



BOLETÍN N°1

MEDICINA INTERNA

Bagó

Ética al servicio de la salud



Prestat[®]

Pregabalina

FLOGOCOX[®]

Recupera el movimiento

GastroSol

DOMESTOL 100 mg - 40 mg

LIPOMAX

Ácido Fenofibrato

"Máximo efecto normolipemiante"

Blocar

Carvedilol

Doble acción para el tratamiento integral del corazón

Pironal FLU[®] ADVANCE

El avance que marca la diferencia

Glemaz met 2/1000
4/1000

Glimepirida + Metformina

Dilasedan[®]

Comprimidos

Clonazepam 0.5 mg

Gastress[®]



Boletín Oficial de la Sociedad Bolivia de Medicina Interna Filial La Paz

Boletín N°1 -Julio 2026

COMITÉ EDITORIAL

Editores en jefe:

Dr. Mauricio Paz

Dra. Maria Nieto

Editores Revisores:

Dra. Lourdes Escalera

Dr. Adolfo Vasquez

Presidente SOBOLMI La Paz

Dr. Ariel Ramírez

Mesa directiva SOBOLMI La Paz

Maria Tereza Nieto

Jeovana Manriquez

Milenka Guarachi

Sergio Tejada

Giovani Tapia

Marisol Foronda

Wilma Salinas

Gonzalo Vargas

Ana Ramirez

Deposito Legal:

4-3-809-2026

MENSAJE DE BIENVENIDA

Es con gran satisfacción que presentamos el **Boletín N° 1** de la Sociedad Bolivia de Medicina Interna – Filial La Paz, correspondiente a julio de 2026. Este primer número marca el inicio de un espacio académico dedicado a la reflexión clínica, el aprendizaje continuo e investigación.

El presente boletín recoge los casos clínicos expuestos durante el año 2025 en el Concurso de Casos organizado por nuestra Sociedad. Cada publicación en estas páginas no solo representa un desafío diagnóstico y terapéutico, sino también una valiosa oportunidad para afinar nuestro razonamiento clínico, actualizar conocimientos y fomentar la discusión interdisciplinaria. Convencidos de que la medicina interna se fortalece con la experiencia compartida, este boletín nace con el firme propósito de tender un puente entre la práctica hospitalaria cotidiana y la actualización científica rigurosa.

Agradecemos profundamente la dedicación del Comité Editorial (Dra. María Nieto, Dr. Mauricio Paz, Dra. Lourdes Escalera y Dr. Adolfo Vásquez), al presidente de nuestra filial, Dr. Ariel Ramírez, y a todos los colegas que han aportado con su tiempo, rigor y vocación docente. Sin su esfuerzo, esta iniciativa no habría sido posible.

Invitamos a nuestros lectores a explorar estos casos, a debatir, a aprender y, sobre todo, a ser parte activa de este proyecto. ¡Envíen sus propios casos, sus preguntas y sus reflexiones!

Con estima y compromiso académico,

Comité Editorial

Sociedad Bolivia de Medicina Interna – Filial La Paz

Julio 2026

TÍTULO: "CUANDO LA VISION SE APAGA": ENFERMEDAD OCULAR Y SISTEMICA EN UNA MUJER ADULTA JOVEN, UN ENFOQUE INTEGRAL"

Dra. Fanny Ingrid Mamani Choquetarqui¹

¹ Médico residente de medicina interna Hospital de Clínicas.
mamanifannyingrid@gmail.com

INTRODUCCION:

La enfermedad de Behçet es una vasculitis inflamatoria multisistémica, idiopática, no asociada a ANCA, clasificada dentro de las vasculitis de vaso variable, ya que puede comprometer vasos arteriales y venosos de distinto calibre.(1) Su diagnóstico es principalmente clínico y suele sustentarse en la presencia de manifestaciones mucocutáneas, oculares, neurológicas, vasculares y articulares, con un curso característicamente remitente-recurrente.(2-5) Aunque puede presentarse a cualquier edad, afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes y puede ocasionar morbilidad significativa, especialmente cuando existe compromiso ocular, neurológico o vascular.(3-5)

En el ámbito oftalmológico, la angeítis retiniana en rama escarchada es una forma infrecuente de vasculitis retiniana caracterizada por inflamación vascular con envainamiento perivascular intenso de arteriolas y vénulas, asociado en algunos casos a uveítis, edema retiniano, hemorragias retinianas y deterioro de la agudeza visual. (6,7) Su aspecto clínico distintivo simula ramas cubiertas de escarcha.

Figura 2 Lesión mucocutánea en región nasal y cavidad oral



Fuente: Archivo clínico del paciente

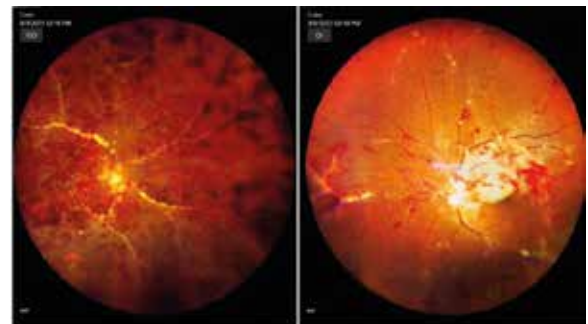
Esta entidad puede presentarse como forma idiopática o asociarse a infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias y otras condiciones sistémicas. (6-9). Debido a su heterogeneidad clínica, la angeítis retiniana en rama escarchada debe interpretarse como un patrón oftalmológico que obliga a descartar etiologías secundarias, especialmente infecciones virales como citomegalovirus, virus herpes simple y virus varicela-zóster, así como enfermedad de Behçet y otras vasculitis sistémicas. (6-9)

El objetivo de esta publicación es presentar un caso de angeítis retiniana en rama escarchada con manifestaciones sistémicas, destacar la importancia de su reconocimiento temprano, diferenciarla de patologías infecciosas e inmunológicas y promover un abordaje diagnóstico y terapéutico oportuno orientado a preservar la función visual.

PRESENTACION DE CASO:
Paciente femenina de 38 años de edad, procedente y Residente de la ciudad de La Paz-Bolivia, ocupación labores de casa, sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de relevancia.

Presenta un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por presentar disminución de la agudeza visual de manera abrupta y progresiva de predominio derecho, asociado a alzas térmicas no cuantificadas, cefalea, disfonía y presencia de lesiones dérmicas eritematovioláceas en ambos miembros inferiores. Además, presentaba una lesión eritematosa, descamativa y pruriginosa en tórax anterior, de aproximadamente 2 x 3 cm.

Figura 1 Retinografías de fondo de ojo del paciente



A. Ojo derecho (OD)

B. Ojo izquierdo (OI)

Fuente: Archivo clínico del paciente

Ingresó en regular estado general, con presión arterial de 126/84 mmHg, temperatura de 38,1 °C, taquicardia y taquipnea. Al examen físico se encontraba vigil, orientada, inatenta y bradipsíquica, con rigidez de nuca presente. En cara se evidenció aumento de volumen en párpado superior izquierdo, que limitaba la apertura ocular, caliente al tacto y con datos de flogosis. Se observó hiperemia escleral en ojo derecho, pupilas midriáticas de 7 mm y disminución bilateral de la agudeza visual, de predominio derecho. En cavidad oral se evidenciaron lesiones eritematosas y violáceas en paladar blando, asociadas a gingivorragia. La evaluación cardiopulmonar no mostró alteraciones relevantes. En tórax anterior se identificó una lesión excoriativa única, pruriginosa, de bordes irregulares, de

Figura 3 Lesiones cutáneas eritematovioláceas en ambos miembros inferiores



Fuente: Archivo clínico del paciente

aproximadamente 2 x 3 cm. El examen genitourinario no presentó particularidades. En miembros inferiores se observaron lesiones hiperpigmentadas y violáceas, asociadas a hiperestesia, alodinia y edema.

