

Volumen 10 | Suplemento 3 | 2023

Noviembre 2023

[www.endocrinologia.org.mx](http://www.endocrinologia.org.mx)



# REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA METABOLISMO & NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE EXPRESIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA, A.C.

ISSN: 2339-9643

Suplemento Noviembre 2023



**SMNE LXIII**  
CONGRESO INTERNACIONAL  
28 DE NOVIEMBRE AL 2 DE DICIEMBRE DEL 2023

POLIFORUM LEÓN, GUANAJUATO, MÉXICO  
MODALIDAD HÍBRIDA



**PERMANYER MÉXICO**  
[www.permanyer.com](http://www.permanyer.com)



# REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA METABOLISMO & NUTRICIÓN

Órgano oficial de expresión de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Salvador Zubirán Anchondo  
Fundador de la Sociedad Mexicana  
de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Cuauhtémoc Vázquez Chávez  
Fundador de la Revista  
de Endocrinología y Nutrición

## Editor

M. en C. Aldo Ferreira Hermsillo

## Editores Asociados

MC. Abril Adriana Arellano Llamas  
MC. Claudia Ramírez Rentería  
Dr. Arnulfo González Cantú  
Dra. Paloma Almeda Valdés

## Comité Editorial Nacional

Dr. Ernesto Sosa Eroza  
Dr. Héctor García Alcalá  
Dr. Moisés Mercado Atri  
Dr. Carlos Aguilar Salinas  
Dr. Israel Lerman Graber  
Dr. Manuel González Ortiz  
Dra. Esperanza Martínez Abundis  
Dr. Fernando Larrea Gallo  
Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez  
Dr. en Psicología Víctor Rodríguez Pérez  
MC. Enrique Murcio Pérez  
MC. Alejandra Albarrán Sánchez  
Dr. Agustín Dorantes Argandar  
Dr. Román Hernández Ríos  
MC. Jorge Iván González Díaz  
Dr. Guiriber Landa Hidalgo  
Mtro. Claudio Quinzanos Fresnedo  
Dr. Jorge Campos Cañas  
MC. Carol Artigas Gómez  
Dr. Carlos Ortega González  
Dr. Francisco Gómez Pérez  
Dr. Bernardo Pérez Enríquez  
Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez  
Dr. Raúl Calzada León  
Dr. Fernando Bolaños Gil de Montes  
Dr. Nahum Méndez Sánchez  
Dr. Norberto Chávez Tapia  
Dr. Juan Pablo Pantoja Millán  
Dr. Miguel F. Herrera Hernández  
Dra. Rebeca E. Franco y Bourland  
Dr. Daniel Motola Kuba  
Dr. Armando R. Tovar Palacio  
Dra. Martha Kaufer Horwitz  
Dr. Gerardo Guinto Balánza  
Dr. Mauricio Salcedo Vargas  
Dra. María Eugenia Galvan Plata  
Dr. Haiko Nellen Hummel  
Dr. José Halabe Cherem  
Dra. Edith Valdez Martínez  
Dra. Elisa Nishimura Meguro  
Dr. Alfredo Reza Albarrán  
Dr. Eduardo García García  
Dra. Alma Vergara López  
Dr. Juan Miguel Malacara Hernández  
Dr. Sergio Zúñiga Guajardo  
Dr. Guillermo Flores Padilla  
Dra. Patricia Victoria Torres Durán  
Dra. Martha Guevara Cruz  
Dr. Arturo Carrasco Quiroz  
Dr. Horacio Márquez González  
Dra. Rocío Lorena Arreola Rosales  
Dr. Juan Carlos Anda Garay  
MC. Rodolfo Guardado Mendoza  
Dra. Berenice García Guzmán  
Dra. Nitzia Graciela López Juárez

## Índice

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| Carta de Bienvenida                   | 3  |
| Mesa Directiva 2023                   | 4  |
| Capítulos                             | 4  |
| Comisiones 2023                       | 5  |
| Eméritos 2023                         | 7  |
| Premios 2023                          | 8  |
| Programa                              | 10 |
| Trabajos Orales                       | 19 |
| Carteles                              | 67 |
| Centro de Convenciones Poliforum León | 74 |
| Alianza con otras Sociedades          | 75 |

## Comité Editorial Internacional

|                                   |                                 |                                |
|-----------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| Dra. Yanina Pepino                | Dr. Ashley Grossman             | Dr. Juan José Chillarón Jordan |
| Dr. Mark E. Molitch               | Dra. Sonia Cheng Oviedo         | Dr. Manuel Velasco             |
| Dr. Omar Alberto Chávez Velázquez | Dr. Oscar Domingo Bruno Cestona |                                |

## Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

| Presidenta                 | Secretario                    | Tesorero                    |
|----------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| Raquel Noemí Faradji Hazán | Eduardo Márquez Rodríguez     | Juan Carlos Garnica Cuellar |
| Vicepresidente             | Subsecretaria                 | Subtesorero                 |
| Juan Eduardo García García | Edith Alicia Vargas Contreras | José Antonio Cetina Canto   |

La Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición, anteriormente Revista de Endocrinología y Nutrición, es, desde 1993, el órgano de difusión de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C., una organización no gubernamental que agrupa a personal de la salud interesado en los campos de la nutrición, el metabolismo y de la endocrinología. Toda la correspondencia deberá ser dirigida al editor, el Dr. Aldo Ferreira, a las oficinas de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. (C/ Ohio, número 27, colonia El Rosedal, Delegación Coyoacán, C.P. 04340, Ciudad de México) Tels. 5336 2216; 5336 9182; 5336 9072.  
ISSN: 2339-9643, eISSN: 2462-4144

The Mexican Journal of Endocrinology, Metabolism & Nutrition (Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición), formerly Journal of Endocrinology and Nutrition (Revista de Endocrinología y Nutrición) is since 1993 the house organ of the Mexican Society of Nutrition and Endocrinology (Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC). All correspondence must be addressed to the editor, Dr. Aldo Ferreira at the offices of the Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. (c/ Ohio, Núm. 27, colonia El Rosedal, Delegación Coyoacán, C.P. 04340, Mexico City. Tels +52 55 5336 2216; 5336 9182; 5336 9072.  
ISSN: 2339-9643, eISSN: 2462-4144

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<http://publisher.revistamexicanadeendocrinologiaynutricion.permanyer.com>



**PERMANYER**  
www.permanyer.com

#### Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España  
permnyer@permnyer.com

#### Permanyer México

Temístocles, 315  
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo  
11560 Ciudad de México  
Tel.: (044) 55 2728 5183  
mexico@permnyer.com



www.permanyer.com



Impreso en papel totalmente libre de cloro



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO  
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

Edición impresa en México

ISSN: 2339-9643

Ref.: 7944AX231

La Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición es *open access* con licencia *Creative Commons*. Las opiniones, resultados y conclusiones son las de los autores. El editor y la editorial no son responsables de los contenidos publicados en la revista.

