

## PRESENTACIONES PÓSTER

### HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA RELACIONADA AL EMBARAZO Y PUERPERIO DEBIDO A ENFERMEDAD CELÍACA

Salvá L, Frisone C, Moldes S, Faraj G, Soutelo J

Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina

**Introducción:** se define hipocalcemia a una calcemia  $<8,5$  mg/dl. La prevalencia es de 15% en la población general y en los pacientes hospitalizados alcanza al 85%. Se desconoce la prevalencia en el embarazo.

**Caso 1:** mujer de 33 años cursando embarazo de 25 semanas es internada por gastroenterocolitis y anemia severa. Antecedentes de E5P2C1A1. Presentó dos internaciones en clínica médica meses previos por gastroenteritis. Refería dolor abdominal postprandial asociado a diarreas. Presentaba parestesias en miembros superiores y peribucales. Al examen físico se encontraba adelgazada, con franca deshidratación, abdomen doloroso a la palpación y signo de Trousseau positivo. Laboratorio con: anemia hipocrómica microcítica, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipokalemia e hipoproteinemia. Al examen obstétrico se constató un feto con RCIU. Se inició reposición endovenosa de calcio, magnesio y potasio, más calcitriol VO. Se solicitaron anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa que resultaron positivos. Se inició dieta libre de gluten, con franca mejoría del cuadro.

**Caso 2:** mujer de 36 años internada por hipocalcemia severa sintomática. Antecedentes de anemia crónica, pérdida de peso; E3P2A1 y postparto de 8 meses, recién nacido pretérmino y con bajo peso al nacer, actualmente en lactancia. Refería diarrea con deposiciones líquidas, pérdida de 5 kg e hipotensión arterial. Al ingreso se encontraba deshidratada, adelgazada, con signo de Trousseau espontáneo y Chevostek positivos. Laboratorio: hipocalcemia severa, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipokalemia, hipoproteinemia y anemia. Se inició reposición endovenosa de calcio, magnesio y potasio, y calcitriol y hierro VO, con rápida mejoría sintomática. Por hipofosfatemia severa, recibió fósforo endovenoso en UCI. Se solicitaron anticuerpos antigliadina, antiendomicio y antitransglutaminasa, que fueron positivos. Se realizó videoendoscopia alta y biopsia con confirmación de enfermedad celíaca (EC). Se inició dieta libre de gluten con mejoría gastrointestinal, estabilización del medio interno y ganancia ponderal.

**Conclusión:** el embarazo ayuda a desenmascarar una EC latente. Son pocos los casos de EC reportados al final del embarazo o en el puerperio. El objetivo de esta presentación es poner de relieve la hipocalcemia como síntoma cardinal para alertar a los profesionales de sospechar esta patología que puede provocar complicaciones maternos-fetales severas.

### EXPERIENCIA EN PROTECCIÓN OVÁRICA EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICAS EN EDAD REPRODUCTIVA EN COMPLEJO MÉDICO CHURRUCÁ VISCA

Faraj G, Gruneisen M, Bronstein V, Frisone C, Salvá L, Moldes S, Mera C

Complejo Médico Churruca Visca, Servicio de Endocrinología, Sección Ginecoendocrinología, CABA, Argentina

**Introducción:** la protección ovárica consiste en intervenciones médicas destinadas a proteger la fertilidad de mujeres bajo tratamiento quimioterápico o radioterápico. Dos tercios de mujeres bajo quimioterapia desarrollan falla ovárica prematura. La quimioterapia genera obliteración de vasos ováricos, fibrosis cortical y disminución de folículos primordiales.

**Objetivo:** evaluar recuperación de función gonadal luego del protocolo de protección ovárica con análogos de GnRH en pacientes bajo tratamiento quimioterápico.

**Método:** se reclutaron 19 pacientes en edad reproductiva, derivadas del Servicio de Hematología con

enfermedades oncohematológicas, próximas a iniciar quimioterapia. Se incluyeron 14 pacientes. Se administraron análogos de GnRH (leuprolide y triptorelina) cada 28 días, medroxiprogesterona 500 mg en casos seleccionados y simultáneamente anticonceptivos orales combinados continuos. Los parámetros utilizados para evaluar restauración de función ovárica fueron el reinicio de ciclos menstruales y evaluación bioquímica del eje gonadal.