En los estudios de laboratorio se reportó: Hemoglobina: 14.1 g/dL, Hematocrito 44%, GB: 13.250/mm³, segmentados: 87%, linfocitos: 11%, Monocitos: 2%, Glicemia: 97 mg/dl, Creatinina: 0.8 mg/dl, Bilirrubina total: 0.7, Bilirrubina directa: 0.2, Bilirrubina indirecta: 0.5, AST: 46 mg/dl, ALT: 35 mg/dl, Fosfatasa alcalina: 81 U/L, Na: 139.3 mmol/l, K: 3.6 mmol/l, Cl: 105.2 mmol/l, VDR: No reactivo, PCR: 51.2. El examen general de orina evidenció proteínas ++, sangre positiva +, hematíes 25–30 por campo y leucocitos 6–10 por campo. La prueba para VIH fue no reactiva. Por la presencia de signos meníngeos se realizó estudio de

líquido cefalorraquídeo, que reportó color xantocrómico, proteinorraquia 17,8 mg/dL, glucorraquia 30,3 mg/dL, recuento de leucocitos de 40/mm³, linfocitos 80 % y neutrófilos 16 %. El examen en fresco informó hematíes 1–3 por campo y leucocitos 1–2 por campo. GeneXpert para Mycobacterium tuberculosis en líquido cefalorraquídeo: no detectado. El cultivo para gérmenes comunes de líquido cefalorraquídeo no presentó desarrollo. El panel viral de líquido cefalorraquídeo fue negativo. El panel viral de Humor vítreo fue negativo. En los estudios inmunológicos se reportó anti-DNA de doble cadena <10, ANA negativo, C3 90,2, C4 15,3, ANCA-p y ANCA-c negativos, y perfil ENA negativo. La tomografía axial computarizada de encéfalo no evidenció alteraciones estructurales. Se indicó tratamiento con dexametasona 8 mg cada 8 horas, aciclovir 800 mg cinco veces al día e inyección intravítrea de ganciclovir en ambos ojos.

Posterior a tratamiento la paciente presentó una evolución clínica lenta favorable, la respuesta fue rápida con reducción de todos los signos clínicos al quinto día de tratamiento, la visión mejoró a 20/25 en el ojo izquierdo, las lesiones dermatológicas en miembros inferiores fueron menos dolorosas y sin nuevas lesiones posteriores.

Ante el compromiso ocular severo asociado a fiebre, signos meníngeos y lesiones cutáneo-mucosas, se consideraron como diagnósticos diferenciales infección por citomegalovirus, virus varicela-zóster, virus herpes simple, necrosis retiniana externa progresiva, enfermedad de Behçet, vasculitis retiniana autoinmune y angieítis retiniana en rama escarchada idiopática.

(6-9)

Los estudios de líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, pruebas infecciosas e inmunológicas no identificaron una etiología infecciosa, autoinmune o estructural. Las muestras oculares estudiadas para citomegalovirus, virus herpes simple y virus varicela-zóster fueron negativas. Por la apariencia clínica ocular descrito y la exclusión inicial de causas secundarias, se planteó el diagnóstico de angieítis retiniana en rama escarchada idiopática.

Figura 4 Lesión cutánea eritematocostrosa en región torácica anterior



Fuente: Archivo clínico del paciente

DISCUSIÓN:

La enfermedad de Behçet es una vasculitis inflamatoria multisistémica, idiopática y no asociada a ANCA, clasificada dentro de las vasculitis de vaso variable por su capacidad de comprometer vasos arteriales y venosos de distinto calibre. (1) Su presentación clínica es heterogénea e incluye lesiones orales y genitales recurrentes, manifestaciones cutáneas, compromiso ocular, articular, neurológico, gastrointestinal y vascular. (2-5)

En el presente caso, la disminución aguda de la agudeza visual, las lesiones mucosas orales, las lesiones cutáneas en miembros inferiores, la fiebre y los signos meníngeos obligaron a considerar enfermedad de Behçet dentro del diagnóstico diferencial. Sin embargo, no se documentaron úlceras orales recurrentes, úlceras genitales, prueba de patergia positiva ni compromiso vascular definido, por lo que no existieron elementos suficientes para establecer este diagnóstico según criterios internacionales de clasificación. (2)

La angeítis retiniana en rama escarchada es una entidad infrecuente caracterizada por envainamiento perivascular severo de arteriolas y vénulas retinianas, con aspecto clínico semejante a ramas cubiertas de escarcha. (6,7) Puede presentarse de forma idiopática o asociarse a infecciones virales, enfermedades autoinmunes, neoplasias hematológicas, inmunodeficiencia y procesos inflamatorios sistémicos. (6-9)

En esta paciente, el compromiso ocular bilateral asociado a fiebre, signos meníngeos y lesiones cutáneo-mucosas justificó un abordaje etiológico amplio. Se consideraron como diagnósticos diferenciales infección por citomegalovirus, virus herpes simple, virus varicela-zóster, necrosis retiniana externa progresiva, enfermedad de Behçet, vasculitis retiniana autoinmune y angeítis retiniana en rama escarchada idiopática. (6-9)

Los estudios de líquido cefalorraquídeo mostraron pleocitosis de predominio linfocitario; sin embargo, el GeneXpert para *Mycobacterium tuberculosis*, el cultivo para gérmenes comunes y el panel viral fueron negativos. Asimismo, el panel viral de humor vítreo fue negativo y la prueba para VIH fue no reactiva. Desde el punto de vista inmunológico, ANA, anti-DNA de doble cadena, ANCA-p, ANCA-c y perfil ENA fueron negativos, sin datos concluyentes de conectivopatía o vasculitis sistémica asociada a autoanticuerpos. La tomografía de encéfalo no evidenció alteraciones estructurales.

La decisión terapéutica inicial combinó corticosteroide sistémico, antiviral oral e inyección intravítrea de ganciclovir en ambos ojos, conducta razonable ante un cuadro de compromiso ocular severo mientras se descartaban etiologías virales potencialmente graves. En las formas idiopáticas de angeítis retiniana en rama escarchada, los corticosteroides sistémicos suelen asociarse a mejoría clínica, aunque la cobertura antiviral empírica puede estar justificada cuando existe sospecha infecciosa inicial. (6-9)

La evolución fue favorable, con reducción de los signos inflamatorios al quinto día de tratamiento, mejoría de las lesiones dermatológicas y recuperación visual parcial, documentada como 20/25 en ojo izquierdo. Estos hallazgos apoyan la naturaleza inflamatoria del cuadro y son compatibles con angeítis retiniana en rama escarchada idiopática tras la exclusión inicial de causas infecciosas, inmunológicas y estructurales.

CONCLUSIONES:

La angeítis retiniana en rama escarchada es una forma infrecuente de vasculitis retiniana que puede presentarse con disminución aguda de la agudeza visual y hallazgos inflamatorios severos en la retina. Su reconocimiento temprano es fundamental para iniciar tratamiento oportuno y reducir el riesgo de secuelas visuales.