© 2023 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. Publicado por Permanyer. Publicación *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Queridos Compañeros:

A 63 años de su primer Congreso Internacional, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE), hoy es una de las instituciones referenciales de la Endocrinología y Nutrición a nivel internacional. La labor de todos y cada uno de los integrantes de la familia SMNE ha logrado que nuestro evento cumbre sea uno de los más sólidos, referenciados, respetados y solicitados en nuestra área.

El Congreso Internacional de la SMNE, es un acontecimiento que congrega la comunicación de la excelencia científica en las áreas de la endocrinología, nutrición y metabolismo generadas en el orbe y también el foro de exposición por antonomasia de la producción científica de nuestra membresía y de compañeros que consideran que nuestro foro es una oportunidad para exponer su trabajo.

La vinculación de la SMNE con múltiples instituciones académicas nacionales e internacionales nutren de manera extraordinaria nuestro programa. Estos lazos hacen posible que en esta edición podamos contar con profesores insignia a nivel global, a pesar de las todas dificultades que el entorno del mundo contemporáneo genera.

Es de resaltar que el programa académico no podría haberse concretado sin el arduo trabajo de cada uno de los integrantes de los 11 grupos de trabajo de nuestra SMNE, su labor permite asegurar la calidad y el equilibrio de la carta programática.

Pero nuestro LXIII Congreso Internacional, no sólo es ciencia. Es el punto de encuentro de la familia SMNE, para ello elegimos a la cálida ciudad de León, Guanajuato, que con su tradición, modernidad, cultura, ubicación, facilidades nos recibe para esta fiesta inolvidable.

Los tiempos que habitamos son de retos y bondades, y como tal los tomamos. El LXIII Congreso Internacional de la SMNE, es un evento híbrido, para seguir construyendo puentes hacia todo el que quiera establecer comunicación con nosotros a través de nuestra APP y conectados por todas las redes sociales bajo el *hashtag* #SMNE2023.

El Curso Internacional SMNE-AACE 2023, "Obesidad y Endocrinopatías una Relación Bidireccional", el Curso Avanzado de Ultrasonido de Tiroides, El Taller para Pacientes con Obesidad, La Jornada Cultural y la Noche Bohemia, tienen la intención de nutrir y redondear nuestra oferta académica.

Construyamos Puentes, en la ciencia, la fraternidad, la cultura, la paz y la historia de nuestra amada Familia SMNE. ¡Bienvenidos a nuestro LXIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología!

*Mesa Directiva SMNE*



## Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

### Mesa Directiva 2023

**RAQUEL NOEMÍ FARADJI HAZÁN**

Presidenta

**EDUARDO MÁRQUEZ RODRÍGUEZ**

Secretario

**JUAN CARLOS GARNICA CUELLAR**

Tesorero

**JUAN EDUARDO GARCÍA GARCÍA**

Vicepresidente

**EDITH ALICIA VARGAS CONTRERAS**

Subsecretaria

**JOSÉ ANTONIO CETINA CANTO**

Subtesorero

### Capítulos

**DR. JOSÉ ARMANDO QUINTANILLA SILLER**

Noreste

**DRA. VERNA MÉNDEZ VALENZUELA**

Sinaloa

**DRA. CATALINA PERALTA CORTÁZAR**

Guanajuato

**DRA. MARGARITA BARRIENTOS PÉREZ**

Puebla

**DRA. MARIANA CHÁVEZ LÓPEZ**

Peninsular

**DR. EDUARDO ONTIVEROS MARTÍNEZ**

Tamaulipas

**DR. JOSÉ ROBERTO GÓMEZ CRUZ**

Veracruz

**DR. MARIO EDUARDO MARTÍNEZ SÁNCHEZ**

Oaxaca

**DR. JUAN SALVADOR RAMÍREZ TEJEDA**

Aguascalientes

**DR. RICARDO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

San Luis Potosí

**DRA. VIRIDIANA ESTEFANÍA TAPIA VARGAS**

Valle de Toluca

**DRA. DORA ALICIA DE LA CRUZ ROBLES**

Laguna

**DR. LUIS ENRIQUE VEGA CARRILLO**

Chihuahua

**DR. DIEGO ESPINOZA PERALTA**

Sonora



## Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

### Comisiones 2023

#### *Comisión de divulgación científica*

*Presidente*

Raquel N. Faradji Hazán  
Eduardo Márquez Rodríguez  
Juan Eduardo García García  
Aldo Ferreira Hermosillo  
Andrés León Suárez

#### *Comité editorial de la revista*

*Editor en jefe*  
*Editores asociados*

Aldo Ferreira Hermosillo  
Abril Adriana Arellano Llamas  
Claudia Ramírez Rentería  
Arnulfo González Cantú  
Paloma Almeda Valdés  
Cuauhtémoc Vázquez Chávez

*Coeditores*

*Editor fundador*

#### *Editor página Web*

*Editora en jefe*  
*Coeditores*

Claudia Angélica Aguilar Serralde  
Germán González de la Cruz  
Fatima Margarita Rodríguez Dávila

#### *Comisión de enseñanza*

*Presidente*  
*Vocales*

Juan Eduardo García García  
Arturo Peña Velarde  
Natalia De la Garza Hernández  
Rubén Silva Tinoco

#### *Comisión de investigación*

*Presidente*  
*Secretario*  
*Vocales*

Raquel N. Faradji Hazán  
Margarita Torres Tamayo  
Eduardo Márquez Rodríguez  
Alma Rosa Álvarez Mendoza  
Juan Eduardo García García  
Arnulfo González Cantú  
Luis Ernesto Simental Mendía  
Jorge Mario Molina Díaz  
José Roberto Gómez Cruz  
Alfredo Ulloa Aguirre

**Comisión de honor y justicia**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <i>Presidente</i> | Victoria Mendoza Zubieta  |
| <i>Secretario</i> | Margarita Torres Tamayo   |
| <i>Vocales</i>    | Raquel N. Faradji Hazán<br>Eduardo Márquez Rodríguez<br>Juan Carlos Garnica Cuéllar<br>Juan Eduardo García García<br>Edith Alicia Vargas Contreras<br>José Antonio Cetina Canto |

**Comisión de membresía**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <i>Presidente</i> | José Antonio Cetina Canto                       |
| <i>Secretario</i> | Aleida de Jesús Rivera Hernández                |
| <i>Vocales</i>    | Raúl Rivera Moscoso<br>Leonardo Mancillas Adame |

**Comisión de programa**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <i>Presidente</i> | Raquel N. Faradji Hazán   |
| <i>Secretario</i> | Eduardo Márquez Rodríguez   |
| <i>Vocales</i>    | Juan Carlos Garnica Cuéllar<br>Juan Eduardo García García<br>Edith Alicia Vargas Contreras<br>José Antonio Cetina Canto |

