



COMUNICACIONES

IX Congreso de la Sociedad de Endocrinología, Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid (SENDIMAD) Noviembre 2010

IX Congress of the Society of Endocrinology and Nutrition of the Region of Madrid November 2010

EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES REMITIDOS A UNA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DE ÁREA

V. Andía, A. Saavedra, E. Fernández, E. León, R. Garrido y D. Lezcano

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, C.E.P. Hermanos Sangro, Madrid

Objetivo: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes derivados a una consulta de área de Endocrinología.

Métodos: Se registraron los pacientes nuevos atendidos en la consulta de Endocrinología del C.E.P. Hermanos Sangro, centro de referencia para 6 Centros de Salud de la zona sureste de la ciudad de Madrid con una población asignada de 177.368 personas, con fuerte presencia de población inmigrante de distintas procedencias, entre febrero y octubre de 2009. Se evaluaron variables demográficas (edad, sexo, etnia), motivo de consulta, procedencia de la interconsulta y adecuación de la remisión. Para el estudio estadístico se empleó la prueba *t* de Student para variables cuantitativas y la de χ^2 para las no cuantitativas, considerándose significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 616 pacientes, de los que 421 fueron mujeres, con una edad media de $49,5 \pm 19,5$ años (rango: 4-94), algo mayor en varones por su mayor proporción en el grupo de diabéticos. 538 fueron remitidos desde Atención Primaria y 78 desde otras especialidades, la edad de estos últimos es algo menor probablemente por la inclusión de los casos de diabetes gestacional.

La gran mayoría de pacientes eran de origen europeo occidental, con edad significativamente superior al resto; el siguiente grupo más representado (73) fue el latinoamericano, y sólo 37 pertenecían a otros grupos étnicos. El motivo de consulta más frecuente fueron las patologías tiroideas,

seguidas por la diabetes, obesidad y dislipemia; el resto supusieron menos del 10%.

La consulta se consideró adecuada en 356 casos, dudosa en 164 e inadecuada (no indicada, tardía o urgencia no justificada) en 96. La proporción de consultas inadecuadas fue mayor en los pacientes procedentes de Atención Primaria. En la primera consulta 47 pacientes fueron dados de alta, del resto 97 no volvieron a la revisión recomendada, 78 fueron dados de alta tras esa revisión y 394 se mantienen en seguimiento periódico.

Conclusiones: La distribución demográfica de las patologías endocrinas es comparable a la descrita en los estudios epidemiológicos. Pese al aumento de la población inmigrante, el uso de la atención especializada por esta población es muy bajo salvo en los latinoamericanos, probablemente debido a problemas culturales y de idioma, así como a su edad más baja. El porcentaje de consultas inadecuadas es alto, por lo que sería deseable un mayor contacto con Atención Primaria para adecuar los criterios de derivación a nuestras consultas y optimizar la labor asistencial.

CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS NO CRÍTICOS

J.C. Percovich, M. Botella, J.A. Rubio, C. Tasende, E. Platero y J. Álvarez

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: La hiperglucemia en los pacientes hospitalizados se ha asociado con un aumento de morbi-mortalidad, de la estancia media y de los costes. A pesar de esto se ha visto que en un porcentaje elevado de diabéticos y no diabéticos ingresados no consiguen los objetivos consensuados.

Objetivos: Describir las características del control glucémico y del tratamiento en los pacientes no críticos ingresados en el Hospital Príncipe de Asturias (HUPA).

Material y métodos: Estudio observacional y transversal de todos los pacientes adultos ingresados en plantas medico-quirúrgicas, con revisión de sus historias clínicas. Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de diabetes conocida y no conocida (glucemia basal confirmada $> 127 \text{ mg/dl}$ o al azar $> 200 \text{ mg/dl}$). Se registraron los valores de glucemia capilar de los tres días previos, la dosis de insulina utilizada, la pauta de tratamiento, el número de hipoglucemias y la HbA1c de los últimos 6 meses.

Resultados: Durante los 2 días que se realizó el estudio observacional, hubo 691 pacientes ingresados en el HUPA, de los que 185 (26,7%) tuvieron hiperglucemia durante el ingreso. De ellos, 147 (85%) tenían diagnóstico previo de diabetes y 28 (15%) no eran diabéticos conocidos. La edad media de los pacientes es de 74 años, (IC 95%, 31-96), 41% mujeres y 58% hombres. La glucemia capilar basal media fue de 153 mg/dl (145-161, IC 95%). El 51% la glucemia capilar basal es mayor de 140 mg/dl. Las glucemias preprandiales media fue de 169 mg/dl, (161-177, IC 95%), el 33% menor de 140 ($n = 60$) y el 67% mayor de 140 ($n = 121$). El 7% había tenido al menos un episodio de hipoglucemia ($< 60 \text{ mg/dl}$), no hubo ninguna hipoglucemia severa. La glucemia preprandial media es menor en los pacientes con pauta móvil solo que en los pacientes con pauta móvil más algún tipo de insulina basal (lenta o NPH) (160,86 vs 185, $p < 0,049$). Las dosis de insulina media utilizadas los 3 días previos fue de 18,88 u/d. El 54% de los pacientes tenían HbA1c realizada en los 6 meses previos o durante el ingreso, siendo la HbA1c media 7,46%. En los diabéticos conocidos se disponía de HbA1c en más pacientes (58,5%) que en los no diabéticos conocidos (28,5%).

Conclusiones: La prevalencia de hiperglucemia en los pacientes no críticos es alta y el grado de control glucémico no es bueno, estando más del 50% de los pacientes fuera de objetivos terapéuticos. A ello probablemente contribuye las bajas dosis de insulina utilizadas.

ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO SOBREINFECTADA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y REVISIÓN DE INGRESOS EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS ENTRE 2007 Y 2010

M. Currás, P. de Miguel, Á. Molino y Á. Díaz
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: La úlcera de pie diabético (UPD) es la causa más frecuente de hospitalización en diabéticos y de amputación no traumática de miembros inferiores.

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo de la sobreinfección en los ingresos por UPD y estudiar potenciales factores predictores de amputación.

Material y métodos: Análisis observacional retrospectivo de los ingresos por UPD en el Servicio de Endocrinología del Hospital Clínico San Carlos entre 01/2007 y 03/2010 mediante un análisis descriptivo y de factores predictores de amputación mediante modelos de regresión logística con la

enfermedad vascular periférica (EVP) y polineuropatía diabética (PND), el cambio de antibiótico (ATB), haber recibido ATB previo, la presencia de infección y de anaerobios como variables independientes.

Resultados: Estudio descriptivo: Durante el período de observación 106 (30)–N(%) fueron ingresos por UPD, correspondientes a 77 pacientes. Datos epidemiológicos: Hombres 81 (76,4). Edad de 60,53 (14,28)-media (DE) años. Antecedentes personales: Diabetes mellitus: Duración de 12 (5-22) años. HbA1c de 8,93 (2,24%). Complicaciones: retinopatía 53 (50), nefropatía 36 (34), PND 70 (66), EVP 28 (26,4), UPD previa 60 (56,6), amputación previa 34 (32,1) y mal perforante plantar 34 (32,1). Estudio microbiológico: Se realizó cultivo en 96 (90,6): Infección en 88 (91,7), monomicrobia 38 (39,6) y polimicrobia 50 (52,1). Los gérmenes implicados fueron: *S. aureus* meticilin sensible 36 (37,5) y resistente 11 (11,5); anaerobios 28 (29,2); *E. faecalis* 20 (20,8); *P. aeruginosa* 10 (10,4); *E. coli* 10 (10,4); *S. agalactiae* 9 (9,4); *E. cloacae* 7 (7,3); *Proteus* 7 (7,3); *S. paucimobilis* 7 (7,3); *S. epidermidis* 6 (6,3); *M. morganii* 6 (6,3); *Klebsiella* 4 (4,2) y *Candida* 3 (3,1). Antibioticoterapia: Preingreso habían recibido antibiótico 39 (36,8). Durante el ingreso se modificó el tratamiento a 33 (31,1). Amputación: en 47 (44,3), menor en 43 (91,5). Estudio de regresión logística (univariante y multivariante): El único factor que se mostró relacionado con la amputación fue la presencia de anaerobios 2,38 (1,04-5,48; $p = 0,03$) OR (IC 95%; p).

Conclusiones: La UPD representa un tercio de la casuística de nuestro servicio. En nuestra serie la presencia de anaerobios se mostró como factor de riesgo de sufrir amputación en el ingreso. Resulta difícil estudiar las relaciones con la antibioticoterapia dada la gran variabilidad de pautas utilizadas, en probable relación a la intervención de médicos de distintas áreas, por lo que protocolos de tratamiento deberían ser uniformados entre atención ambulatoria y hospitalaria para prevenir la aparición de futuras resistencias.

COMPLICACIONES VASCULARES Y FACTORES DE RIESGO EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

F.J. del Cañizo, I. Moreno, T. González, C. de Gorospe, A. Segura y M.B. Silveira
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

Introducción: Diversos factores de riesgo cardiovascular (FRCV), actúan sinéricamente en la aparición de complicaciones micro y macrovasculares en los sujetos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Objetivo: Realizar un estudio prospectivo para analizar en pacientes con DM2 la asociación entre varios FRCV al inicio y la aparición de complicaciones micro y macrovasculares al final del seguimiento.

Material y métodos: Se incluyeron 460 pacientes con DM2 en 2004. Los criterios de inclusión fueron ausencia de nefropatía (ND) y retinopatía diabética (RD), y enfermedad vascular coronaria y cerebral. El objetivo final del estudio en 2007 fue la aparición de ND (albúmina en orina $> 30 \text{ mg/24h}$) y/o presencia de RD y/o enfermedad vascular coronaria y cerebral. El seguimiento medio fue de 3,5 años. Al inicio, se obtuvieron las siguientes variables: edad, sexo,

duración de la diabetes, glucemia basal, HbA1C, presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), IMC, circunferencia de la cintura (CC), colesterol, triglicéridos (TG), HDL-C, LDL-C, proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), fibrinógeno, microalbuminuria, creatinina, tabaquismo, ejercicio, consumo de alcohol, utilización de medicaciones hipoglucemiantes, hipolipemiantes e hipotensoras y antecedentes familiares de diabetes y otros FRCV. Se utilizó la *t* de Student para comparar las medias no pareadas, y el chi-cuadrado para las proporciones. Se desarrolló un análisis de regresión logística, utilizando la aparición de complicaciones micro y macrovasculares al final del seguimiento como variable dependiente, y la edad, sexo, duración de la diabetes y otros FRCV incluidos al inicio, como variables independientes. Se estimaron las *Odds ratio* (OR). Una OR > 1,0 significó una asociación positiva, y una *p* < 0,05 se consideró significativa (SPSS, 13.0).

Resultados: Al final del seguimiento 184 pacientes desarrollaron complicaciones vasculares: 105 ND (23%), 70 RD (15%) y 9 enfermedad vascular coronaria (2%). Los pacientes con complicaciones micro y/o macrovasculares al final del seguimiento eran predominantemente hombres (*p* = 0,021), > 60 años (*p* = 0,04), con mayor duración de la diabetes (*p* < 0,05); un mayor porcentaje de hipertensión (*p* = 0,024) y PCR-us > 3 mg/l (*p* = 0,005); en tratamiento con más insulina (*p* = 0,000) e hipotensores (*p* = 0,033); y con valores medios más elevados de, peso, IMC, CC, PAS, PAD, TG, creatinina, microalbuminuria, PCR-us y fibrinógeno (*p* < 0,05 para todos). En la regresión logística los principales FRCV independientes fueron una microalbuminuria > 12 mg/24 h (OR: 5,925; *p* = 0,000) y una PCR-us > 3 mg/l (OR: 2,254; *p* = 0,028).

Conclusiones: Los niveles de microalbuminuria mayores de 12 mg/24 h y de PCR-us mayores de 3 mg/l son los FRCV independientes más importantes en la aparición de complicaciones micro y macrovasculares en la población con DM2 estudiada.

