.3 ng/ml, DHEA-S 87 ug/dl, androstenediona 10 ng/ml, IAI 17, cortisol salival nocturno normal. Ecografía ginecológica transvaginal muestra miomatosis uterina. RM abdomen y pelvis con suprarrenales de morfología conservada y hallazgos sugerentes de miomatosis uterina. En control clínico realizado a los 18 meses se describe cuadro clínico progresivo, destacando score de Ferriman-Gallway de 7 puntos, además con signos de virilización como voz ronca, clitoromegalia de 2 x 1 cm y alopecia androgénica. Se repite ecografía ginecológica transvaginal en la cual destaca ovario izquierdo aumentado de tamaño, heterogéneo, lobulado, 33 x 24 x 22 mm (9.1 cc), miomatosis uterina. Dado cuadro clínico de hiperandrogenismo progresivo en mujer postmenopáusica con clínica clara de virilización y con patrón hormonal que hace sospechar origen ovárico, pese a no haberse objetivado lesión tumoral ovárica clara, se decide manejo quirúrgico. Se realiza anexectomía bilateral, sin complicaciones. **Biopsia:** hiperplasia de células Leydig bilateral. A los 2 meses post-cirugía, destaca paciente con notoria mejoría clínica con menor clitoromegalia y menor vello en zonas androgénicas, refiere además aparición de bochornos y ánimo disminuido. Testosterona 29 ng/dl. **Discusión:** Se presenta un caso de hiperandrogenismo progresivo en la postmenopausia debido a patología benigna ovárica bilateral, sin lesión tumoral imagenológica. El estudio oportuno y el alto grado de sospecha clínica fue fundamental para su pronta resolución.

Financiamiento: autofinanciado.

10. Síndrome de Woodhouse-Sakati. Causa de falla ovárica prematura y diabetes

María Soledad Villanueva¹, Carolina Sepúlveda², Anahí Yizmeyán¹, Vivian Gallardo³, Ana Rocha², María Francisca Ugarte⁴.

1. Unidad de Endocrinología Infantil Hospital Dr. Exequiel González Cortés, Facultad de Medicina Sede Sur, Universidad de Chile, 2. Unidad de Endocrinología Infantil Hospital Dr. Exequiel González Cortés, 3. Unidad de Endocrinología Infantil Hospital Dr. Exequiel González Cortés, 4. Hospital Clínico Universidad de los Andes.

Introducción: El síndrome de Woodhouse-Sakati es un trastorno multisistémico caracterizado por hipogonadismo, alopecia, diabetes mellitus, déficit intelectual y signos extrapiramidales. Se ha descrito 88 pacientes afectados procedentes de familias consanguíneas de Oriente Medio, una mujer caucásica y tres hermanos indios. Se transmite en forma autosómica recesiva, asociada con mutaciones en el gen DCAF17 (2q31.1), que codifica para una proteína nucleolar de función desconocida. **Objetivo:** presentar caso clínico dada la rareza del mismo. **Caso Clínico:** Niña adolescente de 14 años 11 meses que consulta por pubertad retrasada. Primera hija de padres no consanguíneos. Antecedentes TDAH tratada con metilfenidato. Embarazo y parto normal. RNT 39 sem AEG. Desarrollo psicomotor normal. Regular rendimiento escolar. Antecedentes familiares (-). Madre con menarquia 11 años y padre con pubertad tardía. Examen físico IMC zs -1.2 TE p 15 -1.03. Cráneo normal, facie triangular, cabello y cejas ralas. Cuello: fino. tiroides N, Tórax: simétrico, sin soplos. Abdomen: normal. Genitales femeninos, Tanner I. Estrogenización (-). Extremidades normales. vello corporal (-). Envergadura 6 cm sobre talla. Exámenes: perfil bioquímico normal, hemograma-VHS Normal, ac anti transglutaminasa (-), función tiroidea normal. LH 16 U/l, FSH 48.3 U/L, estradiol 5 pg/ml, prolactina 15 ng/ml, perfil lipídico normal, glicemia 98, HbA1c 5.9%. Ecografía: útero 3.1 x 1 x 0.6 cm tubular, región anexial derecha pequeña estructura de 0.22 cc y a izqda 0.6 cc. Cariograma 46, XX normal. Control en genética y dermatología: se descartó X frágil, microarray CGH: no detectó desbalances. Biopsia de pelo: normal. Panel de INVITAE de condiciones y desórdenes neurometabólicos con dos variantes patogénicas en gen DCAF17. c.1204dup (p.Thr402Asnfs*12) y c.1091+2T>C (Splice donor) heterocigotas, causantes del síndrome de Woodhouse-Sakati. Se induce pubertad con estrógenos orales en dosis crecientes y finalmente progestágeno. Destaca glicemia 110 mg/dl, HbA1c 6.2%, anticuerpos DM1: negativos. PTGO: 100-147 mg/dl. Curva insulina 4-13 U/ml. **Conclusiones:** Enfermedad que se evidencia en la adolescencia. Se han descrito 2 tipos: 1, que incluye deterioro neurológico progresivo y severo y 2 que muestra ausencia o leves manifestaciones neurológicas. Otras manifestaciones incluyen sordera sensorineural, ondas T aplanadas en ECG, convulsiones, polineuropatía sensorial, disartria, distonía, disfagia, diversas anomalías craneofaciales (frente alta, occipucio plano, cara triangular, raíz nasal prominente, hipertelorismo y fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo), escoliosis, hiperreflexia y camptodactilia. El manejo es multidisciplinario y requiere seguimiento, incluyendo manejo del hipogonadismo, diabetes mellitus e hipotiroidismo.

Financiamiento: Sin financiamiento.

11. Síntomas de menopausia asociado al perfil de esteroides sexuales en mujeres chilenas con síndrome de Ovario Poliquístico durante la perimenopausia

Ángela Cano¹, Amanda Ladrón De Guevara², Manuel Maliqueo², Nicolás Crisosto², Bárbara Echiburú².

1. Estudiante de Tecnología Médica con mención en Bioanálisis Clínico-molecular, Hematología y Medicina Transfusional, Universidad de Chile, 2. Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo, Facultad de Medicina Occidente, Universidad de Chile.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la disfunción endocrino-metabólica más común en las mujeres, caracterizada por una disfunción en la foliculogénesis, hiperandrogenismo y mayor riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas a largo plazo. Si bien se diagnostica durante el período reproductivo, acompaña a la paciente durante toda la vida. Una etapa poco caracterizada en el SOP es la menopausia, donde se experimenta cambios en el perfil hormonal, los que se acompañan de síntomas clínicos característicos. Sin embargo, no se conoce si el SOP puede incidir en la manifestación de esta sintomatología. Por tanto, el objetivo de este trabajo fue caracterizar la sintomatología menopáusica y su relación con el perfil hormonal y metabólico de mujeres perimenopáusicas con SOP. Se incluyeron 44 mujeres diagnosticadas con SOP (MSOP) durante la edad reproductiva según los criterios de NIH y 55 controles (MC) sin SOP, pre y postmenopáusicas, entre 40 a 60 años de edad e IMC de 20-45 kg/m². En todas ellas se hizo una evaluación clínica, se registraron datos antropométricos y antecedentes gineco-obstétricos y se encuestaron sobre la sintomatología menopáusica experimentada en los últimos 6 meses, considerando bochornos, insomnio, labilidad emocional, baja de libido, diaforesis, sudoración nocturna, síntomas urinarios y sequedad vaginal. En un subgrupo se hizo una prueba de tolerancia a la glucosa oral con medición de glucosa e insulina y en la muestra basal de determinó el perfil lipídico, esteroides sexuales y gonadotropinas. La edad, parámetros antropométricos y metabólicos fueron similares entre los grupos, con tendencia a una menor prevalencia de menopausia en las MSOP en comparación a las MC, 18,2% VS 36,4% (P=0,071). Observamos que durante la perimenopausia en las MSOP aún persisten signos clínicos, pero no bioquímicos, de hiperandrogenismo. Durante esta etapa, la concentración de gonadotropinas fue menor que la de MC. Las MSOP tuvieron una menor prevalencia de bochornos (24,4% VS 56,4%; p=0,002) y sudoración nocturna (8,3%, VS 34,0%; p=0,005) en comparación a las MC. De acuerdo al análisis de regresión logística, la diferencia en la prevalencia de bochornos se asoció con una menor concentración de LH y FSH en las MSOP, mientras que la sudoración nocturna se asoció sólo a LH en este grupo. Los datos sugieren que las mujeres perimenopáusicas con SOP experimentan una atenuación en la manifestación de la sintomatología menopáusica, lo que probablemente se puede atribuir a una menor concentración de gonadotropinas.

Financiamiento: Proyecto Fondecyt 1110864 y Proyecto SOCHED 2009-05.

12. Gonadotropinoma funcionante tratado con cabergolina post cirugía de resección trans-esfenoidal

Bárbara Zúñiga², María Francisca Gajardo², Varsha Vaswani², David Rojas¹, Alejandra Lanas², Francisco Cordero².

1. Clínica Alemana Santiago, Instituto de Neurocirugía Asenjo, 2. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Los adenomas no funcionantes (NF pitNET) son los tumores hipofisarios más frecuentes y dentro de éstos la gran mayoría son gonadotropinomas. Los gonadotropinomas funcionantes son entidades clínicas raras, de las cuales tenemos conocimiento principalmente a través de reportes de casos o pequeñas series de casos; en los cuales el exceso de gonadotropinas biológicamente activas se expresa clínicamente como exceso de estradiol o testosterona. Presentamos un caso de gonadotropinoma funcionante en hombre, con hiperproducción de testosterona, con remanente post quirúrgico con buena respuesta bioquímica al uso de cabergolina. **Caso clínico:** Paciente masculino de 51 años, sin antecedentes. En 05/19 consulta por alteración de campo visual. Se realiza RM que muestra adenoma de 4 cm, invasor. Dentro de los exámenes destaca testosterona 1622 ng/dl, FSH 112 uUI/ml, LH 5,88 uUI/ml, T4L 1,24 ng/dL, cortisol 11 ug/dL, PRL 31 ng/ml. Se realizó RTE con biopsia que mostraba inmunohistoquímica (IHQ) positiva para FSH, positiva débil para LH, negativa para ACTH, con Ki67 1%. Acude a control post operatorio con los siguientes exámenes: T4L 0,84 ng/dL, cortisol 13,5 ug/dL, FSH 7,05 uUI/ml, testosterona total 705 ng/dl (hasta 623 ng/dl) RM con remanente en seno cavernoso izquierdo de 8x6 mm. Dado remanente más persistencia de testosterona elevada se decide iniciar cabergolina. En el siguiente control usando cabergolina 2 mg semanal presenta los siguientes exámenes TSH 2,4 mUI/L, T4L 1,09 ng/dL, FSH 6 uUI/ml, testosterona 553 ng/dl. RM de control con remanente estable. **Discusión:** Presentamos un caso de gonadotropinoma funcionante, que dentro de los tumores hipofisarios funcionantes es el menos frecuente. A pesar que un tercio de los gonadotropinomas secretan FSH y/o LH, generalmente los niveles de hormonas sexuales no están elevados, por lo que se cree que son hormonas biológicamente inactivas. En raras ocasiones, gonadotropinas biológicamente activas son secretadas resultando en un nivel aumentado de los niveles de estradiol o testosterona. Nuestro caso demuestra la importancia de la correcta evaluación de todos los ejes, porque en general estos tumores no presentan síntomas asociados a la hipersecreción. El tratamiento de elección de los gonadotropinomas funcionantes es quirúrgico. Existe muy poca información sobre el rol del tratamiento médico en remanentes tumorales o crecimiento post operatorio, por lo que es interesante destacar la respuesta bioquímica y estabilización del remanente con el uso de cabergolina de nuestro paciente, ya que existen pocos reportes de su uso en este tipo de tumores.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