En pacientes con compromiso ocular agudo asociado a fiebre, signos neurológicos, lesiones cutáneas o lesiones mucosas, el abordaje debe ser integral y multidisciplinario. Es necesario descartar causas infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y vasculitis sistémicas antes de clasificar el cuadro como idiopático.

La enfermedad de Behçet debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial cuando existe compromiso ocular acompañado de manifestaciones mucocutáneas o neurológicas. Sin embargo, no debe establecerse como diagnóstico definitivo sin criterios clínicos suficientes, especialmente en ausencia de úlceras orales recurrentes, úlceras genitales, prueba de patergia positiva o compromiso vascular documentado.

En este caso, la negatividad de los estudios infecciosos, inmunológicos y de imagen disponibles, junto con la apariencia clínica ocular característica, permitió plantear el diagnóstico de aneúris retiniana en rama escarchada idiopática. La evolución favorable tras corticosteroides sistémicos y cobertura antiviral empírica apoyó una respuesta inflamatoria susceptible de tratamiento.

El seguimiento prolongado es indispensable para evaluar recuperación visual, detectar recaídas y reconocer oportunamente la aparición tardía de una enfermedad sistémica subyacente. Este caso destaca el papel del internista en la evaluación sistémica de las vasculitis retinianas y en la diferenciación entre una entidad idiopática y una manifestación inicial de enfermedad inflamatoria sistémica.

AGRADECIMIENTO:

Agradezco a Dios por ser mi guía y fortaleza en mi carrera; al Hospital de Clínicas Universitario por brindarme el entorno clínico y los recursos necesarios para mi formación profesional. Mi profundo reconocimiento al Dr. Adolfo Valdivia, jefe de Medicina Interna, por su invaluable dirección académica y compromiso con la excelencia en el abordaje integral de este caso. Finalmente, agradezco a mi familia por su apoyo incondicional, motor que impulsa mi carrera y quienes hacen posible que cada desafío en la residencia se convierta en un logro compartido.

BIBLIOGRAFIA:

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):1-11. doi:10.1002/art.37715.
2. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28(3):338-347. doi:10.1111/jdv.12107.
3. Yazici Y, Hatemi G, Bodaghi B, Cheon JH, Suzuki N, Ambrose N, et al. Behçet syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(1):67. doi:10.1038/s41572-021-00301-1.
4. Saadoun D, Bodaghi B, Cacoub P. Behçet's Syndrome. *N Engl J Med.* 2024;390(7):640-651. doi:10.1056/NEJMra2305712.
5. Emmi G, Bettiol A, Hatemi G, Prisco D. Behçet's syndrome. *Lancet.* 2024;403(10431):1093-1108. doi:10.1016/S0140-6736(23)02629-6.
6. Kleiner RC. Frosted branch angiitis: clinical syndrome or clinical sign? *Retina.* 1997;17(5):370-371. doi:10.1097/00006982-199709000-00002.
7. Walker S, Iguchi A, Jones NP. Frosted branch angiitis: a review. *Eye (Lond).* 2004;18(5):527-533. doi:10.1038/sj.eye.6700712.
8. Tang S, Zhao N, Wang LY, Wen Y. Frosted branch angiitis due to cytomegalovirus-associated unmasking immune reconstitution inflammatory syndrome: a case report and literature review. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):613. doi:10.1186/s12879-021-06311-4.
9. Lim TH, Wai YZ, Chong JC. Unilateral frosted branch angiitis in a human immunodeficiency virus-infected patient with concurrent COVID-19 infection: a case report. *J Med Case Rep.* 2021;15(1):267. doi:10.1186/s13256-021-02826-1.
10. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D, et al. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep.* 2013;7:223. doi:10.1186/1752-1947-7-223.

TITULO: MÁS ALLÁ DEL PULMÓN: DE LA CAVIDAD ORAL A LA MÉDULA ÓSEA, UN CASO DESAFIANTE EN UN VIAJERO INMUNOCOMPETENTE

Dra. Ilse Patricia Soto Villca ¹

¹ MR III Medicina Interna Hospital de Clínicas Universitario La Paz
sotovillcailsepatria@gmail.com

INTRODUCCION:

La tuberculosis (TB) es una infección crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*, cuya forma pulmonar representa la manifestación más frecuente. Sin embargo, las presentaciones extrapulmonares pueden afectar prácticamente cualquier tejido y constituyen un desafío diagnóstico considerable, especialmente en pacientes inmunocompetentes. (1,2)

La tuberculosis oral es una entidad infrecuente (0,05–5 % de todos los casos) y puede presentarse como lesión primaria o, con mayor frecuencia, como manifestación secundaria de tuberculosis pulmonar. Su presentación clínica suele ser inespecífica, con úlceras persistentes, placas, lesiones induradas o papilomatosas, por lo que puede confundirse con lesiones traumáticas, neoplásicas, micóticas o inflamatorias. (1,2)

La afectación gastrointestinal o abdominal por tuberculosis también puede simular procesos neoplásicos o enfermedad inflamatoria intestinal, lo que retrasa el diagnóstico y condiciona procedimientos diagnósticos adicionales. (3) Por otra parte, el compromiso de médula ósea por tuberculosis es una forma poco frecuente de enfermedad extrapulmonar, que puede manifestarse con citopenias, síntomas constitucionales y hallazgos hematológicos inespecíficos. (4,5)

El antecedente de viaje, residencia o exposición laboral en zonas con alta carga de tuberculosis debe aumentar la sospecha clínica ante cuadros atípicos. Presentamos el caso de un paciente inmunocompetente con antecedente de residencia reciente en Brasil, quien presentó una úlcera oral persistente, síntomas constitucionales, cavitación pulmonar, compromiso gastrointestinal sospechoso y citopenias. El caso ilustra cómo la tuberculosis puede manifestarse más allá del pulmón y desafiar los algoritmos clínicos convencionales.

RESUMEN CLÍNICO:

Paciente masculino de 29 años, estudiante, con antecedente laboral como costurero en Brasil, procedente y residente de La Paz. Sin antecedentes sexuales ni quirúrgicos de importancia.

En noviembre de 2024 fue diagnosticado de neumonía en una posta de salud de São Paulo, Brasil, donde recibió tratamiento antibiótico por vía oral durante 14 días, con respuesta parcial. En diciembre de 2024 fue internado en el servicio de Hematología del Hospital de Clínicas por un cuadro clínico de dos meses de evolución caracterizado por tos con expectoración, diaforesis, alzas térmicas, epigastralgia severa, pérdida de peso, hiporexia, náuseas y vómitos. Fue valorado inicialmente en el Hospital La Portada con diagnóstico de bicitopenia en estudio, por anemia y leucopenia, motivo por el cual fue referido al servicio de Hematología de nuestra institución. Se realizó estudio de médula ósea y se solicitó interconsulta con Infectología por consulta externa. Tras evolución desfavorable en domicilio y exacerbación del cuadro clínico, acudió al servicio de Infectología en enero de 2025, donde se decidió su internación.