ANÁLISIS DE PACIENTES TRATADOS CON PEGVISOMANT EN LA SERIE DE ACROMEGALIA DEL HUPA

E. Platero, C. Blanco, I. Galicia, E. Caviola, J.C. Percovich, C. Tasende y J. Álvarez

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: La cirugía transesfenoidal es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes diagnosticados de acromegalia. Sin embargo, no consigue el control en el 40-60% de los macroadenomas secretores de GH. El tratamiento con análogos de somatostatina (SST) normaliza los niveles de IGF 1 y reduce restos tumorales hasta en un 50 y 70% de los casos respectivamente.

El tratamiento con pegvisomant normaliza IGF 1 en casi el 95% de los casos, pero no reduce masa tumoral.

Material y métodos: Revisamos 23 pacientes diagnosticados de acromegalia, 18 con macroadenoma y 5 con microadenoma, seguidos en nuestro servicio entre 1989-2009. Tiempo de seguimiento 16,5 ± 13 años. Diecinueve fueron sometidos a cirugía: transesfenoidal (17), transcraneal (1) o ambas

(1). Persistieron restos tumorales visibles en 10 e IGF-1 elevada en 12, por lo que se inició tratamiento con análogos de SST (7), agonistas dopamínérgicos (7) y/o pegvisomant (3). Además 6 fueron tratados con radioterapia convencional (RTC) y uno con radiocirugía. De los 4 no operados, uno recibió RTC y análogos de SST; los 3 restantes solo tratamiento farmacológico: 3 análogos de SST y 1 pegvisomant.

Resultados: De los 4 pacientes que recibieron tratamiento con pegvisomant 3 tenían macroadenoma con extensión extraselar y uno microadenoma. Los 3 macroadenomas fueron intervenidos por vía transesfenoidal con persistencia de restos tumorales y niveles elevados de IGF-1, por lo que se administraron análogos de SST y en uno de ellos además radioterapia. Los niveles de IGF 1 persistieron elevados a pesar de dosis máximas de análogos de SST por lo que en uno se asoció pegvisomant y en el resto sustituyó a los análogos (dosis: 60-80 mg/semanal). El microadenoma, que no fue intervenido, recibió análogos de SST con normalización de IGF-1 y posteriormente pegvisomant por anticoagulación por enfermedad concomitante (dosis 60 mg semanal). Los 4 pacientes han mantenido el tratamiento entre 6 y 24 meses (media 16 m). En 3 de los 4 casos se normalizó la IGF-1 a los 3 meses y en un caso persistió elevada por lo que se ha aumentado la dosis (60-100 mg semanales). Pegvisomant ha sido bien tolerado. En ningún caso se ha observado aumento de transaminasas ni crecimiento de restos tumorales en las RMN periódicas.

Conclusión: El tratamiento con pegvisomant es eficaz en normalizar los niveles de IGF-1 como alternativa terapéutica al tratamiento con análogos de SST o en combinación. No hemos observado efectos secundarios en nuestros pacientes.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS POR HIPERPROLACTINEMIA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

J. Montaño, I. Pavón, M. Merino, S. Civantos, M.G. Guijarro y C. Navea

Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Introducción: Se ha observado que los derivados ergotámicos de la dopamina tienen afinidad por el receptor 5HT_{2B} de la serotonina cuya estimulación causa proliferación de fibroblastos, produciendo engrosamiento e insuficiencia valvular en pacientes con enfermedad de Parkinson y en algunos pacientes con hiperprolactinemia.

Casos clínicos: Caso 1: mujer de 33 años. Consulta por galactorrea. En Resonancia Magnética Nuclear (RMN) presentaba hiperplasia hipofisaria. Inició tratamiento con cabergolina (CBG). Tras 16 semanas con CBG y con dosis total acumulada (DTA) de 14 mg, se realizó ecocardiograma en el que presenta insuficiencia tricuspídea (IT) ligera e insuficiencia mitral fisiológica. Ante estos hallazgos, paciente asintomática y niveles de PRL normales, se suspendió la CBG, y se realizó ecocardiograma 1 año después de suspender el tratamiento que resultó normal. Caso 2: mujer de 46 años. Consulta a los 31 años por alteraciones menstruales, diagnosticándose de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). En estudio de seguimiento se evidencia PRL elevada y microadenoma hipofisario de 3 mm en la RMN. Inició bro-

mocriptina (BRC) y posteriormente CBG. Tras un total de 477 semanas de tratamiento y una DTA de BRC de 75 mg y 217,5 mg de CBG se realizó ecocardiograma que muestra un engrosamiento del velo anterior de la válvula mitral con insuficiencia mitral ligera, insuficiencia aórtica e insuficiencia tricuspidea fisiológica. Se sustituyó el tratamiento por quinagolida (QNG), y tras un año se realizó un nuevo ecocardiograma que se informó como normal. Caso 3: varón de 65 años. Acudió a consulta por hallazgo de macroadenoma hipofisario en una RMN durante estudio por perforación timpánica/otitis. Comienza tratamiento con CBG. Pasados 238 semanas (DTA 139,5 mg), se solicitó ecocardiograma en el que se observó insuficiencia aórtica leve, por lo que se cambia a QNG. En ecocardiograma control a los 1,2 años con QNG persisten las alteraciones descritas en el primer estudio ecocardiográfico.

Conclusiones: 1) Debido a la elevada prevalencia de anomalías valvulares en la población adulta resulta difícil determinar la influencia de los agonistas dopaminérgicos sobre estas alteraciones en pacientes en los que no disponemos de ecocardiograma previo al inicio del tratamiento. 2) La normalización de las lesiones ecocardiográficas tras la suspensión o el cambio de tratamiento puede sugerir una relación causal en algunos casos concretos. 3) Los agonistas de la dopamina no ergóticos como quinagolida pueden representar otra opción terapéutica.

FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES DEL ÁREA SUROESTE DE MADRID: UN ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO

F. Almodovar, J.J. Gorgojo, H. Requejo, E. López, F. Pinedo y S. Donnay

Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Objetivos: Analizar las características clínicas e histopatológicas de los pacientes con cáncer de tiroides en el área suroeste de Madrid (250.000 habitantes) e identificar los factores de mal pronóstico en el subgrupo de carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) de epitelio folicular.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de cáncer de tiroides en nuestro hospital entre 1998-2009. Las variables clínicas, quirúrgicas e histopatológicas significativas fueron incluidas en modelos de regresión de Cox y logística para identificar factores pronósticos basales de muerte, recurrencia y persistencia de enfermedad. Los criterios de remisión se definieron de acuerdo al consenso de la asociación europea de tiroides (ETA).

Resultados: Se incluyeron 150 pacientes (79,3% mujeres) con mediana de edad 49,0 años e IMC 26,8 kg/m². La mediana de seguimiento fue 5,4 años. La forma más frecuente de presentación fue el hallazgo incidental quirúrgico o en pruebas de imagen (52,3%). El diagnóstico fue confirmado por tiroidectomía en todos los pacientes excepto uno (diagnóstico postmortem). Se completó tiroidectomía en el 24%, 17,3% de pacientes presentó hipoparatiroidismo permanente y el 5,8% parálisis recurrente. Los subtipos histológicos fueron: carcinoma papilar tiroideo típico y

encapsulado (CPT) (56,7%), CPT variante folicular (25,3%), CPT variante esclerosante difusa (2,7%), CPT variante de células altas (0,7%), CPT variante de células columnares (0,7%), carcinoma folicular (3,3%), carcinoma de células de Hürthle (3,3%), carcinoma medular (4%), carcinoma pobremente diferenciado (2,7%) y carcinoma anaplásico (0,7%). Se administró dosis ablativa de radioyodo (82%) y radioterapia externa (4%). La estadificación TNM clasificó en: Estadio I 75,9%, II (9%), III (6,2%), Iva (6,9%), Ib (0,7%), y Ivc (1,4%). De acuerdo al consenso ETA se clasificó: muy bajo riesgo (29,5%), bajo riesgo (38,9%) y alto riesgo (31,5%). Durante el seguimiento se observó enfermedad persistente (23,1%) y recidiva (5,3%). Al final del estudio: 68% de pacientes curados, 3,3% muertos (mortalidad por cáncer tiroideo 1,3%), 1,3% de pacientes pérdida de seguimiento, 6,7% con enfermedad bioquímica persistente, 2,7% con enfermedad clínica persistente y 18% con estado desconocido. El mejor modelo pronóstico para recidiva de CDT fue el estadiaje TNM (estadio II-IV vs I: HR 5,9, CI 95%: 1,3-26,6). El mejor modelo predictivo para persistencia de enfermedad ó muerte fue el estadiaje clínico de la ETA (alto riesgo vs bajo/muy bajo riesgo: OR: 9,2; IC 95%: 2,6-33,2).

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con cáncer de tiroides, la mortalidad y la persistencia clínica de enfermedad es baja. La clasificación de pacientes con CDT según estadiaje clínico de la ETA tras el tratamiento inicial fue un buen factor predictivo de enfermedad persistente o muerte.

HIPOFISITIS AUTOINMUNES: A PROPÓSITO DE TRES CASOS

A. Ramos, E. Gómez, C. Sanabria, A. Díaz y P. de Miguel
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: Las hipofisitis autoinmunes son poco prevalentes en la población general. Ocurren con más frecuencia en mujeres jóvenes y suelen presentarse como una masa hipofisaria, cefalea e hipopituitarismo. La afectación hormonal característica es el déficit de ACTH en el caso de la afectación adenohipofisaria y la diabetes insípida en el caso de la afectación neurohipofisaria. El diagnóstico definitivo es histológico. Presentamos tres casos de afectación hipofisaria de probable etiología autoinmune.

Casos clínicos: Mujer de 39 años diagnosticada de esclerosis múltiple en estudio por hipoglucemias. Tras las determinaciones hormonales basales y tras estimulación se confirmó la existencia de una insuficiencia suprarrenal secundaria. La RMN cerebral mostró múltiples lesiones hiperintensas en la sustancia blanca, sin alteraciones significativas a nivel hipofisario. Los anticuerpos antihipofisarios fueron positivos. Con tratamiento sustitutivo corticoideo la paciente se ha mantenido asintomática. Varón de 44 años con poliuria y polidipsia. Tras descartarse otras causas de diabetes insípida, se determinaron los anticuerpos antihipofisarios, que resultaron positivos. La RMN hipofisaria evidenció un engrosamiento selar. En este contexto clínico se diagnosticó de hipofisitis autoinmune y se inició tratamiento corticoideo, con escasa respuesta clínica. Mujer de 33 años con clínica de cefalea y diabetes insípida. La RMN objetivó un engrosamiento del tallo hipofisario simétrico y la autoinmunidad antihipofisaria fue positiva. No se inició tratamiento corti-

coideo debido a la positividad de la intradermorreacción de Mantoux. Los síntomas se han controlado con la administración de desmopresina vía oral.

Discusión: Se plantean tres cuestiones fundamentales acerca de las hipofisitis autoinmunes: ¿Realmente son poco frecuentes? ¿Es necesaria la biopsia para su diagnóstico definitivo? ¿Cuál es el tratamiento ideal? En los tres casos el diagnóstico se ha basado en el contexto clínico (cefalea, patrones inusuales de alteración hormonal, enfermedad autoinmune concurrente) y las pruebas de imagen, que descartaban otras afectaciones hipofisarias. No se llegó a biopsiar la hipófisis en ninguno de los casos, pues suponía un riesgo que no condicionaba significativamente el manejo adecuado del paciente. Tras haber descartado otras causas desencadenantes y dada la positividad de los autoanticuerpos, se estableció el diagnóstico de hipofisitis autoinmune. El tratamiento en general suele ser corticoideo, pero su eficacia es controvertida, pudiendo ser suficiente el tratamiento hormonal sustitutivo.