13. Tumor hipofisario cosecretor de hormona de crecimiento y hormona estimulante de tiroides: Reporte de un caso

María Francisca Gajardo¹, Varsha Vaswani¹, Bárbara Zúñiga Vargas¹, Alejandra Lanas¹, Francisco Cordero¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Los tumores hipofisarios representan el 10-15% de todos los tumores intracraneales. Los tiotropinomas, adenomas secretores de hormona estimulante del tiroides (TSH), representan el 0,5 a 3% de todos los tumores hipofisarios. Se debe sospechar en pacientes en que se descubren hormonas tiroideas normales altas o francamente elevadas con TSH no suprimida, descartando otras causas. Se puede manifestar como hipertiroidismo clínico, subclínico o silente. Pueden ser aislados o cosecretores. A continuación presentamos el caso de un paciente con acromegalia y cosecreción de TSH. **Presentación caso:** Paciente de sexo masculino de 20 años, con cuadro de cefalea y disminución del campo visual. Se estudia con resonancia (RM) de silla turca: tumor supraselar mixto de 30x20 mm y neuropatía óptica compresiva lateralizada a derecha. Se realiza estudio de ejes hipofisarios: IGF1 1042 ng/ml, GH 14,2 ng/ml, cortisol 6,7 ug/dl, T4L 1,0 ng/dl y testosterona 135 ng/dl. Campimetría de Goldman: con cuadrantopsia derecha. Se realiza el 26/09/2018: resección transesfenoidal (RTE) siendo resecado parcialmente. Biopsia: adenoma somatotopo escasamente granular con Ki67 5%. Persiste con IGF1 elevada (845 ng/ml) y RM sellar con remanente de gran volumen, por lo que se decide reintervención quirúrgica. Destaca dentro de los exámenes T4L 2.03 ng/dl, TSH 2,1 mIU/L por lo que se sospecha cosecreción de TSH (Tiotropinoma) dado proximidad de cirugía estando el paciente asintomático con hipertiroidismo leve, se inicia thyrozol hasta cirugía. Se realiza segunda RTE 20/11/2020. Biopsia: Adenomas con tinción positiva para GH y TSH, escasamente granular con Ki67 5%. RM sellar de control con cambios postquirúrgicos. Quedando con hipotiroidismo e hipocortisolismo central y con una IGF1 336 ng/ml (normal para la edad) post quirúrgica. **Discusión:** El caso presentado es un tumor que partió siendo acromegalia pura y que en la evolución desarrolló hiperfunción tirotrópica. De los tiotropinomas el 30% tiene cosecreción de hormona de crecimiento y en menor medida prolactina, en acromegalia también se ve cosecreción con PRL y en menor medida de TSH. Siempre debe buscarse dirigidamente en macroadenomas de esta estirpe, ya que por su origen transcripcional común derivados del Pit1 se puede producir cosecreción.

Financiamiento: Sin financiamiento.

14. Quiste de la bolsa de Rathke, diagnóstico diferencial de craneofaringioma y su importancia en pediatría

Mariana Griffero¹, Cristian Naudy^{2,3}, Cecilia Okuma^{3,4}, María Isabel Hernández^{1,5}.

1. Instituto de Investigaciones Materno Infantil, IDIMI, Universidad de Chile, 2. Departamento de Neurocirugía, Clínica Las Condes y Clínica Santa María, 3. Instituto de Neurocirugía, 4. Departamento de Neurorradiología Clínica Santa María, 5. Departamento de Pediatría, Clínica Las Condes.

Introducción: El diagnóstico de las lesiones quísticas selares puede ser difícil debido al origen embrionario ectodérmico común. Los craneofaringiomas son tumores benignos, corresponden al 1-3% de los tumores de cráneo en niños y suelen presentarse entre los 5 y 14 años. Los síntomas incluyen cefalea, alteraciones visuales y hormonales. En el diagnóstico diferencial se encuentra el adenoma hipofisario y el quiste de la bolsa de Rathke. **Discusión:** El QBR es una lesión quística benigna remanente del conducto craneofaríngeo que suele hallarse en forma incidental. Se desconoce su prevalencia en pediatría, pero autopsias en adultos lo describen entre un 13-22%. Se ubica en la pars intermedia con extensión intra y/o supraselar, suele ser bien circunscrito, esférico y con un diámetro de 5-40 mm. La histología muestra un epitelio simple columnar o cuboideo, con células ciliadas o caliciformes e inmunohistoquímica nuclear B- Catenina negativa. Cuando requiere cirugía, la vía transesfenoidal es la de elección, mejorando los síntomas neurológicos, pero no siempre los déficits hormonales. No existen guías para su manejo, pero parece prudente el seguimiento clínico e imagenológico en casos seleccionados.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Se presentan 2 casos clínicos con diagnóstico de Quiste de la bolsa de Rathke (QBR).

	Caso N°1		Caso N° 2	
Edad (años)	7		14	
Sexo	Femenino		Masculino	
Peso (Kg)	24.7		38.8	
Talla (SDS)	132.2 cm (1.2)		143.8 cm (-2.8)	
IMC (SDS)	14.1 (-1.1)		18.7 (0.3)	
Síntomas	Cefalea, compromiso visual		Cefalea, pubertad tardía, talla baja	
Ejes hipofisarios	Pre cirugía	Post cirugía	Pre cirugía	Post cirugía
IGF-1 (ng/mL)	124 (57-316)	79 (64-345)	95.8 (220-972)	93.9 (220-972)
IGFBP-3 (ng/mL)	3.474 (3.102-4.812)	2.879 (3156-4839)	3.271 (3.490-5.220)	2.598 (3.349-5.220)
Test de Clonidina				
GH 0,60,90,120 min (ng/ml)	No disponible (ND)	0.81, 1.1, 1.2,1.3	ND	0.4, 0.5, 0.8, 0.9
Cortisol AM (ng/mL)	153 (40-230)	147 (40-230)	ND	ND
TSH (uUI/mL)	1.85 (0.7-5.7)	1.78	1.76 (0.4-4.1)	3.24
T4L (ng/dl)	0.87 (0.6-1.1)	0.81	0.71 (0.8-1.4)	1.12
LH/ FSH (mUI/ml)			0.8 /4.5	1.1/4.0
Testosterona total (ng/ml)			<0.24	<0.07
Prolactina (ng/ml)	21.3	10.4	42.8	ND
Osmolaridad U/ P	751/292	180/296	ND	ND
Resonancia nuclear magnética	Lesión selar-supraselar de 16 x 14 x 18 mm Componente sólido periférico con calcificaciones y que refuerza con contraste Componente quístico (alta señal en T2 y moderada alta señal en T1) Contacta al quiasma óptico		Lesión selar-supraselar heterogénea Contenido quístico hiperintenso en T1 Nódulo hipointenso central Altura de 23 mm Deforma el quiasma óptico	
Cirugía	Transesfenoidal		Transesfenoidal	
Biopsia	QBR B-Catenina (-) CK 7 (+) P63 (+)		QBR B- Catenina (-)	

PÓSTER

15. Craneosinostosis severa en hipertiroidismo neonatal no autoinmune, sospecha de mutación activante de TSHR, a propósito de un caso

Andy Contreras¹, Hernán García¹, Carolina Loureiro¹, Consuelo Pino¹.

1. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La Enfermedad de Graves (EG) materna es la causa de hipertiroidismo neonatal más frecuente, que por definición es transitorio y autolimitado. También existe una causa infrecuente, de hipertiroidismo neonatal persistente no autoinmune, debido a mutaciones activantes en del receptor de TRH (TSHR), tanto familiar (FNAH) como esporádico (PSNAH), o a Mutación de Proteína G (GNAS) en el Sd McCune-Albright. El screening neonatal de enfermedad tiroidea se enfoca en la prevención del retardo del desarrollo neurocognitivo, y no reconoce la prevalencia de hiperfunción tiroidea, que incluye: adelanto de edad ósea, craneosinostosis, así como exoftalmia y ptosis desde los 3 meses, craneosinostosis severa, RDSM área motora con hipotonía. A los 5 meses se diagnostica Hipertiroidismo con TSH <0.005 uIU/mL T4L <7.7 ng/dL anticuerpos anti TPO,TG y TRAbs (-) que no responde a dosis máximas para la edad de metimazol, e importante adelanto de edad ósea (4 años para 7 meses). Ecografía tiroidea muestra hipodesarrollo del lóbulo izquierdo, y resto de glándula aumentada de volumen e hiperemia. A los 12 meses de vida debido a mala respuesta a metimazol se realiza tiroidectomía total con normalización post operatoria del perfil tiroideo y estado hipercatabólico. Se realiza estudio genético para TSHR y GNAS en paciente y sus padres, aun pendiente resultado. Familia paterna presenta casos de hiperfunción tiroidea en todas las generaciones compatible con sospecha de FNAH. **Conclusiones:** Frente a lactantes con craneosinostosis, RDSM, adelanto de la edad ósea y taquicardia se debe plantear el diagnóstico de hipertiroidismo persistente, y el estudio de sus causas genéticas. Es importante la historia clínica detallada personal y familiar, sobre todo frente a mala respuesta de tratamiento médico y ausencia de anticuerpos. La tiroidectomía precoz es el tratamiento de elección a esta edad dada la poca respuesta a drogas antitiroideas para evitar consecuencias en el neurodesarrollo y complicaciones cardiovasculares.

Financiamiento: Sin financiamiento.

16. Uso de inhibidores de aromatasa en un paciente con hiperplasia adrenal congénita e importante adelanto de edad ósea

Diego Zepeda Galleguillos¹, Marta Arriaza Zubicueta¹.

1. Hospital Dr. Gustavo Fricke Viña del Mar.

Introducción: Los inhibidores de aromatasa (IA) fueron desarrollados inicialmente para el cáncer de mama. En las últimas décadas ha aumentado el interés hacia estas moléculas debido a los potenciales efectos beneficiosos sobre la talla adulta. Los estrógenos tienen un rol fundamental en el cierre epifisiario. Los IA disminuyen la producción de estrógenos, a través del bloqueo de la enzima aromatasa, que cataliza la conversión de andrógenos a estrógenos, por lo que retrasarían la fusión epifisiaria. Su uso aún es considerado experimental. Los pacientes con hiperplasia adrenal congénita (HAC) tienden a una talla adulta menor a su objetivo genético, causado por el exceso de andrógenos y el uso de corticoides. La literatura reporta pacientes pediátricos con HAC y uso de IA con buenos resultados sobre la talla adulta final. **Presentación del caso:** Varón de 3 años 9 meses, único hijo de padres sanos no consanguíneos, evaluado por macropene progresivo. El embarazo y período neonatal fueron normales. Entre sus antecedentes destaca hipoacusia neurosensorial, rinitis alérgica y asma bronquial tratada con corticoides nasales e inhalados. Su talla media parental es de 170,5 cm. Al examen físico presenta una talla en +2.8 Z, IMC p79, voz algo grave, sin acné, odor apocrino, vello axilar, ni pubiano; testes 3 cc y pene de 8 por 3 cm, compatible con estadio 3 de Tanner. Sus exámenes revelan edad ósea (EO) de 11 años, testosterona elevada, 17-OH progesterona muy elevada y marcadores tumorales negativos. El test de LHRH en rango prepuberal y cariograma normal. La ecografía abdominal y pelviana sin hallazgos patológicos. Se inicia manejo con hidrocortisona y fludrocortisona. A pesar del relativo buen control clínico y hormonal, continua con progresión de la EO, presentando a los 7 años y medio una EO de 13 años. Un nuevo test LHRH descarta pubertad. A partir de los 8 años se pesquiza menor incremento en talla en forma sostenida iniciando uso de hormona de crecimiento. A los 10 años sus testes miden 5 cc y su EO es de 13 años y medio, por lo cual inicia IA para mejorar outcome en talla, tras lo cual la EO deja de progresar con mejoría de la talla predictiva adulta en forma progresiva. A los 12 años y 8 meses mide 164.4 cm (p52 para su edad ósea) sin progresión de EO ni efectos adversos. **Discusión:** El uso de IA ha demostrado en forma efectiva retrasar la maduración ósea y por lo tanto mejorar la talla predictiva adulta. El estirón puberal se ve menos afectado comparado con el uso de análogos de GnRH. Si bien el uso de IA en HAC aún se mantiene en forma experimental, en el presente reporte podemos observar que su uso permitió evitar la progresión de la edad ósea y lograr mejorar su talla adulta predictiva. Es importante continuar investigando sobre el uso de IA en pacientes con HAC, que nos permitan corroborar los resultados demostrados en reportes de caso, y así, en el futuro realizar una recomendación de manera formal sobre el uso de estos fármacos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

17. Carcinoma suprarrenal en un incidentaloma. Reporte de un caso clínico

Katherine González¹, Paola Hernández¹, Pamela Invernizzi¹, Nicolás Crisosto¹, Félix Vásquez¹.

