

Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes

Sumario

Editorial

Enfermedad de Parkinson y Diabetes.
pág. 83

Artículos Originales

Influencia de la polución ambiental en la
incidencia de fractura de cuello femoral.
pág. 85

Incidencia de enfermedades endocrinas en
caninos entre los años 2013-2016 en un hospital
veterinario universitario de Chile.
pág. 90

Calidad de vida en pacientes con hipotiroidismo.
pág. 95

Casos Clínicos

Diabetes insípida como primera manifestación
de metástasis hipofisaria.
pág. 100

Cáncer diferenciado de tiroides en tiroides
lingual, presentación de un caso.
pág. 103

Infundibuloneurohipofisitis. Caso clínico y
revisión de la literatura.
pág. 107

Summary

Editorial

Parkinson disease and Diabetes.
pp. 83

Original Article

Influence of environmental pollution on
the femoral neck fracture incidence.
pp. 85

Incidence of endocrine diseases in canines
between 2013-2016 in a university hospital
in Chile.
pp. 90

Quality of life in patients with Hypothyroidism.
pp. 95

Clinical Cases

Insipid diabetes as first sign of pituitary
metastasis.
pp. 100

Differentiated thyroid cancer in the lingual
thyroid, presentation of a case.
pp. 103

Infundibuloneurohypophysitis: Clinical report and
literature review.
pp. 107

Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes (Rev. chil. endocrinol. diabetes)

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

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

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

Los artículos enviados deben cumplir con los requisitos que aparecen publicados en el primer número de cada año de la Revista bajo el Título: "Instrucciones para los Autores", y que están también disponibles en la página electrónica de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes www.soched.cl.

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

Los trabajos deben enviarse a la Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes, a la dirección: Bernarda Morín 488, 3^{er} piso, Providencia, Santiago.

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

Suscripciones:

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

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

Dirección Postal Revista SOCHED

Bernarda Morín 488, 3^{er} piso, Providencia, Santiago, Chile.

Tel: (56) - 02 - 2223 0386

(56) - 02 - 2753 5555

Fax: (56) - 02 - 2753 5556

E-mail: revendodiab@soched.cl

Producción

Editorial IKU Ltda.

Manquehue Sur 520 Of. 328, Las Condes.
Santiago de Chile.

Tel/Fax (2) 2212 63 84

E-mail: mcristina@editorialiku.cl

Editor

Dr. Francisco Pérez Bravo

Co-Editor Médico

Dr. Claudio Liberman G.

Co-Editor Bioestadístico

Dr. Gabriel Cavada Chacón

Traducción al inglés

Dr. Daniel Bunout Barnet

Secretaría

Srta. Jennifer Dixon Gatica

Comité Editorial Asesor

Dr. Fernando Cassorla G. IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.
Dra. Andreína Cattani O. Dpto. Pediatría Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dra. Ethel Codner D. IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.
Dr. Oscar Contreras O. Dpto. Radiología Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dr. Carlos Fardella B. Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dra. Cecilia Jhonson P. IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.
Dra. Gladys Larenas Y. Dpto. Endocrinología Universidad de La Frontera.
Dr. Claudio Liberman G. Dpto. Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile.
Dr. Rodrigo Macaya P. Dpto. Ginecología Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dr. Alberto Maiz G. Dpto. Nutrición/Diabetes Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dra. Elisa Marusic B. Unidad Fisiopatología Universidad de los Andes.
Dra. Verónica Mericq G. IDIMI/Hospital San Borja Arriarán. Universidad de Chile.
Dr. Fernando Munizaga C. Dpto. Endocrinología Hospital San Borja Arriarán.
Dr. Santiago Muzzo B. Dpto. Pediatría INTA, Universidad de Chile.
Dr. Gilberto González V. Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dr. José A. Rodríguez P. Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dr. José Luis Santos M. Dpto. Nutrición/Diabetes Pontificia Universidad Católica de Chile.
Dra. María J. Serón-Ferré Lab. Cronobiología Universidad de Chile.
Dra. Teresa Sir P. Lab. Endocrinología y Metabolismo Hospital San Juan de Dios.
Dra. Paulina Villaseca D. Dpto. Endocrinología Pontificia Universidad Católica de Chile.

Comité Editorial Asesor Regional

Dr. Domingo Montalvo V. Hospital Regional Juan Noé de Arica.
Dra. Vinka Giadrosik R. Escuela de Medicina. Universidad de Valparaíso.
Dra. Verónica Mujica E. Facultad de Medicina. Universidad de Talca.
Dra. Sylvia Asenjo M. Facultad de Medicina. Universidad de Concepción.
Dr. Jorge Sapunar Z. Facultad de Medicina. Universidad de La Frontera.

Comité Editorial Asesor Internacional

Dr. Antonio Fontanellas Centro de Investigaciones Médicas Avanzadas (CIMA).
Universidad de Navarra, Pamplona. España.
Dr. Luis Mauricio Hurtado L. Unidad de Cirugía General y Clínica de Tiroides.
Hospital General de México. D.F. México.
Dr. Camilo Jiménez Departamento de Neoplasias Endocrinas y Desórdenes
Hormonales. División de Medicina Interna.
The University of Texas. Anderson Cancer Center. Houston, USA.
Dr. José Alfredo Martínez Catedrático de Nutrición. Departamento de Fisiología y Nutrición.
Universidad de Navarra, Pamplona. España.
Dr. Rodolfo Rey Centro de Investigaciones Endocrinológicas (CEDIE-CONICET),
División de Endocrinología, Hospital de Niños R. Gutiérrez,
Buenos Aires. Argentina.
Dr. Alfredo Reza Albarrán Profesor de Endocrinología y Medicina Interna. Universidad
Nacional Autónoma de México (UNAM), Instituto de la Nutrición
Salvador Zubirán, D.F. México.
Dr. Juan Francisco Santibáñez Professor of Research Institute for Medical Research.
University of Belgrade. Belgrado, Serbia.
Dr. Manuel Serrano-Ríos Catedrático de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos.
Universidad Complutense de Madrid. España.



Fundada el 4 de junio de 1958.

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

Directorio 2016 - 2018

Presidente

Dra. Carmen Gloria Aylwin H.

Past Presidente

Dr. Jorge Sapunar Z.

Vicepresidente

Dr. Pedro Pineda B.

Secretaria General

Dra. Erika Díaz V.

Tesorero

Dr. José Miguel Domínguez R-T.

Directores

Dra. María Soledad Báez P.	(Representante Provincia No GES)
Dra. María Eugenia Bruzzone V.	(Representante Ciencias Fundamentales)
Dra. María Victoria Figueroa F.	(Representante Área Oriente)
Dra. Amanda Ladrón de Guevara H.	(Representante Área Occidente)
Dr. Rodolfo Lahsen M.	(Representante Hospitales Institucionales y Clínicas Privadas)
Dra. Alejandra Martínez G.	(Representante Pontificia Universidad Católica de Chile)
Dra. Virginia Pérez F.	(Representante Pediatría)
Dr. Rafael Ríos S.	(Representante Área Centro-Sur)
Dr. Patricio Salman M.	(Representante GES)
Dra. Cecilia Vargas R.	(Representante Área Norte)

Invitada

Dra. Jocelyn Cortés R. (Representante Becados)

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

Comité Científico

Comité de Investigación

Comité de Ética

Comité de Socios

Comité de Docencia

Comité de Página Web

Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes

Secretaria de la Presidencia: Sra. Ximena Quinteros F.

Tel. (2) 2223 0386 - (2) 2753 5555 Fax (2) 2753 5556

Bernarda Morín 488, 3^{er} piso, Providencia. Santiago, Chile.

e-mail: soched@soched.cl

www.soched.cl

Contenido

Editorial

Enfermedad de Parkinson y Diabetes.
Francisco Pérez B. 83

Artículos Originales

Influencia de la polución ambiental en la incidencia de fractura de cuello femoral.
Fady Hananias R., Enzo Cordovier, Consuelo Arroyo e Iván Quevedo L. 85

Incidencia de enfermedades endocrinas en caninos entre los años 2013-2016 en un hospital veterinario universitario de Chile.
Franco González V. y Consuelo Serrano 90

Calidad de vida en pacientes con hipotiroidismo.
Romina Ammann R., Paula Bravo M., Rocío Quinchavil D. y Victoria Novik A. 95

Casos Clínicos

Diabetes insípida como primera manifestación de metástasis hipofisaria.
Isabel Azcona, Diana Boj, Leticia Pérez y María Martínez 100

Cáncer diferenciado de tiroides en tiroides lingual, presentación de un caso.
Vjrocka Inostroza, Francisca Gajardo, Cristóbal Campos, Marcelo Mardones, Félix Vásquez, Nicolás Crisosto, Cecilia Pereira, Paola Hernández, Amanda Ladrón de Guevara, Miguel Domínguez, Jaime Morán, Andrés Rodríguez, Patricia Arroyo, Gilda Donoso y Erika Díaz 103

Infundibuloneurohipofisitis. Caso clínico y revisión de la literatura.
Patricio Salman M. 107

Ética, Humanismo y Sociedad

La alianza terapéutica.
José Carlos Bermejo 111

Comentarios de Literatura Destacada

Francisco Pérez B. y Gabriel Cavada Ch. 113

Calendario de Cursos, Simposios y Congresos

115

Instrucciones a los Autores

116

Content

Editorial

Parkinson disease and Diabetes.
Francisco Pérez B. 83

Original Articles

Influence of environmental pollution on the femoral neck fracture incidence.
Fady Hananias R., Enzo Cordovier, Consuelo Arroyo and Iván Quevedo L. 85

Incidence of endocrine diseases in canines between 2013-2016 in a university hospital in Chile.
Franco González V. and Consuelo Serrano 90

Quality of life in patients with Hypothyroidism.
Romina Ammann R., Paula Bravo M., Rocío Quinchavil D. and Victoria Novik A. 95

Clinical Cases

Insipid diabetes as first sign of pituitary metastasis.
Isabel Azcona, Diana Boj, Leticia Pérez and María Martínez 100

Differentiated thyroid cancer in the lingual thyroid, presentation of a case.
Vjrocka Inostroza, Francisca Gajardo, Cristóbal Campos, Marcelo Mardones, Félix Vásquez, Nicolás Crisosto, Cecilia Pereira, Paola Hernández, Amanda Ladrón de Guevara, Miguel Domínguez, Jaime Morán, Andrés Rodríguez, Patricia Arroyo, Gilda Donoso and Erika Díaz 103

Infundibuloneurohypophysitis: Clinical report and literature review.
Patricio Salman M. 107

Ethics, Humanism and Society

The therapeutic alliance.
José Carlos Bermejo 63

Comments Outstanding Literature

Francisco Pérez B. and Gabriel Cavada Ch. 113

Calendar of courses, Symposia and Meetings

115

Instructions to Authors

116

Enfermedad de Parkinson y Diabetes

Parkinson disease and Diabetes

En el año 2008, aparece en la literatura una de los primeros estudios que ligan a la enfermedad de Parkinson con la Diabetes Mellitus. En esos años un estudio publicado en la revista *Diabetes Care*, y realizado en una base de datos en USA con 289 mil adultos mayores no encontró una asociación destacada entre la Diabetes y un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson en los siguientes 15 años durante los que se hizo el seguimiento. En dicho estudio, de los 21.600 participantes con Diabetes, se diagnosticó Parkinson en el 0,8%. En comparación, se diagnosticó Parkinson al 0,5% de los 267 mil sujetos que no padecían Diabetes al inicio del estudio. Tras considerar una multiplicidad de factores confundentes, como la edad, el peso y el tabaquismo, la Diabetes terminó asociada en forma más bien modesta con la posibilidad de desarrollar enfermedad de Parkinson en el futuro. El estudio de Drivers y colaboradores¹ en el año 2008 generó varias preguntas de investigación que se han ido poniendo a prueba en el curso de los años siguientes. La posible asociación entre enfermedad de Parkinson y Diabetes planteó diversos mecanismos posibles de asociación tales como: la supresión de la concentración central de dopamina, la inflamación, el estrés oxidativo y la enfermedad cerebrovascular.

Históricamente la insulina fue asociada como una hormona de acción periférica responsable de la homeostasis de la glucosa y del metabolismo energético. Sin embargo, en la actualidad se sabe que la insulina puede atravesar la barrera hematoencefálica e influir en una multitud de procesos en el cerebro, incluyendo la supervivencia neuronal y el crecimiento, la transmisión dopaminérgica, el mantenimiento de las sinapsis y las vías implicadas en la cognición. En conjunto, hay gran evidencia que indica que podría instaurarse un proceso similar a la resistencia a la insulina periférica en el cerebro de pacientes con enfermedad de Parkinson. Existen en la actualidad estrategias farmacológicas en desarrollo que intentan restaurar la señalización de insulina neuronal como una estrategia potencial para retardar la neurodegeneración en la enfermedad de Parkinson.

Recientemente, Yang y cols.², han realizado un nuevo estudio retrospectivo en Taiwan con una población de 36.294 pacientes diagnosticados entre el año 2000 y 2006 comparándolos con 108.882 sujetos sin diabetes. Los resultados mostraron una asociación mayor en el grupo con diabetes, respecto al grupo control (OR = 1,36). En este reciente estudio, nuevamente aparece una asociación más bien modesta entre la Diabetes Mellitus y el aumento de riesgo de Enfermedad de Parkinson, esta vez durante un seguimiento promedio de 7,3 años. Sin duda, sigue siendo una gran interrogante esta posible asociación entre dos patologías en franco crecimiento.

Referencias bibliográficas

1. Driver JA, Smith A, Buring JE, Gaziano JM, Kurth T, Logroscino G. 2008. Prospective cohort study of type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. *Diabetes Care* 31 (10): 2003-5.
2. Yang YW, Hsieh TF, Li CI, Liu CS, Lin WY, Chiang JH, et al. 2017. Increased risk of Parkinson disease with diabetes mellitus in a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 96 (3): e5921.

Dr. Francisco Pérez
Editor

Influencia de la polución ambiental en la incidencia de fractura de cuello femoral

Fady Hananias R.¹, Enzo Cordovier¹, Consuelo Arroyo¹ e Iván Quevedo L.²

Influence of environmental pollution on the femoral neck fracture incidence

It has been shown that there is an association between air pollution and cardiovascular mortality. In bone pathology, studies show that air pollution is associated with a risk of developing osteoporosis and osteoporotic fracture associated with MP2.5 and nitrogen dioxide (NO₂). The aim of our study was to determine whether or not there is an association between air pollution and osteoporotic disease, associating the incidence of femoral neck fracture in individuals aged 50 years or more and the contamination present in the several cities. Our results showed no statistically significant association between air pollution, evaluated using PM10 and PM2.5 as indicators, and the average annual incidence of osteoporotic hip fracture, comparing the most polluted cities and the less polluted cities of Chile.

Key words: Environmental pollution; Particulate matter; osteoporosis.

¹Interno de la carrera de Medicina de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.
²Sección Endocrinología, Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

Fuente de financiamiento: Propios.

Correspondencia:

Fady Elías Hananias Ramos
Interno de la carrera de Medicina de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción
Avenida Valle Blanco, casa 163, Lomas de San Sebastián, Concepción.
Teléfono: +569 65890766
fadyhananias@gmail.com

Recibido: 14/03/2017

Aceptado: 02/06/2017

Introducción

La contaminación del aire es un importante tema de salud pública^{1,2}, dada la contundente evidencia que respalda su relación con una serie de enfermedades y complicaciones de patologías, principalmente respiratorias³ y cardiovasculares⁴, incluso neoplásicas⁵ y metabólicas⁶.

Se ha demostrado que existe una asociación entre la polución del aire y la mortalidad cardiovascular. De acuerdo a un reciente metaanálisis, el aumento en material particulado (MP) se asocia con hospitalización por insuficiencia cardíaca o muerte. Las asociaciones más fuertes se observaron en el día de la exposición, con efectos más persistentes para MP2,5. En los EE. UU., se estima que una reducción del MP2,5 de 3,9 ug/m³ evitaría aproximadamente 8.000 hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca cada año⁷.

Con respecto a la patología ósea, estudios realizados en Noruega^{8,9} mostraron que la contaminación del aire se asocia a un riesgo de desarrollo de osteoporosis y de fractura osteoporótica, evidenciando que la concentración de

MP10, MP2,5 y dióxido de nitrógeno (NO₂) estaban inversamente asociados a la densidad mineral ósea.

Según nuestra información, no existen estudios en Latinoamérica o en Chile que evalúen una asociación entre la contaminación del aire y las fracturas osteoporóticas en la población.

El objetivo de nuestro estudio es determinar si existe o no una asociación entre la contaminación del aire y patología osteoporótica, asociando la incidencia de fractura de cuello femoral en individuos de 50 o más años y la contaminación presente en las ciudades donde habitan.

Material y Método

Se diseñó un estudio retrospectivo de incidencia. Se revisaron los registros del Departamento de Estadísticas e Información de Salud del Ministerio de Salud de Chile, obteniéndose todos los egresos hospitalarios desde el año 2005 al año 2011.

Se procedió a filtrar los egresos hospitalarios según la Clasificación Internacional de Enfermedades en su déci-

Artículo Original

ma edición (CIE-10) de acuerdo a egresos por fractura de cuello del fémur (código S72.0 Posteriormente, se organizaron tales egresos de acuerdo a los parámetros demográficos y comuna de residencia.

Para evaluar la contaminación ambiental, se revisaron los registros del Sistema Nacional de Calidad del Aire (SINCA), en el parámetro de Material Particulado 10 (MP10) y Material Particulado 2,5 (MP2,5), los cuales se miden en microgramos (ug) por metro cúbico (m³), de acuerdo a cada comuna.

Estos parámetros fueron escogidos debido a que son los más comúnmente utilizados en el país para evaluar la calidad del aire, y los que presentan registros de mayor antigüedad respecto a otros parámetros. Son además los parámetros utilizados para evaluar la polución del aire en la bibliografía consultada.

Se obtuvo el promedio a partir de los resultados diarios de cada estación de monitoreo. Posteriormente, se obtuvo el promedio de contaminación ambiental de cada conurbación o ciudad.

Se seleccionaron para el estudio los egresos procedentes de las urbes con mayor población, dividiéndolas entre las más contaminadas y las menos contaminadas.

En las ciudades o conurbaciones menos contaminadas se escogieron Antofagasta, Gran La Serena, Gran Valparaíso, Gran Puerto Montt y Punta Arenas.