Al ingreso presentó presión arterial de 80/50 mmHg, sin otras alteraciones relevantes en los signos vitales. Al examen físico destacaba palidez mucocutánea, caquexia, lesión ulcerosa indolora de

Figura 1 Lesión ulcerosa en la mucosa del labio inferior con un fondo de fibrina



Fuente: Archivo clínico del paciente

aproximadamente 1 cm, con fondo blanquecino en labio inferior (figura 1), disminución del murmullo vesicular en región subescapular derecha y dolor a la palpación en epigastrio, sin hepatoesplenomegalia.

En los estudios de laboratorio destacó: glóbulos blancos 260/mm³, VES 119 mm/h, hemoglobina 7,2 g/dL, hipocromía severa, anisocitosis, plaquetas 500.000/mm³, células atípicas 6 %, proteína C reactiva 128 mg/L y ferritina 374 µg/mL. Las serologías fueron negativas. El estudio de médula ósea reportó médula hipocelular y plasmocitosis reactiva del 25 %. El perfil tiroideo, marcadores tumorales, perfil inmunológico e inmunoglobulinas fueron normales, excepto IgA elevada de 476 mg/dL. La beta-2 microglobulina fue de 1,9 µg/dL y la electroforesis de proteínas fue normal.

El cultivo de esputo reportó desarrollo de *Streptococcus viridans* y el hemocultivo fue negativo. La videoendoscopia digestiva alta evidenció úlceras gigantes en cuerpo gástrico versus cáncer gástrico Borrmann II. Se tomó biopsia, que concluyó gastritis crónica ulcerada severa con linfocitos atípicos.

La radiografía de tórax mostró un área radiopaca con imagen cavitada en región pulmonar derecha.

Figura 2 TAC de tórax sin contraste con zona de cavitación en el lóbulo medio del pulmón derecho



Fuente: Archivo clínico del paciente

La tomografía de tórax evidenció zona de cavitación en el lóbulo medio del pulmón derecho (Figura 2). La tomografía de abdomen y pelvis con contraste reportó engrosamiento mural irregular del cuerpo gástrico, sugerente de proceso neoplasia, asociado a tres adenopatías regionales.

La biopsia de médula ósea mostró médula hipocelular, con disminución de la serie eritroide y granulocítica, y presencia de megacariocitos. La biopsia de la mucosa oral ulcerada (figura 3) reportó infiltrado inflamatorio crónico linfocitario con linfocitos atípicos y queilitis actínica inflamatoria.

Ante la sospecha de infección micótica pulmonar, se solicitó beta-D-glucano, con resultado de 135,8 pg/mL. El cultivo micológico de lavado broncoalveolar fue negativo.

GeneXpert de mucosa gástrica y lavado broncoalveolar no detectó *Mycobacterium tuberculosis*. El cultivo de micobacterias de lavado broncoalveolar no presentó desarrollo. GeneXpert de mucosa oral reportó trazas de *Mycobacterium tuberculosis*.

Con estos hallazgos, se decidió iniciar tratamiento antituberculoso con esquema de primera línea a base de rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida. El paciente presentó evolución favorable, con resolución total de la lesión en cavidad oral, recuperación de peso, mayor apetito y disminución del dolor epigástrico. Durante la evolución presentó reacción adversa hepática a fármacos antituberculosos, por lo que se modificó el esquema con cambio de pirazinamida a levofloxacina.

Tras la mejoría clínica, se decidió el alta hospitalaria en fase intensiva de tratamiento. Fue citado por consulta externa y acudió en marzo de 2025 para pasar a la segunda fase del tratamiento antituberculoso. En el seguimiento, el paciente presentó incremento ponderal y retorno laboral a Brasil, con continuidad del tratamiento en dicho país.

DISCUSION:

Este caso ilustra un desafío diagnóstico poco frecuente: una tuberculosis con manifestación extrapulmonar en un paciente joven, inmunocompetente, con antecedente de residencia y exposición laboral en Brasil. La presencia de una úlcera oral persistente, síntomas constitucionales, lesión pulmonar cavitada, hallazgos gastrointestinales sugestivos de neoplasia y bicitopenia obligó a plantear un diagnóstico diferencial amplio.

Figura 3 Lesión de la mucosa del labio inferior en proceso de cicatrización



Fuente: Archivo clínico del paciente

Inicialmente se consideraron varias posibilidades diagnósticas. La úlcera oral traumática fue poco probable por la ausencia de antecedente de trauma o mordedura y por la persistencia de la lesión. El carcinoma escamoso oral fue considerado por tratarse de una úlcera crónica; sin embargo, los estudios histopatológicos no confirmaron malignidad. La granulomatosis con poliangéitis fue menos probable por el perfil inmunológico sin alteraciones relevantes y por la ausencia de otros datos sistémicos característicos. El cáncer gástrico también fue una posibilidad diagnóstica por los hallazgos endoscópicos y tomográficos; no obstante, la biopsia reportó gastritis crónica ulcerada severa, sin confirmación de neoplasia. Asimismo, se consideró histoplasmosis por el antecedente epidemiológico y el compromiso pulmonar, aunque el cultivo micológico de lavado broncoalveolar fue negativo.

La tuberculosis oral es una forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar. Puede presentarse como enfermedad primaria o secundaria, siendo esta última más frecuente y habitualmente asociada a tuberculosis pulmonar, ya sea por contacto directo de la mucosa oral con secreciones respiratorias infectadas o por diseminación hematógena.(1,2) En este paciente, la lesión oral persistente, la imagen pulmonar cavitada y el resultado de GeneXpert en mucosa oral con trazas de *Mycobacterium tuberculosis* orientaron el diagnóstico hacia tuberculosis oral, probablemente secundaria a compromiso pulmonar.

El compromiso pulmonar se consideró probable por la presencia de tos crónica, síntomas constitucionales, antecedente de neumonía con respuesta parcial a antibióticos e imagen cavitada en el lóbulo medio derecho. Aunque el GeneXpert y el cultivo de micobacterias en lavado broncoalveolar fueron negativos, estos resultados no excluyen completamente tuberculosis, especialmente en contextos de baja carga bacilar, toma de muestra no representativa o enfermedad de distribución heterogénea. Las pruebas moleculares rápidas son herramientas útiles para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, pero su interpretación debe integrarse con los hallazgos clínicos, radiológicos, histopatológicos y microbiológicos. (6)

La afectación gastrointestinal representó otro reto diagnóstico relevante. La tuberculosis gastrointestinal y abdominal puede simular neoplasias digestivas o enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente cuando se acompaña de úlceras, engrosamiento mural o adenopatías regionales. (3) En este paciente, los hallazgos endoscópicos y tomográficos orientaron inicialmente hacia un proceso neoplasia gástrica; sin embargo, la biopsia no confirmó malignidad y el GeneXpert en mucosa gástrica fue negativo. Por tanto, con los datos disponibles no puede afirmarse tuberculosis gástrica confirmada, aunque la mejoría del dolor epigástrico posterior al tratamiento antituberculoso sugiere que el compromiso digestivo pudo formar parte del cuadro sistémico.

Otro aspecto relevante fue la bicitopenia asociada a médula ósea hipocelular. La tuberculosis con compromiso de médula ósea es infrecuente y suele presentarse con síntomas constitucionales, citopenias y hallazgos hematológicos inespecíficos, por lo que puede confundirse con procesos hematológicos malignos o inflamatorios.(4,5) En este caso, si bien el paciente presentó bicitopenia, disminución de las series eritroide y granulocítica y médula ósea hipocelular, no se realizó PCR ni cultivo para *M. tuberculosis* en médula ósea, y tampoco se reportó evidencia histopatológica específica de compromiso tuberculoso. Por ello, resulta más apropiado interpretar las alteraciones hematológicas como asociadas al proceso sistémico, sin confirmar compromiso medular tuberculoso.