1. Hospital San Juan de Dios.

Introducción: Carcinoma Suprarrenal es una rara y agresiva neoplasia, originada en la corteza de la glándula, que da cuenta de hasta 5% de los incidentalomas. En adultos, la mayoría son esporádicos y productores de hormonas esteroideas. Ocasionalmente son parte de un síndrome hereditario (Li-Fraumeni, Lynch, Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 y Poliposis Adenomatosa Familiar). Tiene un pronóstico variable y sólo la resección quirúrgica completa podría ser su cura. **Presentación del Caso:** Mujer de 58 años de edad, con antecedente de HTA de larga data, hospitalizada por pielonefritis aguda bacterémica. Se pesquiza de forma incidental en imágenes, una masa suprarrenal izquierda. No presentaba historia ni examen físico sugerente de funcionalidad adrenal. TC de tórax, abdomen y pelvis contrastado (TAP): tumor de 11x12x13 cm, con densidad basal 32 UH, fase venosa temprana 61 UH, fase venosa tardía 54 UH, lavado 40%, impregnación heterogénea, desplaza el páncreas y riñón ipsilateral, sin invadirlos, sin adenopatías. Estudio bioquímico, realizado tras superar el cuadro séptico, sin mediar antihipertensivos, con función renal y kalemia normales, se muestra en Tabla (Preoperatorio). Procede a suprarrenalectomía abierta por vía anterior. Biopsia: Tumor de 16 cm, 770g. IHQ: Calretinina (+), Cromogranina (-), Sinaptofisina (+), Ki 67: 30%. Grado nuclear IV, 21 mitosis en 50 campos de gran aumento, con mitosis atípica, invasión capsular (+), invasión de vasos de pequeño calibre (+), invasión de vasos de mayor calibre (-), borde quirúrgico (-) a 0.5cm. Compatible con Carcinoma suprarrenal izquierdo pT2NxM0. No se contó con ganglios en la pieza quirúrgica. **Postoperatorio (Postop):** 1 mes: bioquímica negativa (ver Tabla), 2 meses: PET CT Sin diseminación ganglionar ni a distancia. 6 meses: ECOG 0, estudio de funcionalidad negativo (ver Tabla) y TC TAP sin evidencia de recidiva Toracoabdominopelvica, sin adenopatías. Se indicó radioterapia externa en lecho tumoral. **Discusión:** Presentamos este caso de carcinoma suprarrenal en un incidentaloma. Lo consideramos tratado de forma exitosa, con resección quirúrgica completa, en base a anatomopatología e imagenología pre y post operatoria. Se coadyuva con radioterapia externa en el lecho tumoral, debido a factores de alto riesgo de recurrencia: gran tamaño, alto grado tumoral y ki67>10%.

Financiamiento: Sin financiamiento.

	Valor Normal	Preoperatorio	1 mes Postop	6 meses Postop
Nugent	<1.8 mcg/dL	2.2		0.93
Aldosterona	7-30 ng/dL	18		
ARP	0.28-3.99 ng/mL/h	2.55		
Indice	<20	7		
En orina 24h:				
Volumen	mL	2.700		
Normetanefrinas	47-310 mcg/g creatinina	245		
Metanefrinas	31-140 mcg/g creatinina	70		
3Metoxitiramina	66-291 mcg/g creatinina	100		
Creatinuria	0.63-2.5 g	1.02		
ACTH	>10 pg/mL	17	19.2	11.8
DHEAs	25.9-460.2 mcg/dL	360		22.15
UFC 24h	20.9-292 mcg		80	
Volumen	mcg/g creatinina		82	
Creatinuria	mL		2.500	
	0.71-1.65 g		0.97	
Testosterona total	<7.0-35.92 ng/dL			10.35

PÓSTER

18. Insuficiencia suprarrenal primaria en el contexto de un hematoma suprarrenal espontáneo. Reporte de un caso

Paulina Rojas¹, Bárbara Zúñiga¹, Varsha Vaswani¹, María Francisca Gajardo¹, Francisco Cordero¹, Alejandra Lanas¹.

1. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Introducción: La insuficiencia suprarrenal (IS) primaria es una patología de baja prevalencia. Las etiologías más frecuentes son autoinmune e infecciosa y menos frecuente tumoral e infiltrativa. La hemorragia es infrecuente y los casos descritos se asocian a discrasias sanguíneas, patología tumoral o séptica. **Caso Clínico:** Mujer de 52 años sin antecedentes. Sin uso de fármacos. Consultó al Servicio de urgencia el 2012 por dolor lumbar intenso bilateral, asociado a náuseas y vómitos. Sin fiebre. Se maneja con analgesia y es dada de alta. Evoluciona con persistencia del dolor, asociado a vómitos por lo que consulta nuevamente. Dentro de exámenes: Hcto 42%, leuc 19.600, 90% neutrófilos, creat 0,6 mg/dl, INR 1,2, TTPK 22 seg, BUN 22 mg/dl, orina completa sin signos de infección. TAC Abdomen y Pelvis evidenció glándulas suprarrenales de tamaño aumentado con densidad heterogénea, de 30 mm a derecha y 24 mm a izquierda. En ese momento no se caracterizan las lesiones y se indica en forma ambulatoria una RM. Luego de 10 días se realiza RM abdomen: ambas glándulas suprarrenales con imágenes ovaladas a derecha 41,7 mm e izquierda 30,2 mm, hiperintensas, heterogéneas en T2, hiperintensas en T1 e hipointensas con captación en la periferia tras Gadolinio, compatibles con hematomas en evolución. Evoluciona con dolor abdominal, astenia, baja de peso de 8 kilos y pigmentación oscura de piel. Se deriva a endocrinología, siendo evaluada luego de 25 días del inicio del cuadro. Al examen normotensa, hidratada, con pigmentación de pliegues y melanoplaquias. Exámenes: Cortisol 4.2 ug/dl, Na143, K 4.5 meq/l. Se inicia hidrocortisona 30 mg al día dividido en dos dosis y se solicita estudio: Hemograma normal, Cortisol 1ug/dl, ACTH 603 pg/ml, TSH 5,9 mUI/L, T4L 0.99 ng/dl, TP 98%, VDRL negativo, Anticoagulante lúpico negativo, Anti DNA negativo, ANA (-), ENA (-). TC tórax sin lesiones, mamografía normal. TAC Abdomen que evidencia regresión de hematomas. En controles evoluciona favorablemente. A los 10 meses TC abdomen sin lesiones suprarrenales. Ha mantenido actividad de renina plasmática y ELP en rango normal. Luego de 9 años de seguimiento no ha recuperado la IS, mantenido la sustitución con hidrocortisona. No ha presentado sangrado, tampoco otras deficiencias hormonales ni patologías asociadas. **Discusión:** La IS por hemorragia es infrecuente y los casos son en relación a coagulopatía, uso de anticoagulante, trombocitopenia, síndrome antifosfolípidos, trauma y sepsis. La paciente no tenía estos antecedentes y no presentaba historia sugerente de infección. Presentó leucocitosis en un primer hemograma, pero en ese momento no se completó el estudio y no recibió terapia antimicrobiana. **Conclusión:** Presentamos un caso de hematoma suprarrenal bilateral espontáneo en una mujer sin antecedentes, siendo su primer síntoma dolor lumbar. Se descartaron causas conocidas y tampoco se han hecho evidente en el seguimiento de 9 años.

Financiamiento: Sin financiamiento.

19. Neurofibromatosis plexiforme del pene como infrecuente manifestación inicial en un paciente pediátrico

Fernanda Peña¹, Alejandro Martínez¹, Cristian García², Marianne Kolbach³, Cecilia Mellado⁴.

1. Unidad de Endocrinología, División de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Unidad de Radiología Pediátrica, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Unidad de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Unidad de Genética Clínica, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad genética, progresiva y multisistémica que afecta principalmente a la piel y sistema nervioso. Tiene una herencia autosómica dominante causada por una variante patogénica con pérdida de función en el gen NF1 que conduce a la hiperactivación de la vía metabólica de RAS contribuyendo a la formación de nuevos tumores. Las principales manifestaciones de la NF1 son las manchas café con leche y las pecas axilares y/o inguinales. El neurofibroma plexiforme es específico de NF1 y se identifica principalmente en la cara y el tronco. La presentación peneana es infrecuente dentro del compromiso urogenital. La identificación de esta lesión es importante porque conlleva un riesgo de malignidad en alrededor del 5% al 10% de los pacientes. **Caso:** Prescolar varón de cinco años cuya madre refiere aumento progresivo del tamaño peneano desde período neonatal, sin aumentos de volumen en otras partes del cuerpo, sin disfunción urinaria y sin antecedentes de síntomas neurológicos ni macrocefalia. El examen constató una longitud del pene de 9 cm (mayor de 2 DE para la edad) y una perímetro de 10 cm a nivel de la base. Pequeños lentigos en la punta y base del pene. Escroto no pigmentado y volumen testicular menor de 3 mL. Presenta pequeñas manchas café con leche en la cadera derecha y el lado posterior de la pierna izquierda. En relación a la familia, tienen una hermana con una mancha hipopigmentada en la piel de la cadera y una mancha café con leche en la pierna derecha, y el padre con manchas rojizas de aspecto linfático en el espacio poplíteo. La Ecografía genital mostró una lesión compatible con neurofibroma plexiforme. Perfil hormonal demostró niveles de androstenediona, testosterona total, DHEA-S, 17-OHP y LH dentro de rangos normales. Panel genético (INVITAE) negativo para rasopatas, y gen EPHB4. **Conclusión:** Se presenta un caso extraordinariamente infrecuente de macropene secundario a neuroma plexiforme. La confirmación genética de NF1 es difícil, ya que esta patología incluye fenotipos leves clasificados como segmentario, gonadal y generalizado, los cuales son causados por mosaicismo lo que involucra un mecanismo genético posterior a la fertilización. El tipo segmentario origina regiones con alteraciones pigmentarias, crecimientos tumorales, o ambos, limitados a una o más regiones del cuerpo, como corresponde a nuestro paciente.

Financiamiento: Sin financiamiento.

20. Hipoglicemia tumoral: Más allá del insulinoma

Varsha Vaswani¹, María Francisca Gajardo¹, Bárbara Zúñiga¹, Alejandra Lanas¹, Francisco Cordero¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La hipoglicemia tumoral es infrecuente, asociada usualmente a hipersecreción de insulina por insulinoma, sin embargo, puede producirse por tumores productores de moléculas como anticuerpos anti-insulina, IGF1, GLP1, somatostatina o IGF2 que en su forma "big" es la causa más común de hipoglicemia inducida por tumor no insulinoma. Se presenta con hipoglicemia asociada a concentración disminuida de insulina, péptido C e IGF-1 y elevación de "big" IGF 2. El estudio de IGF2 en general está restringido a centros de investigación, por lo cual su medición no se considera esencial para el diagnóstico. **Caso:** Mujer de 66 años con tumor retroperitoneal operado el 2005 sospechoso de GIST. En seguimiento imagenológico oncológico se pesquiza tumor hepático de aspecto metastásico. Concomitante presenta síntomas neuroglucopénicos llegando a compromiso de conciencia que revierte con ingesta alimentaria. Exámenes: Glicemia 39 mg/dl Insulina 0,4 uU/ml Péptido C:0,31 ng/ml. Cortisol 15 ug/dl TSH 0,5 mUi/L T4l 1,33 ng/ml P. hepáticas y función renal normales. PET-CT FDG: masa heterogénea aspecto neoplásico con leve hipermetabolismo en región gastrohepática. Lesiones hepáticas 2rias. Nódulo pulmonar estable, bocio multinodular hipermetabólico. PET-CT Ga68-DOTATATE: Masa hipervascular en región gastrohepática, nódulos hipervasculares hepáticos aspecto neoplásico sin captación significativa de Ga68-DOTATATE. Nódulo hipervascular hipercaptante en músculo recto anterior izquierdo. Nódulo pulmonar en LSD sospechoso. Bocio multinodular. Biopsia tumor hepático: tumor fusocelular CD34+ de bajo grado. **Discusión:** Presentamos un caso de hipoglicemia asociada a tumor fusocelular que clásicamente son productores de IGF2, descartándose insulinoma por niveles suprimidos de insulina y péptido C. El enfrentamiento de una hipoglicemia tumoral requiere evaluar presencia de hiperinsulinismo que de ser descartado, hace sospechar otros mecanismos siendo relevantes los tumores productores de IGF2. En nuestro caso observamos una hipoglicemia hipoinsulinémica, orientándonos hacia hipoglicemia tumoral que podría relacionarse a producción de IGF2 considerando perfil clínico, histológico y frecuencia de esta entidad, lo cual no pudimos confirmar ya que su estudio está limitado a centros de investigación. El tratamiento se basa en resección tumoral y eventualmente corticoides asociado o no a hormona de crecimiento lo que se ha observado como un tratamiento efectivo en el manejo de hipoglicemia tumoral intratable.