EL TRATAMIENTO CON AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN PACIENTES CON HIPERPROLACTINEMIA Y/O ACROMEGALIA NO ESTÁ ASOCIADO CON AUMENTO EN LA PREVALENCIA DE VALVULOPATÍAS CARDÍACAS

M. Puma, B. Lecumberri Santamaría, A. Fernández Martínez, F. Domínguez Melcón, B. Barquiel Alcalá, M. Martín Fuentes, L.F. Pallardo, M. Moreno Yangüela y C. Álvarez Escolá
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción: Los agonistas dopaminérgicos son el pilar fundamental en el tratamiento de pacientes con hiperprolactinemia. También se utilizan en ocasiones en pacientes con acromegalía. Se ha postulado la posibilidad que dichos fármacos pudieran inducir valvulopatías cardíacas con afectación clínica en pacientes con tratamiento crónico. **Objetivos:** Evaluar la prevalencia de valvulopatías cardíacas en pacientes de nuestra consulta en tratamiento con agonistas dopaminérgicos. **Pacientes y método:** Se realizó un estudio retrospectivo. Se incluyeron 81 pacientes (37 con microprolactinomas, 31 con macroprolactinomas y 13 con acromegalía): 61 tratados con cabergolina, 16 con bromocriptina y 4 con quinagolida. Se realizaron ecocardiogramas transtorácicos en los pacientes con tratamiento y en los que estaban pendientes de iniciarlos. La edad media fue de $42,27 \pm 13,59$ años. El tiempo medio acumulado de exposición al fármaco fue de $6,15 \pm 5,15$ años. Las dosis medias acumuladas fueron de 232,02 mg de cabergolina; 15.783,003 mg de bromocriptina y 38.521,81 mg de quinagolida. Como grupo control se incluyeron 14 pacientes a los que se realizó ecocardiograma antes de iniciar el tratamiento. **Resultados:** La prevalencia de valvulopatías entre los pacientes que se encontraban por encima de la dosis media acumulada comparada con aquellos por debajo de este rango, no encontró diferencias estadísticamente significativas: aórtica (19,5 y 15%, $p=0,77$), mitral (19,5 y 22,5%, $p=0,79$), pulmonar (0%), tricúspide (9,8 y 12,5%, $p=0,73$). Tampoco se encontró diferencia al

comparar con el grupo control: aórtica (17 y 0%, $p=0,12$), mitral (21 y 14,3%, $p=0,72$), pulmonar (0%), tricúspide (11,1 y 14,3%, $p=0,66$). **Conclusiones:** Este estudio muestra datos que coinciden y otros que difieren con los de otras publicaciones. No hemos encontrado diferencias significativas en la afectación valvular en los pacientes tratados con agonistas dopaminérgicos con las dosis utilizadas.

MEDIDA DE TSH, TIROGLOBULINA (TG), AC. ANTI-TG, AC-ANTI TPO EN PACIENTES CON CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES TRAS TSHRH

E. Gómez Hoyos, A. Ramos Levi, C. Sanabria y A. Bravo
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: En el seguimiento de los pacientes con Carcinoma diferenciado de tiroides (CDT), tras tiroidectomía total y recibir dosis ablativa con I^{131} , la Tiroglobulina sérica (Tg) debe medirse cada 6-12 meses. Su medida, preferentemente realizada con ensayo ultrasensible, en pacientes con TSH suprimida, puede fallar en la detección de tumor residual, así como en los que presentan títulos altos de Ac anti-Tg. La estimulación con TSHrh de TSH, Tg y Ac anti-Tg en los días cuarto y quinto, ha sido aceptada en el seguimiento. Los resultados de respuesta de la Tg varían en las diferentes series, sobre todo por el ensayo.

Objetivo: Conocer la respuesta de TSH, T4L, Tg, Ac anti-Tg y Ac anti-TPO, tras TSHrh en el seguimiento de pacientes con CDT, ya intervenidos y tratados con dosis ablativas de I^{131} , en remisión actual. Relacionando los resultados obtenidos el cuarto (1) y quinto (2) días tras su administración, siguiendo el protocolo.

Sujeto y métodos: Se estudiaron 20 pacientes (4 hombres y 16 mujeres), con edad media de 45 años (17-70); todos tras cirugía (6 tiroidectomía total, 12 tras tiroidectomía total y linfadenectomía, 1 tras tiroidectomía subtotal más linfadenectomía) por carcinomas papilares; 15 en estadio T1-T2 y 5 con estadio T3-T4 (1 Mtx). TSH medida mediante IRMA (INMUNOTECH), rango 0,3-5 mcUI/ml, S 0,02; Tg por IRMA (MEDIPAN), rango 2-70 mcg/ml, S 0,3; Ac anti-Tg mediante RIA (IDS), < 80 UI/ml, S 6; Ac anti-TPO por RIA (MEDIPAN), < 40 UI/ml, S 6; T4L por RIA (INMUNOTECH), rango 0,8-1,7 mcg/100ml, S 0,03. Paquete estadístico SPSS 15.0, mediante métodos no paramétricos.

Resultados: Se obtuvo una mediana de TSH 1 de 55 mcUI/ml (26-85), y TSH 2 de 32,6 mcUI/ml (8,4-59), siendo significativa la relación ($p < 0,001$). Tg 1 0,20 mcg/ml (0,01-17,7) y Tg 2 de 0,50 mcg/ml (0,01-16,5). Se observaron 4 pacientes con Tg ≥ 2 en Tg1 y Tg2. Mediana de Ac anti-Tg 1 de 7,5 UI/ml (0,001-36) y de Ac anti-Tg 2 de 7 UI/ml (0,01-45). Ac anti-TPO 1 0,001 UI/ml (0,001-281), Ac anti-TPO 2 0,001 (0,001-314). No se evidenció relación entre TSH 1 y Tg 1 ($r = -0,053$, $p = 0,835$), entre TSH 2 y Tg 2 ($r = 0,326$, $p = 0,160$), ni entre Ac anti-Tg1 y Tg 1 ($r = -0,157$, $p = 0,487$). Se encontró relación significativa entre Ac anti-Tg2 y Tg 2 ($r = -0,588$, $p = 0,006$).

Conclusiones: Los resultados muestran una diferencia significativa entre los niveles de TSH 1 y TSH 2 y sólo hallamos relación con los niveles de Ac anti-Tg y Tg el segundo día.

Respecto al resto de determinaciones no se han obtenido relaciones estadísticamente significativas probablemente por el tamaño de la muestra.

PARAGANGLIOMAS DE CABEZA Y CUELLO: DISCREPANCIAS EN LAS CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS Y EVOLUTIVAS ENTRE LOS TUMORES FUNCIONANTES Y NO FUNCIONANTES

M. Sambo, V. Andía, R. García, D. Lezcano, M. Motilla, C. González, D. Zamudio y B. Moreno

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Introducción: Los paragangliomas de cabeza y cuello (PGLCC) representan entre el 0,003 y 0,6% de los tumores en dicha localización y apenas un 1-5% son capaces de secretar catecolaminas, por lo que algunos plantean la poca rentabilidad de diferenciar entre los funcionantes y los que no lo son. No obstante enfermedades concomitantes pueden enmascarar sus síntomas, se han relacionado con complicaciones letales y las medidas pre, intra y postoperatorias en los PGLs funcionantes de otras localizaciones claramente han demostrado reducción de la morbi-mortalidad.

Hipótesis: Existen diferencias en la evolución de los pacientes con PGLCC secretores o no de catecolaminas que influyen en el manejo clínico de los mismos.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes valorados en el HGU Gregorio Marañón con el diagnóstico de PGLCC, entre enero 2005 y diciembre 2009, obteniéndose variables epidemiológicas y clínicas posteriormente analizadas mediante SPSS 16.

Resultados: Se encontraron 24 pacientes con un total de 28 PGLs (57,14% yugulotimpánicos, 32,14% carotídeos y 10,71% vagales), ya que 4 de ellos tenían tumores múltiples. De los 26 tumores estadificables, 23,07% eran PGLCC en estadio I, 73,07% II, y 3,84% III. En 4 pacientes (16,7%) se objetivó al menos una medición de catecolaminas y/o metanefrinas en orina por encima del rango de referencia (sólo 1 presentó signos/síntomas de funcionalidad previos). Con una mediana de seguimiento postoperatorio de 13 meses, 7 pacientes (30,4%) evolucionaron desfavorablemente. En nuestra serie, no se encontraron diferencias significativas en la evolución de los pacientes según el estadio tumoral o los hallazgos anatopatológicos. Los PGLCC secretores de catecolaminas fueron significativamente más frecuentes en mujeres ($p=0,03$), no encontrándose diferencias entre ellos en otros parámetros epidemiológicos analizados. Por otro lado, presentaron significativamente peor evolución que los que no son funcionantes ($p=0,037$), sin embargo, entre los pacientes con secreción de catecolaminas alta había más tumores múltiples ($p=0,008$) y también se observó que el total de PGLCC múltiples evolucionaron peor ($p=0,004$), aunque de todos los pacientes con tumores funcionantes el único que falleció por este motivo fue el diagnosticado de un PGL simple; así mismo, no existe evidencia de enfermedad activa en el único con tumores múltiples no funcionantes hasta la fecha de culminación del estudio.

Conclusiones: Ante los resultados, es prudente recomendar la realización de pruebas funcionales a todo paciente con diagnóstico de PGLCC, ya que los secretores parecen tener una peor evolución respecto a los que no lo son, independientemente de la clínica, aunque se requieren estudios con muestras de mayor tamaño que permitan aseverarlo.

IMPORTANCIA DE LA DETERMINACIÓN RUTINARIA DE PESO, TALLA Y ALBÚMINA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

B. Silveira, V. Chazín, A. Fernández, M. Lázaro y F.J. del Cañizo

Complejo Hospitalario Infanta Leonor-Virgen de la Torre, Madrid

Introducción: La malnutrición intrahospitalaria es un problema frecuente que implica un incremento de la morbi-mortalidad, la estancia media y los costes. Pese a su escaso coste en tiempo y obviamente monetario, no está asumida de forma generalizada en el ámbito sanitario la pertinencia de la obtención del peso y la talla del paciente ingresado.

Material y métodos: Se realiza registro puntual (7-10-2010) de los pacientes ingresados por cualquier motivo en una planta quirúrgica del Hospital Infanta Leonor (Urología, CGD, ORL).

Variables: sexo, edad, peso (P), talla (T), albúmina (Alb) o en su defecto proteínas totales (Pt). Se determinó el índice de masa corporal (IMC).

Resultados: Muestra de 20 pacientes: 45% mujeres, 55% varones. Edad media mujeres 55 años (35-74) y de los varones de 63 años (41-84). En el 100% de las mujeres constaba en la historia clínica P y T (media IMC 30 kg/m²), así como en el 63% de los varones (media IMC 26,5 kg/m²). En el 20% de la muestra no aparece registrado ni P ni T; en el 0,5% sólo el P. El 100% de las mujeres en que se determinó la Alb (22%) tenían una cifra de Alb igual o inferior 2,5 mg/dl y un 50% igual o inferior a 2,0 mg/dl. En los varones se determinó Alb en un 36% de la muestra, de los cuales el 50% tenía valores igual o inferior a 2,0 mg/dl. En un 44% de las mujeres y en un 19% de los varones no hay datos de Alb ni P. En la muestra de mujeres, un 22% presenta una desnutrición proteica severa, un 33% tiene Pt en rango normal y del 44% desconocemos dichos parámetros. En la muestra de varones, un 45% presenta desnutrición proteica moderada/severa y en 19% desconocemos dichos parámetros. En el total de la muestra: un 35% presenta una desnutrición moderada/grave. Del 30% de los pacientes no se dispone de Alb/Pt. Sólo un 25% de la muestra tiene Alb/Pt en rango normal.

Conclusiones: La determinación rutinaria de P, T y Alb en pacientes ingresados es una herramienta sencilla y económica de detección de la desnutrición intrahospitalaria. Más de un 1/3 de los pacientes quirúrgicos de nuestra área presentan un grado de desnutrición moderada/grave. La detección y el abordaje nutricional precoz de estos pacientes permitirá disminuir la morbi-mortalidad y los costes asociados al ingreso.

FEOCROMOCITOMA ASOCIADO A SÍNDROMES GENÉTICOS

D. Lezcano, R. García, M. Sambo, C. González, M. Motilla, V. Andía y P. Rodríguez-Poyo
Hospital Gregorio Marañón, Madrid

Introducción: Entre el 15-25% de los feocromocitomas (FEO) están relacionados con trastornos genéticos, siendo los más frecuentes VHL, MEN2a, MEN2b, NFM1. Estos suelen aparecer a edades más tempranas, ser de menor tamaño y es frecuente llegar al diagnóstico cuando aun son asintomáticos, por pruebas de imagen o por estudios genéticos de familiares. Las pruebas bioquímicas de detección son menos sensibles. La preparación farmacológica prequirúrgica siempre es necesaria, disminuyendo la morbilidad de los pacientes. A continuación presentamos dos casos que permiten ilustrar esta patología.