La evolución favorable posterior al inicio del tratamiento antituberculoso permitió fortalecer la sospecha diagnóstica. La resolución completa de la lesión oral, la recuperación progresiva del apetito, la ganancia ponderal y la disminución del dolor epigástrico fueron hallazgos compatibles con una respuesta terapéutica adecuada. Durante la evolución, el paciente presentó reacción adversa hepática a fármacos antituberculosos, por lo que se modificó el esquema con sustitución de pirazinamida por levofloxacina, manteniendo posteriormente una evolución clínica favorable.

La relevancia clínica del caso radica en su presentación atípica en un paciente joven, sin inmunosupresión conocida, pero con un antecedente epidemiológico importante. La combinación de síntomas constitucionales, lesión oral persistente, imagen pulmonar cavitada, alteraciones hematológicas y hallazgos gastrointestinales sugestivos de neoplasia generó un escenario diagnóstico complejo. Este caso resalta la importancia de no subestimar lesiones orales crónicas, realizar biopsias de forma oportuna, emplear pruebas moleculares cuando exista sospecha clínica de tuberculosis y mantener una visión sistémica ante cuadros constitucionales de evolución insidiosa.

CONCLUSIÓN:

Este caso representa una presentación infrecuente de tuberculosis con compromiso sistémico en un paciente joven, inmunocompetente y no VIH, con antecedente epidemiológico relevante posterior a residencia laboral en el extranjero. La presencia de síntomas constitucionales, lesión oral persistente, imagen pulmonar cavitada, alteraciones hematológicas y hallazgos gastrointestinales sugestivos de neoplasia constituyó un escenario diagnóstico complejo.

Las formas extrapulmonares de tuberculosis pueden desafiar el diagnóstico clínico, incluso en pacientes aparentemente inmunocompetentes. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante lesiones orales crónicas, síntomas constitucionales prolongados y antecedentes epidemiológicos relevantes, recordando que la tuberculosis puede adoptar múltiples formas y simular enfermedades neoplásicas, hematológicas o micóticas.

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco primeramente a Dios por bendecir mi camino y darme la fortaleza necesaria en cada etapa. Mi profunda gratitud al Hospital de Clínicas por ser mi casa formadora y brindarme el espacio para crecer profesionalmente. Asimismo, agradezco al Dr. Adolfo Ricardo Valdivia Cayoja, jefe de enseñanza, por su guía constante, paciencia y valioso apoyo en el desarrollo de este caso clínico así mismo como en el transcurso de la residencia, y agradezco a mi familia, por ser el pilar fundamental que con su amor y respaldo incondicional hace posible cada uno de mis logros.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fragoso J, Oliveira MM, Gonçalves C, Méndez J, Sarmiento-Castro R. Oral ulcer as presentation of cavitating pulmonary tuberculosis. IDCases. 2020;22. doi:10.1016/j.idcr.2020.e00976.
2. Barajas Blanco M, Noguera Tomás J, Moreiras Sánchez AD, Rodríguez Arias JP, del Castillo de Vera JL, Cebrián Carretero JL. Tuberculosis oral. Revisión de la literatura. A propósito de un caso. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2022;44(1):49-52. doi:10.20986/recom.2021.1310/2021.
3. Eraksoy H. Gastrointestinal and Abdominal Tuberculosis. Gastroenterol Clin North Am. 2021;50(2):341-360. doi:10.1016/j.gtc.2021.02.004.
4. Tahir M, Nida A, Qamar S. Hiding in the bone: a case of miliary tuberculosis with bone marrow involvement. AME Case Rep. 2018;2:36. doi:10.21037/acr.2018.06.05.
5. Chen, Dr. Dongying; Yang, Zheng, MD, PhD; Yang, Ying, MD; Zhan, Zhongping, MD; Yang, Xiuyan MD .Un caso raro de tuberculosis diseminada de la médula ósea en el lupus eritematoso sistémico: Informe de caso. Medicina 95(18):p e3552, mayo de 2016. | DOI: 10.1097/MD.0000000000003552.
6. Flores V, Trullas MF, Jajati M, Sívori M. Tuberculosis extrapulmonar: presentación atípica de compromiso de médula ósea. Rev Am Med Respir. 2024;24(1):43-46.
7. Balepur SS, Schlossberg D. Hematologic complications of tuberculosis. Microbiol Spectr. 2016;4(6):TNMI7-0004-2016. doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0004-2016.
8. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 3: diagnosis: rapid diagnostics for tuberculosis detection. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2024.

TITULO: “A PROPÓSITO DE UN CASO: MÁS ALLÁ DE UNA HIPONATREMIA”

Laura Camila Belen Yahuita Lazarte ¹

camilayahuita@gmail.com

Milenka Guarachi Morales ²

milenkaguarachi215@gmail.com

Juan David Maldonado Calderon ³

davidmacdonadoc@gmail.com

¹Médico residente de endocrinología Hospital Obrero N°1, Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia

²Médico internista, Hospital Obrero N1 Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia

³Médico endocrinólogo, Hospital Obrero N1 Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia

INTRODUCCIÓN

Los adenomas hipofisarios constituyen el 10–15% de los tumores intracraneales primarios y pueden manifestarse por hipersecreción hormonal, efecto de masa o hipopituitarismo. Los macroadenomas hipofisarios, definidos como lesiones mayores de 10 mm, tienen mayor probabilidad de ocasionar síntomas compresivos y alteraciones endocrinas por compromiso del parénquima hipofisario normal.(1)

Entre las manifestaciones endocrinas relevantes se encuentra la insuficiencia suprarrenal secundaria, consecuencia del déficit de secreción de ACTH, que conduce a una disminución de la producción de cortisol por la corteza suprarrenal. Este cuadro puede asociarse a hiponatremia hipoosmolar, resultado de la deficiencia de glucocorticoides y al aumento inapropiado de la secreción de hormona antidiurética (ADH), con alteración del equilibrio hidroelectrolítico y osmótico. (2,3)

Es esencial, dado que la hiponatremia severa puede comprometer el estado neurológico y la insuficiencia suprarrenal no tratada constituye una urgencia endocrinológica potencialmente mortal. La correlación clínica, bioquímica e imagenológica resulta fundamental para establecer el diagnóstico integral y orientar un manejo adecuado que incluye la reposición hormonal y la evaluación quirúrgica del tumor hipofisario. (2,3)

Este caso resalta la importancia de considerar causas endocrinológicas ante una hiponatremia severa o inexplicada, especialmente cuando se asocia a síntomas constitucionales, alteraciones neurológicas o datos sugestivos de hipopituitarismo. El abordaje multidisciplinario permite identificar oportunamente lesiones hipofisarias y prevenir complicaciones derivadas del déficit hormonal.

DESCRIPCION DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 66 años, procedente de la provincia de Caquiaviri, profesor de artes plásticas, sin antecedentes de hábitos tóxicos. Ingresó al servicio de emergencias por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por presentar dolor lumbar pungitivo de moderada intensidad, irradiado a región hipogástrica asociado a náuseas, vómitos alimentarios en cinco oportunidades, alzas térmicas no cuantificadas y orinas turbias y fétidas. Inicialmente acudió a un centro de salud, donde realizan analítica que destaca sodio de 110 mEq/L, cloro 82 mEq/L, sedimento urinario con leucocitos de 12-14 por campo. Se indicó internación, antibioticoterapia con ciprofloxacina 400 mg cada 12 horas, soluciones intravenosas y antieméticos.