Financiamiento: Sin financiamiento.

21. Manifestaciones endocrinas en pacientes recibiendo inhibidores de checkpoint estudio descriptivo

Victoria Novik¹, Alejandro Acevedo², Jorge Miranda², Francisco Dodds².

1. Universidad Valparaíso, Universidad Andrés Bello, 2. Onco Centro, Cancer Clinical Research Acerey Viña del Mar.

Introducción: Los inhibidores del punto de control del sistema inmune (ICI) son fármacos antineoplásicos relativamente nuevos, que actúan sobre el sistema inmune pudiendo causar trastornos de la función endocrina. **Objetivo:** Describir las manifestaciones endocrinológicas (ME) observadas en pacientes con ICI. **Material y método:** pacientes que hayan hecho alguna ME desde 1 de octubre del 2018 a 30 de julio 2021; participantes en estudios de investigación fase III, obteniéndose la autorización de los patrocinadores para hacer este reporte. Los pacientes presentaron cáncer de vejiga, melanoma, pulmón, riñón, ovario, próstata y cérvico uterino. **Resultados:** Hubo 94 pacientes randomizados, de los cuales, 21 hicieron ME en el periodo (prevalencia de 22,3%), 11 hombres. El rango etario fue de 34 a 79 años, (promedio de 61). 18 presentaron patología tiroidea (1 presentó un bociomultinodular eutiroideo; 7 tiroiditis subaguda, de los cuales 6 llegaron al hipotiroidismo (HT) y uno está eutiroideo; 8 HT primario clínico o subclínico (sc) con TSH >10 en los que se inició tratamiento y 2 con HTsc sin tratamiento. El diagnóstico de patología tiroidea fue por hallazgo asintomático de laboratorio de rutina. 8 pacientes presentaron insuficiencia del eje suprarrenal (ISR), todos hipofisarios y el diagnóstico fue clínico con astenia, adinamia, y en 3 casos con hipotensión severa. 5 presentaron ISR e HT. Hubo 2 pacientes que presentaron 3 ME: HT, ISR, diabetes mellitus (debut con cetoacidosis diabética (CAD) grave, quedando con insulina en esquema intensificado) e HT, ISR e hipogonadismo. Todos los pacientes persisten con terapia de reemplazo hormonal correspondiente, pese a que en 8 de ellos se discontinuó la droga del estudio. El tiempo entre el inicio de la droga del estudio y el diagnóstico de la primera ME fue entre 1 a 14 meses (promedio 5 meses, 4 para HT y 6 para ISR). En 3 pacientes además se les manifestó un vitiligo, 4 con anticuerpos antitiroideos positivos, y dos tenían un familiar con HT. No se pudo realizar el estudio autoinmune de la diabetes. Los medicamentos usados eran pembrolizumab (en 14 de los 21 casos), nivolumab, sunitinib, ipilimumab, lenvatinib, bevacizumab, olaparib. **Conclusiones:** La prevalencia observada de 22,3% es similar a lo publicado. No observamos factores predisponentes (al igual que en la literatura); el HT fue más frecuente, seguido de ISR; no observando remisión de la ME pese a suspensión del medicamento ICI. La ISR tiene manifestaciones clínicas que podrían confundirse con la patología oncológica de base, por lo que es importante la sospecha y el diagnóstico oportuno. Hay otros casos publicados de CAD severa con pembrolizumab. El periodo de aparición de las ME se describe entre 2 a 20 meses, lo que coincide con nuestra observación. Como especialistas en endocrinología, debemos familiarizarnos con este tipo de pacientes, pues el uso de los ICI se está ampliando cada vez más.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

22. Neoplasia endocrina múltiple tipo 2B en un paciente pediátrico con cáncer medular de tiroides

Fernanda Peña¹, Francisca Riera¹, Francisco Cruz², Hernán González³, Dennis Cortés⁴.

1. Unidad de Endocrinología, División de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Radiología, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Departamento de Cirugía Oncológica, Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Departamento de Oftalmología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Neoplasia endocrina múltiple (NEM) engloba una serie de síndromes que tienen en común el desarrollo de tumores, benignos y malignos en tejidos y órganos endocrinos. Presentan patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia y expresión clínica variable. NEM2B es un síndrome genético poco común y de comportamiento más agresivo, causado por mutaciones en línea germinal del protooncogen RET. Según el genotipo tienen mayor riesgo de desarrollar carcinoma medular de tiroides, patología infrecuente en la población pediátrica. **Caso:** Varón de 9 años 4 meses, derivado desde oftalmología por neurofibromas en la lengua asociado a nervios corneales prominentes. Antecedentes Mórbidos: síndrome hipotónico, constipación crónica, retraso del desarrollo psicomotor, mal incremento de peso, criptorquidia bilateral operada. Estudios previos muestran estudio metabólico normal, cariógrama 46,XY y estudio X frágil negativo. Antecedentes familiares: Madre fallecida en contexto de esclerodermia sistémica, padre sin antecedentes relevantes. Sin antecedente de cáncer de tiroides en la familia. El examen físico confirma presencia de neuromas en la lengua, orejas aladas y tiroides pequeña sin nódulos palpables, talla 130 cm (p19, -0,8DE), Peso: 22,5, IMC: 13,3 (p1, -2,2DE). Estudio de laboratorio demuestra: Calcitonina 341 pg/ml (VN <18.2) CEA 8.3 (VN <3.8) Ca 9.4 mg/dL, P 4.5 mg/dL, vitD 26.8 ng/mL, TSH 0.8 uU/mL, T4L 1.17 ng/dL, anticuerpos antitiroideos y metanefrinas en orina normales. En ecotomografía tiroidea se visualiza nódulo sólido hipoecogénico, borde lobulado, heterogéneo 10.1 mm en eje largo, con vascularización central y periférica y adyacente a éste, un nódulo sólido quístico de 4.4 mm; ambos en lóbulo tiroideo izquierdo. En lóbulo derecho, 2 nódulos hipoecogénicos, de bordes regular, hipovascularizados sin microcalcificaciones, con foco ecogénico central de 4.4 mm y 4.7 mm. Sin evidencias de adenopatías. Estudio genético (INVITAE) constata una variante patogénica heterocigota del gen RET, exón 16, c.2753T>C (p.Met918Thr). Se realiza tiroidectomía total más disección cervical central y lateral bilateral. Biopsia compatible con compromiso multifocal de tiroides medular, sin compromiso tumoral en linfonodos. **Conclusión:** La NEM2B es poco frecuente en la población pediátrica, pero con herencia conocida, por lo que son susceptibles de screening genético efectivo. El gen causal es RET, que ha sido ampliamente estudiado y sus variantes patogénicas se asocian a comportamiento clínico predecible. La variante presente en nuestro paciente es clasificada por la ATA como la de mayor riesgo de desarrollar cáncer de tiroides. Su manejo anticipatorio con tiroidectomía precoz logra disminuir en forma importante la morbimortalidad, de ahí la importancia en una adecuada educación al equipo de salud para reconocer sus manifestaciones en forma precoz.

Financiamiento: Sin financiamiento.

23. Cushing ectópico de probable origen prostático

José Delgado¹, Nevenka Vucetich¹, María Pérez¹, José Luis Pérez¹, Fernando Banegas¹, Carolina Martínez¹.

1. Hospital DIPRECA Teniente Hernán Merino.

Caso clínico: Se presenta un paciente masculino 69 años. Con antecedentes de DM2 de 20 años de evolución manejo solo dietético, cáncer de próstata Gleason 7 tratado con prostatectomía radical, linfadenectomía año 2013, RT de rescate año 2014, por incremento de PSA se trata con análogos de GnRH desde mediados de 2017. Hospitalizado por dolor óseo de predominio lumbar cuyo estudio confirma metástasis óseas, evolución con hiperglicemia severa e hipokalemia, se realiza estudio endocrinológico destacando cortisol basal 77 ug/dl y 88 ug/dl en días consecutivos, CLU 5539 ug/24 horas, test de supresión con 1 mg de dexametasona 94 ug/dl y con 8 mg de dexametasona 106 ug/dl, destacando la ausencia de rasgo fenotípico de Cushing. No se logra medición ACTH, aldosterona, ni renina. El cintigrama óseo mostro lesiones osteoblásticas en parilla costal, columna dorso-lumbar, pelvis y fémur, en el TAC TAP metástasis pulmonares incontables hasta 8 mm, compromiso de ganglios mediastínicos e hiliares hasta 36 mm, múltiples lesiones hepáticas hasta 20 mm y las glándulas suprarrenales con hiperplasia, sin imagen de cerebro o silla turca. Se maneja con insulinización, uso de espironolactona hasta 200 mg día, suplementos de K vía oral, por hipertensión de novo se agrega enalapril e hidralazina logrando normotensión, luego de un mes de hospitalización paciente y familiares solicitan alta voluntaria, no presentándose a los controles. **Discusión:** Los tumores neuroendocrinos prostáticos son una causa poco frecuente de síndrome de Cushing 1-3% de los casos reportados en la literatura y pueden originarse desde células prostáticas neuroendocrinas o dediferenciación desde un adenocarcinoma prostático. En el momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes se presentan con metástasis en ganglios linfáticos, hígado y hueso, teniendo un mal pronóstico con una tasa de sobrevida a 2 y 5 años de 27 y 14% respectivamente. La concomitancia de hiperglicemia con hipokalemia severa fue una alerta para la sospecha de síndrome de Cushing, y a pesar de que no se pudo lograr un estudio más completo, el antecedente de adenocarcinoma prostático con uso de terapia de privación androgénica con resistencia a la misma y Cushing severo permiten plantearnos clínicamente como primera posibilidad dediferenciación neuroendocrina desde un adenocarcinoma prostático sin poder descartar el origen del tumor primario en sitios más frecuentes de Cushing ectópico como pulmones, bronquios, timo, páncreas. **Conclusiones:** Presentamos el caso clínico de un paciente con un adenocarcinoma prostático tratado con cirugía, RT y análogos de GnRH que luego de 5 años de seguimiento desarrolla hiperglicemia con hipokalemia ambas severas y de rápida progresión, seguido de hipertensión confirmándose bioquímicamente un hipercortisolismo severo, planteándose como primera posibilidad Cushing ectópico secundario a adenocarcinoma de próstata dediferenciado.

Financiamiento: Sin financiamiento.

24. Efecto de la pandemia por Covid-19 en la fractura de cadera osteoporótica en Chile

Rosario Martínez¹, Juan Cristóbal Ormeño¹, Constanza Von Plessing¹, Carolina Frías¹, Iván Quevedo¹.

1. Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.