Casos clínicos: Caso 1: Mujer de 26 años, rumana. Amaurosis del ojo derecho desde la infancia de causa no filiada. AF: sin interés. Presenta cefalea holocraneal desde hace 2 meses, vómitos matutinos, sensación de inestabilidad, sonofobia y fotofobia por lo que acude a Urgencias: destaca leve bradipsiquia, estrabismo, amaurosis ojo derecho, dismetría y ataxia. TA: 100/50 mmHg. AC: rítmica 65 lpm. TAC: Hemangioblastoma de cerebelo. RM: hemangioma cerebeloso que ocasiona signos de herniación amigdalar y transtentorial ascendente e hidrocefalia supratentorial. Desprendimiento retiniano exudativo secundaria a un hemangioblastoma en ojo derecho. Alta sospecha de Enfermedad de VHL. Tratamiento neuroquirúrgico de hemangioblastoma. En su postoperatorio se realiza TAC toraco abdominal: Nódulo de 25 mm en la glándula suprarrenal derecha. Catecolaminas en orina 24 h: normales. Metanefrinas en sangre pendientes. MIBG: Estudio compatible con la presencia FEO adrenal derecho. TA 100/70 mmHg. Se realiza adrenalectomía laparoscópica previa preparación farmacológica, obteniéndose la confirmación AP de FEO. Caso 2: Mujer de 50 años, española. HTA desde hace 2 años. NFM tipo I. Quiste tiroideo. Hijo con NFM tipo I. En estudios preoperatorios de hiperplasia endometrial se detectó una imagen tumoral extraparenquimatosa en mediastino posterior compatible con tumor de estirpe neural por lo que se solicitó TAC cervicototoracoabdominal: Aumento del tamaño del LTD con lesión heterogénea. Hallazgos sugerentes de neurofibroma paravertebral derecho dorsal. Tumoración suprarrenal derecha de 8 cm con densidad heterogénea. Expl: Piel con manchas café con leche distribuidas globalmente, múltiples lesiones neurofibromatosas. TA: 140/70 mmHg A.C: rítmica a 84 lpm. MIBG I^{123} : gran feocromocitoma en glándula suprarrenal derecha. Octreoscan: positivo para presencia de receptores de somatostatina en el LTD y región paravertebral dorsal inferior derecha. Catecolaminas en orina de 24 h claramente elevadas. Calcitonina y CEA normales.

Tratamiento: Exérésis del FEO previa preparación.

RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UN NUEVO SISTEMA DE CRIBADO NUTRICIONAL AUTOMATIZADO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

A. Lisbona^a, S. Palma^a, C. Gómez^a, N. García^a, A. Buño^a, I. Calvo^a, R. Codoceo^a, J.J. Ríos^a, E.I. Ulibarri^b

^aHospital Universitario La Paz, Madrid

^bHospital Universitario La Princesa, Madrid

Introducción: La desnutrición se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad del paciente hospitalizado. Mediante un screening nutricional, identificaríamos aquellos pacientes de riesgo que más se beneficiarían de un soporte nutricional adecuado, evitando/minimizando su impacto sobre la enfermedad de base.

Objetivos: Describir los resultados de la puesta en marcha de un método de cribado nutricional automatizado (CONUT) en el Hospital La Paz.

Material y métodos: El método de Screening utilizado CONUT, descrito por el Dr. Ulibarri, puntúa de forma individual las cifras de colesterol total, albúmina y linfocitos; para posteriormente, en función del sumatorio, establecer el perfil de riesgo nutricional. De forma automática y a través de la primera analítica solicitada al ingreso se aplicó el CONUT al total de ingresos del mes de Junio, julio, agosto y septiembre. El resultado se comunicaba junto al resto de la analítica a su médico de referencia y acompañado de las recomendaciones dietéticas oportunas, reservando la intervención específica del servicio de Nutrición para aquellos pacientes de mayor riesgo.

Resultados: Se analizaron 1.922 pacientes, edad media $62,6 \pm 18,7$ años, el 52,2% eran mujeres, albúmina media: $3,3 \pm 0,6$ g/l; colesterol de $170,6 \pm 55,8$ mg/dl y linfocitos: $1,7 \pm 1,2$ ml. Resultados del CONUT: no riesgo 504 pacientes (26,4%); bajo 628 (32,8%); moderado 591 (30,9%) y alto 189 pacientes (9,9%). El servicio de nutrición intervino en los pacientes de mayor riesgo y en aquellos en los que se solicitó apoyo específico.

Conclusiones: El método de screening CONUT arrojó un elevado porcentaje de pacientes con riesgo nutricional moderado/alto (aproximadamente el 40%). La utilización rutinaria y automatizada de este sencillo método de screening, permitió la optimización de los recursos, facilitando la identificación de pacientes con mayor riesgo y que por tanto, se beneficiarían más del establecimiento de una estrategia nutricional específica.

ENFERMEDAD NODULAR TIROIDEA: ESTUDIO DE SEGUIMIENTO

R. Márquez Pardo, A. Aragoneses Calvo, S. Gallego Rodríguez, V. Alcázar Lázaro y T. López del Val
Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid

Introducción: El uso indiscriminado de la ecografía cervical ha generado un incremento sustancial en el número de consultas por nódulos tiroideos. Presentamos un estudio retrospectivo del seguimiento de la patología nodular tiroidea mediante la revisión de historias clínicas de los casos informatizados en la consulta desde el año 2004.

Objetivo: Valorar las características y la evolución de la enfermedad nodular tiroidea para proponer un protocolo de actuación.

Resultados: n = 832: 711 mujeres (edad media 51,7 años) y 121 varones (edad media 56,7 años). Período medio de seguimiento: 3,9 años (rango de 0 a 23). El 68,5% de los pacientes tenían normofunción tiroidea, el 12% hipertiroidismo subclínico, el 3,7% hipertiroidismo clínico, el 9,6% hipotiroidismo subclínico y el 6% hipotiroidismo clínico. Los anticuerpos antitiroideos (ATA-antiTPO) fueron positivos en el 22,5%. El 26,6% tenían un nódulo único, el 50,4% de dos a cinco nódulos y un 23% más de cinco. Los nódulos eran palpables sólo en el 36,5% de los casos. Se realizaron 2913 ecografías (media: 3,5 ecografías por paciente; rango: 1-14). De las 2.085 ecografías sucesivas el 66,3% no presentó cambios en el seguimiento, el 12,6% presentó crecimiento y el 13,5% disminución de tamaño. El 3,6% de los pacientes fueron operados antes de realizar ecografías de seguimiento. Se realizó PAAF guiada por ecografía en 409 pacientes, con los siguientes resultados: 63,8% benigna, 22,7% indeterminada o insuficiente, 12,2% proliferación folicular sin signos de malignidad, 0,97% folicular sugestiva de malignidad y 0,2% sugestivo de carcinoma papilar. Se realizó PAAF directa por palpación en 53 pacientes con los siguientes resultados: 67,9% benigna, 9,4% indeterminada, 13,2% folicular sin signos de malignidad, 5,6% folicular sugestiva de malignidad, 3,7% sugestiva de carcinoma papilar. Se realizó cirugía a 141 pacientes con los siguientes resultados en la anatomía patológica: 65,2% hiperplasia nodular, 15,6% adenoma folicular, 12,7% carcinoma, 6,3% otros diagnósticos.

Conclusiones: En la mayoría de los casos el tamaño de los nódulos no sufre modificaciones significativas en el seguimiento a medio plazo. Aunque probablemente se realizan más ecografías de las necesarias, parece que los medios de seguimiento más adecuados siguen siendo la exploración física y la ecografía tiroidea. Respecto a esta última, tanto el coste en mayor número de visitas y la sobrecarga a los servicios de radiología podrían paliarse si las ecografías de seguimiento fuesen realizadas por el endocrinólogo responsable del paciente en la consulta de tiroidología.

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: ASOCIACIÓN DE FECOCROMOCITOMA BILATERAL MALIGNO Y TUMOR NEUROENDOCRINO DUODENAL

R. Márquez Pardo, M. Pérez Pelayo, A. Aragoneses Calvo, S. Gallego Rodríguez y P. Martínez de Icaya
Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital Severo Ochoa Leganés, Madrid

Introducción: La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad autosómica dominante con una prevalencia de 1/3.500 habitantes que se caracteriza por la aparición de manchas café con leche y neurofibromas cutáneos. Los pacientes afectados tienen mayor riesgo de desarrollar tumores.

Caso clínico: Mujer de 67 años, que ingresa por cuadro de dolor abdominal, vómitos, estreñimiento y pérdida de peso. En la exploración destacaba manchas café con leche y neurofibromas. Fue diagnosticada de NF1. Pruebas complementarias: Gastroscopia: estómago de retención con estenosis en rodilla duodenal; TAC abdominal: lesión de 7,4 x 3 cm en 1.^a-2.^a porción duodenal; RMN: nódulo suprarrenal derecho de 3,2 x 2,5 x 2 cm e izquierdo de

2,3 x 1,4 cm; aminas biogénas en orina de 24 horas: nor-metanefrina: 468 mcg, metanefrina: 726 mcg, metanefrinas totales: 1.284 mcg (resto sin alteraciones), cromogranina A: 222 ng/ml (19,4-98); gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG): captación en glándula suprarrenal derecha. Se diagnosticó de feocromocitoma probablemente bilateral. En primer lugar se preparó a la paciente con urapidilo intravenoso para control de la tensión arterial y se realizó suprarrealectomía bilateral confirmándose con la anatomía patológica (AP) el diagnóstico de feocromocitoma bilateral con afectación de grasa periarenal derecha y gastroyeyunostomía para asegurar la tolerancia oral. Durante el postoperatorio tardío tuvo dos episodios de edema agudo de pulmón (EAP) por crisis hipertensivas. Los valores de aminas biogénas en orina de 24 horas fueron normales. En la gammagrafía con MIBG persistió captación en zona teórica de suprarrenal derecha. En un segundo tiempo se realizó duodenopancreatectomía cefálica, gastrectomía parcial, reconstrucción del tránsito intestinal y extirpación de la grasa perirrenal derecha. La AP de la tumoración duodenal correspondía a tumor neuroendocrino bien diferenciado con infiltración de pared intestinal, pancreática, grasa adyacente, vascular linfática, venosa y neural. Tras la cirugía tuvo un episodio de EAP secundario a crisis hipertensiva. Se determinó aminas biogénas y cromogranina A con valores normales. Las gammagrafías con MIBG y octreótido fueron negativas.

Discusión: En pacientes con NF1 el feocromocitoma aparece en el 0,1-5,7% de los casos. Ante un paciente con NF1 con tumoración duodenal debemos tener en cuenta la posibilidad de tratarse de un tumor neuroendocrino y siempre descartar feocromocitoma ante la presencia de un incidentaloma adrenal.