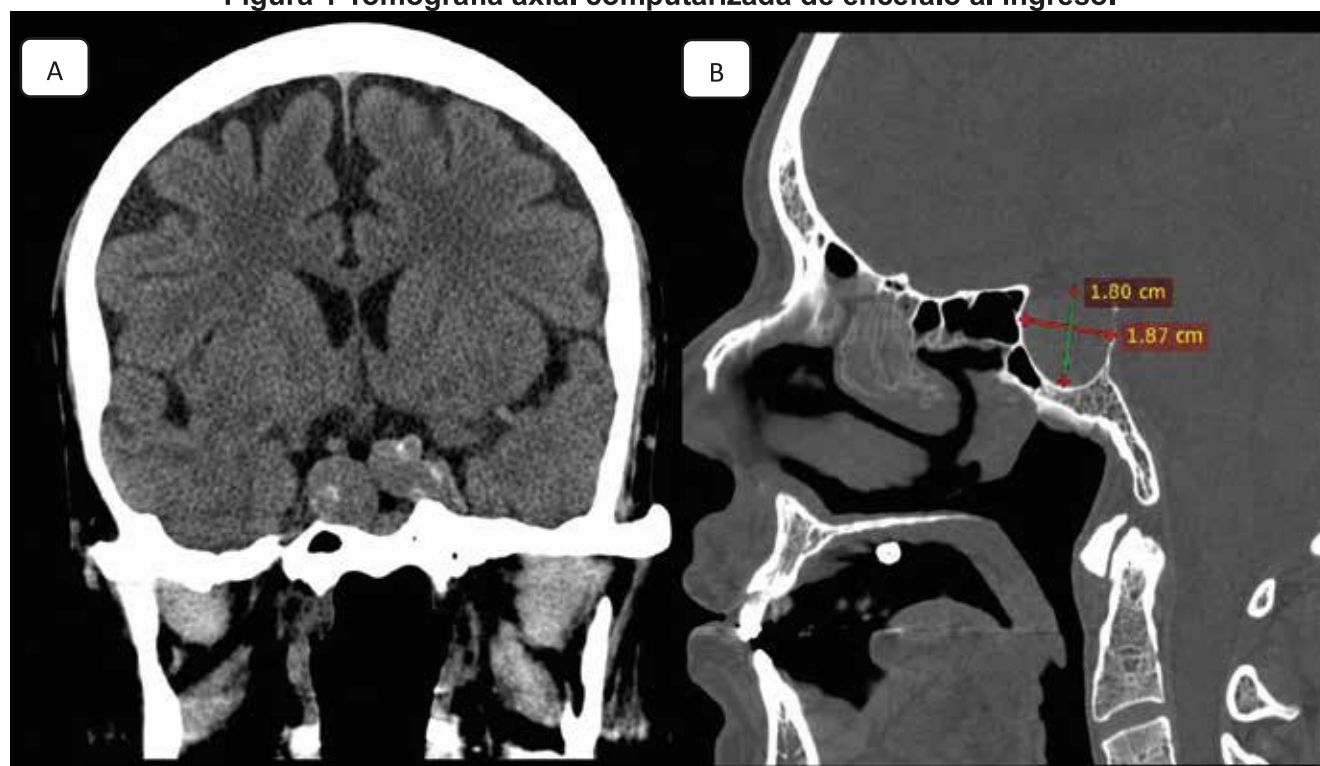
Cuatro días después del alta hospitalaria, el paciente presentó nuevamente náuseas y vómitos de contenido salival en múltiples oportunidades, además de astenia, adinamia y debilidad muscular. A la reanamnesis, refirió que desde mayo del 2024 presentaba deposiciones líquidas intermitentes, sin moco ni sangre, asociado a hiporexia, astenia, adinamia y pérdida de peso aproximada de 4 Kg durante el último año.

Al examen se evidenció piel y mucosas levemente deshidratadas y pálidas. Los signos vitales fueron: presión arterial 106/62 mmHg, frecuencia cardíaca 57 lpm, frecuencia respiratoria 16 cpm, saturación de oxígeno 88% con FiO₂: 0.21. Peso 58 kg, talla 1.60 m e IMC: 22,6 kg/m². En el examen segmentario destacaba facies abotagada y pálida, conjuntivas tarsales levemente pálidas, cejas poco pobladas, mucosa oral levemente deshidratada y pálida, extremidades con palidez palmar. En la evaluación neurológica, el paciente se encontraba somnoliento, Glasgow 14/15 (O:4, V:4, M:6), orientado persona y espacio, desorientado en tiempo, funciones cerebrales: aparentan conservadas, MOES

conservados. Fuerza muscular de 5/5 MMTT y MMPP; ROT: bicipital y tricipital (++) bilaterales, patelar y aquileo (++) bilaterales, reflejo plantar indiferente bilateral. Sensibilidad superficial y profunda conservadas, marcha conservada, taxia y metría conservadas, sin datos de irritación meníngea, ni focalización y control de esfínteres.

Entre sus estudios complementarios se realizó tomografía axial computarizada de encéfalo, que reportó áreas hipodensas en sustancia blanca profunda de lóbulos parietales, frontales y periventriculares, compatibles con cambios involutivos difusos corticales acordes a la edad y cambios microangiopáticos en sustancia blanca profunda. (Figura 1)

Figura 1 Tomografía axial computarizada de encéfalo al ingreso.



A : corte coronal, y B: corte sagital

Fuente: archivo clínico del paciente

La ecografía abdominal reportó riñones en topografía habitual, fusionados por sus polos inferiores en región de mesogastrio, por delante de la aorta abdominal, con ecogenicidad conservada homogénea y sin dilatación de sistemas colectores. Midiendo en el lado derecho 37 mm (AP), parénquima de 11 mm y en región hipogástrica, concluyendo riñón en herradura.

Dentro de la analítica solicitada al ingreso se muestra los estudios que destacaron (tabla 1)

Tabla 1. Estudios bioquímicos y perfil hormonal inicial durante el abordaje de hiponatremia severa

Parámetro	Resultado	Unidad	Interpretación
Bioquímica inicial			
Glucemia	81	mg/dL	Dentro de rango esperado
Creatinina	0,7	mg/dL	Función renal conservada
Nitrógeno ureico sanguíneo	9	mg/dL	Sin elevación
Sodio	112	mEq/L	Hiponatremia severa
Potasio	3,7	mEq/L	Sin hiperpotasemia
Cloro	77	mEq/L	Hipocloremia
Perfil hormonal durante internación			
TSH	4,53	μUI/mL	Límite alto o discretamente elevada

T4 libre	0,90	ng/dL	Límite bajo / bajo-normal
T4 total	7	µg/dL	Dentro de rango habitual
Anticuerpos anti-TPO	0	UI/L	Negativo
Anticuerpos anti-TG	0	UI/L	Negativo
ACTH	16,7	pg/mL	Inapropiadamente normal ante sospecha de insuficiencia suprarrenal
Cortisol AM	22,6	ng/mL	Bajo si la unidad reportada es ng/mL
Cortisol PM	16,9	ng/mL	Bajo si la unidad reportada es ng/mL