Objetivos: Describir el efecto de la pandemia de COVID-19 en la tasa de incidencia por fractura de cadera, tasa de consultas por traumatismo en servicios de urgencia y tasa de hospitalizaciones por traumatismo en servicios de urgencia; en adultos de 65 y más años de edad en Chile en el año 2020, comparado al periodo 2016-2019. **Diseño experimental:** Se realizó un estudio ecológico, observacional y descriptivo, con base en la información de egresos hospitalarios por fractura de cadera y atenciones de urgencia por traumatismo en adultos de 65 o más años de edad entre los años 2016-2020. La información fue extraída del departamento de Estadísticas e Información de Salud del Ministerio de Salud de Chile (DEIS). **Materiales y métodos:** Se describieron los egresos hospitalarios por fractura de cadera en adultos de 65 o más años de edad entre los años 2016-2020, seleccionándose a los pacientes que fueron registrados al momento del ingreso con los códigos S72.0, S72.1 y S72.2 de la 10^a Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Se describieron las consultas y hospitalizaciones por traumatismo de causa externa en los servicios de urgencia de Chile según semana epidemiológica en los años 2016-2020. Se agruparon los años 2016-2019 para comparar la tendencia con el año 2020, calculándose las tasas por 100.000 habitantes según la población anual informada por el Instituto Nacional de Estadísticas, estandarizándose con la población determinada por el Censo 2017. Se utilizó software Microsoft Excel® para cálculos, creación de gráficos y tablas. **Resultados:** Entre los años 2016-2020 se registraron 35.050 egresos hospitalarios por fractura de cadera en adultos de 65 y más años de edad en Chile, presentándose la menor cantidad de egresos en el año 2020, con 6.423. Durante el año 2020 se registró una tasa de incidencia de fractura de cadera de 273,6/100.000; en comparación a la tasa de incidencia promedio de los años 2016-2019 de 335,7/100.000, lo que representa una disminución del 18,5%. En comparación con los años anteriores, en el año 2020 se observa hasta la semana epidemiológica número 11 una tasa superior de consultas y hospitalizaciones por traumatismo (aumento de 13,7% y 11,6% respectivamente). Desde la semana 12, las consultas y hospitalizaciones del año 2020 disminuyen en relación a la de años anteriores (disminución de 31,2% y 26,4% en consultas y hospitalizaciones). El año 2020 disminuyó la tasa de consultas semanales por traumatismo de causa externa en adultos mayores en un 20,8% y la tasa de hospitalizaciones semanales por traumatismo en adultos mayores en un 18,5%. **Conclusión:** Durante la pandemia por COVID-19 disminuyó la tasa de incidencia de fractura de cadera osteoporótica, junto a la tasa de consultas y hospitalizaciones por traumatismo en adultos mayores en servicios de urgencia. Esto podría ser resultado de las restricciones a la movilidad impulsadas por la pandemia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

25. Implementación de la primera unidad de coordinación de fracturas en Chile: Experiencia al año de funcionamiento

Gilberto González¹, Sandra Leyan², Catalina Vida², Ianiv Klaber².

1. Departamento de Endocrinología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: En el mundo se reporta una incidencia de aproximadamente 9 millones de fracturas osteoporóticas cada año. Hasta el 80% de estos pacientes no reciben diagnóstico o tratamiento adecuado y por ende pueden sufrir la morbimortalidad asociada a nuevas fracturas, a pesar de que existe evidencia suficiente para evitar éstas. Para prevenir esta falta de tratamiento en osteoporosis, desde hace 20 años en distintos países, se han creado las Unidades de Coordinación de Fracturas (UCF). **Objetivo:** Describir la implementación de la primera UCF en Chile y comunicar sus resultados de inclusión, adherencia y seguimiento al final del primer año de su funcionamiento. **Diseño:** Estudio longitudinal. **Métodos:** Se planificó la implementación de la UCF en una red compuesta por 2 centros de alta complejidad y centros clínicos ambulatorios asociados. Los protocolos de la UCF se basaron en guías internacionales de seguimiento y tratamiento de osteoporosis y en las de mejores prácticas de "Capture The Fracture" de la International Osteoporosis Foundation (IOF). Se optó por un modelo con coordinación por Enfermera de Práctica Avanzada. Desde su inicio se invitó a participar a pacientes consultantes por fractura osteoporótica en servicios de urgencias o ambulatorios de la red, educándoles respecto de su enfermedad, necesidad de evaluación y/o tratamiento específico con su médico tratante u otro de su elección. Además, se registró antecedente de fractura previa, tipo de fractura reciente, tratamiento recibido y si existió rechazo a participar en la UCF. Se realizó una evaluación al ingreso y otra de seguimiento al final del primer año de la UCF. **Resultados:** En mayo del año 2020 comenzó el ingreso de pacientes a la UCF. A los 6 meses, ésta recibió reconocimiento de la red internacional de UCF de la IOF. Al final del primer año de su funcionamiento, 40% (177) de un total de 443 pacientes elegibles, aceptaron ingresar; 84% eran mujeres con edad de $73,8 \pm 13,3$ años ($x \pm DE$). El 48% tuvo una fractura de extremidades inferiores, siendo la más frecuente (38%), fractura de cadera. Del total, 54% pacientes refirieron haber tenido una fractura por fragilidad previa, pero solo el 18% de éstos conocía del diagnóstico de osteoporosis y el 11,2% había recibido alguna vez tratamiento apropiado. Al 4to mes promedio de seguimiento, 62% recibía suplemento de calcio con vitamina D y el 50% de aquellos con indicación de fármacos para osteoporosis, lo recibía. En el 28% de los pacientes fue necesario estudio ampliado para descartar causas secundarias de osteoporosis. **Conclusiones:** La implementación de la primera UCF en Chile fue exitosa y es reproducible en otros hospitales del país. En su primer año de funcionamiento esta iniciativa tuvo un 40% de aceptación y el 50% de los pacientes con osteoporosis allí ingresados, recibieron tratamiento apropiado, disminuyendo así, la falta de tratamiento habitual de ver en estos pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

26. Caracterización clínica de pacientes chilenos con displasia fibrosa/síndrome McCune-Albright

Catalina Jiménez¹, Paulina Schneider², René Baudrand³, Pablo Florenzano³, Alejandro Martínez¹, Hernán García¹, Carolina Mendoza¹.

1. Unidad de Endocrinología, Departamento de Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Unidad de Endocrinología Infantil, Hospital Hermina Martín de Chillán, 3. Departamento de Endocrinología Adulto, Programa de Metabolismo Óseo, CETREN UC, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: La displasia fibrosa/síndrome de McCune - Albright (FD/MAS) se caracteriza por un espectro de manifestaciones que incluyen displasia fibrosa ósea y múltiples endocrinopatías. En Chile contamos con escasa información clínica de esta patología. **Objetivo:** Describir el espectro clínico de pacientes con FD/MAS controlados en nuestra institución. Esta serie clínica permitirá evaluar la importancia del diagnóstico oportuno, del estudio y tratamiento estructurado basado en recomendaciones internacionales. **Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron pacientes pediátricos y adultos que cumplieron criterios diagnósticos clínico y/o genético de FD/MAS. **Resultado:** Se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico de FD/MAS, 9 mujeres y 1 hombre. Edad promedio al diagnóstico 5,7 años (0,8-18 años). En 4 pacientes se realizó estudio genético que resultó positivo para variante patogénica activante de *GNAS* (3 se realizaron en leucocitos y 1 en tejido tiroideo). La manifestación clínica inicial más frecuente (60%) fue la pubertad precoz periférica (PPP). 3/7 de las pacientes con PPP recibió tratamiento farmacológico y 4/7 evolucionaron secundariamente con pubertad precoz central. El 80% de los pacientes presentó manchas café con leche. Dos pacientes presentaron hipertiroidismo primario sin resolución definitiva con uso de tiamazol, uno de ellos requirió tiroidectomía. Ningún paciente presentó exceso de hormona de crecimiento ni síndrome de Cushing neonatal. El 70% de los pacientes presentó evidencia de FD, de ellos 6/7 polioestótica. Respecto a la localización de la FD: 6/7 cráneo facial (CF), 5/7 apendicular y 3/7 axial. 3 de los pacientes presentaban dolor relacionado con el compromiso óseo, en uno se utilizó alendronato sin respuesta favorable. De los pacientes con compromiso CF a la fecha ninguno ha presentado déficit auditivo ni oftalmológico. De los pacientes con FD destaca que no han evolucionado con hipofosfatemia. Sólo 8/10 contaban con estudio cintigráfico óseo y la edad de realización de un primer cintigrama óseo varió entre los 4,8 y los 38 años de edad. Respecto a otras manifestaciones sistémicas como alteraciones hepáticas, pancreáticas y gastrointestinales, sólo un paciente contaba con evaluación imagenológica dirigida con RM abdominal y endoscopia digestiva que resultaron sin alteraciones. **Conclusiones:** Las principales manifestaciones fueron manchas café con leche, FD y PPP. La forma más frecuente de presentación de FD fue la afectación polioestótica con compromiso CF. Esta serie nacional demuestra lo complejo de la presentación clínica y manejo de FD/MAS. Resulta fundamental aumentar el índice de sospecha diagnóstica y la adherencia a recomendaciones internacionales de estudio de las manifestaciones asociadas. Es una patología infrecuente y que requiere la interacción de múltiples especialistas idealmente en centros terciarios.

Financiamiento: Fondecyt 1190419.

27. Tumor pardo como presentación de hiperparatiroidismo primario sintomático: un caso infrecuente en la actualidad

Lorena Hernández¹, Antonieta Solar², Óscar Contreras³, Mauricio Camus⁴, Eduardo Botello⁵, Gilberto González⁶.

1. Endocrinología, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Anatomía Patológica, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Radiología, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 4. Cirugía Oncológica y Maxilofacial, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 5. Traumatología y Ortopedia, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, 6. Endocrinología, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Actualmente la presentación clínica más frecuente de hiperparatiroidismo primario (HPT 1º) es su variedad asintomática, caracterizada por hallazgo incidental de hipercalcemia PTH dependiente, sin compromiso óseo o renal. Comunicamos el caso de un paciente con HPT 1º que debutó clínicamente con compromiso óseo secundario a un tumor pardo, presentación muy infrecuente en la actualidad. **Caso clínico:** Hombre de 47 años, sin antecedentes mórbidos, que consultó por dolor óseo en tobillo izquierdo desde 2 años antes. En estudio inicial destacó cintigrama óseo con aumento de captación a nivel de peroné izquierdo, cráneo, uniones costo condrales, articulaciones sacroilíacas e isquion izquierdo. PET/CT informó múltiples lesiones osteolíticas de aspecto secundario y nódulo tiroideo derecho hipermetabólico. Se realizó biopsia ósea de tobillo izquierdo que mostró lesión mesenquimática con células gigantes de tipo osteoclasto, que podía corresponder a tumor pardo. Al examen físico, destacó nódulo cervical derecho y sensibilidad aumentada en tobillo izquierdo. En exámenes de sangre destacaron: calcio 14,2 mg/dL, fósforo 1,9 mg/dL, fosfatasas alcalinas 500 UI/L (valor normal: 46-116 UI/L), 25OHD 20,3 ng/mL, creatinina 1,07 mg/dL y PTH 1124,9 pg/mL. Se complementó estudio con cintigrama MIBI-SPECT/CT de paratiroides y ecografía cervical que mostraron aumento de captación en relación con nódulo intratiroideo derecho de 3,0 cm de diámetro mayor; densitometría ósea en radio 33%: Z score -5,3. Se realizó lobectomía tiroidea derecha que incluyó en su interior tumor paratiroideo cuya biopsia mostró adenoma atípico de la glándula paratiroidea, intratiroideo, con parafibromina focalmente positivo. Paciente evolucionó favorablemente con síndrome de hueso hambriento no severo. Al 6to mes post operatorio, estaba asintomático, recibiendo levotiroxina 100 mcg/d, CaCO₃/D₃ (1000mg/d; 1600 UI/d) y calcitriol 0,25 mcg/d, con mejoría clínica, bioquímica y radiológica de alteraciones iniciales. **Comentario:** Los tumores pardos son lesiones únicas o multifocales óseas benignas, secundarias a hiperparatiroidismo persistente que causa destrucción focal ósea. Pueden estar ubicados en cualquier parte del esqueleto. En la radiografía simple se observa lesión ósea expansiva bien delimitada y áreas radio lúcidas multiloculares de resorción ósea. La histología evidencia lesiones osteolíticas asociadas a células gigantes multinucleadas en un estroma vascular y fibroso, que no son patogénicas. En la actualidad esta forma de presentación de HPT 1º es un hallazgo infrecuente, dado la precocidad del diagnóstico bioquímico en países desarrollados. Sin embargo, la posibilidad de tumor pardo sigue siendo un diagnóstico diferencial para considerar en lesiones osteolíticas. Nuestro caso refuerza la conveniencia de la medición de calcemia en el estudio inicial de tales pacientes.