**Resultados:** edad media de pacientes 21,28 años. El 50% tenía diagnóstico de linfoma de Hodking, 21,43%, linfoma no Hodking, el 14,29% leucemia mieloide aguda y 14,29% leucemia linfática aguda. Tres de las pacientes (21,43%) presentaron insuficiencia ovárica luego del tratamiento quimioterápico. Dos de ellas habían sido sometidas a trasplante de médula ósea. Habían recibido esquemas quimioterápicos con fármacos antracíclicos. No se encontró relación con el análogo de GnRH, la edad, ni con el esquema quimioterápico utilizado. El 78,57% recuperó función ovárica y reinició ciclos menstruales espontáneos.

**Conclusión:** la protección ovárica continúa siendo un tema controvertido, aunque existe evidencia que sostiene que podría tener efectos beneficiosos en la preservación de la función ovárica. En esta experiencia no es posible determinar causas de mayor gonadotoxicidad. Continuamos realizando esta práctica, por contar con este recurso, ser un método sencillo, no invasivo y reversible, no generar mayores efectos adversos, evitando la falla ovárica prematura que conlleva a un impacto en el bienestar general de mujeres.

### **CASO CLÍNICO: GENOTIPO FEMENINO (XX) CON FENOTIPO MASCULINO**

*Bustos V, Lupo E, Osorio A, Urzich L, Malachane S, Alonso R, Hossen D  
Hospital Argerich, Servicio de Endocrinología y Metabolismo, CABA, Argentina*

**Introducción:** la formación de un nuevo ser involucra procesos complejos y de alta regulación donde cualquier alteración puede traer consecuencias relevantes.

Durante la gametogénesis masculina en el momento de la meiosis se produce un entrecruzamiento de genes (*crossing over*) entre los cromosomas X e Y. La alteración particular en este proceso puede dar lugar a un cromosoma X con presencia del gen SRY (determinante sexual), y de esta manera generar un genotipo femenino con fenotipo masculino.

**Objetivo:** presentar un caso clínico de esta patología de baja prevalencia ya que 1/20.000 personas la padecen.

**Materiales y métodos:** paciente de sexo masculino de 45 años de edad derivado por disminución del tamaño testicular. Sin antecedentes patológicos de importancia personales ni familiares. Al examen físico presentó baja talla (166 cm), ginecomastia bilateral e hipogonadismo testicular y peneano. Confirmado por ecografías pelvianas que informaban hipotrofia testicular bilateral. Se realizó análisis de sangre dando como resultado TEST 0,5 ng/ml (vn 3-8), con elevación de gonadotrofinas FSH 32 mUI/ml (1,5-12,4) LH 22 mUI/ml (1,5-8,5), hipogonadismo hipergonadotrófico. Se decide solicitarle al paciente un estudio citogenético con estudio molecular del gen SRY y marcadores moleculares de cromosoma Y que informa: cariotipo en mosaico en tres líneas celulares del tipo Mos 45 X, 47 XXX, 46 XX; se detectó una línea mayoritaria 46XX.

SRY (sY14) presente y genes encargados de la espermatogénesis ausentes con lo cual el paciente presentaría azoospermia y esterilidad.

AZFa (Sy84 y Sy 86) ausente. AZFb (Sy127 y Sy 134) ausente. AZFc (Sy254 y Sy255) ausente. Se completa el estudio con espermograma en el cual el paciente no pudo obtener muestra y se realiza DMO CL tscore -2,8; 0,879 gr/cm<sup>2</sup> y fémur izquierdo total tscore -1,7; 0,848 gm/cm<sup>2</sup> (osteoporosis en columna lumbar y osteopenia en cadera).

**Resultados:** con estos estudios se concluye diagnóstico de genotipo XX con fenotipo masculino con presencia de gen SRY.