En las ciudades o conurbaciones más contaminadas se seleccionaron la Región Metropolitana en su totalidad, el Gran Concepción, Gran Temuco, Gran Rancagua y Talca.

Para calcular la incidencia por cada ciudad o conurbación, se obtuvieron datos de proyección de la población por comuna del Instituto Nacional de Estadísticas de Chile, desde el año 2005 al año 2020. Se calculó el promedio de incidencia anual de fractura de cuello femoral, por

cada 100.000 habitantes, tanto por decenios como en la población con 50 o más años, entre los años 2005 y 2011. Además, se calculó la incidencia en hombres y mujeres, y en ambos sexos.

Para evaluar la correlación entre la incidencia anual de fracturas de cuello femoral con la cantidad promedio de MP10 o MP2,5, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. De acuerdo a la cantidad de ciudades, se utilizaron como valores críticos de r de Pearson 0,622 (con N-2 = 6) para MP10 y 0,582 (con N-2 = 7) para MP2,5.

Resultados

La edad promedio de los pacientes del estudio fue de 80 ± 10 años, teniendo los hombres un promedio de 76 ± 11 años y las mujeres un promedio de 81 ± 10 años. La distribución por sexo fue de un 25,2% para hombres y un 74,8% en mujeres.

El número de fracturas de cuello femoral registrados en Chile entre 2005 y 2011 fue de 36.911, con un promedio de 5.273 ± 436 fracturas al año.

Los promedios anuales y totales de fracturas se muestran en la Tabla 1. Las mujeres tuvieron aproximadamente tres veces más fracturas que los hombres.

La distribución de grupos etáreos se muestra en la Tabla 2. Se destaca que la población con 80 o más años superó la cantidad de fracturas que todo el resto de la población, y que las mujeres de esta edad presentaron cuatro veces más cantidad de fracturas que los hombres.

La Tabla 3 muestra la incidencia de fractura de cuello femoral, en ambos géneros. Se destaca el aumento exponencial de incidencia de fractura femoral, tanto en Chile, como en todas las ciudades del estudio. Antofagasta, Gran Valparaíso, la Región Metropolitana y Talca superan el promedio nacional. Las ciudades con menor contaminación del aire presentan una dispar incidencia de fractura de cuello femoral, como es el caso de Antofagasta y La Serena. Lo mismo ocurre en ciudades con mayor contaminación del aire, como Rancagua y Talca.

De la misma manera, la Tabla 4 muestra la incidencia de fractura de cuello femoral en mujeres.

Se destaca que en Chile y cada una de las ciudades las mujeres presentan una mayor incidencia de fractura, a partir de los 60 años, que ambos sexos.

La Tabla 5 muestra la incidencia de fractura de cuello femoral en hombres. Los hombres presentan en Chile y en cada ciudad aproximadamente la mitad de la incidencia total en mujeres, además de una incidencia considerablemente menor en los decenios de edad.

Los promedios de MP10 y MP2,5 en cada ciudad se

Tabla 1. Promedio anual y total de fracturas de cuello femoral en Chile, distribuidos por sexo

	Hombres	Mujeres	Ambos
Promedio anual	1.329 ± 138	3.944 ± 312	5.273 ± 436
Total	9.300	27.611	36.911

Tabla 2. Cantidad de fracturas de cuello femoral, distribuidas por sexo y decenios de edad

	Edad			
	50-59	60-69	70-79	> = 80
Ambos	1.932	4.195	10.001	20.783
Hombres	1.001	1.533	2.669	4.097
Mujeres	931	2.662	7.332	16.686

Artículo Original

Tabla 3. Incidencia anual promedio de fractura de cuello femoral por cada 100.000 habitantes, en ambos sexos, ordenado por decenios de edad y ciudad o conurbación de origen

	Edad				Total
	50-59	60-69	70-79	> = 80	
Chile	15,6	53,0	218,9	1.016,8	137,2
Ciudades menos contaminadas					
Antofagasta	20,0	79,9	293,4	1.202,1	150,4
Gran La Serena	11,3	40,5	210,9	899,2	114,0
Gran Valparaíso	15,8	50,7	220,1	979,1	147,1
Gran Puerto Montt	8,6	38,6	156,9	910,7	95,1
Punta Arenas	12,3	59,7	184,0	1.067,4	124,8
Ciudades más contaminadas					
Región Metropolitana	14,3	50,7	222,8	1.016,5	138,5
Gran Rancagua	14,5	41,5	204,6	899,3	108,4
Talca	20,2	65,0	330,4	1.207,7	159,9
Gran Concepción	14,7	48,6	204,2	936,7	118,5
Gran Temuco	5,4	45,7	170,4	863,8	105,9

Tabla 4. Incidencia anual promedio de fractura de cuello femoral por cada 100.000 habitantes, en mujeres, ordenado por decenios de edad y ciudad o conurbación de origen

	Edad				Total
	50-59	60-69	70-79	> = 80	
Chile	14,8	63,4	281,0	1.276,0	191,2
Ciudades menos contaminadas					
Antofagasta	23,3	96,2	413,6	1.443,6	224,8
Gran La Serena	10,7	50,5	270,3	1.151,5	155,2
Gran Valparaíso	17,9	57,1	272,5	1.229,2	200,8
Gran Puerto Montt	8,4	53,1	201,5	1.178,4	140,6
Punta Arenas	13,0	52,6	219,8	1.428,5	175,6
Ciudades más contaminadas					
Región Metropolitana	14,3	60,7	277,1	1.223,5	192,0
Gran Rancagua	8,6	48,2	301,2	1.221,5	153,9
Talca	13,4	81,1	422,2	1.582,2	222,0
Gran Concepción	15,3	57,5	256,0	1.170,6	160,2
Gran Temuco	6,4	51,3	207,4	1.061,6	144,3

Tabla 5. Incidencia anual promedio de fractura de cuello femoral por cada 100.000 habitantes, en hombres, ordenado por decenios de edad y ciudad o conurbación de origen

	Edad				Total
	50-59	60-69	70-79	> = 80	
Chile	16,5	41,3	136,2	555,9	74,6
Ciudades menos contaminadas					
Antofagasta	17,1	61,7	128,4	695,1	71,6
Gran La Serena	12,0	28,8	136,1	501,8	65,4
Gran Valparaíso	13,5	42,5	139,5	501,5	76,9
Gran Puerto Montt	8,8	22,6	95,8	452,4	49,3
Punta Arenas	11,7	67,3	133,9	469,0	69,6
Ciudades más contaminadas					
Región Metropolitana	14,3	38,7	143,1	563,4	71,5
Gran Rancagua	20,9	33,8	71,9	435,8	55,2
Talca	27,7	45,0	198,0	522,9	83,1
Gran Concepción	14,1	37,9	134,7	527,0	68,1
Gran Temuco	4,3	38,5	112,4	485,0	57,1

Artículo Original

Tabla 6. MP10 y MP2,5 promedio, medidos en ug/m³, en las ciudades menos contaminadas

Ciudad o conurbación	Polución ambiental	
	MP10	MP2,5
Antofagasta	35,4	17,4
Gran La Serena	X	17,4
Gran Valparaíso	43,7	16,5
Gran Puerto Montt	9,2	X
Punta Arenas	X	2,6

Tabla 7. MP10 y MP2,5 promedio, medidos en ug/m³, en las ciudades más contaminadas

Ciudad o conurbación	Polución ambiental	
	MP10	MP2,5
Región Metropolitana	69,8	27,8
Gran Rancagua	77,4	36,8
Talca	57,1	36,1
Gran Concepción	39,8	40,1
Gran Temuco	51,5	44,5

muestran en las Tablas 6 y 7. Los datos marcados como X no se encontraban disponibles durante el tiempo en que se realizó el estudio.

Los resultados del coeficiente de correlación de Pearson se muestran en las Tablas 8 y 9.

Al considerar como valor crítico de r de Pearson 0,622, no se obtienen valores estadísticamente significativos.

Al considerar como valor crítico de r de Pearson 0,582, se obtiene un valor estadísticamente significativo en el grupo de hombres entre 60 y 69 años, siendo su significancia inversamente proporcional.

Tabla 8. Coeficiente de correlación de Pearson obtenido entre la concentración de MP10 y la incidencia de fracturas de cuello femoral, de acuerdo a género y decenios de edad

Género	Edad				Total
	50-59	60-69	70-79	> = 80	
Hombres	0,44	0,14	0,07	-0,10	0,25
Mujeres	-0,13	-0,13	0,25	0,08	0,15
Ambos	0,22	-0,02	0,24	0,02	0,24

Tabla 9. Coeficiente de correlación de Pearson obtenido entre la concentración de MP2,5 y la incidencia de fracturas de cuello femoral, de acuerdo a género y decenios de edad

Género	Edad				Total
	50-59	60-69	70-79	> = 80	
Hombres	0,11	-0,60	-0,11	-0,16	-0,32
Mujeres	-0,45	-0,08	0,04	-0,35	-0,31
Ambos	-0,18	-0,33	0,01	-0,33	-0,27

Discusión

Nuestro estudio representa un buen modelo para diferentes niveles de contaminación a lo largo de un país extenso, con distintos climas y una población homogénea. Es además el primer estudio chileno y latinoamericano en evaluar la posible asociación entre polución ambiental y fractura osteoporótica de cadera.

Los únicos 2 estudios en evaluar la asociación entre polución ambiental y enfermedad mineral ósea utilizaron la densidad mineral ósea (DMO) y/o fractura de muñeca o antebrazo.

Ambos estudios se realizaron en Oslo, Noruega. Siendo parte del “Oslo Health Study”, fueron capaces de excluir ciertos pacientes, como los que tuvieron que cambiar de domicilio durante el estudio. Por lo mismo, 99% de la población del estudio había vivido en Oslo por los últimos 30 años.

Aunque no se ha probado ningún efecto de la contaminación del aire sobre la DMO, un posible mecanismo podría ser que los componentes de la contaminación del aire activen un proceso inflamatorio local y/o sistémico, implicando citoquinas e interleucinas, que deterioran lentamente el componente mineral del hueso. Muchas enfermedades inflamatorias sistémicas, como la artritis reumatoide¹⁰, el lupus¹¹ y el asma¹² tienen un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis.

El primer estudio encontró asociación estadísticamente significativa entre los indicadores de contaminación del aire y la DMO total del cuerpo, pero no para la DMO en la cadera. Sin embargo, el patrón fue similar, y la mayor desviación estándar en la DMO total de la cadera redujo el valor del estudio. La medida total de cadera también tiene una mayor proporción de hueso trabecular que la medida total del esqueleto que hace que el hueso de la cadera sea más activo metabólicamente.

El segundo estudio también evaluó si había una asociación entre la contaminación del aire y la fractura del

antebrazo. Sin embargo, sólo encontró tal asociación en los fumadores. En cuanto a la asociación entre la DMO y la contaminación atmosférica, encontraron una asociación en el mismo grupo de edad de hombres que el estudio anterior (75/76 años); esta vez, con respecto a las fracturas ya la DMO en el antebrazo.

Además, en ambos estudios, la asociación fue más fuerte para PM_{2,5} que para PM₁₀ y NO₂.

En los últimos 30 años, la tasa de mortalidad por fractura de cadera en un año ha sido similar, oscilando entre el 24% en la década de 1980 y el 21% después de 1999¹³. Esto podría indicar cómo a pesar del avance tecnológico en cirugía, los pacientes no tienen una mejor supervivencia. Además, el aumento de la tasa de mortalidad después de la fractura de cadera puede permanecer hasta 10 años después de la fractura de cadera, y seguir aumentando durante otros cinco años por una fractura posterior¹⁴.

Cabe señalar que, aunque ambos estudios noruegos evaluaron la DMO de sus pacientes, se ha informado de que existe un porcentaje de la población que desarrolla fractura osteoporótica de cadera, con una DMO normal o en rango de osteopenia. Por lo tanto, decidimos evaluar la fractura osteoporótica de cadera en lugar de la DMO.

Además, las fracturas osteoporóticas tienen un impacto inmenso en la salud y la economía, siendo las fracturas de cadera la mayor carga. Menos del 20% de los pacientes con fractura de cadera son capaces de caminar de forma independiente a los 6 meses y hasta el 50% no pueden regresar a su hogar¹³. Además, se asumió que la calidad de vida en los años subsiguientes después de una fractura de cadera era del 80% de la de un individuo sano¹⁴.

Nuestro estudio tiene limitaciones, como ser retrospectivo, no excluir a la población que había cambiado de dirección entre los años evaluados, o evaluar su estado de salud y hábitos, cuando se compara con las investigaciones realizadas anteriormente en Noruega.

Aunque nuestro estudio sólo incluyó las principales ciudades de Chile, la gran población utilizada y el número de años evaluados tienen suficiente capacidad estadística para los fines de esta investigación.

En resumen, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la contaminación atmosférica, evaluada utilizando PM₁₀ y PM_{2,5} como indicadores, y la incidencia promedio anual de fractura osteoporótica de cadera, comparando las ciudades más contaminadas y las ciudades menos contaminadas de Chile.

Referencias bibliográficas

- Matus CP. 2011. [Evaluation of public health risk. A new instrument for environmental management in Chile]. *Revista medica de Chile* 139 (8): 1075-1080. doi:S0034-98872011000800015.
- García-Chevesich PA, Alvarado S, Neary DG, Valdés R, Valdés J, Aguirre JJ, et al. 2014. Respiratory disease and particulate air pollution in Santiago Chile: contribution of erosion particles from fine sediments. *Environmental pollution (Barking, Essex : 1987)* 187:202-205. doi:10.1016/j.envpol.2013.12.028.
- Brugha R, Grigg J. 2014. Urban air pollution and respiratory infections. *Paediatric respiratory reviews* 15 (2): 194-199. doi:10.1016/j.prrv.2014.03.001.
- Roman AO, Prieto CM, Mancilla FP, Astudillo OP, Dussaubat AA, Miguel WC, et al. 2009. [Association between air pollution and cardiovascular risk]. *Revista medica de Chile* 137 (9): 1217-1224. doi:S0034 98872009000900013.
- Parent ME, Goldberg MS, Crouse DL, Ross NA, Chen H, Valois MF, et al. 2013. Traffic-related air pollution and prostate cancer risk: a case-control study in Montreal, Canada. *Occupational and environmental medicine* 70 (7): 511-518. doi:10.1136/oemed-2012-101211.
- Dales RE, Cakmak S, Vidal CB, Rubio MA. 2012. Air pollution and hospitalization for acute complications of diabetes in Chile. *Environment international* 46: 1-5. doi:10.1016/j.envint.2012.05.002.
- Shah ASV, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. 2013. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 382 (9897): 1039-1048.
- Alver K, Meyer HE, Falch JA, Nafstad P, Sogaard AJ. 2007. Outdoor air pollution and bone mineral density in elderly men-the Oslo Health Study. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 18 (12): 1669-1674. doi:10.1007/s00198-007-0424-y.
- Alver K, Meyer HE, Falch JA, Sogaard AJ. 2010. Outdoor air pollution, bone density and self-reported forearm fracture: the Oslo Health Study. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 21 (10): 1751-1760. doi:10.1007/s00198-009-1130-8.
- Ono K, Ohashi S, Tanaka S, Matsumoto T (2013) [Bone structure in rheumatoid arthritis]. *Clinical calcium* 23 (7): 983-991. doi:CLiCa1307983991.
- Bultink IE (2012) Osteoporosis and fractures in systemic lupus erythematosus. *Arthritis care & research* 64 (1): 2-8. doi:10.1002/acr.20568.
- Smith B, Phillips P, Heller R (1999) Asthma and chronic obstructive airway diseases are associated with osteoporosis and fractures: A literature review. *Respirology* 4 (2): 101-109. doi:10.1046/j.1440-1843.1999.00161.x
- Ström O, Borgström F, Kanis J, Compston J, Cooper C, McCloskey E, et al. 2011. Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU. *Arch Osteoporos* 6 (1-2): 59-155. doi:10.1007/s11657-011-0060-1.
- Peasgood T, Herrmann K, Kanis JA, Brazier JE. 2009. An updated systematic review of Health State Utility Values for osteoporosis related conditions. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis.*

Artículo Original

Incidencia de enfermedades endocrinas en caninos entre los años 2013-2016 en un hospital veterinario universitario de Chile

Franco González V.¹ y Consuelo Serrano²

Incidence of endocrine diseases in canines between 2013-2016 in a university hospital in Chile

¹Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Bilbao. Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes (SOCHED). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

²Centro de atención primaria el Roble, Universidad de Chile. La Pintana. Santiago, Chile.

Correspondencia:

Dr. Franco González Villar
Servicio de Endocrinología Hospital Clínico Veterinario Universidad de Chile.
Francisco Bilbao 2854, Providencia.
Teléfono: 29771840.
Francomedvet@gmail.com

Recibido: 10/04/2017
Aceptado: 06/06/2017

Introduction: Studies on the prevalence of endocrine diseases in canines have been performed worldwide and in Chile, but none of them are prospective evaluating incidence. The aim of this study was to establish the distribution of endocrinopathies in our country by means of the prospective study of incidence in canine patients in a reference hospital. **Material and Methods:** The studied diseases were hypothyroidism, Cushing, diabetes mellitus, Addison, insulinoma, dyslipemia, and hypoaldosteronism, while the variables analyzed were age of presentation and gender. For the study of categorical variables such as endocrine diseases, and their association with gender, the Chi-square test was used, since the frequency number of each variable was greater than 5 patients. **Results:** The incidence was 8% for hypothyroidism, 2% for Cushing's disease, and 1% for diabetes mellitus. The rest of the endocrine diseases being less than 1%. An association between the frequency of endocrinopathies and sex was found, with a calculated Chi-square value of 14.007; with a value of 0.02955; using an α of 0.05, and a theoretical Chi-square of 1.635. **In conclusion,** the endocrinopathy with the highest incidence found in our country was hypothyroidism, followed by Cushing's disease, and diabetes mellitus. Regarding the association between endocrinopathies and the gender, an association between these variables was found, with a high prevalence in females. This allows for future research to determine differences in distribution patterns with other countries.

Key words: Incidence, canines, hypothyroidism, Cushing disease, Diabetes.

Introducción

El incremento en la expectativa de vida en caninos y felinos como resultado del avance tecnológico de la medicina veterinaria, además de los cambios en la relación entre los dueños y sus mascotas en las últimas dos décadas, han sido relacionadas con un aumento en la incidencia de las enfermedades, tanto endocrinas como oncológicas¹.