Financiamiento: Sin financiamiento.

28. Compromiso de conciencia secundario a hipercalcemia severa: forma inhabitual de debut de hiperparatiroidismo primario

Lorena Hernández¹, Francisco Guarda¹, Rodrigo Tagle², Antonieta Solar³.

1. Endocrinología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2. Nefrología. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3. Anatomía Patológica. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

La alteración del estado de conciencia constituye una de las emergencias neurológicas más frecuentes en los servicios de urgencia. Son múltiples las etiologías descritas en la literatura, siendo las de origen endocrinológico una causa a considerar en el diagnóstico diferencial. Comunicamos el caso de una paciente que debutó clínicamente con compromiso de conciencia secundario a una hipercalcemia severa, presentación muy infrecuente de hiperparatiroidismo primario (HPT 1°) en la actualidad. **Caso clínico:** Mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial. Consulta por cuadro de 15 días de evolución de dolor abdominal epigástrico, asociado a náuseas, anorexia y baja de peso alrededor de 8 kg en el último mes. Ingresa al servicio de urgencias en regulares condiciones generales, con compromiso cualitativo de conciencia. En exámenes de ingreso se evidencia calcemia de 22.1 mg/dL, calcio iónico 13 mg/dL (VN:4.7-5.2), fósforo 3.87 mg/dL (VN:2.6/4.5), albúmina 3.9 mg/dL, FA 257 U/L (VN:46-116), creatininemia 1.14 mg/dL. Ingres a una unidad de cuidados intermedios para manejo. Dentro del estudio destaca PTHi 1099 ug/dL (VN:15-65), Vit D 16 ng/dL. Se inicia manejo con hidratación agresiva, ácido zoledrónico 4 mg por 1 vez y hemodiálisis 3 sesiones. Evoluciona favorablemente con calcemia en descenso y resolución del compromiso de conciencia. Estudio imagenológico evidencia ecografía cervical con nódulo en polo tiroideo inferior izquierdo y SPECT/CT MIBI paratiroideo compatible con glándula paratiroidea hiperfuncionante inferior izquierda. Se inicia cinacalcet 60 mg cada 12 hrs y colecalciferol 1.200 U día, en espera de cirugía. Se realiza lobectomía izquierda en block, por sospecha de carcinoma paratiroideo, con resección de paratiroides afectada. PTHi intraoperatoria con caída mayor al 50%. Biopsia compatible con adenoma paratiroideo, e inmunohistoquímica para parafibromina positiva. Se inicia CaCO₃/D₃ (1.000 mg/d; 1.600 UI/d) cada 8 hrs y calcitriol 0,25 mcg/d. Es dada de alta con calcio corregido de 9mg/dL. En control ambulatorio post hospitalización, en buenas condiciones generales, con calcemia 9.0 mg/dL y PTH 20 ug/dL. **Comentario:** El compromiso de conciencia asociado a hipercalcemia severa es una forma de presentación inhabitual hoy en día del HPT 1°, considerando que la presentación clínica más frecuente es su variedad asintomática, caracterizada por hallazgo incidental de hipercalcemia PTH dependiente. La severidad de la hipercalcemia, asociado a una gran elevación de la PTHi al diagnóstico, hizo sospechar la presencia de un cáncer de paratiroides, el cual fue descartado gracias a los hallazgos histológicos y la tinción de para parafibromina. Nuestro caso refuerza la necesidad de realizar un estudio amplio de causas de compromiso de conciencia, dado que las causas endocrinológicas son un diagnóstico diferencial a considerar, frecuente en tiempos de pandemia.

Financiamiento: Sin financiamiento.

29. A propósito de un caso clínico: hipercalcemia severa en paciente con tormenta tiroidea

Fabiola Navarro¹, Angela Garrido², Lisselot Escarate³, Leslie Echeverría², Laura Giaveno², Elisa Millar², Carmen Luz Palma².

1. Servicio Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, 2. Hospital Barros Luco Trudeau, 3. Endocrinología, Hospital Barros Luco Trudeau.

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica, que sigue siendo un desafío diagnóstico y terapéutico. Gracias al diagnóstico precoz del hipertiroidismo y preparación prequirúrgica adecuada, su incidencia se encuentra en disminución, representando entre el 1-2% de los casos de tirotoxicosis. Es más frecuente en mujeres y en Enfermedad de Graves. Se estima una mortalidad del 10-30%, incluso con diagnóstico precoz; la falla orgánica múltiple es la causa más común de mortalidad, seguida de ICC, insuficiencia renal aguda, arritmias, coagulación intravascular diseminada, perforación gastrointestinal, hipoxia cerebral y sepsis. Dentro de las alteraciones metabólicas, se puede encontrar hipercalcemia, causada por un incremento del recambio y desmineralización del tejido óseo. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, 36 años de edad, con diagnóstico reciente de trastorno del ánimo, dos cesáreas, la última hace 2 meses. Presenta un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por CEG, distimia, anorexia, dolor abdominal intermitente, y baja de peso de 25 kg, por lo cual consulta. Al ingreso se presenta taquicárdica (FC 161 lpm), normotensa, saturando 99% ambiental. En el laboratorio destaca alcalosis respiratoria, hiperlactatemia e hipercalcemia severa (14 mg/dl). Perfil hematológico, función renal, ELP en límites normales. Se realiza angioTAC de tórax con contraste y TAC abdomen-pelvis sin contraste, sin hallazgos patológicos. En exámenes complementarios solicitados posteriormente, destaca TSH < 0.01 µUI/ml, T4L 3.89 ng/dl, con fosfatasas alcalinas en límites normales. Evoluciona con compromiso hemodinámico y PCR, en ritmo no desfibrilable, se realiza RCP, con retorno a circulación espontánea al 5° ciclo, posterior IOT y conexión a VMI. Se realiza reanimación con cristaloides y DVA. Se interpreta este cuadro como Tormenta tiroidea, iniciándose tratamiento como tal, con hidrocortisona, betabloqueo y tiamazol. Dentro del estudio destacan TRAb elevados (13.38 UI/L), PTH bajo (7.76 pg/ml). Buena evolución clínica, extubación precoz con recuperación de estado de conciencia y resolución de hipercalcemia al tratamiento médico de hipertiroidismo. **Discusión:** La hipercalcemia severa es un hallazgo infrecuente en la tirotoxicosis y en la práctica clínica raramente se presentan asociadas en contexto de tormenta tiroidea. En nuestra paciente los estudios realizados descartaron otras causas de hipercalcemia, presentando resolución posterior al tratamiento del hipertiroidismo. Por lo tanto, dentro de los diagnósticos diferenciales de hipercalcemia es importante sospechar y descartar etiología tiroidea, permitiendo el tratamiento precoz y evitando la progresión a cuadros de mayor gravedad.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

30. Hipocalcemia, PTHi y magnesio post tiroidectomía, incidencia y protocolo de manejo

Patricio Cabané¹, Francisco Rodríguez¹, Ana Marisol Castro².

1. Cirugía de Cabeza y Cuello - Centro de Tiroides y Paratiroides, Clínica INDISA 2. Anestesia - Clínica INDISA.

Objetivo: Reportar incidencia de hipocalcemia, PTHi y magnesio; y la seguridad de protocolo de manejo vía oral en tiroidectomía con alta precoz, y los costos asociados. **Diseño:** Estudio prospectivo observacional. **Metodología:** Registro prospectivo de Calcio, Fósforo, Albúmina, PTHi y Magnesio pre y postoperatorio (PO) y a 14 días, en 106 pacientes post tiroidectomía; entre julio 2019 y julio 2021. Se excluyó pacientes sin datos, tiroidectomía parcial y cirugía de paratiroides asociada. Se propone esquema de manejo de calcio, calcitriol y magnesio VO de I a V. Datos analizados en STATA con $p < 0,05$ para significancia. **Resultados:** Se observa hipocalcemia PO en 29% y requerimientos de esquema I y II en 89% de los pacientes. Logrando retirada en la evolución (93% a 2 semanas, 98% a 30 días). Un 2% de los pacientes presentó requerimientos VO por más de un año. No hubo asociación de hipocalcemia con hipomagnesemia o hiperfosfemia. Hay correlación ($p < 0,05$) entre hipocalcemia y PTH < 8 mg/dl y descenso de % de PTHi (%dPTHi) $> 84\%$ al día siguiente. Los pacientes agrupados según esquema de tratamiento tienen diferencias significativas al comparar niveles de calcemia, PTHi PO y %dPTHi, lo que valida el protocolo propuesto. El promedio de hospitalización fue de $1,05 \pm 0,4$ días. **Conclusiones:** Recomendamos este esquema de manejo, sin necesidad de prolongar la estadía hospitalaria, disminuyendo costos. No recomendamos medir magnesio rutinario. La medición de PTHi PO y el %dPTHi se asocia a hipocalcemia, pero no cambia el manejo ni la estadía.

Financiamiento: Sin financiamiento.

Calcemia Postoperatorio	Síntomas / Signos	Tratamiento	Costo estimado para 30 días*	Esquema Terapéutico	PO (%)	2 semanas PO (%)
> 8 mg/dl	No	Carbonato de Calcio 1 comp c/12-c/8 hrs vo	\$30.000-aprox	I	70,8	88
< 8 mg/dl (no < 7 mg/dl)	No	Carbonato de Calcio 1 comp c/8-c/6 hrs vo	\$40.000-aprox	I		
< 8 mg/dl	Si, leves	Carbonato de Calcio 1 comp c/8-c/6 hrs vo. Calcitriol 0,25 mcg al día	\$55.000-80.000	II	18	5
< 8 mg/dl	Si, moderados (o < 7 mg/dl)	Bolo de Gluconato de Calcio ev Carbonato de Calcio 2 comp c/6 hrs vo Calcitriol 0,25-0,5 mcg al día	\$90.000-140.000	III	7,9	0
< 8 mg/dl	Si, severos	Bolo de Gluconato de Calcio ev Carbonato de Calcio 2 comp c/6 hrs vo Calcitriol 0,25-0,5 mcg c/12 hrs Magnesio vo 1-2 comp al día. Si no ceden lo síntomas se indica infusión de calcio y magnesio ev Control en 24 hrs	\$150.000-190.000	IV V	2,2 1,1	0 0
Examen tomado al día siguiente: (6-7 am)	Leve: parestias boca, manos Moderados Parestias difusas, Chvostek. Severos: Parestias, Calambres, tetania.	5 grsGluconato de Calcio (5 ampollas de Gluconato de Calcio 10% 10 ml) + 2 ampollas de Sulfato de Magnesio. En 1.000 ml de Solución Glucosada al 5% a 40 ml/hr. (calculado para 3 mg/kg/hr en pacte de 70 kg)	*Valores aproximados según precios de principales cadenas de farmacias de Chile.	**Día Cama Adulto INDISA \$240.000 Alemana \$640.000 CSM \$570.300 CUA \$485.443 Dávila \$215.000 CLC \$617.909 Enero 2021		

31. Dwarfismo primordial microcefálico. Causa monogénica de talla baja severa

Mariana Griffero¹, Nancy Unanue².

1. Hospital Clínico San Borja-Arriarán, 2. Centro Enfermedades Raras, Clínica Las Condes; Hospital Clínico San Borja Arriarán, IDIMI. Universidad de Chile.