**Comisión premio anual "Alfonso Rivera"**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <i>Presidente</i> | Raquel N. Faradji Hazán                             |
| <i>Secretario</i> | Alejandro Sosa Caballero                            |
| <i>Vocales</i>    | Victoria Mendoza Zubieta<br>Margarita Torres Tamayo |

**Comisión premio anual "Salvador Zubiran"**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <i>Presidente</i> | Raquel N. Faradji Hazán   |
| <i>Secretario</i> | Eduardo Márquez Rodríguez   |
| <i>Vocales</i>    | Margarita Torres Tamayo<br>Alma Rosa Álvarez Mendoza<br>Juan Eduardo García García<br>Arnulfo González Cantú<br>Luis Ernesto Simental Mendía<br>Jorge Mario Molina Díaz<br>José Roberto Gómez Cruz<br>Arturo Peña Velarde<br>Ceres Araceli Ochoa Sosa |

**Comisión premio anual "Francisco Gómez Mont"**

|  |                            |
|--|----------------------------|
|  | Raquel N. Faradji Hazán    |
|  | Eduardo Márquez Rodríguez  |
|  | Juan Eduardo García García |
|  | Arturo Peña Velarde        |

# Eméritos 2023

Dra. María de la Luz Arredondo Gallegos  
Dr. J. Raymundo Baeza Camacho  
Dra. Raquel Bañuelos Álvarez  
Dra. Luz Elena Bravo Ríos  
Dra. Martha Mendoza García  
Dr. Rene Ocampo Campos  
Dra. Ceres Araceli Ochoa Sosa  
Dra. Alma Rosa Ríos González  
Dr. Pedro Torres Ambriz  
Dra. Maricela Vidrio Velázquez



**LXIII**

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD  
MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC

León, Guanajuato

Del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2023

## Premios 2023

**Premio Francisco Gómez Mont 2023**

**Dr. Daniel Cuevas-Ramos**



El Dr. Daniel Cuevas-Ramos realizó sus estudios de especialidad en Medicina Interna y Endocrinología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). Cursó el posgrado en Diabetes en conjunto con el desarrollo de Maestría y después Doctorado en Ciencias Médicas y de la Salud de la UNAM, obteniendo los grados con mención honorífica. A partir de 2009 forma parte del Departamento de Endocrinología y Metabolismo del mismo Instituto como médico especialista e investigador clínico. Realizó sus estudios de post-doctorado en Cedars-Sinai Medical Center, Pituitary Center, Endocrinology Division, UCLA, en Los Ángeles, California, USA, por dos años, bajo la tutela del Dr. Shlomo Melmed. Logró publicar dos trabajos originales, uno de ciencia básica y el segundo de investigación clínica, ambos en el Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. Además desarrolló dos revisiones en colaboración con la Dra. Maria Fleseriu, publicados en Journal of Endocrinology and Journal of Molecular Endocrinology. Al regreso de su estancia fundó la Clínica de Neuroendocrinología, en el Departamento de Endocrinología del Instituto para proporcionar atención a pacientes con enfermedades hipotálamo hipofisarias y de la cual es jefe hasta la fecha. Es nivel 2 del Sistema Nacional de Investigadores del CONACYT con 61 publicaciones indexadas, más de 2500 citas desde 2009 (índice h 24 e índice i10 de 40). Dentro de su labor docente inició en cursos de licenciatura de Enfermería en el Instituto de Cardiología Ignacio Chávez y después como profesor titular de morfofisiología, patología clínica y endocrinología en la Escuela de Dietética y Nutrición del ISSSTE. Fue profesor en endocrinología, metodología y estadística básica en la Universidad Panamericana y la Universidad Anáhuac México Sur, respectivamente. Constantemente participa en tutorías recibiendo alumnos de verano de investigación de toda la república, médicos pasantes de servicio social, alumnos de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas y Ciencias Biológicas o Nutrición Clínica, alumnos de Alta Especialidad en Medicina inicialmente en Diabetes y Tiroides y actualmente es profesor titular del curso de Alta Especialidad en Neuroendocrinología en la UNAM. Es editor de cuatro libros, el más reciente titulado "Hipófisis", para alumnos del curso, con dos ediciones. Ha participado en 38 pláticas científicas nacionales y 6 internacionales, incluyendo un "Meet The Professor" en el congreso de la Pituitary Society 2023. Recientemente desarrolló el primer Congreso Internacional de Egresados en Alta Especialidad de Neuroendocrinología, para continuar con su interés en estimular la participación de exalumnos en este tipo de foros. En conjunto con el Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología de la SMNE, participó en los posicionamientos del diagnóstico y tratamiento en acromegalia, enfermedad de Cushing y adenomas no funcionantes, así como actualmente es coordinador del posicionamiento de deficiencia de arginina-vasopresina.

**Premio Alfonso Rivera 2023**  
**Dr. Aldo Ferreira Hermosillo**



El Dr. Aldo Ferreira Hermosillo nació en la Ciudad de México en 1983. Realizó sus estudios de licenciatura en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y se especializó en Endocrinología en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social. En dicha sede realizó sus estudios de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, con aval de la UNAM. Actualmente labora como investigador en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Es miembro de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, del Colegio de Endocrinólogos de México, la Endocrine Society y la American Society for Nutrition. Desde el año 2020 es el Editor en Jefe de la Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición, Editor Asociado de la revista BMC Endocrine Disorders y revisor en más de 25 revistas internacionales.

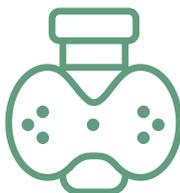
Con respecto a su actividad científica, es autor de 6 capítulos de libro y 86 artículos publicados en revistas nacionales e internacionales, con más de 1000 citas. Ha sido asesor de 34 tesis de especialidad, 4 tesis de maestría y 1 tesis de licenciatura. Durante sus estudios de pregrado, fue acreedor a la Beca Maimónides y al premio Gustavo Baz Prada en el año 2018. A nivel institucional (IMSS), recibió el premio a la asesoría a mejor tesis médica en 2015 y en 2022 obtuvo el Reconocimiento a la Excelencia en Investigación Científica y Desarrollo Tecnológico. Además, pertenece al Sistema Nacional de Investigadores nivel 2 del CONAHCYT.