La alta prevalencia de endocrinopatías hace necesaria la preparación de profesionales clínicos que trabajen en esta especialidad, las cuales corresponden alrededor del

10% de las consultas veterinarias de caninos y felinos¹.

El hipotiroidismo a nivel mundial ha sido reportado como la endocrinopatía más común en caninos, y su prevalencia ha sido estimada entre un 0,2 a 0,8%². Algunos estudios realizados en Norteamérica, han encontrado la presencia de anticuerpos antitiroglobulina en un 10% de la población canina atendida, los cuáles correspondían a distintas razas³.

En un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede facultad, entre enero de 2009 y diciembre de 2012 se analizaron un total de 1.320 fichas de perros, nueve fueron

diagnosticados con hipotiroidismo mediante la determinación de alteraciones en el perfil hormonal, presencia de signos clínicos y existencia de hemograma y perfil bioquímico alterados, correspondiente al 0,68% de la casuística total de casos del hospital⁴.

Por otro lado, en un estudio realizado en Brasil entre los años 2004 y 2014 que incluyó 1.304 perros, arrojó como resultados que la patología endocrina con mayor prevalencia en perros correspondía al hiperadrenocortisolismo o enfermedad de Cushing (37%), seguido por la diabetes mellitus (22%), e hipotiroidismo (11%). De los pacientes con hiperadrenocortisolismo, las mayoría fueron hembras de raza poodle (35%), mestizos (18%), Dachshund (12%), y Yorkshire (8%). La edad de presentación de los caninos con diabetes mellitus fue en promedio de $9,9 \pm 2,65$ años, se presentó predominantemente en hembras, y las razas más frecuentes fueron los Poodle (31%), mestizos (20%), Dachshund (8%), Schnauzer (5%), y Labrador (4%)¹. En el año 2016, el Reino Unido realizó un estudio sobre la prevalencia de hiperadrenocortisolismo en 210.000 pacientes atendidos en atención primaria entre los años 2009-2014, encontrando una prevalencia del 0,28% respecto al total de la población estudiada⁵.

En cuanto a la prevalencia de diabetes mellitus en el Reino Unido, se ha estimado en un 0,32%. Algunas razas como los Samoyedo, Terrier Tibetano y Caim Terrier, tienen predisposición por esta enfermedad^{6,7}. Estudios en hospitales Italianos, encontró una prevalencia de diabetes mellitus de un 1,33%⁸.

Los estudios de enfermedades menos comunes, se han remitido principalmente a evaluar estudios de reportes de casos clínicos, como por ejemplo la incidencia de la enfermedad de Addison, con una prevalencia de un 0,28% según la literatura⁹. Otras enfermedades como insulinoma, hipoaldosteronismo, y dislipidemia familiar, son descritas como de baja prevalencia, o raras en su presentación, sobretodo esta última, ya que todavía está en discusión como entidad clínica, lo que lleva tener bastante pocos datos disponibles en la literatura.

Esto hace necesario que en nuestro país exista un registro más amplio respecto a la prevalencia de enfermedades endocrinas, ya que diversos factores exógenos asociados a la geografía o estilo de vida pueden influir en su distribución. Se plantea desarrollar un estudio prospectivo de incidencia durante 3 años en un hospital veterinario universitario de referencia.

Material y Métodos

Se obtuvieron de manera prospectiva, datos de pacientes con enfermedades endocrinas diagnosticados por primera vez entre los años 2013 y 2016. Las enfermedades

endocrinas estudiadas fueron hipotiroidismo, Cushing, diabetes mellitus, Addison, insulinoma, dislipemia, hipoaldosteronismo; y las variables analizadas fueron edad de presentación y sexo. El estudio de incidencia se correlaciono con el total de pacientes nuevos atendidos, el cuál fue llevado a cabo en el hospital clínico veterinario de la Universidad de Chile.

El estudio estadístico se llevó a cabo con el programa R 3.2.3.

Análisis estadístico

Para el análisis prospectivo de frecuencia, se realizó un análisis de incidencia por medio del estudio del número de casos endocrinos nuevos diagnosticados, respecto al número de pacientes nuevos atendidos en el hospital. Al querer estudiar variables categóricas como enfermedades endocrinas, y su asociación con el sexo, se utilizará la prueba de χ^2 , ya que el número de frecuencia de cada variable es mayor a 5 pacientes.

Resultados

Al realizar el análisis exploratorio de datos de las enfermedades endocrinas en caninos, se encontró que el hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus e insulinoma presentaban una media en la edad de presentación sobre los 9 años, mientras que tanto la enfermedad de Addison e hipoaldosteronismo tuvieron una media en la edad presentación de 5 años, siendo el hipoaldosteronismo, la enfermedad de menor edad de presentación con 3 años de edad (Tabla 1) (Figura 1).

El sexo fue representado con el número 1 las hembras, y 2 los machos. El análisis exploratorio mostró una alta prevalencia en la mayoría de las enfermedades endocrinas en hembras, con excepción de la dislipidemia, en la cual la prevalencia de machos fue mayor, mientras que tanto

Tabla 1. Análisis exploratorio de datos según edad

Edad	Media	DS	IQR	n
Hipotiroidismo	9	3,9	6	312
Cushing	9,7	3,7	5	71
Diabetes Mellitus	9,4	2,8	3	34
Addison	5,5	2,6	1,8	10
Insulinoma	10,8	1,8	1,5	6
Dislipemia	5,3	4	3,5	3
Hipoaldosteronismo	5	3	4,2	2

DS: Desviación estándar; IQR: Índice intercuartil.

Artículo Original

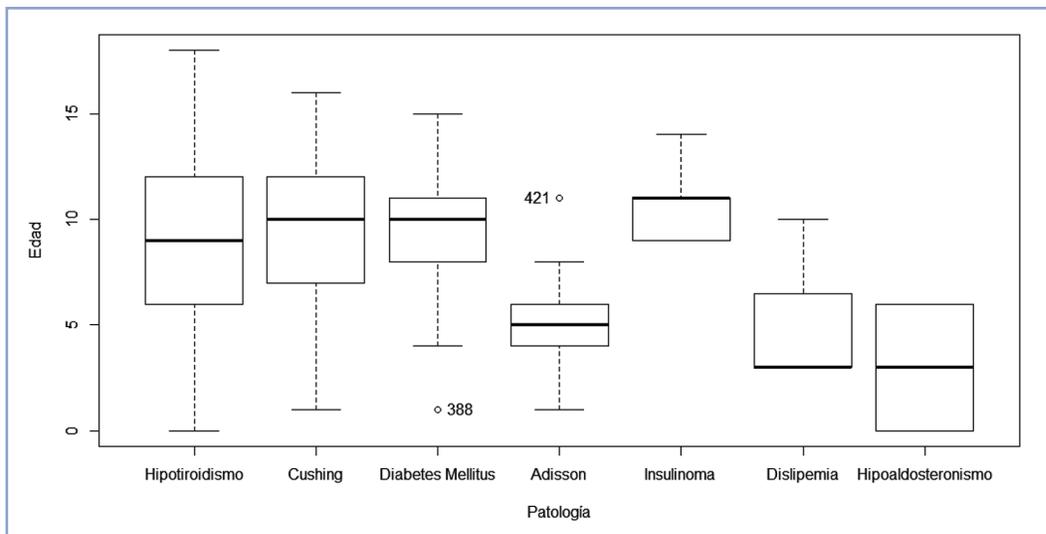


Figura 1. Box-plot presentación de endocrinopatía según edad.

Tabla 2. Análisis exploratorio de datos según sexo

Sexo	Media	DS	IQR	n
Hipotiroidismo	1,5	0,5	1	312
Cushing	1,4	0,5	1	71
Diabetes Mellitus	1,3	0,4	1	34
Addison	1,1	0,3	0	10
Insulinoma	1,5	0,5	1	6
Dislipemia	1,7	0,6	0,5	3
Hipoaldosteronismo	1	0	0	2

DS: Desviación estándar; IQR: Índice intercuartil; 1 hembras; 2 machos.

Tabla 3. Distribución de frecuencia de endocrinopatías

Frecuencia	n	%
Hipotiroidismo	312	71
Cushing	71	16
Diabetes Mellitus	34	8
Addison	10	2,3
Insulinoma	6	1,4
Dislipemia	3	0,7
Hipoaldosteronismo	2	0,5

en hipotiroidismo como insulinoma, la frecuencia de machos y hembras fue la misma (Tabla 2).

La frecuencia de presentación de endocrinopatías se distribuyó con el hipotiroidismo como la enfermedad con mayor frecuencia, seguido por la enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, Addison, insulinoma, dislipidemia e hipoaldosteronismo en último lugar. Presentando estas 2 últimas enfermedades un n muestral menor a 6 pacientes en el tiempo de estudio (Tabla 3) (Figura 2).

El total de pacientes atendidos durante el período 2013 al 2016, fueron de 3.500 pacientes. De estos pacientes 438 fueron diagnosticados con algún tipo de endocrinopatía, cuya incidencia se distribuye con un 8% para hipotiroidismo, 2% de la enfermedad de Cushing, y 1% en diabetes mellitus, representando el resto de las enfermedades endocrinas menos del 1% de incidencia respecto

al total de los pacientes nuevos atendidos (Figuras 3 y 4).

Para determinar la asociación entre las enfermedades endocrinas y su relación con el sexo, se utilizó la prueba de χ^2 . Se estableció como hipótesis nula que no había asociación entre enfermedades endocrinas y el sexo, mientras que la hipótesis alternativa fue que existía asociación entre enfermedades endocrinas y el sexo. La prueba mostró que existe evidencia estadísticamente significativa para afirmar que existe asociación entre la frecuencia de endocrinopatías con el sexo, al presentar un valor de χ^2 calculado de 14,007; con un p valor de 0,02955; usando un α de 0,05, y un χ^2 teórico de 1,635 (Tabla 4). Aunque al tener casillas con n menor a 5 pacientes, hay que evaluar con precaución este análisis, ya que la mayor asociación puede estar determinado por enfermedades de mayor frecuencia como Cushing y diabetes mellitus.

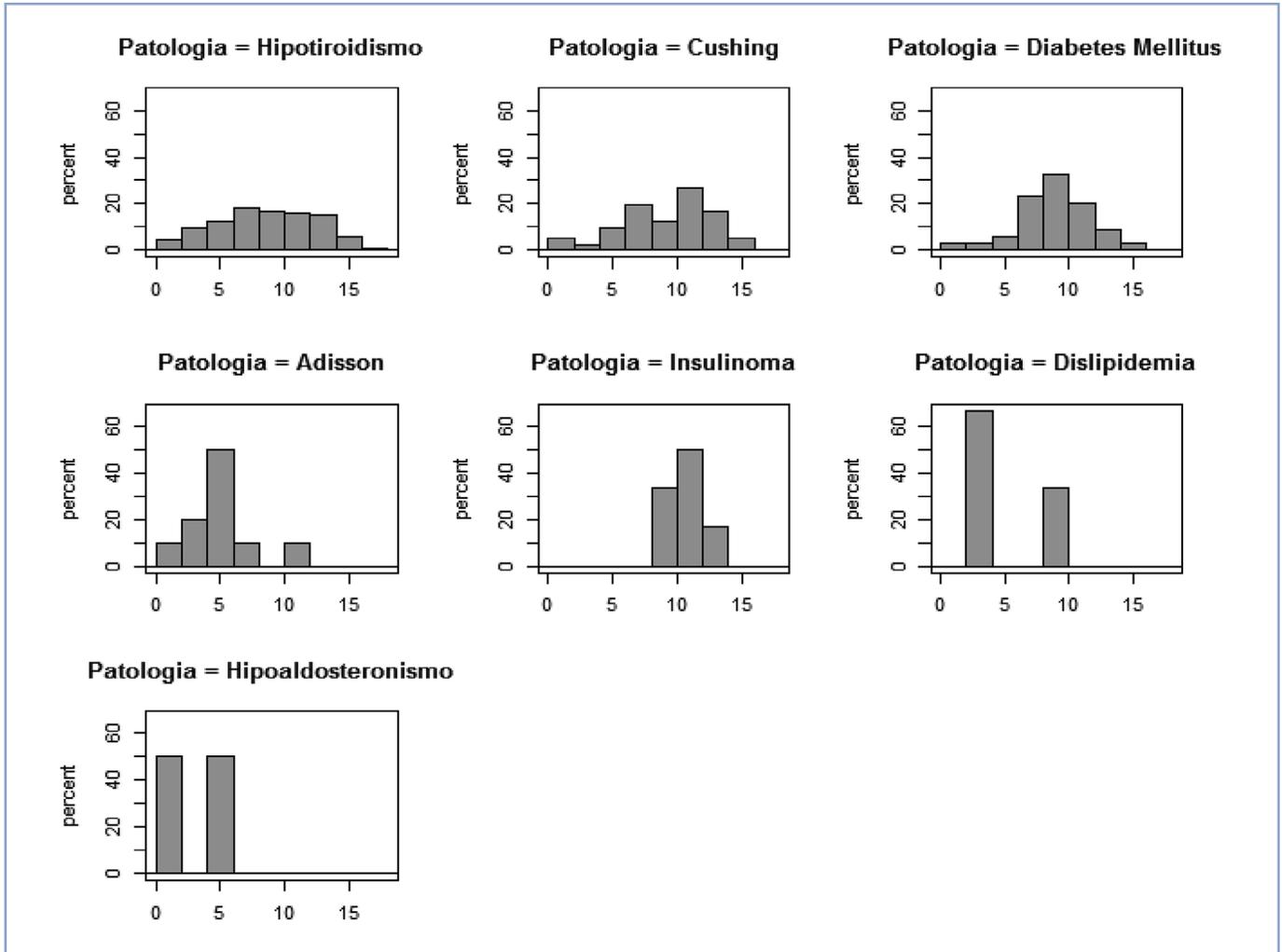


Figura 2. Distribución de frecuencia de enfermedad según edad, en porcentaje.

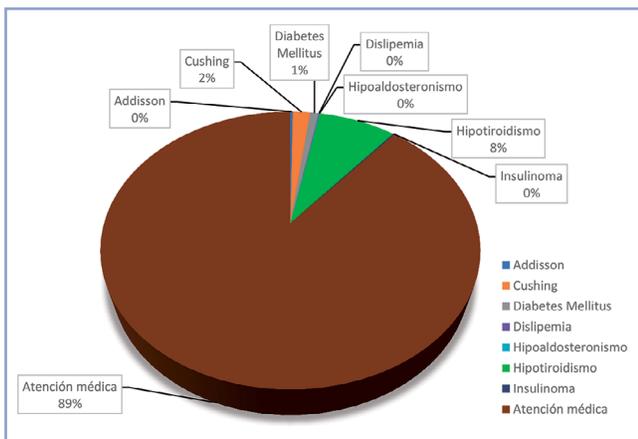


Figura 3. Distribución de incidencia de endocrinopatías.

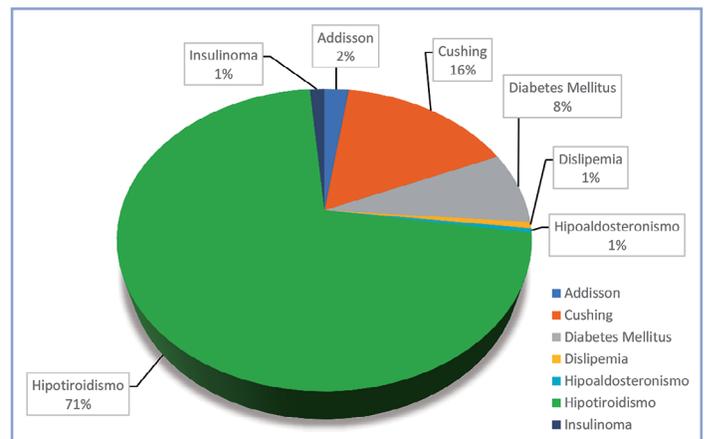


Figura 4. Distribución de endocrinopatías según prevalencia.

Artículo Original

Tabla 4. χ^2 de asociación entre endocrinopatía y sexo

Tabla de frecuencia Patología	Hembra	Macho
Adisson	9	1
Cushing	44	27
Diabetes Mellitus	24	10
Dislipemia	1	2
Hipoaldosteronismo	2	0
Hipotiroidismo	159	153
Insulinoma	3	3

$\chi^2 = 14$; grados de libertad = 6; p valor = 0,02.

Discusión

La incidencia de pacientes endocrinos con hipotiroidismo en nuestro país fue de un 8%, lo cual es similar a los estudios de prevalencia en Norteamérica, correspondiente a un 10%.

La presentación de la enfermedad de Cushing con una incidencia del 2% fue mucho mayor a la prevalencia registrada en el Reino Unido que fue de un 0,28%. La diferencia entre nuestro país y el Reino Unido, se puede explicar ya que el estudio fue realizado en un centro de referencia, por lo que la dificultad en el manejo de la enfermedad hace que tenga una mayor tasa de derivación. Aunque en los últimos años tanto los laboratorios como los métodos diagnósticos han mejorado, obteniendo con esto un mayor número de pacientes diagnosticados y de manera más precoz.

La incidencia de la diabetes mellitus fue de un 1%, lo que es similar a los análisis de prevalencia realizados en los hospitales veterinarios italianos. Esto la establece como la tercera enfermedad con mayor incidencia, siendo distinto a lo descrito por la literatura, la cual establece a la diabetes mellitus como la segunda endocrinopatía en prevalencia. Esto indica que las diferencias en la frecuencia de presentación de las endocrinopatías no se debe a una menor tasa diagnóstica de diabetes mellitus, sino que a un aumento en la enfermedad de Cushing.

Respecto a la asociación entre endocrinopatías y sexo

del paciente, se encontró una asociación entre estas variables, presentando una mayor prevalencia en hembras, lo cual se correlaciona con algunos estudios de medicina humana, en los cuales las endocrinopatías se presentan con mayor frecuencia en mujeres. Aunque esto tiene que ser evaluado con precaución por el bajo número de pacientes en algunas enfermedades, para lo cual sería necesario realizar un análisis más categórico con un mayor número de ciertas patologías.