Introducción: El Dwarfismo primordial engloba a un grupo de patologías infrecuentes de herencia autosómica recesiva caracterizadas por restricción severa de crecimiento pre y postnatal. Se pueden subclasificar en Dwarfismo primordial microcefálico (síndrome de Seckel, Dwarfismo primordial microcefálico tipo I/III, tipo II y el síndrome Meier-Gorlin) y no microcefálico (síndrome de Silver Russell). **Se presenta un caso clínico con diagnóstico de Dwarfismo primordal osteodisplásico microcefálico tipo II:** Paciente de sexo femenino, hija de padres consanguíneos, embarazo cursó con restricción del crecimiento intrauterino desde el tercer trimestre. Al nacer, RNPT 35 semanas, peso 1190 g (-4.3 Z), talla 33,5 cm (-7.3 Z) y circunferencia craneana 27 cm (-4.6 Z). Se realiza cariógrama 46XX sin alteraciones y ecocardiograma, ecografía cerebral, lumbosacra, abdominal, renal y vesical normales. Evolucionó con talla baja severa, microcefalia, microtia leve y acortamiento de extremidades. Se solicita IGF-1 99 ng/ml (15-109), IGFBP-3 2.4 mg/L (1-3) y luego a los 2 años IGF-1 186 ng/ml (31-160), IGFBP3 2.3 mg/L (1.2-3.9). Estudio esquelético muestra hipoplasia de falange media en meñiques. Evolucionó con retraso del lenguaje y a los 4 años destaca compromiso severo de peso (5490 g), talla (68 cm, -8.5 Z), IMC (11.9, -3.7 Z) y circunferencia craneana (42 cm, -7.7 Z). Se realiza Exoma que confirma variante patogénica en homocigosis en el gen PCNT (c.5767C>T p.(Arg1923)), compatible con enanismo primordial osteodisplásico microcefálico tipo II. **Revisión de la literatura:** El Dwarfismo primordial osteodisplásico microcefálico tipo II se caracteriza por la pérdida de función en el gen PCNT (cromosoma 21q22.3) que codifica la Pericentrina, fundamental en la formación del huso mitótico. Presentan un peso al nacer menor a 1500 g, talla final de 100 cm, microcefalia proporcional a la talla, leve retraso cognitivo, voz aguda, alteraciones dentales, neurovasculares (enfermedad de Moya Moya y aneurismas cerebrales), hematológicas (leucocitosis y trombocitosis), metabólicas (obesidad central, resistencia a la insulina e inicio precoz de diabetes) y esqueléticas (alas ilíacas pequeñas, luxación de cadera, coxo vara, coxo valgo, metáfisis femoral distal en V invertida, entre otras). Se recomienda un manejo multidisciplinario monitorizando las posibles complicaciones. A la fecha no existen tratamientos que mejoren el pronóstico de estatura. Frente a un paciente con talla baja severa debemos descartar causas monogénicas tempranamente, evitando estudios o terapias invasivas innecesarias.

Financiamiento: Sin financiamiento

32. Cetoacidosis normoglicémica en embarazada como debut de diabetes gestacional. Reporte de un caso clínico

Sergio Díaz¹, Laura Reyes¹, Rafael Bravo¹, Laura Giaveno², Angela Garrido².

1. Servicio Medicina Interna, Hospital Barros Luco Trudeau, 2. Hospital Barros Luco Trudeau.

Introducción: La cetoacidosis en el embarazo (CADE) es una complicación aguda y grave de la diabetes mellitus gestacional (DMG) o pregestacional (DMPG). La incidencia de CADE es de un 0,5 a 3%. La CADE normoglicémica del embarazo es aún más escasa. En Chile hay descritos 2 casos previamente en la literatura. **Caso clínico:** Paciente haitiana, 22 años, primigesta, con embarazo de 28 + 3 semanas. Sin antecedentes mórbidos. Una semana previa hospitalizada por sepsis de foco urinario y síndrome Colestásico (se descarta coledocolitiasis). Consulta por dolor abdominal, náuseas y vómitos. Destaca hipokalemia y glicemias normales. Evolucionó con agitación psicomotora, taquipnea, acidosis metabólica con anion gap elevado y cetonemia positiva, diagnosticando CADE normoglicémica y se traslada a UCI. Se practica cesárea de urgencia. Destaca alza de lipasa y GOT/GPT con TC de Abdomen y Pelvis que muestra "signos sugerentes de pancreatitis aguda edematosa-intersticial en cuerpo y cola sin colecciones asociadas". Mantiene uso de BIC Insulina logrando corregir trastorno ácido base y cetonemia. Se inicia traslape con esquema basal bolo, con episodios de hipoglicemias frecuentes debiendo disminuir dosis de insulina hasta su suspensión. Destaca HbA1c 6%. Paciente no requiere insulina al alta. **Discusión:** La CAD está definida por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetosis, las que son producidas por un incremento de la B-oxidación de ácidos grasos por el déficit total o relativo de insulina y de las elevaciones de hormonas contrarreguladoras, aumentando el acetil CoA que se transforma en cuerpos cetónicos (3B-hidroxibutirato y acetoacetato) generando la acidosis metabólica, junto al ácido láctico. En la década de los '70 se hicieron los primeros reportes de CADE normoglicémica. En el caso de la CADE normoglicémica, la etiopatogenia se encontraría en la disminución de gluconeogénesis hepática en periodos de ayuno lo que estimula la secreción de glucagón, agotando los depósitos de glicógeno hepático junto a un aumento de la excreción urinaria de glucosa (por las mismas hormonas de contrarregulación) estimulando aún más la secreción de glucagón con mayor aumento de la producción de cuerpos cetónicos y lipólisis, con una caída en la producción de glucosa. Dentro de las causas más comunes se encuentran: baja ingesta calórica o ayuno, embarazo, pancreatitis, intoxicación por cocaína, vómitos y diarreas prolongadas, bomba de insulina y uso de iSGLT2. Este cuadro clínico coincide con la forma de presentación de los registrados en la literatura, con vómitos y deshidratación. Requiere de un alto nivel de sospecha en los servicios de urgencia al recibir a pacientes embarazadas que se presenten con dichos signos y síntomas, haciendo recomendable practicar en todas ellas la medición de glicemias capilares y/o central junto con cuerpos cetónicos.

Financiamiento: Sin financiamiento.

PÓSTER

33. Determinación de los niveles de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Paula Klein¹, Álvaro Becerra².

1. Clínica Dermatológica Klein, 2. Departamento de Ciencias Químico y Biológicas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Bernardo O'Higgins.

Las estrategias preventivas están pasando a ser el principal foco de interés en la lucha contra las enfermedades generadas en pacientes con diabetes Mellitus (DM). Una de estas estrategias propone identificar a los individuos con DM2 que presenten riesgo elevado de sufrir enfermedad cardiovascular y posterior daño en órganos y tejidos. En condiciones fisiológicas, el equilibrio entre los radicales libres (EROs, Especies Reactivas del Oxígeno) y la Capacidad Antioxidante existente en nuestro organismo, mantiene una condición saludable. Por lo tanto, la detección de este desequilibrio, manifestado como estrés oxidativo, podría mejorar las estrategias preventivas para disminuir las patologías asociadas a la DM. El **objetivo** de este estudio fue determinar el estado oxidativo/reductor del plasma de sujetos sanos y pacientes que presentan DM2. **Pacientes y colección de muestras:** Se obtuvo la sangre/plasma de voluntarios (hombres y mujeres, edad: 60 ± 10 años) que presentan DM2, y voluntarios sanos (sin enfermedades crónicas, CTRL) como Control. La sangre venosa fue obtenida después de 12 horas de ayuno durante la noche. Dentro de 1 h posterior a la recolección, la sangre se centrifugó ($1200 \times g$, 10 min), siendo adquirido el plasma (Heparina como anticoagulante). Las muestras fueron colectadas, previa aprobación de un consentimiento informado. **Determinación del estado oxidativo:** Para determinar la capacidad prooxidante y antioxidante de los pacientes, se utilizó el equipo Free Radical Analytical System (FRAS). Mediante el D-ROMs (Reactive Oxygen Metabolites) test, el cual permite la cuantificación de hidropéroxidos en el plasma mediante espectrofotometría (U.CARR, Carratelli Units), y el PAT (Plasma Antioxidant Test) test, el cual determina la capacidad antioxidante que presenta el plasma mediante espectrofotometría ($\mu\text{Eq/L}$). Las diferencias estadísticas fueron determinadas mediante anova de una vía, seguido por I post test Tukey (media \pm DS). Los **resultados** obtenidos en este estudio indican: (1) El grupo de pacientes con DM2 presenta un aumento significativo en la cantidad de radicales libres (CTRL 367.5 ± 30 vs DM2 519.3 ± 55 DS; $p < 0.001$), considerando sus valores en el rango peligroso (valores sobre 300 U.CARR). (2) El grupo de pacientes con DM2 no presenta diferencias significativas en su capacidad antioxidante (CTRL 3165.5 ± 117 vs DM2 3334 ± 272 DS; $p = 0.23$), los valores determinados se consideran en el rango óptimo (valores sobre 2200 BAP $\mu\text{Mol/L}$). En **conclusión**, posiblemente el grupo de pacientes que presentan DM2 al presentar estrés oxidativo, se encuentran más expuestos a generar patologías inflamatorias. Por lo tanto, determinar niveles oxidativos/reductor en pacientes con DM2 puede contribuir a la generación de nuevos y personalizados tratamientos.

Financiamiento: Proyecto Interno investigación UBO.

34. Evaluación de un programa piloto de telemonitorización dirigido a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de un centro de salud familiar

Sophia Herrera¹, Alide Salazar¹, Gabriela Nazar², Katia Sáez³, Ingrid Briones⁴, María Aguayo⁵, Estefanía Henríquez⁶, Dulcelina Santander⁷, Maricel Peña⁸, Elba Herrera⁹.

1. Facultad de Enfermería. Universidad de Concepción, 2. Facultad de Ciencias Sociales. Centro Vida Saludable. Universidad de Concepción, 3. Facultad de Ciencias Físicas y Matemáticas, Universidad de Concepción, 4. Encargada Programa Salud Cardiovascular, Servicio de Salud Talcahuano, 5. Ex Referente Programa Salud Cardiovascular CESFAM Lirquén, Servicio de Salud Talcahuano, 6. Ex Subdirectora Técnica, CESFAM Lirquén, Servicio de Salud Talcahuano, 7. Jefa de Área Clínica, CESFAM Lirquén, Servicio de Salud Talcahuano, 8. Ex Directora, CESFAM Lirquén, Servicio de Salud Talcahuano, 9. TENS Programa Salud Cardiovascular, CESFAM Lirquén, Servicio de Salud Talcahuano.

Objetivo: Determinar el efecto del programa piloto de telemonitorización dirigido a pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), usuarios de un Centro de Salud Familiar (CESFAM) en Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), autoeficacia, automanejo y adherencia terapéutica. **Sujetos y Métodos:** Estudio pre-experimental pre-prueba post-prueba de un solo grupo, que utilizó los datos recogidos durante la implementación del programa piloto de telemonitorización. El universo correspondió a 77 pacientes entre 18 y 80 años con DM2 descompensada. El programa, de 12 meses de duración, se desarrolló gracias a un acuerdo de colaboración entre el Ministerio de Salud chileno y el Gobierno de Corea del Sur y consistió en la monitorización remota de glicemia mediante hemoglucotest, presión arterial a través de toma presión electrónica y actividad física mediante un reloj con podómetro. La información era transmitida desde los hogares de los participantes a través de un teléfono inteligente vía bluetooth hacia el CESFAM, datos que eran analizados por una enfermera a cargo. La recolección de datos se realizó a través de la medición de HbA1c y aplicación de Escala de evaluación del automanejo "Socios para la salud"; Instrumento de autoeficacia para personas con diabetes y Cuestionario de Morisky-Green. La primera medición fue realizada al inicio de la implementación del programa en enero 2018 y la segunda al finalizar el programa en diciembre del mismo año. Requisitos éticos fueron considerados. Análisis estadístico: Para la comparación de grupos se utilizó test de Wilcoxon y test t para grupos pareados, según el tipo de distribución. **Resultados:** 55 pacientes adherieron al programa de telemonitorización, quienes completaron las dos mediciones (71%). La edad promedio fue de 55 años, el 56% eran mujeres y el 67% tenían Hipertensión arterial. Se observó una mejoría en las variables autoeficacia ($p = 0,000$) y automanejo ($p < 0,0001$). No hubo diferencias significativas en la adherencia terapéutica ni en el nivel de HbA1c, aunque se registró una disminución en el valor promedio entre ambas mediciones. **Conclusiones:** El programa piloto de telemonitorización tuvo efectos positivos en el automanejo y en la percepción de la propia capacidad para el control de la enfermedad, no evidenciándose cambios significativos en la adherencia terapéutica y HbA1c. Estos resultados pueden considerarse alentadores respecto del uso de la telemonitorización como recurso terapéutico, sin embargo, se requiere más investigación para examinar los factores que inciden en la adherencia al uso de esta tecnología, que incluya diferentes grupos de interés.