# LXIII CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC

León, Guanajuato  
Del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2023

**USG Tiroides**  
*Curso Teórico Práctico Avanzado de Ultrasonografía de Tiroides*



**HOSPITAL MAC  
LEÓN GUANAJUATO  
27 Y 28 DE NOVIEMBRE  
DE 2023**

## PROGRAMA ACADÉMICO

### LUNES 27 NOVIEMBRE DE 2023

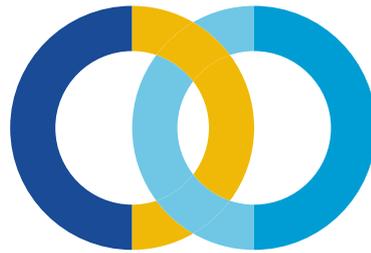
#### DÍA UNO: CURSO TEÓRICO

|                    |   |                                       |
|--------------------|---|---------------------------------------|
| 15:30 a 15:50 hrs. | Anatomía normal del ultrasonido de cabeza y cuello  | Dr. Antonio Segovia Palomo            |
| 15:50 - 16:10 hrs. | Ultrasonido de la enfermedad tiroidea difusa  | Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga       |
| 16:10 - 16:30 hrs. | Descripción de las características ultrasonográficas de los nódulos tiroideos                   | Dra. Gladys Córdoba Hernández         |
| 16:30 - 16:50 hrs. | Conceptos actuales de los sistemas de categorías de riesgo de los nódulos tiroideos             | Dr. Alejandro Sosa Caballero          |
| 16:50 - 17:00 hrs. | RECESO  |                                       |
| 17:00 - 17:20 hrs. | Desafíos en la evaluación ecográfica de los nódulos tiroideos                                   | Dr. Marco Antonio Álvarez Arrazola    |
| 17:20 - 17:40 hrs. | Evaluación ecográfica de los ganglios linfáticos cervicales                                     | Dr. Guillermo Montoya Rojo            |
| 17:40 - 18:00 hrs. | Técnicas para optimizar la biopsia por aspiración con aguja fina                                | Dr. Antonio Segovia Palomo            |
| 18:00 - 18:20 hrs. | SISTEMA BETHESDA 2023<br>Nuevos cambios en la clasificación de la citología de tiroides         | Dra. Katherine Tatiana Redondo De Oro |
| 18:20 - 18:40 hrs. | PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS DE MINIMA INVASIÓN<br>Enfermedad nodular tiroidea benigna y maligna | Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga       |
| 18:40 - 19:00 hrs. | CLAUSURA DEL CURSO  |                                       |

### MARTES 28 NOVIEMBRE DE 2023

#### DÍA DOS: CURSO PRÁCTICO

|                    |   |  |
|--------------------|---|--|
| 08:00 a 13:00 hrs. | TOMA DE BIOPSIAS Y PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS DE MÍNIMA INVASIÓN DE CUELLO EN EL HOSPITAL MAC LEÓN   |  |
|                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Participan todos los alumnos y profesores</li> <li>- Número aproximado de pacientes: 8 a 10</li> </ul> |  |



## Curso Internacional SMNE-AACE 2023

### OBESIDAD Y ENDOCRINOPATÍAS, UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL

#### MARTES 28 DE NOVIEMBRE DE 2023

|                    |  |                                 |
|--------------------|--|---------------------------------|
| 16:00 a 16:15 hrs. | INAUGURACIÓN   |                                 |
| 16:15 - 16:35 hrs. | El tejido adiposo como órgano endocrino  | Dr. Juan Carlos López Alvarenga |
| 16:35 - 16:55 hrs. | Evaluación endocrina del paciente con obesidad                                     | Dr. Leonardo Mancillas Adame    |
| 16:55 - 17:10 hrs. | PREGUNTAS  |                                 |
| 17:10 a 17:25 hrs. | RECESO   |                                 |
| 17:25 - 17:45 hrs. | Pubertad precoz  | Dra. Patricia Medina Bravo      |
| 17:45 - 18:05 hrs. | Anticoncepción en obesidad   | Dra. Lidia Arce Sánchez         |
| 18:05 - 18:25 hrs. | Cambios adaptativos en la función gonadal  | Dr. Ricardo Correa              |
| 18:25 - 18:40 hrs. | PREGUNTAS  |                                 |
| 18:40 - 19:20 hrs. | ¿Dónde estamos y hacia dónde vamos en el tratamiento farmacológico de la obesidad? | Dra. Gabriela Morales González  |
| 19:20 a 19:30 hrs. | CONCLUSIONES Y CIERRE DEL DÍA  |                                 |
| 20:00 a 23:00 hrs. | NOCHE BOHEMIA<br>Poliforum León  |                                 |

## MIÉRCOLES 29 DE NOVIEMBRE DE 2023

|                    | SALÓN GT-1  | SALÓN GT-2  | SALÓN GT-3                         |
|--------------------|---|---|------------------------------------|
| 07:00 a 07:50 hrs. | Reunión Grupo de trabajo Diabetes   | Reunión Grupo de trabajo Obesidad   | Reunión Grupo de trabajo Nutrición |
| 08:00 a 08:10 hrs. | INTRODUCCIÓN  |   |                                    |
| 08:10 - 08:30 hrs. | Diabesidad: ¿causa o efecto?  | Dr. Fernando Javier Lavalle González  |                                    |
| 08:30 - 08:50 hrs. | Remisión de la diabetes mellitus asociada a pérdida de peso   | Dra. Emma Adriana Chávez Manzanera  |                                    |
| 08:50 - 09:05 hrs. | PREGUNTAS   |   |                                    |
| 09:05 - 09:25 hrs. | Corazón: más allá del riesgo cardiovascular   | Dra. Mariana García Saldivia  |                                    |
| 09:25 - 09:45 hrs. | De NAFLD a MAFLD: La importancia del nombre   | Dr. Ricardo Ulises Macías Rodríguez   |                                    |
| 09:45 - 10:05 hrs. | SAOS: los beneficios cardiometabólicos de su tratamiento  | Dr. Luis Albrecht Septien Stute   |                                    |
| 10:05 - 10:20 hrs. | PREGUNTAS   |   |                                    |
| 10:20 a 11:00 hrs. | RECESO<br>INAUGURACIÓN ÁREA COMERCIAL   |   |                                    |
| 11:00 - 11:20 hrs. | Función tiroidea en las Obesidades  | Dr. José Roberto Gómez Cruz   |                                    |
| 11:20 - 11:40 hrs. | Disfunción suprarrenal y tejido adiposo   | Dr. Richard J. Auchus   |                                    |
| 11:40 - 12:00 hrs. | PREGUNTAS   |   |                                    |
| 12:00 - 12:20 hrs. | EOSS: ¿La evaluación de la salud mental es una barrera?   | Dra. Verónica Vázquez Velázquez   |                                    |
| 12:20 - 12:40 hrs. | Conducta alimentaria y repercusión metabólica   | Dr. Héctor Esquivias Zavala   |                                    |
| 12:40 - 12:50 hrs. | PREGUNTAS   |   |                                    |
| 12:50 - 13:30 hrs. | CONFERENCIA MAGISTRAL<br>Obesidad: La meta terapéutica de los dos dígitos   | Dr. Cristóbal Morales Portillo  |                                    |
| 13:30 - 13:45 hrs. | PREGUNTAS   |   |                                    |
| 13:45 a 14:00 hrs. | CLAUSURA  |   |                                    |
| 14:00 a 15:30 hrs. | SALÓN IND-1<br>COMIDA CURSO INTERNACIONAL, LILLY<br>DT2: Glucosa y Peso<br>Una nueva era de redefinición<br>de los objetivos de tratamiento<br>Dr. Cristobal Morales Portillo | RESTAURANTE MA COME NO<br>COMIDA ENCUENTRO CON EL EXPERTO<br>Dra. Chantal Mathieu<br>Grupo de Trabajo DT1 |                                    |