Referencias bibliográficas

- Gómez A, Comparsi I, Alves C, Bianchini M, Carvalho G. 2016. Frequency of Endocrinopathies and Characteristics of Affected Dogs and Cats in Southern Brazil (2004-2014). *Acta SCI Veterinary* 44: 1-9.
- Shiel R, Pinilla M, McAllister H, Monney C. 2012. Assessment of the value of quantitative thyroid scintigraphy for determination of thyroid function in dogs. *J Small Anim Pract* 53: 278-85.
- Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. 2007. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37 (4): 617-31.
- Zúñiga C. Caracterización de perros diagnosticados con hipotiroidismo en el hospital clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Facultad. 2014. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Medicina Veterinaria.
- O'Neill DG, Scudder C, Faire JM, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. 2016. Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014. *J Small Anim Pract* 57: 365-73.
- Fall T, Hamlin HH, Hedhammar Å, Kämpe O, Egenvall A. 2007. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 21: 1209-16.
- Davison L. 2015. Diabetes mellitus and pancreatitis - cause or effect. *J Small Anim Pract* 56: 50-9.
- Fracassi F, Pietra M, Boari A, Aste G, Giunti M, Famigli-Bergamini P. 2004. Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 28: 339-42.
- Adamany J, Dhumeaux M. 2015. Canine primary hypoadrenocorticism. *Companion Animal* 20 (5): 270-4.

Calidad de vida en pacientes con hipotiroidismo

Romina Ammann R.^{1,a}, Paula Bravo M.^{1,a}, Rocío Quinchavil D.^{1,a} y Victoria Novik A.^{1,2}

Quality of life in patients with Hypothyroidism

Introduction: Patients with hypothyroidism may have worse quality of life, specially in Hashimoto's Thyroiditis (HT). **Objective:** Describe differences in the quality of life in patients with HT, compared to other causes of hypothyroidism in ambulatory patients. **Method:** Cross sectional, observational and descriptive study. The survey SF36 was applied, with prior authorization, to hypothyroid outpatients over 18 years without psychiatric, physical or mental disorder, dividing the sample into two groups: patients with TH and other causes of hypothyroidism. We used QualityMetric Health Outcomes™ Scoring Software 5.0, that gives a descriptive analysis of each area included in the instrument. **Results:** 53 patients, of whom 30 were diagnosed with TH, and 23 with other causes of hypothyroidism were surveyed. The characteristics were similar in both groups. The total group of hypothyroid patients had mental component under the average. In the specific analysis of the groups, the physical component was within the average general population. The mental component, was decreased in patients with other causes of hypothyroidism, but not in patients with TH. **Conclusion:** Comparing both groups, there were no differences in the physical component of patients with hypothyroidism. The mental component of the total group of hypothyroid patients compared to the general population was below average, especially in patients with other causes of hypothyroidism. The reason is unclear, but could be related to the absence of endogenous thyroid hormones.

Key words: Quality of life, hypothyroidism, Hashimoto disease.

¹Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

²Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar, Chile.

^aInternas de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

Financiamiento externo: No
Conflicto de interés: No

Correspondencia:

Victoria Novik A.
victorianovik@gmail.com

Recibido: 27/03/2017
Aceptado: 07/06/2017

Introducción

El hipotiroidismo primario corresponde a la disminución de la síntesis hormonal en la tiroides, por daño intrínseco de ella, el cual representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo^{1,2}.

En la Encuesta Nacional de Salud (ENS), realizada en los años 2009 y 2010, la prevalencia global de hipotiroidismo detectada fue de un 19,4% (21,5% en mujeres y 17,3% en hombres). En mujeres, la cifra aumenta con la edad, llegando a un 31,3% en las mayores de 65 años². La enfermedad es 14 veces más frecuente en mujeres que en hombres^{1,3,4}.

Los síntomas se hacen presentes en forma lentamente progresiva, lo que explica que el paciente no tome conciencia de ellos en etapas iniciales. Cuando el cuadro está avanzado, el hipometabolismo se manifiesta en todos los sistemas^{1,2}.

La Tiroiditis de Hashimoto (TH), es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario^{2,5}, y se asocia a la pre-

sencia de anticuerpos anti tiroperoxidasa (anti-TPO)^{6,7}. Existe evidencia acerca de la asociación de TH, por niveles elevados de anti-TPO, con diversas enfermedades autoinmunes órgano-específicas y no órgano-específicas. Esta y otras enfermedades y condiciones asociadas contribuirían a la disminución de la calidad de vida en pacientes con TH^{6,7,8}. Se ha pensado que esto se debe al hecho de que la TH, causa síntomas, como cambios de peso, cansancio, debilidad, sensación de frío, frialdad, piel y cabello seco, e incluso quejas físicas, como depresión e irritabilidad⁶. Otras causas de hipotiroidismo son el uso de yodo radioactivo y tiroidectomías¹.

Se ha observado que, en pacientes con TH, mayores niveles de anti-TPO podrían estar asociados a una mayor carga sintomática y a una peor calidad de vida^{6,9}. Muchos pacientes que sufren TH, incluso aquellos bien suplementados con hormonas tiroideas, experimentan períodos de malestar general asociados a varios síntomas^{5,7}.

Considerando la alta prevalencia de hipotiroidismo en Chile y su potencial vinculación con peor calidad de vida,

Artículo Original

se realizó este estudio cuyo objetivo principal fue describir la calidad de vida en pacientes con TH en tratamiento, comparado con otras causas de hipotiroidismo en pacientes ambulatorios.

Materiales y Métodos

Estudio de corte transversal, observacional y descriptivo. Se aplicó el cuestionario SF-36 validado para la población chilena, autorizado por *Optum Insight Life Science, Inc.* Previo a la encuesta se solicitó consentimiento informado a los pacientes con hipotiroidismo que consultaron en el Consultorio Adosado de Especialidades (CAE) del Hospital Gustavo Fricke (HGF), autorizados por la jefatura del CAE, y en una consulta privada entre el 10 de marzo y el 10 de junio del año 2016.

El cuestionario SF-36 es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población general. Está compuesto por 36 preguntas, que cubren las siguientes escalas: Función física, Rol físico, Dolor corporal, Salud general, Vitalidad, Función social, Rol emocional y Salud mental. Adicionalmente, el SF-36 incluye un ítem de transición que pregunta sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior¹⁰.

Se incluyeron a pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo, que aceptaron participar en la investigación y que respondieron la encuesta en forma completa. Se excluyó a pacientes con comorbilidad asociadas que influyen en la calidad de vida: por ejemplo; patología psiquiátrica, discapacidad física, trastorno cognitivo. Se registró la presencia de otras comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades respiratorias, entre otras.

Los datos obtenidos a través del cuestionario SF36 fueron recolectados en una plantilla Excel sin incluir los nombres de los pacientes para resguardar la confidencialidad de estos. Se separó a la muestra en dos grupos según la causa de hipotiroidismo, el primero fue constituido por pacientes diagnosticados con TH, y el segundo incluyó a pacientes con otras causas de hipotiroidismo. Los datos fueron analizados con el programa QualityMetric Health Outcomes™ Scoring Software 5.0 y Stata 12.

Resultados

Se encuestaron 53 pacientes, siendo 52 (98%) de los participantes de sexo femenino. El rango de edad fue entre 20-81 años, presentando una media de 51 años. Las características de ambos grupos estudiados se encuentran representadas en la Tabla 1.

Validación de los datos

Se aplicaron diversos indicadores para medir la calidad de datos, evaluando la consistencia y confiabilidad de estos. Dentro de los indicadores aplicados se incluyó: evaluación de datos perdidos, respuestas dentro del rango, consistencia de las respuestas, puntuaciones estimables, consistencia interna, validación discriminatoria y escalas de confianza, los cuales se encuentran estandarizados y definidos para la aplicación de la encuesta realizada. Todas las variables analizadas para la evaluación de la calidad de los datos se encuentran dentro del rango satisfactorio. Los resultados se encuentran representados en la Tabla 2¹¹.

Pacientes hipotiroideos

La Figura 1 resume el componente físico y mental del grupo total de pacientes con hipotiroidismo y lo compara con el valor promedio de la población general para determinar si el grupo de pacientes en análisis tiene mejor, igual o peor calidad de vida. Se observa que el componente mental se encuentra bajo la media, en el ámbito de la funcionalidad social y el rol emocional. Por otro lado, la Tabla 3, muestra qué porcentaje de la población se encuentra sobre, en o bajo la media en cada ítem global que compone el instrumento.

Tabla 1. Características generales de los pacientes al inicio del estudio

Características	Grupo 1: Tiroiditis de Hashimoto (n = 30)	Grupo 2: Otras causas de hipotiroidismo (n = 23)
Edad (años) (promedio)	(20-75) (50,8)	30-81) (51,3)
Mujeres (n°)	30 (100%)	22 (95,6%)
Comorbilidades (n°)	17 (56,67%)	10 (43,48%)
TSH (mIU/L)	(0,2 – 4,11) (n = 24)	(0,001 -4,59) (n = 22)
AntiTPO (+) (n°)	28 (93,34%)	4 (17,39%)
Estudios (n°)	n = 30	n = 22
Primarios	1 (3,34%)	1 (4,54%)
Secundarios	6 (20%)	5 (22,72%)
Técnicos	8 (26,67%)	2 (9,09%)
Universitarios	13 (43,34%)	9 (40,90%)
Postgrado	2 (6,67%)	5 (22,72%)
Actividad (n°)	n = 30	n = 23
Domésticos	9 (30%)	3 (13,04%)
Estudiantes	3 (10%)	1 (4,34%)
Jubilado	5 (16,67%)	6 (26,08%)
T. dependiente	8 (26,67%)	10 (43,47%)
T. independiente	5 (16,67%)	3 (13,04%)

Tabla 2. Indicadores de Calidad de Datos obtenidos en la encuesta

Indicadores de Calidad de Datos		Satisfactorio	% mín. esperado	
1	Integridad de los datos	100,0%	Sí	90
2	Respuestas dentro del rango	100,0%	Sí	100
3	Consistencia de respuestas	98,1%	Sí	90
4	Puntuaciones estimables			
	Estimación sin MDE	100,0%	Sí	90
	Estimación con media escala MDE	100,0%		
	Estimación con MDE completa	100,0%		
5	Consistencia interna	91,4%	Sí	90
	Items que fallaron: GH02 – VT01 – MH01			
6	Validación discriminatoria	93,5%	Sí	80
	Items que fallaron: GH01 – GH02 – GH04 – VT01 – SF01 – RE03 – MH02 – MH04			
7	Escala de confianza	100,0%	Sí	100

MDE: Missing Data Evaluation, Evaluación de datos perdidos. GH: Salud en general, VT: vitalidad, FS: funcionalidad social, RE: Rol emocional, MH: salud mental.

Tiroiditis de Hashimoto

Al analizar el total de la muestra para cada dimensión de calidad de vida no se encontraron valores bajo la normalidad (Figura 2). Las otras dimensiones de calidad de vida se muestran en la Tabla 4.

Hipotiroidismo por otras causas

En el grupo de pacientes con otras causas de hipotiroidismo, se observó que el componente físico se encontró sobre la media. Por otra parte, se observa que el componente mental se encuentra bajo la media, destacando áreas como funcionalidad social, rol emocional y salud mental. Los resultados de cada ámbito analizado se encuentran descritos en el Figura 3. Lo mismo se puede observar en la Tabla 5, donde se observa que buen porcentaje del componente mental se encuentra bajo el promedio de la población.

Tabla 4. Resultado de pacientes con otras causas de hipotiroidismo

Dimensión evaluada	% Sobre	% Media	% Bajo
Componente Físico			
Función física	86%	5%	9%
Rol físico	55%	36%	9%
Dolor físico	50%	18%	32%
Salud general	50%	32%	18%
Componente mental			
Vitalidad	45%	32%	23%
Funcionalidad social	36%	18%	45%
Rol emocional	36%	27%	36%
Salud mental	23%	50%	27%

% de la muestra cuyos resultados están por encima, en la media o por debajo de la norma general de la población.

Tabla 3. Hipotiroidismo en comparación a la población general

Dimensión evaluada	% Sobre	% Media	% Bajo
Componente Físico			
Función física	75%	13%	12%
Rol físico	50%	40%	10%
Dolor físico	40%	31%	29%
Salud general	50%	25%	25%
Componente mental			
Vitalidad	46%	37%	17%
Funcionalidad social	31%	35%	35%
Rol emocional	35%	37%	29%
Salud mental	23%	58%	19%

% de la muestra cuyos resultados están por encima, en la media o por debajo de la norma general de la población.

Tabla 5. Tiroiditis de Hashimoto en comparación a la población general

Dimensión evaluada	% Sobre	% Media	% Bajo
Componente Físico			
Función física	70%	20%	10%
Rol físico	47%	43%	10%
Dolor físico	37%	40%	23%
Salud general	57%	20%	23%
Componente mental			
Vitalidad	53%	37%	10%
Funcionalidad social	33%	47%	20%
Rol emocional	33%	47%	20%
Salud mental	30%	60%	10%

% de la muestra cuyos resultados están por encima, en la media o por debajo de la norma general de la población.

Artículo Original

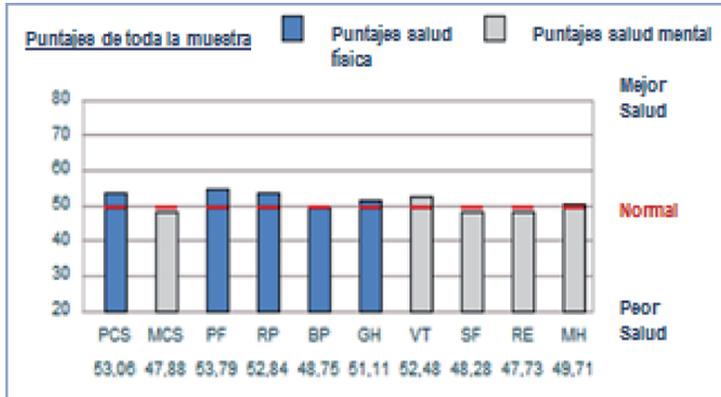


Figura 1. Hipotiroidismo en relación a la población general. PCS: Resumen componente físico; MCS: Resumen componente mental; PF: función física; RP: Rol físico; BP: Dolor físico; VT: Vitalidad; SF: Funcionalidad social; RE: Rol emocional; MH: Salud Mental.

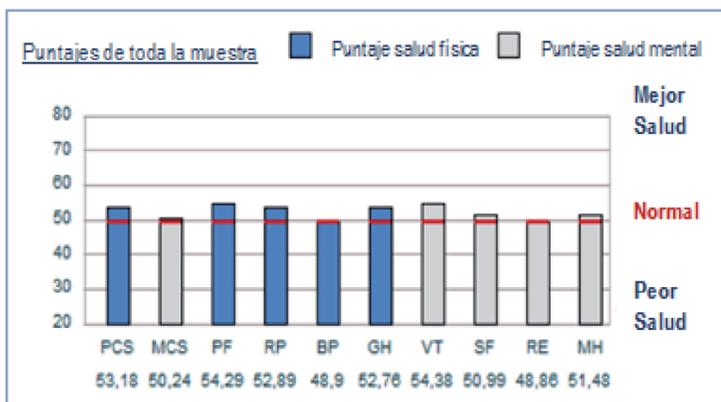


Figura 2. Tiroiditis de Hashimoto en relación a la población general. PCS: Resumen componente físico; MCS: Resumen componente mental; PF: función física; RP: Rol físico; BP: Dolor físico; VT: Vitalidad; SF: Funcionalidad social; RE: Rol emocional; MH: Salud Mental.

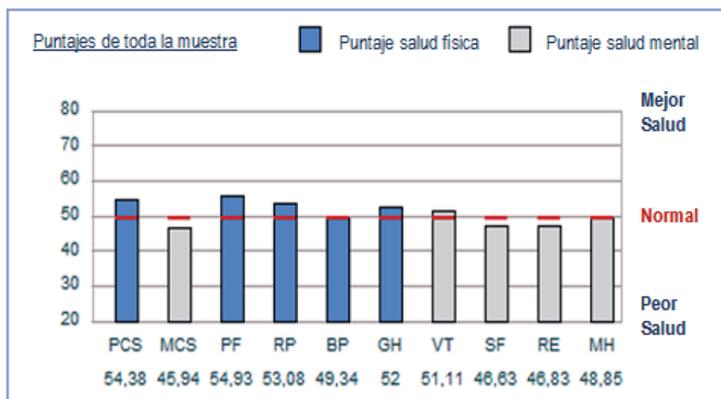


Figura 3. Hipotiroidismo de otras causas en relación a la población general. PCS: Resumen componente físico; MCS: Resumen componente mental; PF: función física; RP: Rol físico; BP: Dolor físico; VT: Vitalidad; SF: Funcionalidad social; RE: Rol emocional; MH: Salud Mental.

Discusión

Comparando el grupo total de pacientes con hipotiroidismo respecto a la población general, no se observan mayores diferencias en relación al componente físico, a diferencia de lo observado en otros estudios⁶.

Respecto al componente mental, este se encuentra bajo el rango normal en el grupo total de pacientes con hipotiroidismo, apoyando lo encontrado en otros estudios. Esto podría estar relacionado con los síntomas que caracterizan a esta patología, como astenia orgánica, somnolencia persistente, bradipsiquia y depresión, siendo estos los que intervienen en la calidad de vida de este grupo de pacientes, independiente de la causa del hipotiroidismo o aún cuando el nivel de TSH promedio se encontraba en valores normales^{1,4}.

El componente mental se observó que está disminuido en el grupo hipotiroidismo de otras causas, lo cual es distinto en los estudios revisados^{5,6,7}. Esto podría deberse a que los pacientes incluidos en el segundo grupo son en su mayoría pacientes que han sido intervenidos con tiroidectomía y radioyodo, por lo tanto, carecen de glándula tiroidea y hormonas, las que deben ser suplementadas obligatoriamente. Las comorbilidades de los pacientes, como por ejemplo patología cardiovascular, endocrinológica, respiratoria, etc., no fueron analizadas de forma individual, por lo que se desconoce la influencia que pudiesen tener sobre la calidad de vida de este grupo de pacientes. Y si bien se excluyeron pacientes con antecedentes de enfermedades psiquiátricas conocidas, no se estudió la posibilidad de una depresión subyacente.

En las fortalezas que presenta el estudio, destaca que el instrumento aplicado se encuentra validado para la población chilena, y además se obtuvo autorización para la investigación realizada, por lo que los datos fueron registrados y analizados con el software original, que permite una comparación con la población general.

Dentro de las limitaciones que presenta este estudio, se encuentra la metodología utilizada en el trabajo, que no permite relacionar y encontrar significancia estadística entre las variables, lo que podría ayudar a identificar factores dentro de la muestra que afecten la calidad de vida. Por otra parte, el tamaño muestral del estudio es bajo, lo que aumenta el error y no resulta representativo de la población total.