TSH: hormona estimulante de tiroides; T4: tiroxina; anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea; anti-TG: anticuerpos antitiroglobulina; ACTH: hormona adrenocorticotropa; AM: muestra matutina; PM: muestra vespertina

Fuente: archivo clínico del paciente

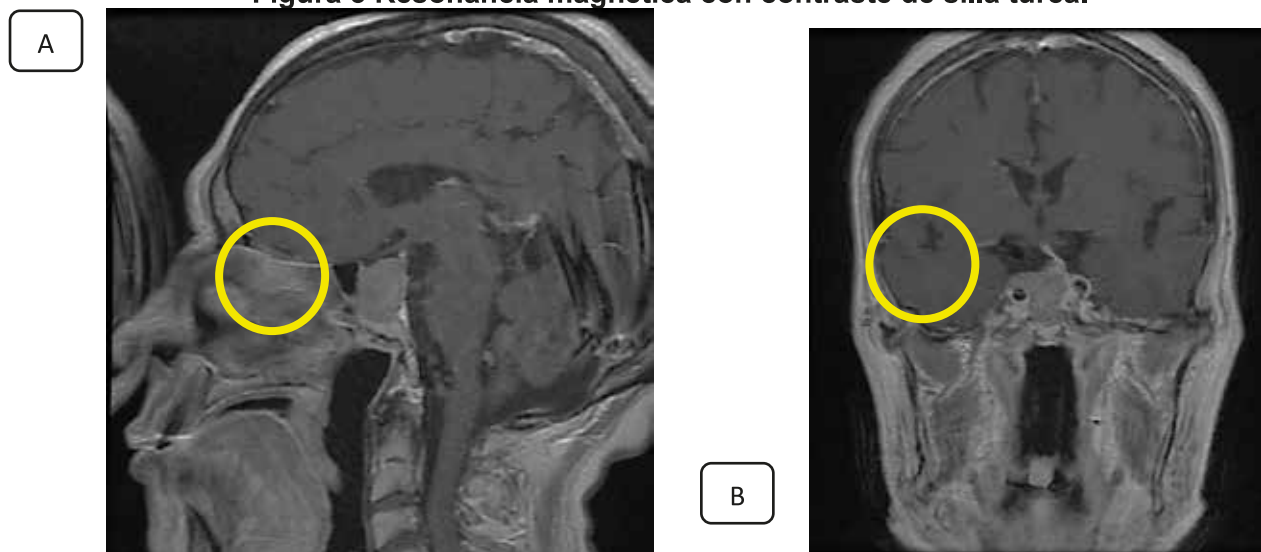
Ante el diagnóstico de hiponatremia, se calculó la osmolaridad plasmática estimada mediante la fórmula 1 de figura 2. Así mismo el examen general de orina que reportó densidad de 1020, con el mismo se calculó la osmolaridad urinaria, de acuerdo con la fórmula 2 de la figura 2

Con los valores disponibles, se encontró frente a una hiponatremia hipoosmolar con densidad urinaria incrementada y volumen extracelular disminuido, de acuerdo a la severidad, el cuadro fue clasificado como hiponatremia severa y crónica de acuerdo al tiempo de instauración.

Siguiendo con protocolo de estudio se solicitó perfil hormonal que reporto:

Ante los hallazgos clínicos, bioquímicos y hormonales, se realizó resonancia magnética nuclear con contraste de silla turca, que evidenció una lesión compatible con macroadenoma hipofisario. (Figura 3, lesión delimitada con círculo amarillo).

Figura 3 Resonancia magnética con contraste de silla turca.

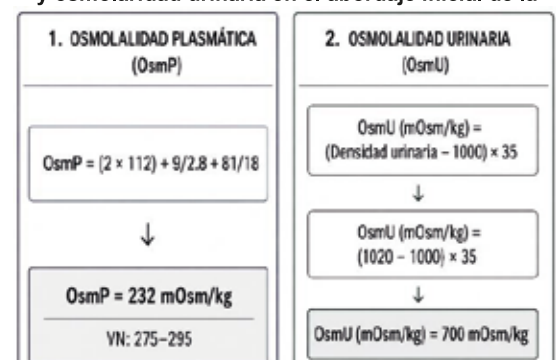


A: corte sagital, y B: corte coronal, se delimita lesión selar compatible con macroadenoma hipofisario.

Fuente: Archivo clínico

En la resonancia magnética se identificó lesión nodular hipofisaria homogénea en T1, hipointensa en T2 y T1 que mide 23 x17x 23mm localizado en la línea media con ligero desvío a la derecha La lesión

Figura 2 Cálculo de osmolaridad plasmática estimada y osmolaridad urinaria en el abordaje inicial de la



Fuente: Archivo clínico del paciente

contactaba con vasos adyacentes, desplazaba el tallo hipofisario hacia superior, condicionaba ligero abombamiento de los senos cavernosos y desplazaba el quiasma óptico hacia superior. Los hallazgos fueron compatibles con macroadenoma hipofisario, clasificación KNOSP 3B y HARDY 3B.

Para completar el estudio hormonal hipofisario, se solicitaron hormonas del eje somatotrófico, lactotrófico y gonadotrófico. Se reportó hormona de crecimiento en 0,087 ng/mL, IGF-1 menor a 15 ng/mL, prolactina de 47,3 ng/mL, FSH de 3 mUI/mL y LH de 1,4 mUI/mL (tabla 1).

Se realizó interconsulta con oftalmología. La evaluación campimétrica reportó datos sugerentes de hemianopsia heterónima bitemporal por lo que se solicita tomografía de coherencia óptica. El reporte oftalmológico describió, en ojo derecho, escotomas absolutos paracentrales en cuadrantes temporales y periféricos en cuadrantes temporales y nasal inferior, además de escotomas relativos en cuadrantes temporales y nasal inferior, con caída de curva acumulativa de Bebie y signos sugerentes de hemianopsia heterónima bitemporal. En ojo izquierdo se evidenciaron escotomas absolutos paracentrales en cuadrantes temporales y nasal inferior en cuadrantes temporales, escotomas relativos en todos los cuadrantes a predominio temporal, con desplazamiento inferior de la curva de Bebie, signos sugerentes de hemianopsia heterónima bitemporal.

En conjunto, el paciente presentó diagnóstico clínico, laboratorio e imagenológico compatible con macroadenoma hipofisario asociado a insuficiencia suprarrenal secundaria e hiponatremia severa. Se implementó manejo multidisciplinario. Desde el punto de vista clínico, se inició tratamiento sustitutivo para insuficiencia suprarrenal secundaria, con mejoría clínica, laboratorio y hemodinámica. Desde el punto de vista quirúrgico, el paciente quedó en espera de conducta por el servicio de Neurocirugía.

Los diagnósticos finales fueron: Macroadenoma hipofisario HARDY 3B, KNOSP 3B, Insuficiencia suprarrenal secundaria, hiponatremia hipoosmolar severa, hemianopsia heterónima bitemporal.

DISCUSION:

La hiponatremia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en la práctica clínica y su evaluación requiere integrar severidad, osmolaridad plasmática, estado de volemia, osmolaridad urinaria y causas subyacentes. (3) En este caso, el sodio sérico de 112 mEq/L permitió clasificar el cuadro como hiponatremia severa, con manifestaciones neurológicas leves expresadas por somnolencia y desorientación temporal.