HIPERANDROGENISMO OVÁRICO EN UNA MUJER MENOPÁUSICA

I. Castro Dufourny, M. García Domínguez, M. Sáiz-Pardo Sanz, Z. Estrada Blanco y D. Sánchez Nieves
Hospital del Sureste, Arganda del Rey, Madrid

Introducción: El hiperandrogenismo es poco común en la mujer menopáusica. La causa más frecuente es el origen tumoral, ya sea ovárico o suprarrenal. Pero existen otras entidades benignas como la hiperplasia estromal o la hiper-tecosis ováricas.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 65 años, hipertensa, dislipémica y con esteatosis hepática que consulta por hirsutismo en abdomen de 2 años de evolución y alopecia en los últimos 3 meses. A la exploración destacan una obesidad grado I, unas cifras de tensión arterial de 142/95 mmHg a pesar de tratamiento, hirsutismo en línea alba y areolas, con una puntuación en la escala de Ferriman-Galwey de 8 y un posible aspecto acromegálico. Los análisis realizados mostraron: glucosa basal 141 mg/dl (con una previa de 150), colesterol total 263 mg/dl, FSH: 58,70 mUI/ml, LH: 41,60 mUI/ml, Testosterona 2,35 ng/ml (0,15-0,71), Testosterona libre 39 pg/ml (1,0-8,5), SDHEA 51,6 µg/dl, androstendiona 2,9 ng/ml, estradiol 48 pg/ml, 17-OH-Progesterona 1,00 ng/ml, ACTH 9,96 pg/ml (5,0-46,0), cortisol 10,6 µg/dl (6,0-28,0). Cortisol libre urinario/24h

80,33 µg/24 h (N: 50-190) (1.275 ml). Hormonas tiroideas, prolactina, IGF1 y GH normales. Tras 1 mg de dexametasona (DXM): Cortisol < 1,00 mcg/dl. Tras 5 días de DXM 1 mg/8 h: Cortisol < 1,00 mcg/dl, DHEAS < 15 mcg/dl, androstendiona 1,3 ng/ml, testosterona: 2,51 ng/ml, testosterona libre: 48 pg/ml confirmándose el origen ovárico de la producción de andrógenos. Dieciocho días tras una inyección de 3,75 mg de GnRH im: LH: 5,80 mUI/ml, FSH: 5,30 mUI/ml, T: < 0,20 ng/ml, TL: no calculable, demostrándose la dependencia de LH de dicha producción. La ecografía ovárica fue normal así como una tomografía axial computerizada abdominal realizada por otro motivo. Se llegó al diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DL), esteatosis hepática e hiperandrogenismo ovárico en mujer menopáusica dependiente de LH. Se pautó tratamiento con metformina y se remitió par ooforectomía bilateral. La anatomía patológica fue de hiperplasia estromal ovárica. Un mes tras la cirugía los niveles de testosterona total y libre se habían normalizado.

Discusión: En la mujer menopáusica una elevación mínima de testosterona puede ser patológica. Aunque la causa más frecuente es tumoral existen una serie de trastornos no tumorales como son la hiperplasia estromal o la hipertrosis ováricas, dependientes de LH, que suelen cursar con aumento del tamaño de los ovarios, aunque no siempre. La supresión con GnRH sugiere una causa no tumoral pero no la excluye. Estas entidades se suelen asociar a HTA, resistencia a la insulina y DL. Los niveles elevados de testosterona aumentan el riesgo de hiperplasia y carcinoma endometrial. El tratamiento es la ooforectomía bilateral que además permite confirmar el diagnóstico. Una alternativa es la administración im de GnRH.

CAPTACIÓN PATOLÓGICA TIROIDEA EN SÍNDROME DE CUSHING: UN HALLAZGO INESPERADO

S. Civantos, J. Montaño, I. Pavón, G. Guijarro, M. Durán y S. Monereo

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Introducción: Existen estudios, que avalan la utilización de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) con 18-F-FDG para evaluar las lesiones suprarrenales con características indeterminadas en Tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM). Sin embargo, lo que en principio es usado para esclarecer un diagnóstico se convierte en una herramienta para el hallazgo de patologías no sospechadas.

Caso clínico: Mujer de 34 años con intolerancia a hidratos de carbono, derivada a Endocrinología por alteración del perfil tiroideo que finalmente se descarta. En la anamnesis destaca aumento de vello de 2 años de evolución con ganancia ponderal de 16 kg en un año sin otra clínica. En la exploración física presenta facies redondeada, obesidad troncular (IMC: 33,5, perímetro de cintura: 123 cm) y aumento de la grasa interescapular. Destaca hirsutismo (17 puntos en la escala de Ferriman Gallwey), sobre todo facial. En cuello no se evidenciaron bocio, nódulos tiroideos ni adenopatías. Resto de la exploración normal. Con la sospecha

de Síndrome de Cushing se realizó estudio analítico: Cortisol basal: 18,8 mcg/dl (6,2-19,4); Cortisol libre urinario en 24 horas: 158 mcg/24 h (22,2-128,5); Cortisol en plasma tras 1 mg de dexametasona: 19,48 mcg/dl; cortisol tras dexametasona 0,5 mg cada 6 horas durante 2 días: 16 mcg/dl; cortisol a las 23 h: 12,75 mcg/dl; cortisol tras supresión fuerte con 8 mg de dexametasona: 14,48 mcg/dl; ACTH: < 5 pg/ml; androstendiona: 1,5 (0,2-3,1 ng/ml), DHEA-S: < 15 (35-430 ug/dl). Con el diagnóstico de S. Cushing no ACTH dependiente de origen suprarrenal se solicita RNM y TAC que describen lesión en suprarrenal izq de características indeterminadas. Se solicita PET/TAC con 18FDG: nódulo suprarrenal izquierdo con criterios metabólicos de benignidad. A nivel cervical, destaca un depósito de intensidad leve en lóbulo izquierdo tiroideo que sugería malignidad. La ecografía tiroidea confirmó una lesión hipoecogénica de 1 cm y la PAAF fue sugerente de carcinoma papilar. Se realizó una suprarreñectomía izquierda laparoscópica con estudio anatómopatológico de adenoma suprarrenal y tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar central del cuello resultando un carcinoma papilar de tiroides de 1 × 0,9 × 0,9 cm con extensión focal a partes blandas peritiroideas, estadio PT3 sin afectación ganglionar. Se administró una dosis ablativa de I¹³¹ (150 mCi) sin evidencia de enfermedad en la actualidad. La paciente refiere mejoría de hirsutismo y pérdida de peso notable con normalización del metabolismo hidrocarbonado.

Conclusión: La realización de PET/TAC en este caso sirvió para definir con más exactitud la masa suprarrenal causante del síndrome de Cushing y además para identificar una lesión tiroidea maligna que de otra manera hubiera pasado desapercibida y que cambió el plan terapéutico de la paciente.

PACIENTE CON HIPERCORTISOLISMO E HIPOPOTASEMIA

B. Santana Durán, A. Azcárate Villalón, M. Luque-Ramírez, A. Gómez-Pan, M. Marazuela Apizor y A. Arranz Martín
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

Introducción: La localización de la fuente de ACTH en el síndrome de Cushing (SC) ACTH-dependiente supone con frecuencia un reto diagnóstico. En un 65-70% de los casos se debe a un adenoma de hipófisis productor de ACTH (enfermedad de Cushing). La hipopotasemia es un rasgo clínico poco frecuente del SC y es debida a la acción mineralocorticode del exceso de cortisol.

Objetivo: Describir el cuadro clínico y planteamiento diagnóstico hormonal en un SC de presentación atípica.

Caso clínico: Varón de 62 años con HTA, cardiopatía isquémica y epilepsia que ingresa por cuadro de disminución brusca del nivel de conciencia y caída. En la exploración física inicial destaca paresia facial derecha central y hemiplejia derecha. Se realiza TAC cerebral urgente, objetivándose hematoma centrado en los ganglios de la base izquierdos de 40 × 57 mm de diámetro máximo con efecto de masa. El paciente ingresa a cargo de neurología con un planteamiento terapéutico conservador. Durante el seguimiento, el paciente presenta una diarrea importante con cultivos negativos y biopsia transrectal negativa para malig-

nidad que se consigue controlar con la administración de probióticos. Junto a ello se detecta hipopotasemia severa de difícil control que precisa elevados aportes de ClK y que persiste tras el control de la diarrea. Descartadas otras causas de aquella, en estudio adicional se detecta un cortisol urinario de 853 mcg/24 h. Los niveles de renina y aldosterona son bajos. El paciente no refiere datos clínica sugestivos de hipercortisolismo previo ni hiperpigmentación. Ante la positividad de dichas determinaciones, se decide realizar pruebas de confirmación y a continuación el diagnóstico etiológico. Dada la discordancia entre la supresión fuerte con DXM y el test de CRH y la negatividad de imagen hipofisaria se realiza búsqueda de tumor ectópico productor de ACTH con TAC de tórax y abdomen sin hallazgos, octreoscan no captante y ácido 5-HIAA y Cromogranina A normales. Se efectúa un cateterismo de senos petrosos siendo éste indicativo de secreción en hemihipofisis derecha. En una posterior RM hipofisaria se evidencia una imagen sugestiva de microadenoma derecho. Por su reciente patología vascular cerebral el paciente es tratado con inhibidores de la esteroidogénesis en espera de una ulterior intervención vía transesfenoidal.

Conclusiones: El diagnóstico del síndrome de Cushing puede ser difícil ante la ausencia de signos y síntomas característicos. La presencia de hipokalemia, descartadas otras causas de la misma, es muy sugestiva de tumor productor de ACTH ectópica, pero el diagnóstico debe fundamentarse en las pruebas bioquímico-hormonales.

EXPERIENCIA DEL USO DE TOLVAPTAN EN UN PACIENTE CON HIPONATREMIA SECUNDARIA A SIADH POR CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN ESTADIO IV

L. Nattero, V. Muñoz, A. Azcárate y M. García
Hospital del Tajo, Aranjuez, Madrid

Introducción: La secreción inadecuada de la hormona anti-diurética (SIADH) es una de las causas más frecuentes de hiponatremia. Los tratamientos convencionales son limitados con problemas de adherencia y toxicidad.

Objetivo: Describir la experiencia del uso de fármacos antagonistas selectivos del receptor V2 de la vasopresina en un paciente con hiponatremia de difícil manejo secundario a un SIADH por carcinoma microcítico de pulmón estadio IV.

Descripción del caso: Se trata de un paciente varón de 46 años que acude a consulta de endocrinología derivado desde oncología médica por hiponatremia. Diagnosticado de carcinoma microcítico de pulmón en seguimiento oncológico y tratamiento quimioterápico estadio IV por afectación metastásica a nivel de L5-S1. Diagnosticado previamente de SIADH con episodios de hiponatremia aguda sintomática que requirió ingreso hospitalario en 2 ocasiones con hiponatremia de 110 mEq/l (Sodio [Na] basal 124 mEq/l). Al momento de la valoración tratado mediante restricción hídrica de 1 litro al día. En la analítica de la primera visita destaca: Na 118 mEq/l, osmolaridad plasmática (Osm_{pl}) 230 mOsm/kg, glucosa 100 mg/dl, creatinina (Cr) 0,6 mg/dl, Na orina espontánea < 5 mEq/l, Osmolaridad urinaria (Osm_u) 756 Osm/kg, ADH 2,03 pg/ml. En la exploración física: TA 123/84 mmHg, con buen estado general, asintomático, adecuado estado de hidratación mucocutánea sin edemas

periféricos. De acuerdo con el diagnóstico previo de SIADH y ante el fracaso de tratamiento convencional con restricción hídrica se decidió ingreso hospitalario programado para iniciar tratamiento con tolvaptan e intensificar la restricción hídrica mientras tanto. Analítica basal al ingreso: Na 133 mEq/l, Cr 1,0 mg/dl. Se comenzó con una dosis diaria de tolvaptan 15 mg vía oral con buena tolerancia gastrointestinal, experimentando las primeras horas tras su administración aumento de la sensación de sed y aumento del ritmo de diuresis de 600 cc, con ingesta hídrica libre. Analítica tras 8 horas de la administración del tolvaptan: Glucosa 94 mg/dl, Urea 32 mg/dl, Cr 0,90 mg/dl, Sodio 138 mmol/l, Osm_{pl} 275 mOsm/kg. El paciente es dado de alta tras 24 horas de ingreso hospitalario, sin complicaciones neurológicas. Analítica al alta: Cr 0,90 mg/dl, Sodio 139 mmol/l, Osm_{pl} 274 mOsm/kg. Durante el seguimiento posterior en consultas externas (3 meses), el paciente se ha mantenido asintomático, con natremia dentro del rango de la normalidad, requiriendo un nuevo ajuste de dosis a 30 mg/día al mes del inicio del tratamiento por hiponatremia asintomática, sin nuevos ingresos hospitalarios ni episodios de hiponatremia aguda severa sintomática.

Conclusión: En nuestro paciente el tratamiento con antagonistas selectivos del receptor V2 de la vasopresina resultó una opción terapéutica eficaz y segura para el control de la hiponatremia secundaria a SIADH asociada a escasa respuesta al tratamiento convencional.