En conclusión, no se encontró disminución de CV en pacientes hipotiroideos. Al comparar ambos grupos, no existieron diferencias en el componente físico de pacientes con hipotiroidismo. El componente mental, del grupo total de pacientes hipotiroideos respecto a la población general, se encontraba bajo la media, especialmente en pacientes con etiología de hipotiroidismo no TH.

Nos pareció interesante publicar este trabajo preliminar para enfocar la atención en este aspecto muchas veces poco observado de los pacientes hipotiroideos.

Referencias bibliográficas

1. López JM. Hipotiroidismo. Boletín de la Escuela de Medicina Volumen 29. 2000. Disponible en www.escuela.med.puc.cl [consultado el 13 de febrero de 2016].
2. Wohlk N, Pineda P, Sapunar J, Mosso L, Villalobos A, Tohá D. Guía clínica AUGÉ hipotiroidismo en personas de 15 años y más. 2013. Disponible en: www.minsal.cl [consultado el 13 de febrero de 2016].
3. Encuesta Nacional de Salud ENS Chile 2009-2010 Ministerio de Salud. www.minsal.gob.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf.
4. Brown B, Graham P, Bonello R, Pollard H. 2015. A biopsychosocial approach to primary hypothyroidism: treatment and harms data from a randomized controlled trial. *Chiropractic & manual therapies* 23: 24.
5. Leyhe T, Müssig K. 2014. Cognitive and affective dysfunctions in autoimmune thyroiditis. *Elsevier* 41: 261-6.
6. Ott J, Promberger R, Kober F, Neuhold N, Tea M, Huber J, et al. 2011. Hashimoto's Thyroiditis Affects Symptom Load and Quality of Life Unrelated to Hypothyroidism: A Prospective Case-Control Study in Women Undergoing Thyroidectomy for Benign Goiter. *Thyroid* 21: 161-7.
7. Promberger R, Herman M, Pallikunnel SJ, Seeman R, Meusel M, Ott J. 2014. Quality of life after thyroid surgery in women with benign euthyroid goiter: influencing factors including Hashimoto's thyroiditis. *The American Journal of Surgery* 207: 974-9.
8. Winther H, Watt T, Bjørner J, Cramon P, Feldt-Rasmussen U, Gluud C, et al. 2014. The chronic autoimmune thyroiditis quality of life selenium trial (CATALYST): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials journal* 15: 115.
9. Dardano A, Bazzichi L, Bombardieri S, Monzani F. 2012. Symptoms in Euthyroid Hashimoto's Thyroiditis: Is There a Role for Autoimmunity Itself? *Thyroid* 22: 3.
10. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. 2005. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos.
11. QualityMetric Incorporated. *QualityMetric Health Outcomes™ Scoring Software 5.0 User's Guide*, 2016.

Caso Clínico

Diabetes insípida como primera manifestación de metástasis hipofisaria

Isabel Azcona¹, Diana Boj², Leticia Pérez³ y María Martínez⁴

Insipid diabetes as first sign of pituitary metastasis

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

No existen conflictos de intereses.

Correspondencia:

Isabel Azcona Monreal
Calle Asín y Palacios 44, 10º D, CP 50009; Zaragoza
Teléfono: 678019249
isabelazconam@gmail.com

Recibido: 24/04/2017
Aceptado: 08/06/2017

Diabetes insipidus as the first clinical manifestation of pituitary neoplasm metastasis Up to de 90% of the masses that are detected in the pituitary gland correspond to adenomas. On the contrary, pituitary metastasis only represent a 1%, which is a diagnostic challenge in the medical practice. Most of the time, these lesions are detected casually in autopsy; but it is important to consider that approximately a 7% of these lesions can be clinically expressed as diabetes insipidus. Here we present a patient with initial symptoms of diabetes insipidus with the final diagnostic of lung adenocarcinoma.

Key words: *Diabetes insipidus, Neoplasm Metastasis, Pituitary gland.*

Introducción

Mujer de 51 años de edad, fumadora de 20 paquetes/año, con antecedentes personales de intervención quirúrgica por gangrena de Fournier hace 20 años y menopausia hace 1 año. Sin antecedentes familiares de interés. Inicia de forma súbita clínica de polidipsia de hasta 10 litros al día junto con poliuria y nicturia. Un mes más tarde comienza con diplopía binocular, hemianopsia bilateral, cefalea y ptosis completa del párpado superior del ojo derecho. Ante la clínica referida es derivada a Oftalmología para valoración, solicitando por su parte una Resonancia Magnética cerebral que se informa como voluminoso macroadenoma hipofisario que invade el seno cavernoso derecho (Figura 1).

La paciente no presenta signos de deshidratación y mantiene una tensión arterial en torno a 120/85 mmHg. En la analítica basal no se observan alteraciones destacables: glucosa 85 mg/dl (74-106 mg/dl), creatinina 0,61 mg/dl (0,51-0,95 mg/dl), urea 18 mg/dl (17-43 mg/dl), sodio 143 mEq/L (136-146 mEq/L), potasio 4 mEq/L (3,5-5 mEq/L) y calcio 9,1 mg/dl (8,5-10 mg/dl).

En la analítica de orina destaca una osmolalidad urinaria de 202 mOsm/Kg (300-900 mOsm/Kg) con sodio en orina de 45,2 mEq/L (80-180 mEq/L) junto con una os-

molalidad en suero de 291 mOsm/Kg (285-310 mOsm/L).

Se solicitó estudio de funcionalidad hormonal con los siguientes resultados: TSH 0,66 microUI/ml (0,34-5,60 microUI/ml), T4 libre 1,28 ng/dl (0,58-1,64 ng/dl), FSH 23,83 mUI/ml (postmenopausia 16,74-113,59 mUI/ml), LH 12,83 mUI/ml (postmenopausia 10,87-58,64 mUI/ml), ACTH 28,5 pg/ml (5-46 pg/ml), Cortisol 18,29 mcg/ml (5-25 mcg/ml), GH 2,68 ng/ml (0,15-8 ng/ml), Prolactina 27,34 ng/mL (2,74-19,64 ng/ml). Ante la sospecha clínica y analítica de diabetes insípida en el contexto de una masa hipofisaria se inicia tratamiento con desmopresina oral disminuyendo el volumen de orina a unos 4L diarios.

Se interviene de forma programada mediante abordaje transesfenoidal endoscópico realizando exéresis parcial de la lesión selar sin incidencias.

La valoración anatomopatológica intraoperatoria de la muestra informa de celularidad con atipia y mitosis sugestivo de malignidad, sin poder diferenciar con exactitud entre posible carcinoma hipofisario o metástasis de carcinoma a distancia.

La analítica en el postoperatorio no demostró déficits hormonales: TSH 0,69 microUI/ml (0,34-5,60 microUI/ml), T4 libre 1,25 ng/dl (0,58-1,64 ng/dl), FSH 17,58 mUI/ml (postmenopausia 16,74-113,59 mUI/ml), LH



Figura 1. Resonancia Magnética que demuestra macroadenoma hipofisario que invade el seno cavernoso derecho.

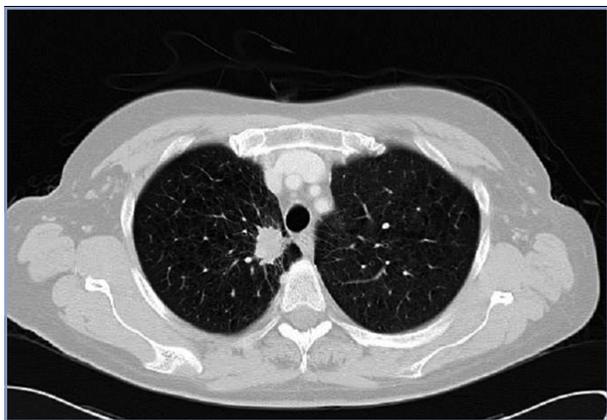


Figura 2. TAC torácico que demuestra nódulo pulmonar espiculado en segmento apical del lóbulo superior derecho con retracción pleural mediastínica adyacente de aspecto neoplásico; correspondiente con el tumor primario.

8,12 mUI/ml (postmenopausia 10,87-58,64 mUI/ml), ACTH 41,8 pg/ml (5-46 pg/ml), Cortisol 14,42 mcg/ml (5-25 mcg/ml), GH 1,72 ng/ml (0,15-8 ng/ml), IGF1 188 ng/ml (87-238 ng/ml), Prolactina 30,16 ng/mL (2,74-19,64 ng/ml).

Para completar el estudio y detectar el posible tumor primario se solicitó una mamografía que resultó normal. Entre los marcadores tumorales solicitados cabe destacar el CEA 38,4 ng/ml (normal < 5 ng/ml), CYFRA 4,4 ng/ml (normal < 3 ng/ml).

Se solicitó asimismo un TAC toraco-abdominal don-

de se detectó un nódulo espiculado en el lóbulo superior izquierdo sugestivo de malignidad (Figura 2) y una lesión focal hepática de aspecto metastásico.

En el informe definitivo de anatomía patológica y mediante técnica de inmunohistoquímica (positivo para TTF1 y CK7) se informa de hallazgos compatibles con adenocarcinoma pulmonar, por lo que ya no se precisó en el estudio la toma de muestra mediante broncoscopia del tumor primario.

La paciente es dada de alta para seguimiento y tratamiento por parte del servicio de Oncología manteniendo 120 mcg cada 12 h de desmopresina oral. Al alta persistía la parálisis del tercer par craneal.

Discusión

Las metástasis hipofisarias son una entidad poco frecuente tratándose en su mayoría de hallazgos necrópsicos incidentales. Esto se debe a que los pacientes suelen fallecer debido a las metástasis sistémicas del tumor primario antes de que puedan manifestarse los síntomas secundarios a la ocupación hipofisaria¹.

Los tumores primarios que con mayor frecuencia suelen metastatizar en la hipófisis son por orden decreciente los tumores de mama (más frecuente en mujeres), pulmón (más frecuente en varones) y tracto digestivo.

La localización más frecuente de las metástasis hipofisarias es el lóbulo posterior de la hipófisis. Esto es debido a la irrigación arterial directa de la zona, a diferencia del lóbulo anterior que es irrigado por el sistema portal². La presentación clínica más frecuente de las metástasis hipofisarias es en forma de diabetes insípida. Es frecuente del mismo modo, que se asocien síntomas relacionados con la compresión e invasión local como las alteraciones del campo visual, la oftalmoplejía por invasión del seno cavernoso y una elevación moderada de las cifras de prolactina secundaria a la compresión del tallo hipofisario³.

La diabetes insípida es un síndrome derivado de la disminución de la secreción hipofisaria de vasopresina (origen central) o secundario a la disminución de su acción a nivel renal (nefrogénica), caracterizada por una poliuria de hasta 20 litros al día con una orina diluida (con frecuencia < 300 mOsm/L). Los pacientes presentan una sed intensa compensadora secundaria a la poliuria. No son frecuentes los signos clínicos de deshidratación, a menos que la ingesta de líquidos esté alterada por disfunción del centro hipotalámico de la sed o por dificultad de acceso al agua⁴.

El diagnóstico definitivo se consigue tras la realización de un test de deshidratación (Test de Miller), con abstinencia de la ingesta hídrica durante al menos 8 h y medición posterior horaria del sodio plasmático, osmola-

Caso Clínico

lidad plasmática y urinaria, volumen de orina y peso del paciente. En el sujeto normal o con polidipsia psicógena la privación de agua provoca liberación de vasopresina, con incremento de la osmolalidad urinaria. La osmolalidad urinaria, por el contrario, se modifica escasamente en la diabetes insípida central y en la diabetes insípida nefrogénica.

En nuestro caso, dado el contexto clínico y analítico, la sospecha clínica de diabetes insípida de origen central era alta, por lo que se realizó una prueba terapéutica con desmopresina consiguiendo una mejoría del síndrome poliuria-polidipsia que no se habría producido en caso de un origen nefrogénico.

La etiología de la diabetes insípida central es variada. Dentro de las causas de origen adquirido, las más frecuentes son la etiología idiopática (25%), tumoral (25%), postquirúrgica (20%) y secundaria traumatismo craneoencefálico (18%)⁵.

Dentro de la etiología tumoral se incluyen varias entidades como son las metástasis y diversos tumores primarios como el craneofaringioma, el disgerminoma, el pinealoma, el meningioma y los adenomas hipofisarios. Ya que los adenomas hipofisarios son la causa más frecuente de lesiones en la región sellar, es interesante destacar las características diferenciales con las lesiones hipofisarias metastásicas.

En los adenomas hipofisarios la frecuencia de aparición de diabetes insípida está en torno al 1%. Son tumores de crecimiento más lento con una velocidad de instauración de los síntomas más paulatina asociando con frecuencia disminución de la agudeza visual por compresión quiasmática y déficits hormonales adenohipofisarios. Tienen una menor tendencia a la invasión de tejidos adyacentes, por lo que la afectación de los nervios oculomotores es menos frecuente.

La técnica de imagen de elección es la Resonancia Magnética. Aunque la evaluación radiológica no diferencia entre lesiones metastásicas y adenomas, hay características como son el engrosamiento del tallo hipofisario, la invasión del seno cavernoso o la esclerosis de la silla turca que pueden orientarnos hacia el origen metastásico en un contexto clínico compatible. El diagnóstico definitivo se obtiene con el estudio anatomopatológico.

La supervivencia media de los pacientes con metástasis hipofisarias suele ser de unos 7 meses. Aunque en los casos de lesiones únicas puede valorarse la intervención quirúrgica, en los casos no subsidiarios de intervención

quirúrgica suele administrarse radioterapia y quimioterapia con intención paliativa.

En nuestro caso, el debut inicial de una diabetes insípida junto con clínica rápidamente progresiva de compresión quiasmática y de estructuras adyacentes, sugirió con alta probabilidad el diagnóstico de afectación metastásica hipofisaria; que finalmente se confirmó en el estudio anatomopatológico y en el estudio de imagen. Analíticamente no se demostró ningún otro déficit hormonal asociado. Se objetivaron cifras moderadamente elevadas de prolactina en relación a la compresión del tallo hipofisario; deducible ya que son cifras que no están en correlación con el tamaño de la masa; al contrario de lo que suele ocurrir con adenomas productores de prolactina.

Es preciso por tanto sospechar afectación hipofisaria de probable etiología metastásica, especialmente en pacientes mayores de 55 años, que inician clínica brusca de diabetes insípida y oftalmoplejía de rápida evolución; y en el caso de no presentar antecedentes tumorales previos conocidos, realizar los estudios de imagen adecuados para detectar el posible tumor primario^{6,7}.

Referencias bibliográficas

1. Benaiges D, Zanui M, Chillaron JJ, Arriola E, Garrigos L, Pedro-Botet J. 2012. Two cases of pituitary metastases as initial presentation form of small cell lung cancer. *Invest Clin* 53: 402-40.
2. Maíllo A, Díaz P, Subhi-IssaAhmad L, Hernández J, Onzain L, Morales F. 1997. Metástasis hipofisarias como primera manifestación de cáncer orgánico. *Dificultades diagnósticas. Neurocirugía* 8: 316-24.
3. Mathioudakis N, Quinones-Hinojosa A, Salvatori R, Basaria S. A Lifelong Smoker with Hypopituitarism: Rethinking the Hypothesis of a Tumor in the Hypophysis. *Case Reports in Medicine*. 2012.
4. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la neurohipófisis. *Endocrinología y Nutrición*. 2007.
5. Botella JI, Valero MA, Sánchez AI, Casanovas B, Roa C, Martínez E. 2007. *Manual de Endocrinología y Nutrición* 112-5.
6. Ariel D, Sung H, Coghlan N, Dodd R, Gibbs IC, Katznelson L. 2013. Clinical characteristics and pituitary dysfunction in patients with metastatic cancer to the sella. *Endocr Pract* 19: 914-9.
7. Mao JF, Zhang JL, Nie M, Lu SH, Wu XY. 2011. Diabetes insipidus as the first symptom caused by lung cancer metastasis to the pituitary glands: clinical presentations, diagnosis, and management. *J Postgrad Med* 57: 302-6.

Cáncer diferenciado de tiroides en tiroides lingual, presentación de un caso

Vjerocka Inostroza¹, Francisca Gajardo¹, Cristóbal Campos¹, Marcelo Mardones¹, Félix Vásquez¹, Nicolás Crisosto², Cecilia Pereira¹, Paola Hernández¹, Amanda Ladrón de Guevara², Miguel Domínguez¹, Jaime Morán³, Andrés Rodríguez⁴, Patricia Arroyo⁵, Gilda Donoso⁶ y Erika Díaz¹

Differentiated thyroid cancer in the lingual thyroid, presentation of a case

The lingual thyroid carcinoma is very uncommon neoplasia with an incidence of less than 1%. The papillary variant is the most frequent. Cervical MRI helps differentiate muscle from thyroid tissue. The definitive diagnosis is given by histology. Management is similar to that of orthotopic thyroid cancer. We present the case of a 23-year-old woman with hypothyroidism undergoing treatment with dysphagia and sensation of pharyngeal foreign body and malodorous oral bleeding. Nasopharyngoscopy showed a rounded mass at the base of the tongue; the biopsy was compatible with thyroid neoplasia. Image study with ultrasound confirms empty thyroid bed with presence of lingual ectopic thyroid. The team of surgeons performed surgery with Trotter Technique, they removed a tumor of 4 centimeters of diameter. The definitive biopsy concludes minimally invasive follicular carcinoma. The treatment was completed with 100 mCi of radiiodine. Systemic screening at 7 days was negative, as the post-operative thyroglobulin (Tg).

Key words: Ectopic thyroid, thyroid cancer, lingual thyroid.

¹Unidad de Endocrinología Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

²Departamento Medicina Occidente Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³Unidad de Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

⁴Servicio de Anatomía Patológica Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

⁵Servicio Radiología Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

⁶Servicio de Medicina Nuclear Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

Autores no declaran ningún conflicto de interés basado en ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest.

Correspondencia:

Erika Díaz Vargas
Huérfanos 3255, Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.
Teléfono: 225742338
kikadoc@gmail.com

Recibido: 12/04/2017
Aceptado: 08/06/2017

Introducción

Se considera una glándula tiroides (GT) ectópica cuando ésta no se localiza en la región anterior del cuello, entre el segundo y cuarto cartílago traqueal⁵. La ubicación más frecuente de tejido tiroideo ectópico (TTE) es en la base de la lengua, lo que se denomina tiroides lingual (TL), el cual en la mayoría de los casos es asintomático y puede desarrollar cualquier enfermedad que afecte a la GT, incluyendo neoplasias⁵.