Aunque el cuadro inicial se presentó en el contexto de síntomas urinarios, vómitos y deshidratación leve, la persistencia de síntomas constitucionales, astenia, adinamia, pérdida ponderal, facies abotagada, bradicardia relativa y alteraciones hormonales orientó la evaluación hacia una causa endocrinológica. En este escenario, la insuficiencia suprarrenal secundaria por compromiso hipofisario constituye una causa relevante de hiponatremia hipoosmolar.

En la insuficiencia suprarrenal secundaria, el déficit de ACTH condiciona una producción insuficiente de cortisol. La deficiencia de glucocorticoides favorece el aumento de secreción de hormona antidiurética, disminuye la capacidad de excreción de agua libre y puede generar hiponatremia. A diferencia de la insuficiencia suprarrenal primaria, en la secundaria suele conservarse la producción de aldosterona, por lo que la hiperpotasemia puede estar ausente, como ocurrió en este paciente (2) El perfil hormonal fue compatible con compromiso hipofisario múltiple. La ACTH resultó inapropiadamente normal para el contexto clínico, con cortisol bajo si se confirma la unidad reportada en ng/mL. Además, se observó IGF-1 marcadamente bajo, gonadotropinas disminuidas y prolactina levemente elevada, hallazgos que pueden observarse en macroadenomas hipofisarios por efecto de masa, compresión del parénquima hipofisario o compromiso del tallo hipofisario (1,2)

La resonancia magnética de silla turca permitió confirmar una lesión de 23 × 17 × 23 mm compatible con macroadenoma hipofisario, con extensión hacia estructuras vecinas, desplazamiento del tallo hipofisario y del quiasma óptico. Estos hallazgos explican la alteración campimétrica compatible con hemianopsia heterónima bitemporal, manifestación clásica del compromiso quiasmático por lesiones selares y supraselares.(4,5)

El manejo de estos pacientes requiere abordaje multidisciplinario entre Endocrinología, Medicina Interna, Neurocirugía y Oftalmología. La prioridad inicial consiste en estabilizar el trastorno hidroelectrolítico y tratar la insuficiencia suprarrenal antes de otras intervenciones hormonales o quirúrgicas. La corrección del sodio debe realizarse de forma cuidadosa, especialmente en cuadros de probable instauración crónica, para evitar complicaciones neurológicas asociadas a una corrección rápida (3).

Este caso es relevante porque muestra que una hiponatremia severa puede ser la primera manifestación clínica de una enfermedad hipofisaria subyacente. La sospecha endocrinológica temprana permitió identificar un macroadenoma hipofisario con hipopituitarismo y compromiso visual, evitando limitar el abordaje a causas infecciosas, gastrointestinales o renales de hiponatremia.

CONCLUSIÓN:

El presente caso pone en evidencia la compleja interrelación entre las alteraciones estructurales y funcionales del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. La compresión del tejido hipofisario normal por el adenoma conduce a un déficit hormonal progresivo, en el que la deficiencia de ACTH se traduce en una insuficiencia de cortisol y, consecuentemente, en una hiponatremia por alteración del balance hídrico y osmolar.

El reconocimiento temprano de esta asociación clínica y bioquímica es crucial para evitar complicaciones potencialmente graves. La instauración oportuna del tratamiento sustitutivo con glucocorticoides, la corrección cuidadosa del sodio sérico, la evaluación oftalmológica y neuroquirúrgica constituyen pilares fundamentales del abordaje terapéutico. Este caso resalta la importancia del diagnóstico integral y multidisciplinario ante hiponatremias severas o inexplicadas, ya que pueden ser la primera manifestación de una patología clínicamente significativa.

AGRADECIMIENTOS:

"Omne Ignotum Pro Magnifico" ("todo lo desconocido pasa por ser magnífico") Sherlock Holmes

Agradezco a Dios por bendecir mi camino y acompañarme en cada etapa de mi formación. A mi familia, por su apoyo incondicional, su confianza y por brindarme la fortaleza necesaria para perseverar ante cada desafío.

Expreso mi más profunda gratitud a mi casa de estudios, el Hospital Obrero N.º1, institución que contribuyó de manera fundamental a mi crecimiento académico y profesional. Asimismo, agradezco a todos mis mentores, por compartir generosamente sus conocimientos, experiencia y vocación.

Al Dr. Derek Barragán, mi sincero agradecimiento por mostrarme la extraordinaria disciplina de la endocrinología, por su constante guía, paciencia y dedicación. Gracias por las oportunidades brindadas, por sus enseñanzas y por convertirse en una referencia no solo profesional, sino también humana, a lo largo de mi formación.

A la Dra. Milenka Guarachi, por proporcionarme los sólidos fundamentos de la medicina interna, por su ejemplo de excelencia profesional y por las enseñanzas que han contribuido significativamente a mi desarrollo médico y personal.

A todos quienes formaron parte de este camino, mi más sincero reconocimiento y gratitud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Melmed S. Pituitary-tumor endocrinopathies. *N Engl J Med*. 2020;382(10):937-950. doi:10.1056/NEJMr1810772.
2. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, Melmed S, Murad MH, Salvatori R, et al. Hormonal replacement in hypopituitarism in adults: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(11):3888-3921. doi:10.1210/jc.2016-2118.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(3). doi:10.1530/EJE-13-1020.
4. Tsukamoto T, Miki Y. Imaging of pituitary tumors: an update with the 5th WHO Classifications-part 1. Pituitary neuroendocrine tumor/PitNET/pituitary adenoma. *Jpn J Radiol*. 2023;41(8):789-806. doi:10.1007/s11604-023-01400-7.
5. Fleseriu M, Gurnell M, McCormack A, et al. Pituitary incidentaloma: a Pituitary Society international consensus guideline statement. *Nat Rev Endocrinol*. 2025;21(10):638-655. doi:10.1038/s41574-025-01134-8.
6. Westall SJ, Aung ET, Kejem H, Daousi C, Thondam SK. Management of pituitary incidentalomas. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(2):129-134. doi:10.7861/clinmed.2023-0020.
7. Giraldi E, Allen JW, Ioachimescu AG. Pituitary incidentalomas: best practices and looking ahead. *Endocr Pract*. 2023;29(1):60-68. doi:10.1016/j.eprac.2022.10.004.
8. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D, et al. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep*. 2013;7:223. doi:10.1186/1752-1947-7-223.

ACTIVIDADES SOCIEDAD BOLIVIANA DE MEDICINA INTERNA -FILIAL LA PAZ

SOBOLMI - La Paz presente en el Congreso COTARMI- Tarija, marzo 2026



La SOBOLMI La Paz, en los principales eventos de Medicina Interna del país; con ponentes en el congreso COTARMI 2026

Presentes en las Jornadas Nacionales de Medicina Interna en Beni, abril 2026

La SOBOLMI La Paz, con un grupo de representantes asistió a las Jornadas Nacionales en Beni, con exposiciones relacionadas a diversos temas, como ser Anemia y trombocitopenia en el adulto, Diabetes entre otros



De retorno a casa, foto con miembros de las otras filiales.

MESA DIRECTIVA SOBOLMI – LA PAZ GESTION 2026-2027



De izquierda a derecha: Dr. Tapia, Dra. Ramírez, Dra. Guarachi, Dr. Tejada, Dra. Foronda, Dr. Ramírez, Dra. Nieto, Dr. Vargas, Dra. Manriquez, Dra. Salinas