# SMNE LXIII

## CONGRESO INTERNACIONAL

### MIÉRCOLES 29 DE NOVIEMBRE DE 2023

|                    |  |
|--------------------|--|
| 17:00 a 17:30 hrs. | TEATRO BICENTENARIO<br><b>CEREMONIA DE INAUGURACIÓN: BIENVENIDA</b>  |
| 17:30 a 18:15 hrs. | TEATRO BICENTENARIO<br>CONFERENCIA PLENARIA INAUGURAL:<br><b>El nuevo rostro de la diabetes: un recorrido en la historia hacia una nueva realidad</b><br><b>The new face of diabetes: from historical milestones to a new reality</b><br>Ponente: Dr. Chantal Mathieu<br>Coordinadora: Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán |
| 18:15 a 19:00 hrs. | TEATRO BICENTENARIO<br><b>EVENTO MUSICAL</b>   |
| 19:00 a 22:00 hrs. | EXPLANADA TEATRO BICENTENARIO<br><b>COCKTAIL DE BIENVENIDA</b>   |

### JUEVES 30 DE NOVIEMBRE DE 2023

| Horario            | SALÓN GT-1  | SALÓN GT-2   | SALÓN GT-3   |   |  |
|--------------------|---|--|--|---|--|
| 07:00 a 07:50 hrs. | Reunión Grupo de trabajo<br>DT1   | Reunión Grupo de trabajo<br>Tiroides   | Reunión Grupo de trabajo<br>Neuroendocrinología  |   |  |
| 08:00 a 09:00 hrs. | <p>SALÓN -1</p> <p>Encuentro con el Profesor (MTP) - AACE<br/>Coordinador: Dr. José Antonio Cetina Canto</p> <p><b>Endocrinopatías asociadas a inhibidores de puntos de control inmunitarios. (Immune Checkpoint Inhibitors Related Endocrinopathies)</b><br/>Ponente: Dr. Ricardo Correa</p> | <p>SALÓN-2</p> <p>MINI SIMPOSIO SMEP<br/>SINDROME DE TURNER: TRANSICION Y SEGUIMIENTO EN LA ETAPA ADULTA<br/>Coordinador: Dr. Héctor Raúl Rivero Escalante</p> <p><b>Reemplazo hormonal del adolescente al adulto</b><br/>Ponente: Dr. D. J. Mario Molina Díaz</p> <p><b>¿Y qué hacemos con las gónadas?</b><br/>Ponente: Dra. María de la Luz Ruiz Reyes</p> <p><b>Seguimiento de comorbilidades</b><br/>Ponente: Dr. Oscar Ochoa Romero</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> | <p>SALÓN-3</p> <p>MINI SIMPOSIO<br/>Diabetes and hypertension care disruption during the pandemic and recovery approaches implemented: Latin American and Caribbean Perspective</p> <p><b>COVID Disruption and Recovery LAC research group</b><br/>Coordinador: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas</p> <p><b>Methodology of scoping review</b><br/>Ponente: Dra. Samira B Jabakhanji</p> <p><b>Disruptions in care</b><br/>Ponente: Dra. Oluwabunmi Ogungbe</p> <p><b>Interventions that were most effective</b><br/>Ponente: Dra. Roopa Mehta</p> <p><b>Recommendations and Conclusions</b><br/>Ponente: Dr. Edward Gregg</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> | <p>SALÓN IND-1</p> <p>DESAYUNO<br/>Calorie Control Council</p> <p>Comprender los desarrollos recientes en las pautas de edulcorantes<br/>Coordinadora: Dra. Rebecca Lopez-Garcia</p> <p><b>Edulcorantes bajos en calorías - ¿Deberían recomendarse para controlar el peso?</b><br/>Ponente: Dr. Hugo Laviada Molina</p> <p><b>Directrices sobre edulcorantes bajos en calorías - Explicación de los hallazgos contradictorios</b><br/>Ponente: Dr. John Sievenpiper</p> | <p>SALÓN IND-2</p> <p>DESAYUNO<br/>EUROFARMA</p> |
| 09:15 a 10:00 hrs. | <p>SALÓN 1</p> <p>CONFERENCIA PLENARIA:<br/><b>Enfermedades adrenales a través de la historia</b><br/><b>Historical Milestones in Adrenal Diseases</b><br/>Ponente: Dr. Richard Auchus<br/>Coordinadora: Dra. Perla A. Carrillo González</p>  |  |  |   |  |

## JUEVES 30 DE NOVIEMBRE DE 2023

| Horario            | SALÓN-1  | SALÓN-2  | SALÓN-3   |
|--------------------|--|--|---|
| 10:00 a 11:30 hrs. | <p><b>SIMPOSIO EASD</b><br/>           Coordinadoras: Dra. Chantal Mathieu y Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán</p> <p><b>Cardiorenal protection in diabetes and beyond</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Per-Henrik Groop</p> <p><b>Smart insulin pens-closing the loop for people on MDI</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Julia Mader</p> <p><b>Once weekly insulins: what clinicians and people with diabetes want to know</b><br/>           Ponente:<br/>           Dra. Chantal Mathieu</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> | <p><b>SIMPOSIO DISLIPIDEMIA</b><br/>           Coordinador: Dr. Dr. Carlos A. Aguilar Salinas</p> <p><b>Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Antonio Vallejo</p> <p><b>Toma de postura de la SMNE en el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Carlos A. Aguilar Salinas</p> <p><b>La terapia hipolipemiante y la enfermedad hepática no alcohólica</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. José de Jesús Garduño García</p> <p><b>Panel de discusión</b></p> | <p><b>SIMPOSIO OBESIDAD</b><br/>           Fenotipos de obesidades: La necesidad de individualizar los tratamientos<br/>           Coordinadora: Dra. Emma Adriana Chávez Manzanera</p> <p><b>La necesidad de individualizar el tratamiento farmacológico para el manejo de obesidad</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Mauricio Vera Zertuche,<br/> <i>Centro Médico ABC Observatorio.</i></p> <p><b>Perspectivas futuras: Utilización de la inteligencia artificial como herramienta de abordaje y tratamiento de obesidad</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Juan Carlos López Alvarenga,<br/> <i>Universidad de Texas Rio Grande Valley.</i></p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> |
| 11:30 a 12:15 hrs. | <b>ESPACIO PARA CIENCIA Y CAFÉ - SMNE HUBS (ÁREA COMERCIAL)</b>  |  |   |
| 11:40 a 12:10 hrs. | <p><b>HUB 1 SANOFI</b><br/>           (ÁREA COMERCIAL)</p> <p><b>Deeping into the stratification of T1D</b><br/>           Ponente:<br/>           Dra. Chantal Mathieu</p>  |  | <p><b>HUB 2 LILLY</b><br/>           (ÁREA COMERCIAL)</p> <p><b>Develando el Poder del GIP en la DT2</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Cristobal Morales Portillo</p>  |
| 12:15 a 13:15 hrs. | <b>TRABAJOS LIBRES ORALES SALONES 1, 2, 3 y 4</b>  |  |   |
| 13:15 a 14:00 hrs. | <p><b>SALÓN 1</b><br/> <b>CONFERENCIA PLENARIA:</b><br/> <b>Nódulos Tiroideos: ¿Qué ha cambiado en los últimos 50 años?</b><br/> <b>Thyroid Nodules: What's changed in 50 years?</b><br/>           Ponente: Dr. Jeffrey Garber<br/>           Coordinador: Dr. Alejandro Sosa Caballero</p>   |  |   |
| 14:00 a 15:30 hrs. | <p><b>SALÓN IND-1</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO</b><br/> <b>ASTRAZENECA</b></p> <p><b>De la detección oportuna a la práctica clínica en la prevención de complicaciones cardio-reno-metabólicas de la diabetes tipo 2</b><br/>           Ponente:<br/>           Dr. Juan Manuel Mejía</p>   | <p><b>SALÓN IND-2</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO</b><br/> <b>SANOFI</b></p> <p><b>De la investigación a la práctica clínica cotidiana en DMT1 y DMT2</b><br/>           Ponentes:<br/>           Dra. Roopa Metha<br/>           y Dr. Juan Rosas Guzmán</p>  | <p><b>SALÓN IND-3</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO</b><br/> <b>NOVONORDISK</b></p> <p><b>Navegando las fronteras terapéuticas en el uso de arGLP-1</b><br/>           Ponentes:<br/>           Dr. Leonardo Mancillas Adame<br/>           y Dr. Guillermo González Gálvez</p>   |