El carcinoma de TL (CTL) es muy infrecuente con una incidencia menor al 1%. Se presenta principalmente en mujeres en una razón de 2:1 luego de los 30 años, siendo el tipo papilar la histología predominante⁵. Dado la rareza de esta condición, ha sido muy difícil caracterizar la historia

natural de la enfermedad. En su variante papilar se ha reportado metástasis locorregionales, mientras que la variante folicular tiende a diseminarse a distancia principalmente a pulmón y mediastino en el 20 y 14% respectivamente⁵.

El diagnóstico del CTL generalmente se realiza en forma tardía ya que sus síntomas son inespecíficos incluyendo disnea, disfonía y sensación de cuerpo extraño al deglutir. Menos frecuente son la disfagia y la hemoptisis. Frente a la sospecha, se sugiere realizar estudio imagenológico con técnicas no invasivas tales como tomografía computada (TC) o RM⁴. La ecografía cervical se utiliza para evaluar compromiso locorregional. El diagnóstico definitivo se realiza con biopsia de la lesión. Si la histología resulta sugerente de CTL el manejo es el mismo que para el cáncer en GT ortotópica².

Caso Clínico

Caso clínico

Mujer de 23 años, fumadora de 2 paquetes/año, con antecedentes de hipotiroidismo desde los 20 años en tratamiento con levotiroxina, subtratada. Consulta por cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por odinofagia leve y sensación de cuerpo extraño orofaríngeo, asociado a episodios de sangrado bucal de mal olor. Se realiza nasofibroscopia encontrando en línea media una masa redondeada en la base de la lengua cuya biopsia describe neoplasia tiroidea con patrón sólido y ulcerada que infiltra la cápsula tumoral sin traspasarla (Figura 1A y 1B) constituida por células epiteloideas de gran tamaño formando nidos, cordones, trabéculas y áreas sólidas con núcleos irregulares atípicos (Figura 1C). La Inmunohistoquímica demostró: Factor 1 de Transcripción Tiroidea (TTF-1) (+), Ciclina D1 (+), Citoqueratina 7 de membrana en células tumora-

les (+), HBME -1 (+), Focal de algunas células tumorales, Citoqueratina 20 (-), CEA(-) y Sinaptofisina (-) (Figura 1D) RM cervical muestra ocupación de la vallécula por tejido de partes blandas, de estructura discretamente heterogénea de baja señal en T1 e hiperintenso en T2 que se impregna tras la administración de gadolinio, de 20 x 20 x 22 mm en los ejes mayores y que desplaza la epiglotis hacia caudal. No se visualiza glándula tiroidea en el opérculo torácico ni región cervical anterior (Figura 2A y B). En cintigrama tiroideo se observa concentración del radiofármaco sólo en un área ovalada de localización sublingual en la línea media (Figura 2C) concluyendo presencia de TTE. Ecografía cervical confirma lecho tiroideo vacío (Figura 2D) y un nódulo sólido hipocogénico de 19 x 20 x 20 mm en base de la lengua (Figura 2E) sin evidencia de extensión locorregional. Se presenta en Comité de Tiroides, indicándose cirugía. En el procedimiento se ve

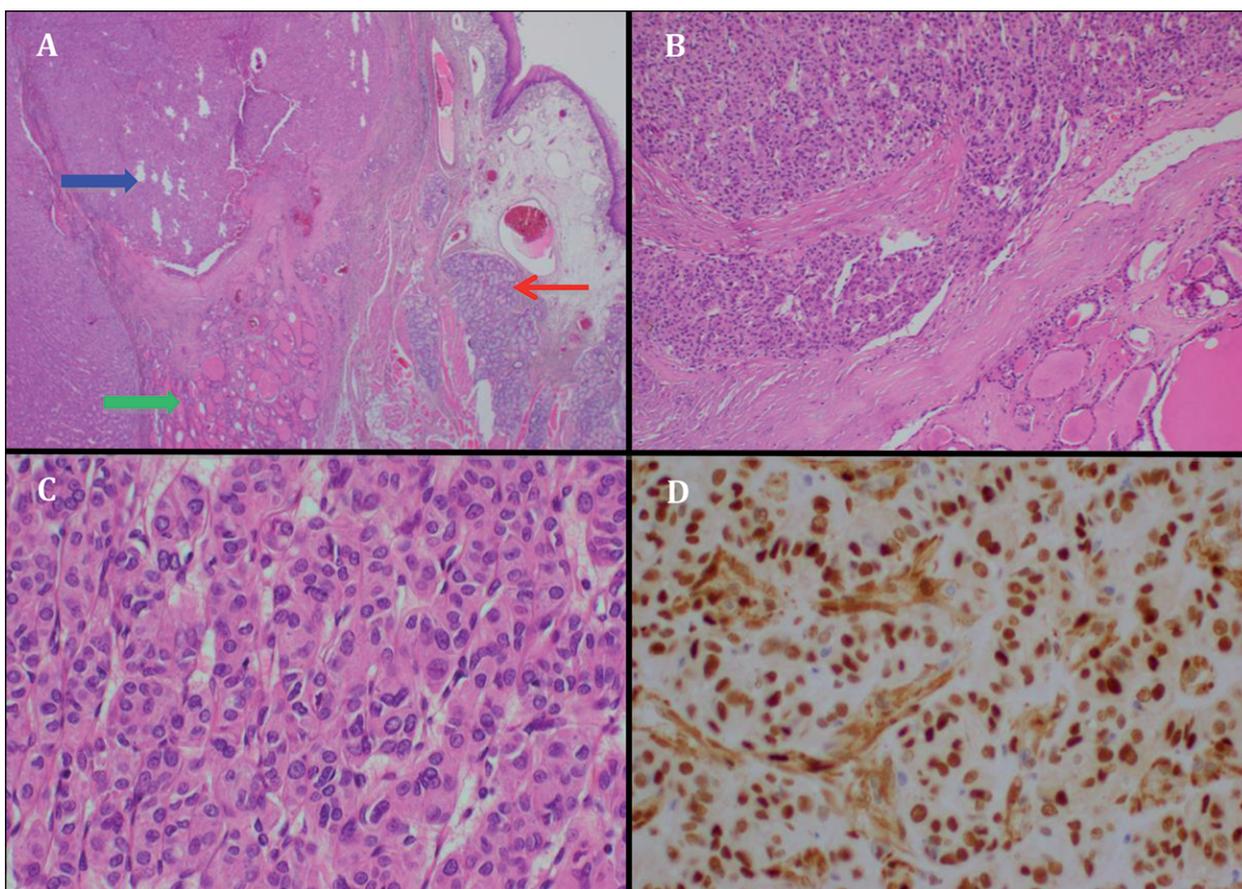


Figura 1. A) Estudio de anatomía patológica de tumor lingual resecado muestra neoplasia tiroidea (Flecha azul) que se desarrolla en parénquima tiroideo normotípico (Flecha verde) focalmente revestido por mucosa oral (Flecha roja) (Tinción Hematoxilina-Eosina (HE), 2x); **B)** Se observa lesión que infiltra la cápsula tumoral sin traspasarla (HE, 10x); **C)** Células epiteloideas de gran tamaño de citoplasma moderado, amplio y eosinófilo con núcleos irregulares atípicos de cromatina clara y nucleolo visible (HE, 40x); **D)** Inmunohistoquímica: Ciclina D1 positivo nuclear intenso en las células tumorales (40x).

Caso Clínico

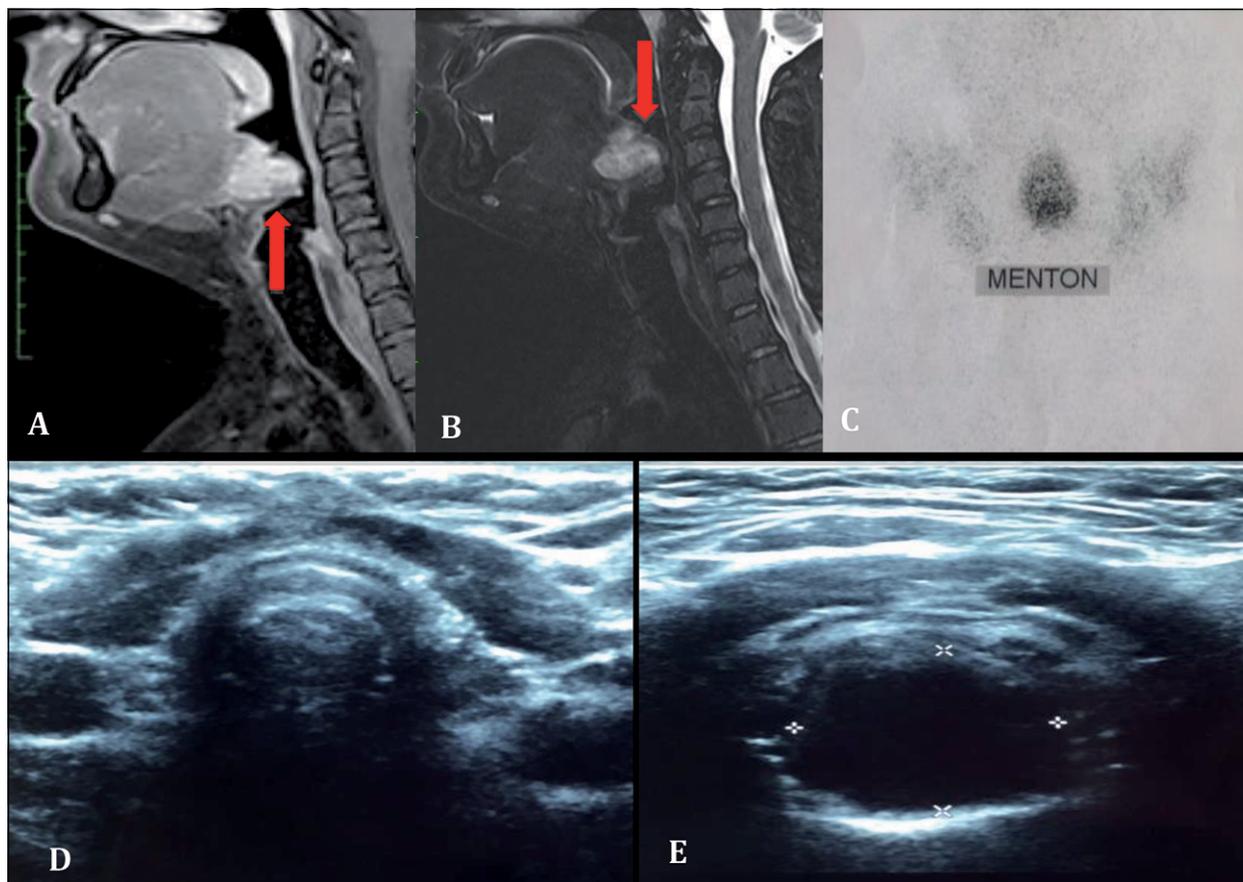


Figura 2. A y B) RM cervical con gadolinio, corte sagital, secuencia T1 y T2 respectivamente con saturación grasa. Flecha señala lesión tumoral; C) Cintigrama tiroideo con TC99 en proyección anterior demuestra lecho tiroideo vacío; D) y E) Ecografía cervical muestra ausencia de glándula tiroidea (D) y nódulo sólido en base de la lengua (E).

y palpa tumor en base de lengua de aproximadamente 40 mm de diámetro mayor, friable, bastante superficial, bien delimitado. Se secciona la lengua en línea media, se identifica tumor reseándolo completamente. La biopsia definitiva concluye carcinoma folicular mínimamente invasor con dos permeaciones vasculares. Se indica radioablación con 100 mCi de I-131, el rastreo sistémico a los 7 días fue negativo. Los valores de TSH y Tg se presentan en Tabla 1. Actualmente la paciente está en seguimiento bajo terapia de sustitución con levotiroxina, eutiroides desde el punto de vista clínico y de laboratorio.

Discusión

Se presenta este caso dado la infrecuencia del CTL.

La GT se origina en el embrión como una invaginación mesodérmica en el piso faríngeo dando origen al *foramen*

Tabla 1. Seguimiento de TSH y Tg

Fecha	Previo a Cirugía	30 días post cirugía	5 meses post cirugía
TSH (0,34-5,6)*uIU/ml	19	220	0,73
Tg (< 0,68)*ng/ml	25	0,14	< 0,1
Ac anti Tg (< 138)*Ud	19	18	27

*VN para laboratorio clínico Hospital San Juan de Dios.

cecum a partir del cual desciende hasta ubicarse en forma definitiva por delante de la tráquea⁶. Ocasionalmente, el primordio tiroideo no puede descender correctamente lo que provoca alteraciones de la organogénesis tiroidea resultado en una GT localizada en posición inusual, hipoplásica o ausente⁵. La disorganogénesis tiroidea se considera una patología esporádica. Sin embargo, 5% de los casos podría tener algún factor genético asociado⁷. En la

Caso Clínico

literatura se describe presencia TTE en base de lengua, región submandibular, laringe, mediastino, tráquea y esófago siendo el TL la forma más común de ectopia tiroidea⁵.

El carcinoma tiroideo originado a partir de un TL es una rareza. El primer caso descrito en la literatura fue reportado en 1910 por Gunn y Rutgers¹ y en el último siglo se ha publicado sólo 52 nuevos casos de los cuales el 65% fueron carcinomas papilares⁵. Sin embargo, la relación carcinoma papilar *versus* folicular es mayor que en el cáncer ortotópico (2:1 *versus* 4:1). No hay factores de riesgo específicos para CTL y la historia natural de la enfermedad sigue siendo desconocida dado lo inusual de esta condición.

En el diagnóstico diferencial de esta patología debemos incluir quistes del conducto tirogloso, linfoma, linfangioma, hemangioma, hipertrofia de la tonsila lingual entre otros. El diagnóstico definitivo lo da la histología y el tratamiento es quirúrgico. En cuanto a la conducta quirúrgica, en este caso, dado la ubicación del tumor, mediante Técnica de Trotter se logró la resección completa del tumor³, procedimiento que se realizó sin incidentes. Posterior a la cirugía, se presentó el caso en Comité y dado la histología encontrada se indicó 100 mCi de I-131 cuyo rastreo sistémico fue negativo.

En conclusión, el TL es muy infrecuente sin embargo, puede albergar una neoplasia. El diagnóstico temprano es difícil ya que los síntomas y signos son inespecíficos. Ante la sospecha se sugiere realizar estudio con imágenes y si la histología es compatible la conducta es quirúrgica.

Cabe destacar la importancia de la evaluación multidisciplinaria para asegurar un tratamiento exitoso.

Referencias bibliográficas

1. Singh B, Joshi H, Chakravarty M. 1979. Carcinoma of the Lingual thyroid: review and case report. *The Journal of Laryngology and Otology* 93: 839-44.
2. Shah B, Ravichand C, Juluri S, Agarwal A, Pramesh C, Mistry R. 2007. Ectopic Thyroid Cancer. Case Report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 13: 122-4.
3. Barrera JL, Dolores R. 2008. Abordaje combinado transoral y transmandibular para tumores de la columna cervical anterior. Revisión de la literatura e informe de un caso. *Cir Ciruj* 76: 425-8.
4. Rui-Min M, Lin Lv, Zheng SR, You J, Huang DP, Guo GL. 2016. Primary ectopic substernal thyroid cancer with trachea relapse: a case report and opinions of management. *World J Surg Oncol* 14: 94.
5. Sturniolo G, Violi MA, Galletti B, Baldari S, Campenni A, Vermiglio F, Moleti M. 2016. Differentiated thyroid carcinoma in lingual thyroid. *Endocrine* 51: 189-98.
6. Stathatos N. Anatomy and Physiology of the Thyroid Gland: Clinical Correlates to Thyroid Cancer. En: Wartofsky L, ed and Van Nostrand D. *Thyroid Cancer: A Comprehensive Guide to Clinical Management*, Editorial Humana Press Inc. 2006, p. 3-7
7. Cooper D. Embriogenia, anatomía e histología. En Gardner D, ed. *Greenspan Endocrinología básica y clínica*, Editorial McGraw.

Infundibuloneurohipofisitis. Caso clínico y revisión de la literatura

Patricio Salman M.¹

Infundibuloneurohypophysitis: Clinical report and literature review

Infundibuloneurohypophysitis is a rare condition, which is part of the group of hypophysitis, of relatively recent description (1993). The main clinical manifestation is diabetes insipidus, whose natural evolution is towards chronicity. The differential diagnosis with other thickening of the hypophysial stem is very important, where the clinic, imaging, laboratory and eventually biopsy are a main support for a correct diagnosis. We present a clinical case that shows the usual picture of infundibuloneurohypophysitis, and illustrates the imaging evolution in a female patient, with diabetes insipidus as the main clinical manifestation.

Key words: Hypophysitis, Infundibuloneurohypophysitis, Diabetes Insipidus.

¹Sección Endocrinología, Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

Sin financiamiento. Sin conflicto de interés.

Correspondencia:

Patricio Salman Mardones
Profesor asistente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.
VÍctor Lamas 1290, Barrio Universitario, Concepción.
Teléfono: (041) 2204921.
psalman@udec.cl

Recibido: 17/04/2017

Aceptado: 12/06/2017

Introducción

La hipofisitis es un cuadro caracterizado por la infiltración linfofocítica de la glándula pituitaria. Dentro de su clasificación encontramos la infundibuloneurohipofisitis que afecta principalmente al tallo hipofisiario, infundíbulo y neurohipófisis. Su principal cuadro clínico es la diabetes insípida central, que lo diferencia habitualmente del compromiso global de la pituitaria o panhipofisitis. Tiene generalmente un curso crónico que puede ser adecuadamente manejado con desmopresina. A partir de un caso clínico presentamos el curso natural de esta enfermedad e ilustramos los cambios anatómicos clásicos en la región sellar a través de la resonancia magnética.

Caso clínico

Paciente sexo femenino, de 31 años, con historia de embarazo a fines de 2012, donde comienza con cuadro de polidipsia inicialmente sin poliuria. A medida que el embarazo avanzó se agregó poliuria manifiesta. No se hizo

mayores estudios en ese embarazo y su hijo nació en Estados Unidos, aparentemente sin complicaciones. Del punto de vista obstétrico hubo una importante hemorragia uterina post parto inmediato que se resolvió médicamente.