**Conclusiones:** el paciente tuvo una evolución favorable en tratamiento con enantato de testosterona 250 mg IM cada tres semanas y continúa en seguimiento periódico por el servicio.

## OBESIDAD ABDOMINAL, INSULINORRESISTENCIA Y MARCADORES DE INFLAMACIÓN EN MUJERES HIPERANDROGÉNICAS

Maidana P<sup>1</sup>, Mocarbel Y<sup>2</sup>, Fritzler A<sup>1</sup>, González D<sup>1</sup>, Rosales M<sup>1</sup>, Villanueva M<sup>2</sup>, Fabre B<sup>1</sup>, Cross G<sup>2</sup>, Mesch V<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Departamento de Bioquímica Clínica, INFIBIOC, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. <sup>2</sup>División de Endocrinología, Hospital de Clínicas, UBA, CABA, Argentina

**Introducción:** el hiperandrogenismo es un desorden endocrino común en mujeres en edad reproductiva, asociado habitualmente con dislipemia e insulinorresistencia (IR). Se correlaciona además con obesidad abdominal (OA), considerada como un estado de inflamación de bajo grado.

**Objetivo:** establecer posibles asociaciones entre OA, IR y marcadores de inflamación con andrógenos en mujeres adultas.

**Sujetos y métodos:** se evaluaron 79 mujeres (18-67 años), 50 con hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico y 29 controles sanas. Se determinó testosterona total (To) (RIA), SHBG (quimioluminiscencia), insulina (IRMA), proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) (inmunoturbidimetría) y adiponectina (ELISA). Se calculó el índice HOMA, el índice de andrógenos libres (FAI), el índice de masa corporal (IMC) y se midió circunferencia de cintura (CC) como indicador de OA. El producto de acumulación lipídica (LAP: [cintura (cm) - 58] x triglicéridos (mmol/l)) se determinó como indicador de riesgo metabólico.

### Resultados:

	Hiperandrogénicas	Controles	p
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,8 (23,0-37,3)	22,9 (21,6-26,0)	0,0007
CC (cm)	97,5 (79,0-116,0)	82,0 (77,0-90,0)	0,0013
Tot (ng/ml)	0,72 (0,58-1,00)	0,49 (0,39-0,52)	<0,0001
SHBG (nmol/L)	30,8 (21,2-53,7)	64,4 (38,0-88,6)	0,0004
FAI	6,3 (5,0-13,1)	2,4 (2,1-3,8)	<0,0001
Insulina (μUI/ml)	12,7 (7,8-21,2)	6,8 (4,6-9,1)	<0,0001
HOMA	3,46 (1,63-5,74)	1,51 (1,02-2,11)	<0,0001
PCR-us (mg/L)	2,1 (0,79-4,94)	1,08 (0,58-3,11)	0,024
Adiponectina (μg/ml)	9,9±4,7	16,0±5,1	0,0003
LAP (cm.mmol/L)	44,0 (20,1-73,4)	18,2 (13,1-24,4)	0,0005

PCR se asoció negativamente con SHBG (r:-0.352, p=0,0023) y positivamente con FAI (r:0.412, p=0,0003), insulina (r:0.510, p=<0,0001), HOMA (r:0.514, p=<0,0001), CC (r:0.508, p=<0,0001) y LAP (r:0.521, p<0,0001). Mediante regresión logística binaria se corrigió por IMC y CC: la diferencia en adiponectina entre ambos grupos permaneció significativa (p=0,014; RR=0.781; IC95% [0.600-0.946]), pero se perdió significación en los niveles de PCR (p=0,303; RR=1.131; IC95% [0.895-1.428]). Asimismo LAP correlacionó positivamente con insulina (r:0.733, p<0,0001) y HOMA (r:0.716, p<0,0001) y negativamente con adiponectina (r:-0.561, p=0,0001).

**Conclusiones:** las correlaciones halladas entre LAP y los parámetros de IR, así como también con adiponectina y PCR, confirmarían datos publicados que lo proponen como buen indicador de complicaciones metabólicas y sería útil su determinación en hiperandrogenismo. Si bien PCR se asoció positivamente con FAI y las mujeres hiperandrogénicas presentaron mayores niveles de PCR que las controles, evidenciando mayor grado de inflamación, la diferencia pierde significación al corregir por IMC y CC. Esto sugiere que el sobrepeso y la OA influirían en las variaciones de PCR en mujeres con hiperandrogenismo.