**JUEVES 30 DE NOVIEMBRE DE 2023**

|                                 | SALÓN-1   | SALÓN-2   | SALÓN-3  | SALÓN-4  |
|---------------------------------|---|---|--|--|
| SIMPOSIOS<br>15:30 a 17:00 hrs. | <p><b>SIMPOSIO NEUROENDOCRINOLOGÍA</b></p> <p><b>Posicionamiento de la SMNE de los tumores hipofisarios</b><br/>                     Coordinadora:<br/>                     Dra. Maricela Vidrio Velázquez</p> <p><b>Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Cushing</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Etual Espinosa Cárdena<br/>                     Caso clínico:<br/>                     Dr. Ricardo Alejandro Ortiz Reyes</p> <p><b>Adenoma de Hipófisis No funcionantes</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Guadalupe Vargas Ortega<br/>                     Caso clínico:<br/>                     Dr. Benito Domínguez Rubio</p> <p><b>Prolactinoma e Hiperprolactinemia</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dr. Ernesto Sosa Eroza<br/>                     Caso clínico:<br/>                     Dr. Alfredo Nava De la Vega</p> | <p><b>SIMPOSIO ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA</b></p> <p><b>Retos endocrinológicos en la adolescencia y adultez joven sobrevivientes de neoplasia diagnosticada en la infancia</b><br/>                     Coordinadora:<br/>                     Dra. Aleida de J. Rivera Hernández</p> <p><b>Alteraciones tiroideas funcionales y estructurales en sobrevivientes de neoplasias hematológicas</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Isis Pamela Martínez López</p> <p><b>Supervivientes de tumores del área selar y paraselar (craneofaringioma y disgerminoma)</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Ana Laura López Beltrán</p> <p><b>Complicaciones cardiometabólicas en supervivientes de cáncer en edad pediátrica</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Jessie Nayelli Zurita Cruz</p> <p><b>Alteraciones de la fertilidad en superviviente de cáncer diagnosticado en la infancia</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Mónica Margarita Madrigal González</p> | <p><b>SIMPOSIO NUTRICIÓN</b></p> <p><b>Alcances de la nutrición para el abordaje integral de la Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (EHGNA)</b><br/>                     Coordinadora:<br/>                     PhD Elizabeth Solís Pérez NC</p> <p><b>Fisiopatología molecular de la Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (EHGNA)</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dr. Ricardo Ulises Macías Rodríguez</p> <p><b>Perspectivas de prevención de la EHGNA en México desde sus raíces fisiopatológicas</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dr. Juan Mauricio Vera Zertuche</p> <p><b>Abordaje Nutricio de la EHGNA</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dra. Astrid Ruiz Margain</p> | <p><b>TALLER ACADÉMICO</b><br/>                     15:30 a 17:30 hrs.</p> <p><b>Taller Avanzado en Sistemas Integrados de Microinfusoras y Monitoreo Continuo de Glucosa (MCG)</b><br/>                     Coordinador:<br/>                     Dr. Juan Ramón Madrigal Sanromán</p> <p>Profesores:<br/>                     Dr. Pieter Gillard<br/>                     Dra. Elena Sainz de la Maza<br/>                     Dr. Carlos A. Antillón Ferreira</p> |
|                                 | 17:00 a 17:15 hrs.  | <b>RECESO</b>   |  |  |
| 17:15 a 18:30 hrs.              | <b>Carteles: Ciencia y Vino (ZONA DE CARTELES)</b>  |   |  |  |
| 17:15 a 18:30 hrs.              | <p><b>SALÓN IND-1</b><br/> <b>TALLER NOVONORDISK</b></p> <p><b>Abordaje temprano de factores de riesgo cardiometabólicos</b><br/>                     Ponentes:<br/>                     Dra. Paloma Almeda<br/>                     Dr. Oded Stempa</p>  | <p><b>SALÓN IND-2</b><br/> <b>TALLER ABBOTT</b></p> <p><b>Taller avanzado para la interpretación de los reportes del monitoreo continuo de glucosa</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dr. Adrian Proietti</p>   | <p><b>SALÓN IND-3</b><br/> <b>TALLER ASTRAZENECA</b></p> <p><b>Discusión de caso clínico para la detección temprana y manejo del paciente con ERC: como endocrinólogos ¿llegamos a tiempo?</b><br/>                     Ponente:<br/>                     Dr. Juan Manuel Mejía</p>  |  |
| 18:30 a 20:00 hrs.              | <b>SESIÓN DE NEGOCIOS: ASAMBLEA SMNE (SALÓN 1)</b>  |   |  |  |
| 20:30 a 22:30 hrs.              | <b>CENA DE PROFESORES</b>   |   |  |  |