Dentro de sus antecedentes, paciente sana previa, en su familia sólo destaca una hermana con miastenia gravis, en amenorrea desde el parto, no fumadora, no bebedora de alcohol.

Posterior al embarazo se mantuvo la polidipsia y poliuria llegando a una diuresis de más de 10 litros al día, con nicturia de 4 a 5 veces cada noche. Consultó por la sintomatología descrita y un médico no especialista le diagnosticó diabetes insípida y le indicó hidroclorotiazida que al cabo de 2 meses de no haber respuesta se cambió por DDAVP 2 puff al día notando gran mejoría en particular en la poliuria. Importante mencionar que no se hizo en ese momento test de privación acuosa.

Posteriormente, consultó con especialista endocrinólogo donde se le solicitó exámenes que destacaba: glicemia 97 mg/dl, creatininemia 0,71 mg/dl, sodio 145 mEq/l, potasio 3,6 mEq/l, cloro 105 mEq/l, FSH 3,8 MUI/ml, Estradiol 12 pg/ml, prolactina 20,6 ng/ml, TSH 4,69 UI/

Caso Clínico

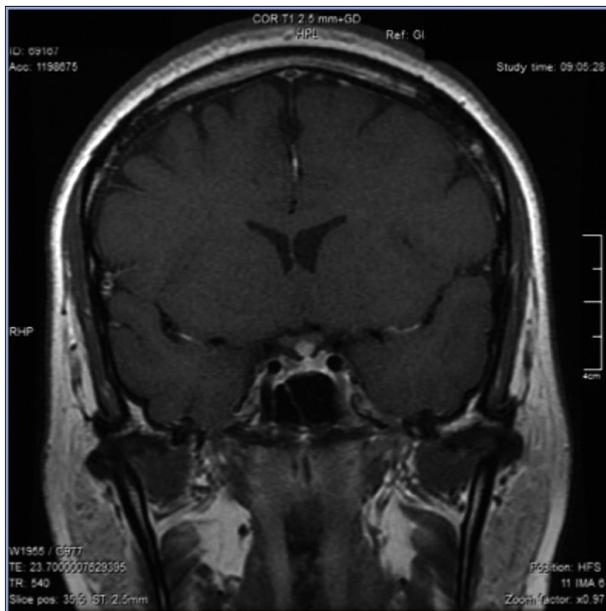


Figura 1. Engrosamiento nodular del tercio medio distal del tallo hipofisario.

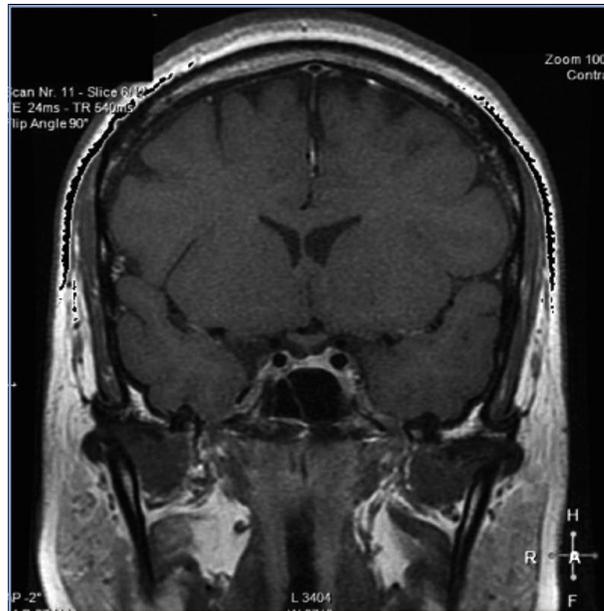


Figura 2. Evolución regresiva del engrosamiento del tallo hipofisario.

ml, T4 libre 1,0 ng/dl, IGF-1 30,8 ng/ml (130-354), cortisol 151 ng/ml (40-230). Resonancia magnética (RM) de la región selar informó “silla turca normal, engrosamiento nodular del tercio medio distal del tallo hipofisario y no se identifica señal de la neurohipófisis” (Figura 1). Se ajustó DDAVP a 2 puff en la mañana y 1 puff en la tarde, logrando ya normalizar la diuresis diurna y no tener nicturia. Se solicitó control RM en forma precoz para evaluar evolución de engrosamiento del tallo y segunda resonancia informó “no se identifica señal de neurohipófisis, evolución regresiva del engrosamiento del tallo hipofisario respecto a RM previa” (Figura 2). Se establece diagnóstico de Infundibuloneurohipofisitis, Diabetes Insípida central y amenorrea secundaria por hipogonadismo hipogonadotrópico. La paciente evoluciona en forma adecuada, asintomática, con completo control de la diuresis, y dado el compromiso gonadal y la edad se inició terapia reemplazo hormonal. Siguió RM evidenció normalización del grosor del tallo hipofisario, sin evidenciar la neurohipófisis.

Cabe mencionar que en una ocasión la paciente viajó un fin de semana donde se le olvidó usar el DDAVP y presentó nuevamente importante poliuria y nicturia que se normalizó una vez reinició el DDAVP volviendo de su viaje. Este hecho, establece con seguridad que la paciente tendrá una diabetes insípida permanente y el uso de la desmopresina será crónico.

Discusión

La infundibuloneurohipofisitis (INH) es un cuadro inflamatorio poco habitual que se ha postulado ser de origen autoinmune. Se enmarca dentro un concepto más amplio que es la hipofisitis. Esta última se clasifica de acuerdo a la zona anatómica comprometida por el proceso inflamatorio y que tiene habitualmente correlación con las alteraciones hormonales de la zona afectada.

La hipofisitis se clasifica en: Adenohipofisitis (AH), Infundibuloneurohipofisitis (INH) y Panhipofisitis (PH)¹. Del punto de vista de los hallazgos histopatológicos la hipofisitis se clasifica en: linfocítica, granulomatosa, xantomatosa, relacionada a IgG4, necrotizante y formas mixtas¹. Este cuadro fue reportado por primera vez en 1962 por Goudie y Pinkerson en una mujer que post parto presentó hipotiroidismo y amenorrea, que posteriormente falleció de insuficiencia suprarrenal aguda². La prevalencia de la hipofisitis linfocítica es alrededor de 0,24 a 0,88%¹, su incidencia anual es 1 en 9 millones, aunque probablemente es subestimado³. Según histopatología la forma más frecuente es la linfocítica (71,8%) seguido de la granulomatosa (18,6%)⁴. Generalmente, ocurre en la cuarta década de la vida, siendo rara en niños y en ancianos⁵. La AH linfocítica es 4-6 veces más frecuente en mujeres, especialmente en embarazo y post parto. La INH afecta a hombre y mujeres por igual^{5,6}. El cuadro clínico

de la hipofisitis es variable y pueden ocurrir cualquiera de estas 4 presentaciones: a) Efecto de masa (cefalea, déficit visual con compromiso de quiasma, III-IV o VI pares craneales, diplopia); b) Hipopituitarismo (habitualmente con deficiencia en el siguiente orden: ACTH, luego TSH, luego LH/FSH, luego prolactina, luego GH); c) Diabetes insípida central (en el 14 a 20% de los casos); d) Hiperprolactinemia¹. Esto contrasta con la INH donde la diabetes insípida es la presentación clínica cardinal, tal como ocurrió con nuestra paciente.

Respecto a la INH fue reportada por primera vez en 1970 y luego en 1993 por Saito et al e Imura et al respectivamente a raíz de diabetes insípida idiopática, donde el diagnóstico de infundibuloneurohipofisitis fue realizado *post mortem*^{7,8}; en estos casos la infiltración linfocítica fue limitada sólo al infundíbulo, tallo y neurohipófisis. Condiciones autoinmunes concomitantes están asociados a INH en un 20-25% de los casos, tales como tiroiditis de Hashimoto, Síndrome Pluriglandular Autoinmune, Enfermedad de Basedow Graves, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome Sjögren, Beçhet, Diabetes tipo 1, entre otros. La INH ocurre habitualmente más tardíamente (más de 50 años) que la AH y la PH, a diferencia de nuestro caso donde fue una paciente joven de 31 años.

Como se mencionó, la forma de presentación de la INH es la diabetes insípida de origen central, y en general no hay compromiso de la adenohipófisis, aunque hiposecreción de GH y LH/FSH están descritas. Por otro lado, si bien la INH ha sido reportada en el contexto de embarazo, la presentación en el período post parto ha sido infrecuentemente descrita⁹. En el caso de nuestra paciente la sintomatología comenzó durante su embarazo y se perpetuó post parto, y si bien hubiese sido deseable, cuando se controló la primera vez, un test de deprivación acuosa, éste ya no fue necesario cuando se empezó a controlar en endocrinología debido que el cuadro clínico de diabetes insípida era claro, mejoró notablemente con DDAVP, y la RM evidenció un engrosamiento del tallo hipofisiario y la ausencia de la señal de la neurohipófisis. Nuestra paciente también presentó amenorrea que se confirmó posteriormente como un hipogonadismo hipogonadotrópico, y si bien no se puede descartar que haya habido algún compromiso de adenohipofisitis, es planetable también que haya sido producto de la importante hemorragia post parto inmediato que la paciente presentó.

Dentro del correcto diagnóstico de la INH está la neuroimagen, donde la RM es el método de elección. Los hallazgos comúnmente encontrados son el engrosamiento del infundíbulo y del tallo hipofisiario (se considera engrosamiento si es mayor a 4 mm) y la pérdida de señal de la neurohipófisis (hay que considerar que el 10% de la población normal no la presenta, especialmente en ancianos). Esta asociación, ausencia de señal de neurohipófi-

sis y engrosamiento del tallo hipofisiario, son altamente sugerentes de INH. En nuestra paciente se encontraron ambos fenómenos, y considerando la regresión del engrosamiento del tallo hipofisiario lo hacía compatible con INH. La adenohipófisis en la RM es usualmente normal en tamaño e intensidad a la señal. Siendo el engrosamiento del tallo hipofisiario el hallazgo cardinal a la imagenología, inicialmente se le denominaba “Stalkitis” a esta entidad¹⁰; sin embargo, la denominación INH es la más idónea debido a que anatomopatológicamente el compromiso es del infundíbulo, tallo y neurohipófisis. Respecto al engrosamiento del tallo hipofisiario en muy importante considerar su diagnóstico diferencial⁹. Una adecuada historia clínica, manifestaciones clínicas, imagenología y en ocasiones biopsia darán el diagnóstico adecuado. En la Tabla 1 se enumeran las etiologías de engrosamientos del tallo hipofisiario aisladas.

Respecto al rol de la biopsia en la INH el clínico debe poner en una balanza el riesgo de la biopsia pituitaria en el contexto de los hallazgos clínicos y radiológicos. En la actualidad el diagnóstico de INH puede ser establecido por el cuadro clínico y la RM característica. No obstante, es muy relevante el seguimiento precoz con neuroimagen para constatar la regresión del engrosamiento del tallo hipofisiario o que no haya aumentado de tamaño. Por lo tanto, si bien no es de regla la biopsia, debe considerarse fuertemente su realización ante la duda diagnóstica, en particular ante la sospecha de causas neoplásicas como germinoma o linfoma⁹.

El manejo de la INH es el manejo de la diabetes insípida central, con DDAVP. El rol de los corticoides es controversial dado los resultados contradictorios en la literatura. La gran mayoría de las INH son autolimitadas y no es necesario el uso de corticoides. Se plantea la cirugía sólo en caso de efecto de masa con compresión de nervios

Tabla 1. Etiologías de engrosamiento del tallo hipofisiario

Autoinmune	- Infundibuloneurohipofisitis linfocítica - Panhipofisitis linfocítica - Enfermedad relacionada a IgG4
Neoplásicas	- Germinoma - Metástasis - Linfoma - Glioma
Inflamatorias/granulomatosas	- Histiocitosis - Sarcoidosis - Granulomatosis Wegener
Infecciosas	- Tuberculosis
Medicamentos	- Ipilimumab - Tremelimumab

Caso Clínico

craneanos, en particular si no hay respuesta a corticoides si se utilizaron. La diabetes insípida puede ser un fenómeno transitorio, pero la literatura muestra que generalmente es permanente y el uso del DDVAP se vuelve crónico^{1,9,11}.

En resumen, presentamos el caso ilustrativo de INH con la imagenología clásica, y su total regresión del engrosamiento del tallo hipofisario y la clínica habitual que es la diabetes insípida.

Referencias bibliográficas

1. Fukoka H. Hypophysitis. 2015. *Endocrinol Metab Clin N Am*; 44: 143-9.
2. Goudie RB, Pinkerton PH. 1962. Anterior hypophysitis and Hashimoto's disease in a young woman. *J Pathol Bacteriol* 83: 584-5.
3. Buxton N, Robertson I. 2001. Lymphocytic and granulocytic hypophysitis: a single centre experience. *Br J Neurosurg* 15: 242-5.
4. Caturegli P, Iwama S. 2013. From Japan with love: another tessera in the hypophysitis mosaic. *J Clin Endocrinol Metab* 98: 1865-8.
5. Caturegli P, Lupi I, Landek-Salgado M, et al. 2008. Pituitary autoimmunity: 30 years later. *Autoimmun Rev* 7: 631-7.
6. Falorni A, Minarelli V, Bartoloni E, et al. 2014. Diagnosis and classification of autoimmune hypophysitis. *Autoimmun Rev* 13: 412-6.
7. Saito T, Yoshida S, Nakao K, et al. 1970. Chronic hypernatremia associated with inflammation of the neurohypophysis. *J Clin Endocrinol Metab* 31: 391-6.
8. Imura H, Nakao K, Shimatsu A, et al. 1993. Lymphocytic infundibuloneurohypophysitis as a cause of central diabetes insipidus. *N Engl J Med* 329: 683-9.
9. Philip CJ, Luen SC, Amir HH, et al. 2015. Lymphocytic infundibulo-neurohypophysitis: a clinical overview. *Endocrine* (50); 3: 531-6.
10. Legget D, Hill P, Anderson R. 1999. "Stalkitis" in a pregnant 32 year old woman: A rare cause of diabetes insipidus. *Australasian Radiology* 43: 104-7.
11. Abe T. 2008. Lymphocytic infundibulo-neurohypophysitis and infundibulo-panhypophysitis regarded as lymphocytic hypophysitis variant. *Brian Tumor Pathol* 25: 59-66.

La alianza terapéutica

José Carlos Bermejo

Religioso Camilo. Director del Centro de Humanización de la Salud. Tres Cantos, Madrid, España.

The therapeutic alliance

“Quien entra aquí, sale mejor persona”. “¡Oh vosotros los que entráis, abandonad toda esperanza!”. Entre la primera sentencia, escrita en una casa de formación, y la segunda, la del infierno de Dante, hay una ligera diferencia. La relación de ayuda está marcada por esa confianza genuina de quien espera del otro un apoyo para ser mejor persona, más feliz, salir del agujero en el que ha caído. Una alianza con el terapeuta consolida expectativas y refuerza motivaciones.

La alianza terapéutica es un concepto clave de las relaciones de ayuda. Algunos referentes clásicos lo han descrito de modo elaborado, como Bordin, quien la considera como el resultado de la sana combinación del acuerdo entre paciente y terapeuta respecto a los objetivos, acerca de las tareas del proceso de relación y, en tercer lugar, del vínculo entre paciente y terapeuta caracterizado por el aprecio, la confianza y el respeto mutuo.

En efecto, bien es sabido que “cura mejor quien tiene la confianza de la gente”, como decía Galeno. Todos los manuales de relaciones en el campo de las diferentes formas de terapia, evocan la importancia de la alianza terapéutica.

La amistad de Láin

Láin Entralgo, referente médico humanista, hablaba de la amistad médica para invocar la dimensión afectiva de las relaciones profesionales en medicina. Y es que la dimensión afectiva de la relación de ayuda posee algunas notas genéricas de la amistad común. Hay un placer en la relación y en la comunicación; se comparten confidencias y hay beneficios recíprocos. El paciente comparte sentimientos e intimidades, se mantiene el secreto y se manejan altas dosis de confianza.

En la antigua Grecia clásica, superada la etapa empírica y mágica de una medicina artesanal, se sientan los fundamentos de esa amistad: amistad hacia el enfermo, como amor a la persona, a la condición humana en sí, y amor también al arte de curar y del cuidar, amor a la

nobleza de la naturaleza humana encarnada en el cuerpo singular de cada paciente.

Freud decía que la ciencia médica todavía no había hecho un medicamento tranquilizador tan efectivo como son unas pocas palabras bondadosas, reclamando también así la importancia del vínculo y de la calidad de la comunicación en los procesos de salud.

La alianza terapéutica es previa a cualquier tipo de motivación mercantil o a los términos de un convenio o contrato. El intercambio de promesas suscribe una complicidad recíproca y compromete a los interesados en lo que se busca juntos.

A veces requiere una formalidad que, en salud, puede traducirse en consentimientos informados o en expresión de voluntades anticipadas, en previsión de no poder participar en procesos deliberativos por pérdida de capacidades cognitivas.

La alianza establecida en torno a las relaciones terapéuticas apuesta por el valor sanante de la persona del terapeuta. El médico es la primera medicina, decía el psiquiatra húngaro Michel Balint, ya que a través de su entrega en el diálogo fomenta la respuesta terapéutica.

Más que un pacto de caballeros

Un acuerdo de caballeros o pacto de caballeros -lejos de connotaciones machistas- es un acuerdo entre dos o más partes, escrito u oral que forma parte de una relación que busca un beneficio mutuo. La esencia de un acuerdo de caballeros es que se basa en el honor de las partes por su cumplimiento, en la confianza recíproca en la fidelidad de ambas partes y en el compromiso por buscar el bien.

Las relaciones de ayuda comportan sí o sí, pactos que son más o menos explícitos, pero más que “pactos de caballeros”. No se busca sólo el bien y se supone la honestidad y la fidelidad, sino que hay una profunda alianza basada en la verdad, sin falsas ilusiones de posibilidades que no estén al alcance del realismo y de la saludable esperanza.

Ética, Humanismo y Sociedad

La esperanza es propia de la alianza terapéutica. Se traduce en confianza en que las partes que se alían, se comprometen por conseguir aquello que se busca y se desea, la salud, el bienestar. Por eso, humanizar las relaciones en salud, comporta promover relaciones de genuina alianza, donde la adherencia a las indicaciones terapéuticas y la deliberación a la búsqueda del bien, cuajan por el peso de los argumentos y por la naturaleza del diálogo.