## **PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN A DISRUPTORES ENDOCRINOS EN UNA POBLACIÓN DE MUJERES PRE Y POSTMENOPÁUSICAS CON DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE MAMA**

*Tuya M, Liderman S, Moguilevsky J, Tatti S, Carbone S*

*Carrera de Especialización en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción, Secretaría de Posgrado, Facultad de Medicina, Universidad Favaloro, CABA; Servicio de Tocoginecología, Hospital Narciso López, Lanús, Argentina*

**Introducción:** estudios experimentales y epidemiológicos informaron sobre la incidencia de algunos disruptores endocrinos (DE) en el desarrollo de cáncer de mama.

**Objetivo:** investigar la prevalencia de la exposición a tóxicos ambientales con acción de DE en una población de mujeres pre (PREM) y postmenopáusicas (POSTM) con diagnóstico de cáncer de mama.

**Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal, incluyendo 38 mujeres PREM (41±6 años) y 109 POSTM (66±10 años) con cáncer de mama, asistidas en el Servicio de Tocoginecología del Hospital Narciso López (Lanús) durante los años 2013-2014. El diagnóstico de cáncer de mama se confirmó por histopatología. Se registró índice de masa corporal, tratamiento hormonal y los datos de encuestas voluntarias que incluyeron las siguientes variables: antecedentes familiares de cáncer de mama; consumo de tabaco, alcohol (1 ó más vasos/día), legumbres y soja (1 ó más veces/semana); uso frecuente de filtro solar (protección >30), microondas y vajilla plástica; vivir en zona fabril (>5 años) y exposición ocupacional a químicos (>5 años). Se consideró significativo  $p < 0,05$ .

**Resultados:** en las PREM con cáncer de mama, la exposición a tóxicos ambientales con acción de DE mostró significativa prevalencia respecto a los antecedentes familiares de cáncer de mama (PREM: 68,5% vs 47%; POSTM: 57,5% vs 46%), destacándose en PREM vs POSTM un significativo porcentaje de exposición a microondas (84% vs 50%) y plásticos (79% vs 55%), consumo de soja (61% vs 47%) y vivienda en zona fabril (63% vs 53%). Excluidas las mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama, consumo de tabaco, alcohol y tratamiento hormonal, se vio significativa prevalencia de cáncer de mama en PREM vs POSTM con uso de filtros solares (50% vs 28%), vivir en zona fabril (75% vs 50%), uso de vajilla plástica (100% vs 67%) y de microondas (100% vs 44%). El sobrepeso/obesidad fue más prevalente en POSTM vs PREM con/sin antecedentes familiares de cáncer de mama (s/antecedentes: 93% vs 60%; c/antecedentes: 92% vs 50%).

**Conclusiones:** en las mujeres con o sin historia familiar de cáncer de mama, la exposición a sustancias con acción de DE sería un factor de riesgo de alta prevalencia. El alto porcentaje de sobrepeso u obesidad, también en parte asociado a los DE, podría ser otro factor vinculado con el desarrollo del cáncer de mama.

## **SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO II O DE SCHMIDT-CARPENTER: REPORTE DE CASO**

*Blanco S, Vaninetti M*

*Hospital Escuela y de Clínicas "Virgen María de Fátima", La Rioja, Capital, Argentina*

**Introducción:** la afección poliglandular autoinmune constituye una rareza clínica; de todas las variantes, el síndrome poliglandular autoinmune tipo II es el más común, el cual se caracteriza fundamentalmente por la presencia de la enfermedad de Addison autoinmune combinada con tiroiditis autoinmune. Este síndrome ocurre fundamentalmente alrededor de la tercera y cuarta décadas de vida, donde se reporta comúnmente en mujeres con relación a los hombres, con una proporción de 3-4:1.