**VIERNES 1 DE DICIEMBRE DE 2023**

|                    |  |  |  |  |  |
|--------------------|--|--|--|--|--|
| 06:00 a 07:00 hrs. | <b>CARRERA 5 km. (PARQUE EXPLORA)</b>  |  |  |  |  |
| <b>Horario</b>     | <b>SALÓN GT-1</b>  | <b>SALÓN GT-2</b>  | <b>SALÓN GT-3</b>  | <b>SALÓN GT-4</b>  |  |
| 07:00 a 07:50 hrs. | Reunión Grupo de trabajo Dislipidemia  | Reunión Grupo de trabajo Endocrinología Reproductiva   | Reunión Grupo de trabajo Metabolismo Óseo  | Reunión Grupo de Trabajo Endocrinología Pediátrica   |  |
| 08:00 a 09:00 hrs. | <b>SALÓN-1</b>   | <b>SALÓN-2</b>   | <b>SALÓN-3</b>   | <b>SALÓN IND-1</b>   | <b>SALÓN IND-2</b>   |
|                    | <p>MESA DE DISCUSIÓN TIROIDES - PEDIATRÍA</p> <p>Coordinadora: Dra. Ana Laura Bahena García</p> <p><b>Manejo del hipertiroidismo en niños</b></p> <p>Profesores:<br/>Dra. Ana Laura Bahena García<br/>Dra. María de la Luz Ruiz Reyes<br/>Dra. Aleida Rivera Hernández<br/>Dr. Raúl Calzada León</p>   | <p>MINISIMPOSIO</p> <p>Más allá de la insulina y la glucosa en Diabetes Tipo 1</p> <p>Coordinadora: Dra. Natalia de la Garza Hernández</p> <p><b>Los pacientes con DT1 ¿deberían tener acceso a iSGLT2 y aGLP1?</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Pieter Gillard</p> <p><b>Más allá de iSGLT2 y aGLP1 en DT1</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Adrian Proietti</p>   | <p>ENCUENTRO CON EL PROFESOR NEUROENDOCRINOLOGÍA</p> <p>Coordinadora: Dra. Claudia Ramírez Rentería</p> <p><b>¿Diabetes insípida o Deficiencia de Vasopresina?</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Daniel Cuevas Ramos</p>   | <p>DESAYUNO ENCUENTRO CON EL PROFESOR ASOFARMA</p> <p><b>Control efectivo de DM2 con iDPP4, como estrategia de inicio y adición</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Valentín Sánchez Pedraza</p> | <p>DESAYUNO ENCUENTRO CON EL PROFESOR EXELTIS</p> <p><b>Inositoles: Innovación en el manejo de la resistencia a la insulina</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Nitzia López Juárez</p> |
| 09:15 a 10:00 hrs. | <p><b>SALÓN 1</b></p> <p><b>CONFERENCIA PLENARIA:</b></p> <p><b>Evolución del tratamiento de las dislipidemias a lo largo de los años: cómo la investigación ha impactado la mortalidad cardiovascular</b></p> <p>Ponente: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas</p> <p>Coordinador: Dr. Eduardo Márquez Rodríguez</p>   |  |  |  |  |
| 10:00 a 11:30 hrs. | <b>SALÓN-1</b>   | <b>SALÓN-2</b>   | <b>SALÓN-3</b>   |  |  |
|                    | <p>SIMPOSIO METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL</p> <p>Coordinadores: Dr. Alfredo A. Reza Albarrán y Dra. Victoria Mendoza Zubieta</p> <p><b>Enfoque para el diagnóstico y tratamiento del raquitismo hipofosfatémico</b></p> <p>Approach to diagnosis and management in hypophosphatemic rickets</p> <p>Ponente:<br/>Dr. Matthew Drake</p> <p><b>Osteoporosis post-transplante</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Laura Gómez Herrera</p> <p><b>Hipercalcemia hipocalciúrica familiar</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Dolores Shoback</p> | <p>SIMPOSIO EAS</p> <p>Coordinadora: Dra. Perla Carrillo González</p> <p><b>Nuevas terapias hipolipemiantes</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Lale Tokgozoglu</p> <p><b>Controversias en la evaluación del riesgo aterogénico relacionado con las lipoproteínas</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Roopa Mehta</p> <p><b>Controversias en los objetivos terapéuticos de las dislipidemias</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Diego Espinoza Peralta</p> <p><b>Panel de discusión</b></p> | <p>SIMPOSIO DIABETES</p> <p><b>Avances en remisión de la diabetes</b></p> <p>Coordinadora: Dra. Paloma Almeda Valdés</p> <p><b>Remisión en Diabetes Tipo 2: una necesidad no satisfecha a pesar de tratamientos efectivos</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Hertzell Gerstein</p> <p><b>¿Cuál es la evidencia de estrategias nutricionales en la remisión de diabetes?</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Fernando Lavalle González</p> <p><b>¿Qué evidencia existe sobre fármacos modificadores de la historia natural de la diabetes?</b></p> <p>Ponente:<br/>Dr. Guillermo González Gálvez</p> <p><b>¿Cuál es la evidencia de procedimientos quirúrgicos para la remisión de diabetes?</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Natalia de la Garza Hernández</p> <p><b>Discusión/Preguntas y respuestas</b></p> |  |  |
| 11:30 a 12:15 hrs. | <b>ESPACIO PARA CIENCIA Y CAFÉ - SMNE HUBS (ÁREA COMERCIAL)</b>  |  |  |  |  |
| 11:40 a 12:10 hrs. | <b>HUB 1 LILLY</b><br>(ÁREA COMERCIAL)   |  | <b>HUB 2 ASTRAZENECA</b><br>(ÁREA COMERCIAL)   |  |  |
|                    | <p><b>Decisiones clínicas que cambian el curso de la Diabetes tipo 2</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Carmen Fajardo</p>   |  | <p><b>El arte de gestionar un equipo multidisciplinario en el abordaje cardiorenal del paciente con DM2</b></p> <p>Ponente:<br/>Dra. Roopa Mehta</p>   |  |  |