Hay mucho ejercicio de profesiones de ayuda hoy, lejos de esta clave de relación sana y sanante. Dinamismos prepotentes, narcisistas, torpezas relacionales, excesivas confianzas en la tecnología –que termina siendo tecnocracia–, pueden llevar a hacer del encuentro pretendidamente terapéutico, una ridícula escena funcional humillante para ambas partes.

Tenemos un gran desafío humanizador en las relaciones en salud. En los procesos de elección de las profesiones de medicina, enfermería, trabajo social, psicología, *counselling*, suele haber buenas motivaciones para desplegar lo mejor de la capacidad humana de encontrarse con el prójimo. Pero necesitamos maestros. Buenos ejemplos que contagien modelos de relación humildes y potentes a la vez. Humildes porque humanos, desde el *humus* que nos hace iguales y sanadores heridos. Potentes porque la palabra –dice San Pablo– es viva y eficaz, y más cortante que cualquier espada de dos filos; penetra hasta la división del alma y del espíritu, de las coyunturas y los tuétanos, y es poderosa para discernir los pensamientos y las intenciones del corazón.

Explicitar pactos

Quizás uno de los desafíos que tenemos en las relaciones de ayuda es empezar por explicitar lo que se busca, hacer pactos de compromiso responsable en torno a los procesos, los objetivos y las características del encuentro.

Diálogo y encuentro, en lo que insiste también el papa Francisco, no son meros medios, son fines saludables. Con frecuencia, la salud es el encuentro. El encuentro genera salud. El encuentro de aliados es medicina, es terapia.

La cultura del encuentro hace que las personas se conviertan significativas las unas para las otras y no meros desconocidos o instrumentos para alcanzar los propios objetivos. Esta pasión por el otro, por su verdad y por su legítima rareza, tiene un poder humanizador en las relaciones de ayuda.

En la era de multiplicación de seminarios sobre técnicas de comunicación, hemos de apostar realmente por la disposición al asombro, propia de la cultura del encuentro, particularmente en la vulnerabilidad del otro.

Nada humano me es ajeno, decía Terencio. De ahí que la posibilidad de realizar una buena alianza terapéutica esté apoyada también en el conocimiento de la propia vulnerabilidad como profesionales de la ayuda.

“Quien entra aquí, sale mejor persona”. Debería ser el lema de toda relación. Quien se encuentra conmigo, se hace mejor, refuerza lo mejor de sí mismo, se empodera y camina hacia la más alta posibilidad de ayudarse a sí mismo.

Comentarios de Literatura Destacada

Gut microbiota interactions with the immunomodulatory role of vitamin D in normal individuals

Luthold RV, Fernandes GR, Franco-de-Moraes AC, Folchetti LG, Ferreira SR.
Metabolism. 2017 Apr; 69: 76-86

La microbiota intestinal constituye un complejo ecosistema de organismos que desempeña una importante función en el estado de salud del ser humano. Tiene una función digestiva contribuyendo a la síntesis de micronutrientes, a la absorción de electrolitos y minerales. También contribuye a la destrucción de toxinas, evita la colonización por bacterias patógenas, contribuye al desarrollo del sistema inmune y modula el estado inflamatorio. La microbiota es adquirida a través del medio ambiente, ocurriendo la colonización inicial al momento del nacimiento. Algunas de estas bacterias generan beneficios para el hospedero y aportan nutrientes esenciales y ayudan en la digestión de compuestos no digeribles por los humanos.

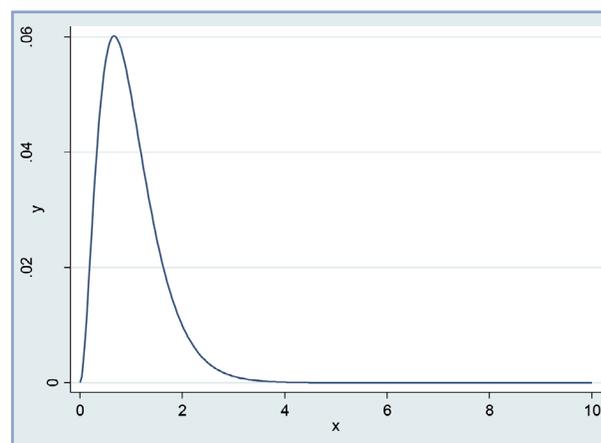
Un reciente estudio ha sugerido que los niveles de vitamina D circulantes pueden tener influencia sobre el perfil de la microbiota intestinal. Si bien ya se conocía la relación entre la vitamina D y la homeostasis del sistema inmunológico, este estudio hace énfasis en que esta relación pasaría a través de las interacciones con la microbiota intestinal. El estudio realizado en 150 voluntarios sanos entre 20 y 30 años, mostró primero que el estatus de vitamina D se asocia con la ingesta dietaria de alimentos ricos en esta vitamina.

Luego de estratificar a los grupos en tres categorías de estatus de vitamina D: insuficientes, intermedios y altos no se evidenció ningún tipo de cambio en las variables metabólicas analizadas (presión arterial, glicemia e insulina). Sólo resaltó la asociación entre mayores niveles de vitamina D y menos concentración de LPS en sangre. Esta molécula presente en algunas bacterias gramnegativas del intestino se asocian principalmente a patogenicidad. Basados en este hallazgo se ha planteado la hipótesis de que individuos con una mayor concentración de vitamina D tienen una microbiota intestinal más benéfica. La molécula de LPS es inmunogénica, es decir, se relaciona a respuesta inflamatoria, principalmente del tipo de inflamación subclínica (crónica, de bajo grado y sistémica). El estudio molecular, mostró que un alto estatus de vitamina D se relacionó con menor abundancia de *Haemophilus* y *Veillonella*. Por otra parte, se observó mayor abundancia de *Coprococcus* y *Bifidobacterium*. Esta última asociación se mantuvo significativa después de ajustar el modelo por medidas confundentes (edad, exposición a luz solar, etc.). Las llamadas bifidobacterias están clasificadas como probióticas, es decir, que favorecen la existencia de una flora intestinal más sana. Existen estudios que indican que las

mismas ayudan a controlar el crecimiento de bacterias nocivas y minimizan síntomas de alergia e inflamación. Estudios de intervención controlada de vitamina D podrían dilucidar si es la vitamina D la que modula bacterias benéficas o si la mayor proporción de bacterias patógenas influye en el estatus de vitamina D limitando su potencial inmunomodulador.

Análisis Estadístico

El artículo presenta un análisis estadístico correcto y clásico, en términos de los test y métodos estadísticos usados: con el fin de usar estadística paramétrica basada en la normalidad de los datos, el artículo propone transformar las variables mediante el logaritmo natural, reduciendo así el sesgo o asimetría de las distribuciones, puesto que dichas variables muy probablemente muestren un patrón distribucional como el que muestra la figura siguiente:



Como comenté en la revisión de marzo de 2017 en esta sección de la revista, esta estrategia implica que el descriptor estadístico ya no sea la media aritmética sino la media geométrica, que rara vez es reportada en la literatura. Sólo cabe reiterar que desde la década de los años noventa del siglo XX, los programas estadísticos han implementado los Modelos Lineales Generalizados (GLM models), que permiten hacer test de comparación de generalizaciones de valores medios (esperanzas matemáticas) provenientes de distribuciones de probabilidad distintas a la gaussiana, a modo de ejemplo STATA versión 14.0 ofrece las siguientes posibilidades distribucionales: Gaussiana, Gaussiana inversa, Binomial, Poisson, Binomial Negativa y Gamma. Generalmente, aquellas distribuciones con sesgo positivo, como la mostrada en la figura, son representadas muy adecuadamente por la

Comentarios de Literatura Destacada

distribución Gamma. Por ello estos artículos científicos, deberían abandonar las formas clásicas de análisis estadístico y utilizar las nuevas alternativas. Generalmente, la literatura biomédica adopta los métodos estadísticos

novedosos con un atraso de una a tres décadas. Nuestro llamado es a reducir este tiempo de retraso, exigiendo a los analistas estadísticos la aplicación de las nuevas metodologías.

Francisco Pérez B.¹, Gabriel Cavada Ch.²

¹Profesor Titular. Laboratorio de Genómica Nutricional. Departamento de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

²Facultad de Medicina. Universidad de los Andes y Escuela de Salud Pública. Universidad de Chile.

Calendario Cursos y Congresos

Direcciones electrónicas de Sociedades Científicas

- **ETA** – European Thyroid Association
www.eurothyroid.com
- **LAST** – Latin America Thyroid Society
www.last.org
- **ATA** – American Thyroid Society
www.thyroid.com
- **AACE** – American Association of Clinical Endocrinologists
www.aace.com
- **The Endocrine Society**
www.endo-society.org
- **EAN M** – European Association of Nuclear Medicine
www.eanm.org
- **SAEM** – Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo – www.saem.org.ar
- **SNM** – Society of Nuclear Medicine
www.snm.org
- **AAES** – American Association of Endocrine Surgeons
www.endocrinesurgery.org
- **AHNS** – American Head and Neck Society
www.headandneckcancer.org

Instrucciones a los autores

Alcance y política editorial

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

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

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

Forma y preparación de manuscritos

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

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

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

En este conteo los “Artículos de Investigación” no deben sobrepasar 2.500 palabras, y los “Artículos de Revisión” 3.500 palabras. Los “Casos Clínicos” no pueden extenderse más allá de 1.500 palabras, pudiendo incluir hasta 2 Tablas y Figuras y no más de 20 referencias. Las “Cartas al Editor” no deben exceder las 1.000 palabras, pudiendo incluir hasta 6 referencias y 1 Tabla o Figura.

El trabajo debe enviarse por vía electrónica a revendo-diab@soched.cl en archivos independientes manuscrito, tablas, figuras y guía de recomendaciones para los autores con sus respectivas firmas.

2. Los “Artículos de Investigación” deben estar constituidos por las secciones tituladas “Introducción”, “Sujetos y Métodos” o “Material y Métodos”, según corresponda, “Resultados” y “Discusión”. Otros tipos de artículos, como los “Casos Clínicos” y “Artículos de Revisión”, “Artículos Especiales”, “Comentarios”, “Cartas al Editor”, pueden estructurarse en otros formatos, los que deben ser aprobados por el Editor.

Todos los artículos deben incluir un resumen en español de no más de 300 palabras. Es optativo agregar el resumen en inglés.

3. Cada trabajo deberá respetar la siguiente secuencia:

3.1 Página del Título

La primera página del manuscrito debe contener:

- 1) Título del trabajo, que debe ser un enunciado conciso, pero informativo sobre lo medular del contenido de la publicación; no emplee abreviaturas y use mayúsculas sólo para el inicio de las palabras importantes. Agregue en renglón separado un título abreviado de no más de 90 caracteres (incluyendo espacios) que sintetice el título original y pueda ser usado como “cabeza de página”.
- 2) Identificación del o de los autores con su nombre y apellido paterno; la inicial del apellido materno queda al criterio del autor de incluirla o excluirla. Se recomienda que los autores escriban su nombre en un formato constante en todas sus publicaciones en revistas indexadas en el *Index Medicus* u otros índices, especialmente si se trata de apellidos compuestos; cada identificación de autor debe completarse con un número arábico en ubicación de “superíndice” al final del nombre.
- 3) Nombre del o los Departamentos, Servicios e Instituciones de pertenencia de dicho autor en el tiempo de la realización del trabajo; señale con letras minúsculas en superíndice a los autores que no sean médicos para identificar su título profesional, grado de doctorado en ciencias (PhD) o la calidad de alumno de una determinada escuela universitaria.
- 4) Nombre y dirección del autor con quien establecer correspondencia o a quien solicitar separatas. Debe incluir número de fax y correo electrónico.

5) Origen del apoyo financiero, si lo hubo, en forma de subsidio de investigación (“grants”), equipos, drogas, o todos ellos. Debe mencionarse toda ayuda financiera recibida, especificando si la organización que la proporcionó tuvo o no influencia en el diseño del estudio, en la recolección, análisis o interpretación de los datos y en la preparación, revisión o aprobación del manuscrito. Los autores deberán adjuntar el formulario uniforme para declaración de conflictos de intereses elaborado por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) y actualizado el 2010. Una versión en español del formulario se puede obtener en el sitio web www.socmed.cl

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

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

3.2 Resumen

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

Es recomendable que los autores proporcionen una traducción al inglés del resumen, que incluya el título del trabajo; para quienes no estén en condiciones de hacerlo, la Revista efectuará dicha traducción. Los Editores podrán modificar la redacción del resumen entregado si estiman que ello beneficiará la comprensión y difusión del trabajo, pero solicitarán su aprobación a los autores. Los autores deben seleccionar 3 a 5 «palabras clave» en inglés y español, las cuales deben ser elegidas desde la lista del *Index Medicus* (Medical Subjects Headings), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/. Las cartas al editor no requieren resumen.

3.3 Introducción

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

3.4 Sujetos y Material y Métodos

Describa el carácter de lo estudiado: personas, animales de experimentación, órganos, tejidos, células, etc., y sus respectivos controles. Identifique los métodos, instrumen-

tal y procedimientos empleados, con la precisión adecuada para permitir que otros investigadores puedan reproducir sus resultados. Si se emplearon métodos establecidos y de uso frecuente (incluye métodos estadísticos), límitese a nombrarlos y citarlos en las referencias respectivas.

Cuando los métodos han sido publicados, pero no son ampliamente conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción de ellos. Si son nuevos o introdujo modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones.

Cuando se han efectuado experimentos en seres humanos, explicito si los procedimientos respetaron normas éticas concordantes con la Declaración de Helsinki (actualizada en 2008) y si fueron revisados y aprobados por un Comité de Ética de la institución en que se efectuó el estudio, debiendo adjuntar el documento de aprobación respectivo. Los estudios que incluyan animales de experimentación deben incorporar el documento de aprobación por el comité institucional respectivo.

Señale los fármacos y compuestos químicos empleados, con su nombre genérico, dosis y vías de administración. Identifique a los pacientes mediante números correlativos y no use sus iniciales ni los números de sus fichas clínicas.

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

3.5 Resultados

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

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

3.6 Discusión

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

Instrucciones a los autores

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

3.7 Agradecimientos

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

3.8 Referencias

Acote el número de referencias bibliográficas, idealmente a 40. Prefiera las que correspondan a trabajos originales publicados en revistas incluidas en el *Index Medicus*, *National Library of Medicine, USA*. Numere las referencias en el orden en que se las menciona por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante numerales arábigos, colocados (como “superíndice”) al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias que sean citadas únicamente en las Tablas o en las leyendas de las Figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que dichas Tablas o Figuras sean citadas en el texto.

Cuando la cita incluye dos referencias seguidas, los números que las identifican se separan por una coma; si son más de dos, también seguidas, se indica la primera y la última de la secuencia separadas con un guión.

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

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

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

- a) Para Artículos en Revistas. Empezar con el apellido e inicial del nombre del o los autores (la inclusión del apellido materno es variable), con la primera letra de cada palabra

en mayúscula; no coloque punto después de cada letra de abreviación del nombre y apellido materno.

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

- b) Para Capítulos de Libros.

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

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

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

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

3.9 Tablas

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

3.10 Figuras

Considere figura a cualquier tipo de ilustración diferente a una tabla. Tenga presente que uno de los principales pa-

rámetros de calidad de imagen utilizados para impresión es la concentración de puntos por unidad de superficie impresa, o resolución. Este parámetro se mide en puntos por pulgada (sigla inglesa dpi). A mayor concentración de estos puntos, mayor detalle en la impresión de la figura.

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

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

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

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

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

Presente los títulos y leyendas de las Figuras en una página separada, para ser compuestas por la imprenta. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las ilustraciones. En la reproducción de preparaciones microscópicas, explicita la ampliación usada y los métodos de tinción empleados.

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

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

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

3.11 Unidades de medida

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

4. Separatas

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

5. Guía de exigencias para los trabajos y Declaración de responsabilidad de autoría

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

6. Declaración de Potenciales Conflictos de Intereses

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

Guía de exigencias para los manuscritos

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

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

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

Teléfono: _____ Fax: _____ E-mail: _____

Declaración de la responsabilidad de autoría

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

TÍTULO DEL MANUSCRITO _____

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

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

Tabla: Códigos de Participación

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

Nombre y firma de cada autor

Códigos de Participación

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

Envío de manuscritos:

Los trabajos deben enviarse por vía electrónica a revendodiab@soched.cl

Abreviaturas

Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes

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

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

Término	Abreviatura o Sigla	Término	Abreviatura o Sigla
Segundo	s	Virus de Inmunodeficiencia Humana	VIH
Semana	sem	Vitamina D2, Ergocalciferol	Vit D2
Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida	SIDA	Vitamina D3, Colecalciferol	Vit D3
Sistema Nervioso Central	SNC	1,25-dihidroxi-vitamina D2,	1,25 (OH)2 D2
Somatostatina	SS	1,25-dihidroxi-ergocalciferol	1,25 (OH)2 D2
Subcutáneo	sc	1,25-dihidroxi-vitamina D3,	1,25 (OH)2 D3
Sulfato de Dehidro Epi Androsterona	DHEA-S	1,25-dihidroxi-colecalciferol	1,25 (OH)2 D3
Testosterona	T	3,5,3'-triyodotironina	T3
Tiroglobulina	Tg	3,3,5'-triyodotironina, T3 reversa	rT3
Tirotropina	TSH	3',5'-adenosina monofosfato cíclico	cAMP
Tiroxina	T4	17-hidroxi progesterona	17OHP
Tiroxina Libre	T4L	25-hidroxi-vitamina D2	25OHD2
Tomografía Axial Computarizada	TAC	25-hidroxi-ergocalciferol	25OHD2
Tuberculosis	TBC	25-hidroxi-vitamina D3	25OHD3
Ultravioleta	UV	25-hidroxi-colecalciferol	25OHD3
Unidad Internacional	IU	24,25-dihidroxi-vitamina D3	24,25 (OH)2 D3
Valor Normal o de referencia	VN	24,25-dihidroxi-colecalciferol	24,25 (OH)2 D3
Velocidad de Sedimentación Eritrocítica	VHS		
Versus	vs		

Abreviaturas de Instituciones

American Diabetes Association	ADA
Food and Drug Administration (EEUU)	FDA
Instituto de Salud Pública (Chile)	ISP
Ministerio de Salud (Chile)	MINSAL
Nacional Institute of Health (EEUU)	NIH
Organización Mundial de la Salud	OMS
Organización Panamericana de la Salud	OPS
Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes	SOCHED

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