**Objetivo:** reportar un caso clínico de un síndrome de Schmidt-Carpenter.

**Materiales y métodos:** paciente femenina de 47 años de edad consulta por presentar hipotensión severa y dolor abdominal intenso; ingresa a UTI con diagnóstico de abdomen agudo médico, hipotensión arterial severa e hiponatremia. Allí se realiza compensación hidroelectrolítica y luego pasa a sala común, donde se constata por anamnesis y examen físico, melanodermia e hipotensión, bradicardia sinusal con QT prolongado, asociado a adinamia marcada, anorexia, pérdida de peso 7 Kg en 3 meses, hambre de sal, náuseas, vómitos repetidos, fatiga, visión borrosa, somnolencia, bradipsiquia y bradilalia, alopecia difusa. Analítica: Hto. 30%; Hb. 9 ng/dl; glucemia: 0,84 mg/dl; NA+: 125 mm/l; K+: 6 mm/l; urea: 0,50g/l; creatini-

na: 14 mg/l; TSH: 16 mU/ml; T4L: 0,80 ng/dl ; ATPO: 193 UI/ml; AAT: 1650 UI/ml; cortisol 8am: 1,80 ug/dl; ACTH: 654 pg/ml; DHEA: 0,7 ng/ml.

**Resultados:** los estudios clínicos y analíticos comprobaron la presencia de un síndrome de Schmidt-Carpenter, asociado a un complejo sintomático compatible con insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo autoinmune. Se realizó tratamiento con volumen (cloruro de sodio 0,9%) intravenoso de forma continua, dieta rica en sodio; hidrocortisona 100 mg en bolo inicial, luego cada 8 hs y después 30 mg/día fraccionados (20/10); levotiroxina (75 µg/día), con la consiguiente recuperación progresiva de la paciente.

**Conclusiones:** este síndrome es una rara y severa enfermedad, de incidencia desconocida en nuestro medio, con afección de múltiples glándulas endocrinas causado por trastornos inmunes con destrucción de los tejidos. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, comprobado por la determinación de los niveles hormonales y las pruebas de inmunidad. Se debe diferenciar de otros procesos de causa inmunológica. La respuesta a la terapéutica empleada fue eficaz.

### **LA ADMINISTRACIÓN PRENATAL DE BETAMETASONA INCREMENTA LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL RECEPTOR METABOTRÓPICO GLUTAMATÉRGICO TIPO 1 EN LA CORTEZA CEREBELOSA DE LA RATA**

*Pascual R, Valencia M*

*Laboratorio de Neurociencias, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Chile*

**Introducción:** varios estudios han demostrado que la hipercortisolemia prenatal puede alterar el desarrollo neuronal en la corteza cerebelosa de la progenie.

**Objetivos:** considerando, por una parte, que los receptores glutamatérgicos metabotrópicos del tipo 1 (mGluR1) se localizan en las dendritas de las células de Purkinje y, por otra, que cumplen un importante papel en el desarrollo de estas neuronas, en el presente estudio postulamos que al menos uno de los mecanismos involucrados en las alteraciones del desarrollo neuronal cerebeloso -secundario a hipercortisolemia- tendría lugar vía disminución en la expresión de mGluR1. Así, en el presente estudio canalizamos si la administración prenatal de glucocorticoides sintéticos (betametasona) en dosis única disminuye la expresión inmunohistoquímica (IQ) de mGluR1 junto con la alteración del desarrollo dendrítico de las células de Purkinje (tinción de Golgi).

**Materiales y métodos:** el día gestacional 20 -período equivalente a las 24-38 semanas gestacionales del humano- un grupo de ratas gestantes recibió una dosis única de betametasona parenteral (BET; 0,17 mg/kg, dosis equivalente a 12 mg x 2, x 80 kg, en 24 horas), en tanto que el grupo control recibió un volumen equivalente de suero salino (1 ml), cuantificando luego la expresión IQ de mGluR1 junto al desarrollo dendrítico de las células de Purkinje en la corteza cerebelosa. Este análisis neuronal se realizó en tres etapas postnatales equivalentes a la ontogenia humana: lactancia (día postnatal 22, P22, n:8), pubertad (P52, n:14) y adultez joven (P82, n:16).