CORTICOTROPINOMA

A. Azcárate Villalón, B. Santana Durán, A. Paniagua Ruiz, A. Arranz Martín, M. Belmar Olivares, A. Gómez-Pan y M. Marazuela Apiroz

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

Introducción: El corticotropinoma es un tumor neuroendocrino que representa menos del 15% de los tumores pancreáticos y un 16% de los síndromes de ACTH ectópicos. El 95% de los mismos son malignos. Raramente se asocian con el síndrome de neoplasia endocrina tipo 1. La clínica suele ser de inicio agudo con hipertensión, debilidad, intolerancia glucosa, anorexia, pérdida de peso e hipokalemia.

Objetivo: Describir un caso clínico de un paciente con corticotropinoma.

Caso clínico: Varón de 58 años, con antecedentes de DM tipo 2 de difícil control, tuberculosis pulmonar antigua e historia reciente de pérdida de peso prolongada. En el estudio por pérdida ponderal presentaba una analítica normal, incluyendo marcadores tumorales, y una TAC abdominal con una masa abdominal dependiente del páncreas. El paciente presenta, a los tres años, episodio de hemoptisis de escasa cuantía, empeoramiento de su control glucémico, astenia importante, hematomas espontáneos y disminución de la fuerza proximal. En el TAC torácico se evidencian imágenes nodulares bilaterales bien delimitadas, ya la masa abdominal es ahora de 5 x 3 cm. En la nueva analítica realizada se evidencia una hipokalemia de 1,9 meq/l con alcalosis metabólica, una hemoglobina glicada de 10%, y catecolaminas, gastrina y ácido 5-HIAA normales. En el estudio del eje adrenal, se evidencia un cortisol plasmático de 45 µg/ml,

un cortisol libre urinario de $4.214 \mu\text{g}/24\text{h}$ y una ACTH de 306 pg/ml , con ausencia de supresión débil y fuerte tras dexametasona. Se practica una rastreo con análogos de la somatostatina, con captación en páncreas, LI hepático y LII pulmonar. Se procede al diagnóstico de tumor neuroendocrino pancreático secretor de ACTH con metástasis hepáticas y se procede al bloqueo de la síntesis de cortisol con metapirona, consiguiéndose normalización del potasio y mejoría franca del control glucémico. Acto seguido, se procede al tratamiento quirúrgico, mediante esplenopancreatectomía distal junto con resección de suprarrenal izquierda y de LOE hepática del segmento II. En la inmunohistoquímica, el tumor es positivo para sinaptotifina y cromogranina y negativo para ACTH. A los 3 meses de la intervención, el paciente persiste con mal control glucémico pero el resto de síntomas de síndrome de Cushing han remitido. La gammagrafía con análogos de somatostatina muestra captación en pulmón y abdomen, por lo que se inicia tratamiento con análogos de somatostatina a dosis estándar. A los 9 meses, el paciente presenta un estado excelente, con eje adrenal conservado y la captación gammagráfica ha desaparecido, permaneciendo con el tratamiento médico.

Conclusión: El corticotropoma es un tumor poco frecuente y normalmente maligno. El tratamiento debe ser quirúrgico con control properatorio del síndrome de Cushing. La inmunohistoquímica puede ser negativa para ACTH. El tratamiento postoperatorio con análogos de la somatostatina debe plantearse cuando la gammagrafía con análogos de somatostatina es positiva, hay evidencia de progresión tumoral o alta tasa mitótica.

MASA LATEROCEVICAL DERECHA DE RÁPIDO CRECIMIENTO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA TIROIDEO

R. Sánchez, M. Partida, M. Calatayud, M. De Mingo, G. Martínez y F. Hawkins
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción: El linfoma tiroideo si bien es una entidad poco frecuente, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del nódulo tiroideo y bocio, correspondiendo a menos del 2% de las tumoraciones malignas de la glándula tiroides. **Caso clínico:** Presentamos el caso de un varón de 83 años con antecedentes de seminoma tratado con orquidectomía derecha a los 80 años (última revisión sin evidencia de recidiva de la enfermedad), resección de múltiples carcinomas espino-celulares en zona facial, que se encontraba en seguimiento por endocrinólogo del centro de especialidades desde hace 4 meses por nódulo tiroideo derecho de $3,5 \text{ cm}$ sobre el que se realizó PAAF congruente con tiroiditis linfocitaria crónica. Consultó al servicio de urgencias de nuestro centro por crecimiento rápido de masa latero cervical derecha acompañado de disnea al adoptar el decúbito supino y disfagia para sólidos. El paciente refería aparición de masa en región cervical anterior de unos 4 cm de diámetro aproximado hace 5 meses que en las últimas semanas había aumentado de manera progresiva hasta la actualidad. En la exploración física presenta bocio difuso gigante de consistencia pétrea, de predominio en lóbulo tiroideo derecho, sin otros hallazgos relevantes. Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

Bioquímica general que presentó como únicas alteraciones una glucemia de 121 mg/dl , colesterol de $215 \text{ mg/100 \mu\text{l}}$ y LDH de 497 UI/l (240-280), VSG de 59, hemograma y estudio de coagulación dentro de límites normales. T4L 1,1 ng/dl (0,7-1,8), TSH 2,6 uUI/ml (0,5-5,0), antiTPO 0,6 UI/ml (0-6), anti TG 20,0 UI/ml (0-5). Se solicitaron los siguientes marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario, B2 microglobulina, feto proteína, HCG y factor de necrosis tumoral encontrándose dentro de límites normales. Se realizó TAC cervico toraco abdominal que objetivó lesión infiltrativa de alto grado dependiente de la glándula tiroides con crecimiento mediastínico y adenopatías mediastínicas positivas sugestivo de una tumoración agresiva (proceso linfoproliferativo o carcinoma anaplásico), con infiltración de troncos supraaórticos derechos, pared lateral derecha y posterior de la tráquea y lateral derecha del esófago cervical. Adenopatías en espacio paratraqueal derecho bajo. Se repitió nueva PAAF de la masa que objetivó atípicas linfoides, altamente sugestivo de proceso linfoproliferativo no Hodgkin.

Conclusión: Ante estos hallazgos se inició tratamiento con dexametasona a dosis antiinflamatorias reduciéndose de manera importante el tamaño de la tumoración, completándose estudios de extensión con biopsia de médula ósea e inmunofijación en sangre y en orina. Se comentará tratamiento y evolución posterior del paciente.

TUMOR CARCINOIDE Y FORAMEN OVAL PERMEABLE

A. Ramos, E. Gómez y A. Díaz
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción: Los tumores carcinoides derivan de las células neuroendocrinas. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas y la supervivencia de los pacientes es mayor. Cuando son localmente invasivos o metastásicos, producen un síndrome carcinoide y, una vez establecido éste, más de la mitad de los casos desarrolla una afectación cardíaca (cardiopatía carcinoide) que, en general, afecta a las válvulas derechas.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón, con un tumor carcinoide yeyunal y múltiples metástasis hepáticas asociado a disnea e hipoxia. Se trata de un caso con afectación sistémica avanzada y cardiopatía carcinoide, en el que se encontró, además, una cardiopatía estructural que condicionaba su pronóstico.

Discusión: A pesar de que la hipótesis actual defiende que la cardiopatía carcinoide se debe a la liberación de sustancias vasoactivas inductoras de una fibrosis endomiocárdica, no se ha demostrado que el control de la secreción humorar resuelva las lesiones cardíacas. No obstante, el tratamiento médico del síndrome carcinoide es importante para controlar los síntomas y prevenir el desarrollo de crisis carcinoides. El tratamiento de elección de la cardiopatía carcinoide es el recambio valvular. Previo a dicha intervención, es importante descartar la presencia de un foramen oval permeable (FOP) (presente en el 24% de la población) que condicione un síndrome de platipnea-ortodesoxia y una afectación valvular izquierda. Para ello, la primera prueba que debería realizarse es la «prueba de las burbujas» mediante ecoardiografía transtorácica. Pero si la sospecha clínica es

alta y la ecocardiografía no es concluyente, como en el caso de este paciente, será necesario recurrir a métodos más sensibles como el ecocardiograma transesofágico o la ecografía-doppler transcraneal. En el caso de observarse un FOP, se debe realizar una doble intervención consistente en el cierre del mismo y el recambio valvular, con el fin de evitar la progresión de la insuficiencia cardíaca. En la mayoría de las series publicadas se observa una mejoría significativa de la disnea tras la doble intervención cardíaca, a pesar de que pueda persistir cierto grado de cortocircuito intracardíaco derecho-izquierda residual. Este caso sirve para ilustrar las complicaciones del síndrome carcinoide, así como el hecho de que el tratamiento médico y la resolución de la afectación cardíaca mejoran el pronóstico del paciente, a pesar de no intervenirse el tumor primario.

METÁSTASIS OSEAS Y COMPRESIÓN MEDULAR COMO DEBUT DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES: DEL TRAUMATÓLOGO AL ENDOCRINO

C. Navea Aguilera^a, S. Civantos Modino^a, I. Pavón de Paz^a, F. Almodóvar Ruiz^b, M. Merino Viveros^a y M.R. Elviro Peña^a

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital U, de Getafe, Madrid

^bServicio de Endocrinología y Nutrición, Fundación Hospital Alcorcón, Madrid

Introducción: Los carcinomas foliculares de tiroides constituyen el 15-30% de los tumores malignos tiroideos. Normalmente son de crecimiento lento y tienen buen pronóstico cuando están confinados en la glándula. Las metástasis a distancia están presentes en el 10-15% de los casos y las más frecuentes son en pulmón y hueso. La compresión medular es una complicación rara.

Objetivo: Revisión de tres casos de pacientes con lesiones óseas metastásicas y síntomas de compresión medular como debut de carcinoma folicular de tiroides.

Casos clínicos: Caso 1: Mujer de 68 años, que presenta dorsalgia resultando una lesión vertebral metastásica en D3 y múltiples metástasis pulmonares. Se realiza descompresión medular y el estudio anatomo-patológico indica carcinoma folicular tiroideo variedad de células de Hurthle. En anamnesis destaca como antecedente hemitiroidectomía + istmectomía en 1999 en otro centro por nódulo con resultado de «oncocitoma» sin más seguimiento. Se completa tiroidectomía total sin evidenciar malignidad en pieza quirúrgica y es tratada con I¹³¹. Caso 2: Mujer de 54 años, que en estudio por dolores osteomusculares se objetiva lesiones sugerentes de metástasis en cuello fémur izquierdo, en columna dorsal (con infiltración del canal raquídeo), diáfisis femoral izquierda y trocánter mayor izquierdo. Se hace enclavado profiláctico femoral. El estudio histológico fue de metástasis de carcinoma folicular de tiroides. Refiere en 1993 hemitiroidectomía izquierda de causa no aclarada en centro privado. Se completa tiroidectomía total sin evidencia de malignidad y es tratada con I¹³¹. Caso 3: Mujer de 71 años, que en estudio por lumbalgia se encuentra lesión metastásica en columna lumbar (L4), que precisa vertebrectomía con fusión de L2-S1. El estudio anatomo-patológico sugiere tumor primario tiroideo y se realiza tiroidectomía total con diagnóstico final de carcinoma folicular tiroideo

variedad de células de Hurthle. Tras 2^a dosis de I¹³¹ el PET capta en L4 y pala ilíaca y clavícula derecha por lo que recibe una 3^a dosis.

Conclusión: El diagnóstico de carcinoma folicular tiroideo desde el hallazgo de metástasis óseas es una forma excepcional de debut pero debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de estas lesiones.

OSTEITIS FIBROQUÍSTICA: FORMA CLÁSICA DE MANIFESTACIÓN DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

S. Fuentes Tudanca y R. Mateo Lobo

Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital del Henares, Madrid

Introducción: La enfermedad ósea en pacientes que presentan hiperparatiroidismo es una entidad clínica infrecuente, debido al diagnóstico cada vez más precoz de las alteraciones del metabolismo fosfocalcico. Sin embargo, conviene tenerla presente ante lesiones óseas compatibles y realizar diagnóstico diferencial con enfermedades malignas.

Objetivo: Describir el cuadro clínico de un paciente con enfermedad ósea secundaria a hiperparatiroidismo primario y las alteraciones bioquímicas tras paratiroidectomía.