Palabras clave: Telemonitorización, Diabetes Mellitus Tipo 2, Eficacia, Automanejo, Autoeficacia, Adherencia terapéutica.

Financiamiento: Sin financiamiento.

35. Descripción de las crisis hiperglicémicas diagnosticadas al ingreso en hospitalizaciones por Covid -19 durante los cuatro primeros meses de la pandemia

Edith Vega¹, Gastón Hurtado¹, Patricia Gómez¹, Ana Villarroel¹, Regina Cecilia Vargas¹, Gabriela Sanzana¹, Pamela Poblete¹, Óscar Vargas¹, Lorena Muñoz¹, Alicia Macanchi¹.

1. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: La diabetes es un factor de riesgo de mal pronóstico y de complicaciones en pacientes que se hospitalizan por COVID 19, lo que se ve más acentuado en los pacientes que al ingreso presentan crisis hiperglicémica. **Objetivo:** Describir el perfil de pacientes que se hospitalizan por COVID 19 y que presentan crisis hiperglicémica aguda en la admisión en los 4 primeros meses de la pandemia. **Diseño experimental:** Estudio descriptivo retrospectivo. **Método:** Se recolectaron de un centro hospitalario terciario, 676 egresos de hospitalizaciones por COVID desde abril a julio 2020, mediante revisión de fichas, posterior a la aprobación del comité de ética. Se incluyeron adultos, confirmados con PCR SARS-CoV-2 y/o clínica o TAC, que al ingreso hayan presentado criterios diagnósticos de CAD y/o criterios de SHH o que presentaran niveles de beta-hidroxibutirato >0.6 mmol/L asociado a hiperglicemia durante los primeros 5 días desde la admisión. Todos los datos recolectados se ingresaron a la plataforma RedCap. **Resultados:** 44 pacientes cumplieron criterios de Crisis Hiperglicémicas, de los cuales, 24 (54.5%) correspondieron a Cetosis Hiperglicémica (CeH), 17 (38.6%) a CAD, 2 (4.5%) a CAD + SHH y 1 (2.3%) a SHH. El 84.1% (n:37) de los pacientes incluidos tenían antecedentes de diabetes al momento del ingreso. En nuestra serie un 61.4% fueron hombres, edad promedio 61.6 años (mín 26-máx 89), IMC promedio de 28 (DS 4.83). Del laboratorio de ingreso: Glicemia promedio en 389 mg/dL (DS 180.3), HbA1C de 10.38% (DS 2.35), Beta-Hidroxibutirato 2.5 mmol/L (DS 2.13). Del manejo intrahospitalario, un 61.4% de los pacientes requirió BIC de insulina. 75% requirió manejo en Unidad de Paciente Crítico (UPC), con una estadía promedio en UPC de 24,4 días, y un promedio de 27,2 días de hospitalización. 45,5% de los pacientes requirió ventilación mecánica invasiva, con un promedio de 24 días. Destaca que de este grupo solo el 36,4% de los pacientes se manejó con corticoides los primeros 5 días desde el ingreso. La mortalidad fue de 29.5% (n:13), 7 de ellos del grupo de CeH, 4 de CAD, 1 paciente con SHH y 1 paciente con trastorno mixto. Al egreso, el 95% de los pacientes que presentaron crisis hiperglicémica son clasificados como DM2, y 2 pacientes (4,5%) como DM1, siendo su debut en esta hospitalización. **Conclusión:** En nuestra serie de 44 pacientes, la mayoría tienen mal control metabólico, presentan un manejo intrahospitalario complejo, alto porcentaje de necesidad de UPC, prolongada estadía hospitalaria y una alta mortalidad. En esta era de pandemia en necesario mejorar el control de los pacientes con diabetes, para evitar desenlaces adversos en caso de enfermar por el virus del SARS COV2.

Financiamiento: Sin financiamiento.

36. Estrés psicológico e Índice de Masa Corporal: Rol moderador del apoyo social y optimismo

Manuel Ortiz¹, Jorge Schleefer², Belén Salinas², Sebastián Neira².

1. Departamento de Psicología. Universidad de La Frontera; 2. Laboratorio de Estrés y Salud. Universidad de La Frontera.

Introducción: El estrés psicológico es un importante predictor de desarrollar obesidad. Diferentes antecedentes teóricos y empíricos sugieren que recursos psicosociales moderan la asociación entre el estrés psicológico y el IMC. **Objetivo:** Determinar si la relación entre estrés psicológico e IMC, estaba moderada por la percepción de apoyo social, optimismo disposicional y autoeficacia. **Diseño experimental:** El estudio corresponde a un diseño observacional, no experimental, transversal y correlacional. **Material y Métodos:** Muestra no probabilística de 589 adultos chilenos de población general, libre de enfermedad cardiometabólica. La percepción de estrés, apoyo social percibido, optimismo disposicional y autoeficacia fueron medidas con los cuestionarios DASS-21, ENRICH Social Support Instrument, Escala de Optimismo Disposicional (LOT-R), y Escala de Autoeficacia General, respectivamente. El IMC se calculó con la fórmula estándar ($IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura [m]}^2$). Las hipótesis fueron contrastadas mediante análisis de moderación ejecutados con el macro de SPSS PROCESS v3.4. Se ajustó por sexo, edad, consumo de medicamentos, estatus marital, uso de cigarrillo y alcohol. **Resultados:** La asociación entre estrés psicológico e IMC, fue moderada por el apoyo social percibido ($\beta = -.868, p = .046$) y el optimismo disposicional ($\beta = -.763, p = .014$), tal que pacientes que presentan alto estrés psicológico y bajo apoyo social y bajo optimismo respectivamente, presentan mayor IMC. La autoeficacia no moderó la relación ($\beta = -.160, p = .750$). **Conclusiones:** Los hallazgos sugieren que el apoyo social percibido y el optimismo son recursos psicosociales que podrían atenuar el vínculo del estrés psicológico con la obesidad en adultos chilenos. Se discuten implicancias teóricas y prácticas de estos resultados.

Financiamiento: FONDECYT REGULAR 1180463.

PÓSTER

37. Efecto de los tocoferoles en la expresión de las retinaldehído deshidrogenasas en un modelo murino de esteatosis hepática

Cynthia Cadagan¹, Amanda D'espesailles², Nevenka Juretic³, Paulina Pettinelli⁴, Gladys Tapia¹.

1. Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; 2. Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad de O'Higgins, Rancagua, Chile; 3. Programa de Biología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; 4. Departamento Ciencias de la Salud, Carrera Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile. Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La esteatosis hepática es la etapa inicial de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA). Alteraciones en el metabolismo del retinol se relacionan al desarrollo de la EHGNA. Personas con EHGNA tienen menores niveles sanguíneos de retinol al comparar con individuos sanos. El retinol es convertido en ácido trans retinoico (ATRA) mediante dos etapas oxidativas. En la primera etapa, el retinol se oxida a retinal y en la segunda etapa irreversible, el retinal se oxida a ATRA por retinaldehído deshidrogenasas (RALDH) 1, 2, y 3. Se han descrito resultados contradictorios en los niveles de las RALDH en pacientes con EHGNA. Por otro lado, los tocoferoles (TF), potentes antioxidantes, son de interés en el estudio de la EHGNA y su progresión. Estos incluyen α , β , γ y δ -TF y tocotrienoles (α , β , γ y δ). Tanto α - y γ -TF poseen funciones no antioxidantes, regulando factores de transcripción, expresión de genes e inflamación. **Objetivo:** Evaluar si la suplementación dietaria con α - y γ - tocoferoles modulan la expresión hepática de: i) RALDH1, RALDH2 y RALDH3, ii) factores lipogénicos SREBP1-c y CD36 en un modelo murino alimentado con dieta alta en grasa (DAG). **Diseño experimental:** Ratones machos C57BL/6J fueron divididos en 4 grupos (n=4 por grupo) experimentales: (i) dieta control (DC; 10% lípidos, 20% proteínas, 70% carbohidratos); (ii) DC+TF (α -TF: 0.7 mg/kg/día, γ -TF: 3.5 mg/kg/día); (iii) DAG (60% lípidos, 20% proteínas, 20% carbohidratos); (iv) DAG+TF (0.01 mL/g peso corporal/día), por 12 semanas.

Materiales y Métodos: Parámetros generales (peso corporal, peso de grasa visceral, glicemia y triglicéridos plasmáticos). Esteatosis hepática (histología, contenido de triglicéridos hepáticos) y expresión de RALDH1, 2 y 3, SREBP1-c and CD36 hepáticos (qPCR, IHQ). **Resultados:** La suplementación con TF en ratones alimentados con DAG, disminuye significativamente la esteatosis hepática y la expresión de RALDH1, RALDH3, SREBP-1c, y CD36. **Conclusiones:** La suplementación de α - y γ -tocoferoles puede tener un rol en la modulación del metabolismo del retinol en la disminución de la esteatosis hepática inducida por DAG.

Financiamiento: Sin financiamiento.

38. Cetoacidosis diabética posterior a vacuna Covid 19

Mariana Rigores¹, Victoria Novik².

1. Hospital San Martín de Quillota, 2. Universidad Valparaíso y Universidad Andrés Bello.

Introducción: Mucho se ha escrito acerca de Covid-19 y aparición y/o empeoramiento de diabetes preexistente. Hay pocos casos descritos de reacciones autoinmunes con manifestación endocrinológica por vacuna anti Covid-19. Se describe un paciente sin antecedentes de diabetes que hizo una cetoacidosis diabética (CAD) con la primera dosis de vacuna anti Covid-19. **Caso clínico:** Hombre de 64 años de edad, con antecedentes de Hipertensión arterial, VIH diagnosticado hace 10 años, pancreatitis leve hace 2 años (posterior a inicio de TARV) que ameritó cambio de tratamiento. Medicamentos: Triumeq, Nevibolol 2,5 mg diario, Losartan 25 mg diario, Sertralina 25 mg diario. Sin antecedentes familiares de Diabetes, y con glicemias previas normales. Refiere que 3 días posterior a recibir la primera dosis de la vacuna Covid-19 Coronavac (abril), presenta polidipsia, y cansancio por lo que se realiza exámenes en donde se pesquisa glicemia de 623 mg/dl, por lo que consulta. Ante clínica más exámenes de laboratorio, se diagnostica una CAD: glicemia: 623 mg/dl Ph: 7.3 HCO₃: 20 mEq/l, ELP normales, cetonemia positiva: 15, HbA1c: 16,6% creatinina: 1.57 mg/dl, urea: 49 mg/dl, hemograma, calcemia y fosfemia dentro de límites normales. IMC 32 kg/m². Se ingresa y se maneja con bomba de insulina, logrando mejoría metabólica y corrección de falla renal aguda, logrando al tercer día hacerse traslape a esquema de insulina basal con respuesta favorable. De alta con insulina Glargina 20 Uds día + Novorapid 10 Uds pre desayuno, almuerzo, onces y cena. Es seguido de manera ambulatoria por 3 meses, con disminución gradual de dosis de insulina, hasta que finalmente se suspende la misma por hipoglucemias, a predominio matutinas, logrando traslape a Empagliflozina/Metformina, con controles glucémicos óptimos y HbA1c de 6,2% (Julio). El estudio inmunológico de Diabetes resultó negativo. Paciente actualmente en buenas condiciones, en controles por la especialidad. El paciente recibió la segunda dosis de la vacuna, sin incidentes. **Discusión:** No encontramos otro caso de CAD relacionado a la vacuna anti Covid-19 en la literatura, por lo cual nos pareció interesante presentarlo. Si bien había tenido una pancreatitis y usa TARV, ambos factores potencialmente diabetogénicos, presenta una diabetes "de novo" al tercer día de la vacunación (en que la concentración de proteínas virales alcanza su nivel máximo y puede gatillar la respuesta inmune; o también los coadyuvantes de la vacuna podrían generar esta autoinmunidad). Las manifestaciones endocrinas más frecuentes como respuesta inmune de esta vacuna son las enfermedades tiroideas; sin embargo creemos que este caso de debut agudo de diabetes con respuesta rápida a la terapia y suspensión de la insulina podría ser secundaria a la vacuna. Resulta interesante que esto no ocurrió con la segunda dosis, lo que se ha descrito en otras manifestaciones adversas de estas vacunas.

Financiamiento: Sin financiamiento.