**Resultados:** contrariamente a lo esperado, detectamos que el córtex cerebeloso de las crías cuyas madres recibieron BET prenatal incrementaron significativamente la expresión IQ de mGluR1. Asimismo, consistente con estudios previos, confirmamos una reducción significativa del número de dendritas distales por neurona, especialmente durante etapas tardías del desarrollo (P52 y P82).

**Conclusión:** considerando, por una parte, que los receptores mGluR1 participan promoviendo el desarrollo y plasticidad del árbol dendrítico en las células de Purkinje y, por otra, que la administración prenatal de BET produjo una disminución de la arborización dendrítica en estas neuronas, el inesperado aumento de la expresión de los receptores mGluR1 podría estar relacionado más bien con un mecanismo compensatorio o protector tendiente a minimizar el efecto deletéreo de la hipercortisolemia materna sobre la dendrogénesis de las células de Purkinje.

## **CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE LAS PACIENTES CON SÍNDROME DE TURNER**

*González de Chazal F, Galluzzo L, Stramisnky V, Sternberg K, Pérez Lana B, Nolting M*  
*Sección Endocrinología Ginecológica, Hospital de Clínicas, UBA, CABA, Argentina*

**Introducción:** el síndrome de Turner se caracteriza por la existencia de un fenotipo propio, con un amplio espectro de signos clínicos y una estructura gonadal que incluye la presencia de al menos una cintilla gonadal.

**Objetivos:** describir las características fenotípicas de pacientes con síndrome de Turner.

**Materiales y métodos:** estudio descriptivo, serie de casos. Se describen 14 pacientes con la patología.

**Resultados:** 14 pacientes con síndrome de Turner. Edad media: 23,15 (13-36). El 50% presentó la forma pura (grupo 1) y el 50% alguna combinación de mosaicismo (grupo 2). En el grupo 1 se encontró: edad: 18,6; talla: 120 cm; 100% de amenorrea primaria; FSH: 88,15; LH: 29; E: 17; hipotiroidismo: 5 casos. En el grupo 2 se encontró: edad: 27,7; talla: 146cm; 28,6% de amenorrea primaria; FSH: 69,3; LH: 22,5; E: 20.

**Conclusiones:** el síndrome de Turner es una causa frecuente de fallo gonadal. Puede presentarse con diferentes tipos de cariotipo. En todos los casos se encuentra hipoestrogenismo. Un tratamiento apropiado de sustitución hormonal resulta imperioso para evitar complicaciones futuras.

## **AMENORREA PRIMARIA POR HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO**

*Lupo E, Lewitan G, Urzich L, Bustos V, Cabaleiro C, Hossen D, Malachane S, Alonso R, Osorio A, Orlando M*  
*Servicios de Endocrinología y Ginecología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, CABA, Argentina*

**Introducción:** el hipogonadismo hipogonadotrófico (HH) se debe a un fallo en el sistema hipotálamo hipofisario que compromete la síntesis y liberación de gonadotrofinas. Entre las causas hipotalámicas, la más frecuente es el síndrome de Kallman (SK), enfermedad autosómica recesiva que asocia deficiencia aislada de Gn-RH y anosmia o hiposmia (por defecto en los nervios olfatorios); afecta a 1:50.000 mujeres.

**Objetivos:** presentar un caso clínico de HH, dadas las dificultades que presenta el diagnóstico diferencial entre las formas de origen hipotalámico e hipofisario.