Caso clínico: Varón de 28 años, remitido a Urgencias por tumoración de consistencia dura en tibia proximal. En exploraciones radiológicas complementarias se objetivan lesiones óseas expansivas, con borde escleroso, sin rotura de la cortical, en ambas tibias, rotula y fémur izquierdo. Ante la sospecha de patología tumoral, se solicita estudio de extensión, marcadores tumorales y biopsia abierta. No se objetivaron datos sugestivos de patología neoplásica, la anatomía patológica fue compatible con tumor de células gigantes multinucleadas y se etiquetó de granuloma gigantocelular reparativo, compatible con quiste óseo aneurismático. Se realizó interconsulta a Medicina Interna que solicitó pruebas complementarias. En el estudio posterior, se detecta niveles de PTH de 1.053 pg/ml y realizan gammagrafía paratiroides y RMN paratiroides diagnosticándose de hiperparatiroidismo primario secundario a adenoma paratiroides Inferior Derecho con osteítis fibrosa quística. En este momento, se programa tratamiento quirúrgico y el paciente es sometido a paratiroidectomía inferior derecha. En el postoperatorio inmediato, se contacta con el servicio de Endocrinología. Tras revisar la historia clínica, valoramos las altas posibilidades del paciente de presentar un síndrome de hueso hambriento, por lo que se solicitó analítica seriada con determinación de calcio (iónico y total), fósforo y magnesio, vigilancia de síntomas de hipocalcemia y Trouseau por turnos. En pocas horas el paciente comienza con depleción de calcio, fósforo y magnesio, por lo que requiere administración de dosis crecientes de calcio, calcitriol, magnesio, fosfato. La depleción de calcio es progresivamente mayor, haciéndole dependiente de altas dosis de gluconato cálcico intravenoso durante semanas, lo que prolongó la estancia hospitalaria durante 5 semanas. Tras el alta, continuó con necesidades moderadas de calcio iv, con infusión diaria inicialmente, y posteriormente a días alternos, durante un mes más hasta la completa suspensión del tratamiento.

Conclusión: El adecuado abordaje de síndrome de hueso hambriento en pacientes sometidos a paratiroidectomía, incluye la sospecha clínica. Son factores de riesgo el volumen del adenoma, urea y fosfatasa alcalina ó la edad avanzada. Se recomienda realizar determinaciones postquirúrgicas seriadas de calcio, fósforo y magnesio.

VIRILIZACIÓN EN MUJER POSMENOPÁUSICA

J. Riveiro, C. Álvarez-Escollá, A. Fernández Martínez, A. Lisbona Catalán, M. Prieto, A. Hernández y L.F. Pallardo
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción: Presentamos el caso de una mujer de 67 años, en seguimiento en nuestras consultas de endocrinología por un carcinoma papilar tiroideo multicéntrico, que en una revisión sucesiva refiere aparición de vello terminal en región mentoniana, área del escote y línea blanca (no cuantificables por depilación), de inicio en los 2-3 meses previos y con rápido empeoramiento a lo largo de este período, a lo que se añaden posteriormente cambios en el tono de voz y alopecia.

Material y métodos: En el estudio hormonal realizado la paciente presentaba cifras de testosterona total 4,39 ng/ml (VN: 0-1), testosterona libre 7,5 pg/ml (0-3,2), DHEA-S 77 µg/dl (35-430), androstendiona 296 ng/dl (30-330), 17-OH-progesterona 1 ng/ml (0,13-0,51), cortisoluria 24 horas 87 µg/24h, cortisol basal 10,2 µg/dl, ACTH 41 pg/ml, TSH 0,58 µU/ml (0,27-4,20), T4L 1,65 ng/dl (0,93-1,70), CEA 2,78 ng/ml (0-5), AFP 1,80 ng/ml (0-8) y glucosa 109 mg/dl. Ante la sospecha de un tumor virilizante de presumible origen ovárico se solicitan una TC abdominal sin contraste, en la que no se detectaron alteraciones en glándulas suprarrenales o a nivel genital, y ecografía transvaginal, en la que se apreciaba un engrosamiento endometrial y 2 miomas intramurales, con anejos sin hallazgos patológicos para la edad de la paciente. A pesar de los resultados de las pruebas de imagen, dada la alta sospecha clínica se decide cirugía, realizando una hysterectomía con doble anexectomía por vía laparoscópica, con hallazgo anatopatológico de un luteoma estromal de 16 x 13 mm. Tras la cirugía se han normalizado los niveles de andrógenos, con unos valores de testosterona total de 0,65 ng/ml y testosterona libre de 0,2 pg/ml a las 3 semanas de la misma.

Conclusión: La virilización de aparición en edad posmenopáusica obedece habitualmente a la presencia de tumores suprarrenales u ováricos, siendo estos últimos más frecuentes. El luteoma estromal representa un subtipo infrecuente de tumor ovárico y que raramente se manifiesta con síntomas de virilización.

PAPEL DE LA DESYODASA 2 EN EL SÍNDROME NEUROLÓGICO CAUSADO POR MUTACIONES EN EL TRANSPORTADOR DE HORMONAS TIROIDEAS, MCT8

B. Morte, A. Ceballos, M.C. Grijota, S. Refetoff y J. Bernal Ciberer, Instituto de Investigaciones Biomedicas, «Alberto Sols», CSIC-UAM, Madrid

Las hormonas tiroideas (HT) son esenciales para el correcto desarrollo del sistema nervioso central. Existe un fino control de la concentración de hormona activa (T3) en cerebro por dos mecanismos locales: la entrada desde el torrente sanguíneo al cerebro a través de transportadores específicos para T4 y T3 localizados en la barrera hematoencefálica y en la membrana plasmática de las células neurales; y el control local de los niveles de T3 por las desyodadas. La importancia clínica de los transportadores de HT se ha puesto de manifiesto recientemente por la identificación de mutaciones en el transportador MCT8 que producen un síndrome neurológico (Allan-Herndon-Dudley) ligado al cromosoma X muy severo, de retraso global del desarrollo, retraso mental, falta de adquisición del lenguaje, y graves alteraciones neuromotoras. Además presentan alteraciones inusuales de las hormonas tiroideas circulantes (aumento de T3 y disminución de T4 y rT3, TSH normal o ligeramente elevada).

La patogenia del síndrome no es clara, en principio cabría esperar que la deficiencia de transporte de HT al cerebro

en el desarrollo produjera alteraciones similares al hipotiroidismo, pero la severidad del síndrome es mayor que las deficiencias de hormonas más profundas y las manifestaciones clínicas son distintas en algunos aspectos.

Los ratones knockout para MCT8 presentan alteraciones de HT circulantes, pero no el síndrome neurológico. Esto podría ser debido a una compensación por la desyodasa 2, así como la presencia de transportadores alternativos.

Mediante estudios de expresión génica en ratones knockout para MCT8, D2 y dobles mutantes hemos determinado que existe una restricción únicamente al paso de la T3 a través de la barrera hematoencefálica en la deficiencia de MCT8. La desyodasa 2 tiene un papel compensador, produciendo una mayor cantidad de T3 localmente a partir de la T4 y que es capaz de ejercer su acción en las células diana.

Desde el punto de vista clínico, la patología guarda ciertas semejanzas con las leucodistrofias, y se han detectado mutaciones de MCT8 en pacientes diagnosticados de Pelizaeus Merzbacher Like (PMLD), enfermedad desmielinizante, en los que no se había detectado mutación de la proteína PLP1, por lo que actualmente estamos secuenciando el gen MCT8 en un grupo de estos pacientes.

Además, hemos elaborado una guía clínica para establecer criterios diagnósticos en casos de hipotonías y retrasos mentales ligados al cromosoma X en los que este síndrome permanece sin diagnosticar.

EXPRESIÓN TISULAR DE GENES RELACIONADOS CON LA HIPERGLUCEMIA Y LA DISLIPEMIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN OBESOS MÓRBIDOS

E. Torrecilla, G. Fernández-Vázquez, D. Vicent, A. Barabash, L. Cabrerizo, A. Sánchez-Pernaute, AJ. Torres y M.A. Rubio
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Carlos III, Madrid
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico San Carlos, Madrid
Servicio Cirugía-2, Hospital Clínico San Carlos Madrid

Antecedentes: La resistencia a insulina se considera la base fisiopatológica de la hiperglucemia y dislipemia del síndrome metabólico (SM). La analogía con el síndrome de Cushing,

ha llevado a postular al hipercortisolismo como un factor clave en el desarrollo del SM asociado a la obesidad común. Trabajos previos de nuestro grupo demuestran un hipercortisolismo selectivo intrahepático en pacientes obesos con SM vs. sin SM. Ello se debe a una mayor expresión génica de 11 β -hidroxiesteroido dehidrogenasa 1 (11 β -HSD1), que activa cortisona a cortisol, y del receptor glucocorticoide (GR α). Mientras que la insulina reprime la expresión génica de enzimas de la neoglucogénesis (fosfoenol-piruvato carboxiquinasa [PEPCK], glucosa 6 fosfatasa [G6Pasa]) y de la síntesis endógena de ácidos grasos (sintetasa de ácidos grasos [FAS]) y triglicéridos (estearoil CoA desaturasa [SCD]), el cortisol antagoniza su acción y activa su expresión. Es esperable que en el SM de la obesidad mórbida la expresión hepática de estos genes esté activada pero no ha sido investigado.

Objetivo: Estudiar la expresión de PEPCK, G6Pasa, FAS y SCD en hígado y grasa visceral (gv) y subcutánea (gsc) de pacientes con SM asociado a obesidad mórbida.

Pacientes: Cincuenta obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica, 36 mujeres, 44 años de edad media, IMC de 45,8 kg/m², 20 con SM.

Métodos: El RNA total de biopsias hepáticas y grasas se extrajo con una solución Tri Reagent y fue retrotranscrita a cDNA. La expresión génica se cuantificó por PCR cuantitativa a tiempo real, con sondas Taqman específicas y RNA 18S como control endógeno. Diferencias entre grupos comparadas con una U de Mann-Whitney para muestras independientes. Correlaciones analizadas por el test de Spearman.

Resultados: La expresión hepática de los genes estudiados fue significativamente mayor en pacientes obesos con SM vs. obesos no metabólicos: PEPCK ($p = 0,032$), G6Pasa ($p = 0,023$), FAS ($p = 0,01$) y SCD ($p = 0,002$). Además, el grado de expresión aumentó progresivamente en función del n.º de componentes del SM y paralela a la expresión de 11 β -HSD1 y de GR α . Sin diferencias significativas en la expresión génica en gv y gsc de obesos con y sin SM.

Conclusiones: La mayor expresión hepática de genes de enzimas implicados en producción de glucosa (PEPCK y G6Pasa) y ácidos grasos (FAS) y triglicéridos (SCD) contribuiría a la hiperglucemia y dislipemia de los pacientes obesos mórbidos. Probablemente detrás de estas alteraciones esté el hipercortisolismo intrahepático generado por la mayor expresión de 11 β -HSD1 y GR α . Esto sugiere que 11 β -HSD1 actuaría como señal transductora de las alteraciones metabólicas de la obesidad y podría constituir una diana terapéutica del SM.

Premio-Ayuda a la investigación Sendimad'09. Proyecto de la FMM 07

VARIACIONES DE NIVELES DE ADIPONECTINA EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

I. Tejado, L. Martínez Piñeiro y R. Carraro
Hospital de la Princesa, Madrid

Introducción: La adiponectina es una molécula reguladora del metabolismo energético secretada por los adipocitos. Aunque el papel fisiopatológico de la adiponectina es objeto

de intensas investigaciones parece comportarse como un factor protector ante el riesgo cardiovascular.

Objetivo: valorar la asociación entre los valores de adiponectina y el síndrome metabólico, así como las modificaciones de dichos valores en relación a variaciones de los componentes de dicho síndrome.

Metodología: En una muestra de mujeres con obesidad, sometidas a un programa de control ponderal, se valoraron la presencia de factores de riesgo cardiovascular y se midieron diferentes parámetros bioquímicos y antropométricos antes y después del tratamiento (duración de 6 meses).

Resultados: De una muestra de 41 pacientes que participaron en el estudio (con una media de IMC: 33), la prevalencia de síndrome metabólico fue del 64%. Los niveles de adiponectina fueron menores en los pacientes que presentaban síndrome metabólico (media de 9,2 ng/ml) que en los que no lo presentaban (media de 15,85 ng/ml) siendo la diferencia de medias de 6,57 (1,37; 11,37) $p: 0,016$. Al finalizar el programa de control ponderal, los valores de adiponectina aumentaron (1,77 ng/ml de media) de forma significativa ($p: 0,009$) en aquel subgrupo de pacientes que había presentado mejor control de diferentes parámetros del síndrome metabólico (disminución de perímetro de la cintura 4,7 cm de media y disminución de 5,5 kg de media).

Conclusión: A la espera de una definición precisa del papel fisiopatológico de la adiponectina, consideramos que esta adiponina podría representar un indicador del control evolutivo en pacientes con síndrome metabólico.

PAPEL DEL GEN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES EN LA OBESIDAD MÓRBIDA Y SÍNDROME METABÓLICO

A. Barabash, I. Ancín, B. Vázquez-Álvarez, M.A. Rubio, L. Cabrerizo, A. Sánchez-Pernaute, A.J. Torres y J.A. Cabranes
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Objetivo: Teniendo en cuenta la relación de los glucocorticoides en la fisiopatología de la obesidad y el síndrome metabólico, hemos estudiado si los polimorfismos ER22/23EK, N363S, BclI y 9beta del gen del receptor de glucocorticoides (NR3C1) confieren riesgo para desarrollar obesidad mórbida (OM) y/o síndrome metabólico. Igualmente hemos estudiado si dichos polimorfismos ejercen un efecto sobre la composición corporal y la reactividad del eje hipotálamo hipofiso adrenal.

Métodos: Se analizó el genotipo de las variantes ER22/23EK, N363S, BclI, y 9beta mediante ensayos con sondas Taqman (Applied Biosystems) en 194 mujeres con OM y 208 mujeres control, no obesas. En un subgrupo de 108 mujeres se valoró la reactividad del eje HHA mediante: Test de supresión con dosis bajas (0,5 mg) de dexametasona oral (dxdm) y Test de estrés psicosocial (TEPS) así como la composición corporal con Bioscan. Se analizó el efecto combinado de todas las variantes mediante la construcción de haplotipos con los programas SNPstat y haplo.stats.

Resultados: Las mujeres portadoras del genotipo G/G del polimorfismo A3669G del gen NR3C1 presentaron más riesgo para desarrollar obesidad mórbida (OR = 4,13 [1,13-15,04]). Este genotipo se asoció con la masa ósea en estos pacien-

tes. Las mujeres con OM portadoras del genotipo G/G de BCLI presentaron casi 5 veces más riesgo de desarrollar síndrome metabólico ($OR = 4,93 [0,88-27,51]$). El análisis de haplotipos demostró la presencia de 5 haplotipos con frecuencias mayores al 1%. El haplotipo AAACG se detectó sólo en la muestra de pacientes con OM ($p < 0,0001$). Este se asoció con mayor IMC ($p < 0,0001$), mayor respuesta del eje al estrés ($p < 0,0001$) y mayor sensibilidad del receptor de glucocorticoides ($p < 0,0001$). El haplotipo GGAGA se asoció con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico ($OR = 2,3 [1,0-5,4]$) y mayor IMC ($p = 0,06$) y finalmente el haplotipo GGACG se asoció con mayor masa ósea en pacientes con OM ($p = 0,04$).

Conclusiones: El gen NR3C1 participa en la vulnerabilidad para desarrollar OM y síndrome metabólico y se asocia por una parte con la reactividad del eje HHA y por otra con la cuantía de la masa ósea.

ESTUDIO DEL ESTADO MINERAL EN LA DM TIPO 2 MEDIANTE PARÁMETROS SENCILLOS

M.P. Saavedra Vallejo^{a,b,c}, F. Arrieta^{a,b,c}. E. Platero^{a,b,c}, F. González^{a,b,c}, J.M. Ubiera^{a,b,c} y M.V. Aguilar^{a,b,c}

^aHospital Universitario Príncipe de Asturias, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid

^bHospital Ramón y Cajal, Madrid

Introducción: En la diabetes mellitus (DM) se han descrito alteraciones en el contenido mineral y se han puesto en relación con el desarrollo de complicaciones. Por desgracia, es difícil conocer el estado y distribución de los depósitos corporales de elementos minoritarios, cuya localización es principalmente intracelular; ya que en el momento actual no se dispone de marcadores sensibles, fiables y aplicables a la práctica clínica. Los niveles plasmáticos estos elementos discriminan situaciones de sobrecarga o deficiencia extremas, pero carecen de utilidad en el caso de alteraciones marginales. Con el objetivo de profundizar en el estudio del estado mineral en la DM se determinaron los niveles de Mg, Cu, Zn, Cr y Ni en plasma y orina de 24 horas mediante espectrofotometría de absorción atómica en: a) 92 pacientes (34 H/ 58 M) con DM tipo 2 de $60,4 \pm 11,4$ años con IMC de $28,6 \pm 5,1 \text{ kg/m}^2$ y HbA1c de $7,9 \pm 1,9$, y b) 72 (22 H/ 50 M) controles expuestos a los mismos factores de riesgo (excepto la condición de diabético) de 49 ± 17 años e IMC $28,7 \pm 5,3$. La concentración urinaria de cada elemento y su eliminación diaria se emplearon como indicadores del compartimento extracelular; y la excreción fraccional (elemento mineral excretado como porcentaje del filtrado) como indicador de los depósitos intracelulares (principal depósito corporal).

Resultados: La concentración sanguínea de todos los elementos minerales estudiados fue significativamente menor en los sujetos con DM que en los controles (Mg $0,79 \pm 0,29$ vs $0,791,04 \pm 0,45 \text{ mmol/l}$; Cu $14,64 \pm 4,64$ vs $20,26 \pm 8,16 \text{ } \mu\text{mol/l}$; Zn $14,24 \pm 5,69$ vs $16,46 \pm 6,42 \text{ } \mu\text{mol/l}$; y Cr $67,80$ vs $91,62 \text{ nmol/l}$); excepto para el Ni, en que fue significativamente mayor en los pacientes con DM ($25,77 \pm 16,62$ vs $24,24 \pm 23,19 \text{ nmol/l}$). También fue significativamente (*) menor en los pacientes con DM que en los controles: la concentración urinaria de Mg ($1,17 \pm 0,72$ vs $2,01 \pm 1,40 \text{ mmol/l}$), Cu ($0,29 \pm 0,17$ vs

$0,35 \pm 0,18 \text{ } \mu\text{mol/l}^*$), Zn ($6,98 \pm 2,98$ vs $8,64 \pm 6,56 \text{ } \mu\text{mol/l}^*$), Cr ($10,91 \pm 6,95$ vs $16,47 \pm 11,57 \text{ nmol/l}^*$) y Ni ($34,47 \pm 126,46$ vs $52,01 \pm 46,09 \text{ nmol/l}^*$); y la eliminación diaria de Cu ($0,56 \pm 0,44$ vs $0,65 \pm 0,40 \text{ } \mu\text{mol/d}^*$); Zn ($12,88 \pm 6,40$ vs $14,35 \pm 11,3 \text{ } \mu\text{mol/d}^*$), Cr ($22,82$ vs $28 \pm 32,23 \text{ nmol/d}$) Sin embargo, al comparar la excreción fraccional (%) del Mg ($4,9 \pm 3,35$ vs $3,57 \pm 3,99^*$), Cu ($0,051 \pm 0,068$ vs $0,031 \pm 0,025^*$) y Zn ($1,09 \pm 0,75$ vs $0,88 \pm 0,69^*$), ésta resulta mayor en diabéticos; mientras que para el Cr ($13,63 \pm 53,79$ vs $26,20 \pm 120,65$) y el Ni ($40,26 \pm 109,6$ vs $52,82 \pm 158,7$) fue menor en diabéticos que en los controles.

Conclusión: En la DM hay elementos minerales minoritarios, que presentan pérdidas urinarias aparentemente inadecuadas (Mg, Cu y Zn); elementos en los que el ahorro renal es adecuado a los niveles plasmáticos (Cr); y otros, en los que el ahorro renal del mineral es aparentemente inadecuado (Ni). Esto indicaría que en la DM se produce una redistribución de los depósitos corporales de de Mg, Cu, Zn y Ni; y posiblemente la disminución de los depósitos de Cr.

ESTUDIO DEL ESTADO MINERAL DE LA DM CON COMPLICACIONES METABÓLICAS

C. Tasende, M.P. Saavedra, F. Arrieta, V. Aguilar, J. Teigel, J.C. Pércovich y C. Causo

^aHospital Universitario Príncipe de Asturias, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid

^bHospital Ramón y Cajal, Madrid

^cHospital 12 Octubre, Madrid

Introducción: La diabetes mellitus (DM) se caracteriza por presentar alteraciones del contenido mineral, alteraciones (en especial del Cu) que parecen estar directamente relacionadas con el desarrollo de complicaciones vasculares. Con el objetivo de conocer que influencia pueden tener otros factores de riesgo cardiovascular (FRC) como la hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DL) o la obesidad en el contenido mineral de los pacientes con DM-2, se determinaron los niveles de Mg, Cu, Zn, Cr y Ni en plasma y orina de 24 horas mediante espectrofotometría de absorción atómica en: a) 92 pacientes (34 H/58 M) con DM tipo 2 de $60,4 \pm 11,4$ años con IMC de $28,6 \pm 5,1 \text{ kg/m}^2$ y HbA1c de $7,9 \pm 1,9\%$; y b) 72 (22 H/50 M) controles expuestos a los mismos factores de riesgo (excepto la condición de diabético) de 49 ± 17 años e IMC $28,7 \pm 5,3$. De los 92 pacientes con DM tipo 2: 56 eran hipertensos y 53 presentaban algún tipo de DL. La concentración urinaria de cada elemento y su eliminación diaria se emplearon como indicadores del compartimento extracelular; y la excreción fraccional (elemento mineral excretado como porcentaje del filtrado) como indicador de los depósitos intracelulares (principal depósito corporal).

Resultados: En las personas con DM tipo 2, dislipidemia, HTA y obesidad, los niveles plasmáticos de Cu están por debajo del de los controles ($17,28 \pm 5,14$ vs $20,26 \pm 8,16 \text{ } \mu\text{mol/l}$) pero, a su vez, son significativamente mayores que el de los diabéticos sin complicaciones metabólicas ($13,28 \pm 0,81 \text{ } \mu\text{mol/l}$). Respecto a los niveles plasmáticos de Cr: los diabéticos con dislipidemia presentan niveles más bajos no sólo que los controles sino también que los diabéticos sin dislipidemia ($66,57 \pm 40,74 \text{ nmol/l}$ vs

$91,62 \pm 68,99$ vs $69,65 \pm 52,31$ respectivamente); lo mismo ocurre con los diabéticos con obesidad ($56,7 \pm 46,44$ nmol/l vs $91,62 \pm 68,99$ vs $74,25 \pm 44,43$ respectivamente). En el resto de los elementos estudiados no se encontraron diferencias significativas entre los niveles plasmáticos de pacientes diabéticos con o sin complicaciones metabólicas ni entre estos y los controles. El estudiar el manejo renal de los elementos se encontraron reducciones estadísticamente significativas de la excreción fraccional del Cu, Zn y el Ni de los pacientes diabéticos con dislipidemia al compararlos con los de los diabéticos sin complicaciones metabólicas

($0,042 \pm 0,043\%$ vs $0,063 \pm 0,090$; $0,97 \pm 0,65$ vs $1,27 \pm 0,85$; $28,37 \pm 88,56\%$ vs $56,52 \pm 132,66$ respectivamente), pero seguían siendo mayores que en los controles en el caso del Cu ($0,031 \pm 0,025\%$) y el Zn ($0,88 \pm 0,68\%$). Estos datos permiten concluir: que existe deficiencia de Cu, Zn y Ni en las personas con DM tipo 2 y dislipidemia respecto a los diabéticos que no padecen dislipemia; que en la DM están conservados los mecanismos renales que operan para preservar la homeostasis de Cu, Zn y Ni; y que los cambios plasmáticos de los elementos minoritarios dependen más de su redistribución que de su contenido corporal.