**Pacientes y métodos:** mujer de 32 años que consulta por amenorrea primaria. Sin otros antecedentes patológicos. Examen físico: peso: 65 kg. Talla: 1,53 m. IMC: 27,7. Braza: 1,35 m. Mamas infantiles estadio 1-2 de Tanner. Vello pubiano: estadio 3-4, vulva hipotrófica, vagina: 4-6 cm. PAP: hipotrófico; colposcopia: colpitis. Relaciones sexuales: desde los 19 años, satisfactorias. Olfatometría: normal. FSH: 1,39 mUI/ml (3,85-6,7), LH: 0,42 mUI/ml (2,12-10,69) E2:11,02 pg/ml (24-114); prueba con citrato de clomifeno (LH-RH no disponible): FSH: 0,37 mUI/ml; LH: <0,10 mUI/ml. Vitamina D: 24 ng/ml (recomendado: >30). Ecografía transvaginal: útero en AVF, 21x11x16 mm; endometrio: 2 mm OD: 9x6 mm; OI: 10x7 mm. RMN pelvis: útero en AVF, 32x22x6 mm. RMN silla turca: normal, no se visualizan bulbos ni cintillas olfatorias; DMO: osteopenia en columna lumbar. Cariotipo: 46 XX sin anomalías estructurales (50 metafases). Se trata con vitamina D e ibandronato y terapia de reemplazo hormonal.

**Conclusiones:** es probable que esta paciente presente un SK ya que, según la bibliografía, 33% de los casos tiene normosmia y 25% puede tener RMN normal. El test de LH-RH diferencia HH hipotalámico de hipofisario; la falta de respuesta se debería a causa hipofisaria y si la respuesta es positiva es hipotalámica. El test de clomifeno no permite distinguir entre ambas causas. Otro diagnóstico diferencial en este caso es el HH idiopático hipofisario con déficit aislado de gonadotrofinas. El estudio genético confirmaría el diagnóstico de SK. El HH se diagnostica en la adolescencia o en la adultez. Su detección temprana mejora la calidad de vida; el tratamiento es la terapia de reemplazo hormonal para inducir la pubertad.

## **DIAGNÓSTICO, EXÁMENES COMPLEMENTARIOS Y CONDUCTA EN ÚTERO BICORNE COMPLETO Y TABIQUE VAGINAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

*Schabelman G, Molina S*

*Sanatorio Argentino Maternidad Privada, San Juan, Argentina*

**Objetivos:** reportar un caso de útero bicorne completo y tabique vaginal longitudinal parcial focalizando en los estudios complementarios que apoyaron el diagnóstico y decisión terapéutica.

**Paciente y método:** paciente de 25 años en consulta preconcepcional con hallazgo ecográfico de útero tabicado completo, pregunta si requiere cirugía. No había intentado embarazo. Refiere dispareunia vaginal y dificultad para usar tampones. Especuloscopia dificultosa por dolor, no se visualiza cuello completo ni tabique vaginal. Trae ecografía con diagnóstico presuntivo de útero tabicado completo e histerosalpingografía en la que se observa hemiútero, cuerno derecho y trompa derecha. Se solicita eco doppler ginecológico y resonancia magnética (RM). Doppler: tabique central uterino y que divide cuello, no vascularizado. RM: útero con marcada indentación en fondo y tabique vaginal que se extiende hasta cérvix, compatible con útero bicorne completo. Para mejor evaluación de vagina durante la RM se solicita que se coloque un tampón, logrando así evidenciarse la presencia de tabique longitudinal en mitad superior de vagina. Se decide histeroscopia diagnóstica y resección del tabique vaginal. Examen bajo anestesia: se constata tabique longitudinal de mitad superior de vagina. Histeroscopia diagnóstica: 2 hemicavidades uterinas, cada una con su ostium tubario; cuello dividido por septo que continúa en vagina. Se realiza resección de tabique vaginal longitudinal.

**Resultados:** mejoría total de dispareunia. Luego de cuatro meses se embaraza espontáneamente. Embarazo con amenaza de aborto en el primer trimestre, luego evolución normal, llegando a término. Cesárea por presentación podálica, 38 semanas, recién nacido sano y de peso adecuado.

**Discusión y conclusiones:** el diagnóstico por imágenes permite una adecuada presunción diagnóstica y planificar el tratamiento. La RM permite diferenciar la forma del fondo uterino. Si bien en casos de abortos recurrentes y útero tabicado completo está indicada la resección histeroscópica del tabique uterino, en general no se recomienda la cirugía si no hay abortos ni si el fondo del útero es bicorne. La resección de la porción cervical del tabique es controvertida. Reseccionar el tabique vaginal permite solucionar la dispareunia.