## VIERNES 1 DE DICIEMBRE DE 2023

|                    |  |  |   |   |
|--------------------|--|--|---|---|
| 12:15 a 13:00 hrs. | <p>SALÓN 1<br/> <b>CONFERENCIA PLENARIA:</b><br/> <b>Tratamiento secuencial de osteoporosis postmenopausica: perspectiva historica</b><br/> <b>Ponente: Dra. Dolores Shoback</b><br/>         Coordinador: Dr. Alfredo A. Reza Albarrán</p>                                    |  |   |   |
| 13:00 a 14:00 hrs. | <p><b>TRABAJOS LIBRES ORALES SALONES 1, 2, 3 y 4</b></p>   |  |   |   |
| 14:00 a 16:00 hrs. | <p><b>SALÓN IND-1</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO</b><br/> <b>SANOFI</b></p> <p><b>New horizons in T1D, is it possible to prevent?</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Chantal Mathieu</b></p>  | <p><b>SALÓN IND-2</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO</b><br/> <b>LILLY-BI ALIANZA</b></p> <p><b>¿Qué pasaría si pudiéramos regresar el tiempo?</b><br/> <b>Optimización en el cuidado del paciente que vive con DT2 y condiciones cardiovasculares, renales y metabólicas usando iSGLT2</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Carmen Fajardo</b></p>   | <p><b>SALÓN IND-3</b><br/> <b>COMIDA SIMPOSIO ROCHE</b></p> <p><b>BIENVENIDA</b><br/>         Dra. Paloma Almeda Valdés</p> <p><b>¿Cómo pueden las soluciones digitales conectadas respaldar la atención óptima del paciente con Diabetes?</b><br/> <b>Experiencia de un centro en Argentina</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dr. Alejandro Dain</b></p> <p><b>Importancia del uso de biomarcadores para Insuficiencia Cardiaca en DM2</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dr. Jorge Yamamoto Cuevas</b></p>   |   |
| <b>Horario</b>     | <b>SALÓN-1</b>   | <b>SALÓN-2</b>   | <b>SALÓN-3</b>  | <b>SALÓN-4</b>  |
| 16:00 a 17:30 hrs. | <p><b>SIMPOSIO ENDOCRINE SOCIETY</b><br/>         Coordinadora: Dra. Perla A. Carrillo González</p> <p><b>El bueno, el malo y el feo ¿cómo abordar incidentalomas adrenales?</b></p> <p>Profesores:<br/> <b>Dra. Irina Bancos</b><br/> <b>Dra. Etual Espinosa Cárdenas</b></p> | <p><b>SIMPOSIO GRUPO DT1</b><br/>         Ejercicio en DT1: Retos y soluciones (Technology and Sports in Type 1 Diabetes: Advances and Perspectives Towards the Future)<br/>         Coordinador: Dr. Alfonso Garduño</p> <p><b>Introducción al manejo del ejercicio en la diabetes tipo 1</b><br/> <b>Introduction to exercise management in type 1 diabetes</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Teresa Cárdenas Gutiérrez</b></p> <p><b>Impacto de diferentes tipos de ejercicio en la diabetes tipo 1</b><br/> <b>Impact of different types of exercise in T1D</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dr. Antonio Cervera Cetina</b></p> <p><b>Uso de MCG con y sin sistema de asa cerrada híbrida para actividad física y deporte Use of CGM with and without hybrid close loop insulin therapy for activity and sport</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dr. Michael Riddell</b></p> | <p><b>SIMPOSIO ENDOCRINOLOGÍA REPRODUCTIVA</b><br/>         Coordinador: Dr. Alfredo Ulloa</p> <p><b>Transición terapéutica de la pubertad a la edad reproductiva en Hipogonadismo</b><br/> <b>Hipogonadotrófico Sindromático</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Lidia Arce Sánchez</b></p> <p><b>Amenorrea Hipotalámica Funcional. Desafío diagnóstico y terapéutico</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Miriam Lyzbeth Sánchez García</b></p> <p><b>Insuficiencia ovárica prematura. Enfermedades endocrinas autoinmunes y su relación</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dra. Nitzia López Juárez</b></p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> | <p><b>TALLER ACADÉMICO</b><br/> <b>PASO A PASO</b><br/>         16:00 a 18:00<br/>         Coordinador: Dr. Héctor Infanzon Talango</p> <p>Profesores:<br/> <b>Dra. Marcela Janka Zires</b><br/> <b>Dr. Héctor Infanzon Talango</b></p> |
| 17:30 a 17:45 hrs. | <p><b>RECESO</b></p>   |  |   |   |
| 17:45 a 19:00 hrs. | <p><b>CARTELES: CIENCIA Y VINO (ZONA DE CARTELES)</b></p>  |  |   |   |
| 17:45 a 19:00 hrs. | <p><b>SALÓN IND-2</b><br/> <b>TALLER ABBOTT</b></p> <p><b>Taller avanzado de monitoreo continuo de glucosa</b><br/>         Ponente:<br/> <b>Dr. Adrián Proietti</b></p>   |  | <p><b>SALÓN IND-3</b><br/> <b>TALLER ULTRAGENYX</b></p> <p><b>Actualización de FGF23</b></p>  |   |
| 20:00 a 23:00 hrs. | <p>Hotel Hotsson León<br/> <b>CENA DE CLAUSURA Y ENTREGA DE PREMIOS</b></p>  |  |   |   |

**SÁBADO 2 DE DICIEMBRE DE 2023**

| Horario                              | SALÓN-1  | SALÓN-2   | SALÓN-3   | SALÓN IND-1  | SALÓN-4   |
|--------------------------------------|--|---|---|--|---|
| MINI SIMPOSIOS<br>08:00 a 09:00 hrs. | <p>MINI SIMPOSIO<br/>METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL<br/>Coordinadoras:<br/>Dra. Dania L. Quintanilla Flores<br/>y Dra. Anabel Rodríguez Romo</p> <p><b>Osteonecrosis de la mandíbula</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Eduardo Ramírez Butanda</p> <p><b>Burosumab</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Matthew Drake</p> <p><b>Ostomorfos, denosumab y resorción ósea</b><br/>Ponente:<br/>Dra. Paulina Crespo Morfín</p>  | <p>ENCUENTRO CON EL PROFESOR<br/>COLEGIO DE ENDOCRINÓLOGOS<br/>DE MÉXICO<br/>Coordinadora:<br/>Dra. Lisndey Alamilla Lugo</p> <p><b>El papel del glucagon en diabetes tipo 2</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Valentín Sánchez Pedraza</p>  | <p>MINISIMPOSIO<br/>TERAPIAS DE REEMPLAZO<br/>CELULAR EN DIABETES<br/>Coordinador:<br/>Dr. Alejandro Romero Zazueta</p> <p><b>Panorama actual: trasplante de páncreas e islotes</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Braulio A. Marfil Garza</p> <p><b>El futuro: terapia de reemplazo celular (hematopoyéticas y células madre)</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Fernando Lavalle González</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p>  | <p>CURSO SOBRE<br/>OBESIDAD<br/>PARA PACIENTE<br/>Y FAMILIARES<br/>NOVO NORDISK<br/>08:00 a 11:00 hrs.</p> | <p>TALLER APRECIACIÓN DE LA LITERATURA MEDICA:<br/>EVALUACIÓN CRÍTICA- DEL LABORATORIO A LA PRÁCTICA CLÍNICA (CUPO LIMITADO 40 PERSONAS)<br/>08:00 a 11:00 hrs.</p> <p><b>KER Unit México UANL-Mayo Clinic</b><br/>Coordinador:<br/>Dr. Med. MSc. René Rodríguez-Gutiérrez</p> <p><b>1era Hora: Introducción a la Lectura Crítica/Tipos de Instrumentos</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Med. MSc. René Rodríguez-Gutiérrez</p> <p><b>2da Hora: Aplicando los Instrumentos de Lectura Crítica a la Evidencia Científica</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Med. Neri A. Álvarez-Villalobos</p> <p><b>3era Hora: Aplicando la Evidencia Científica a mi Paciente</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Med. MSc. René Rodríguez-Gutiérrez</p> |
| 09:15 a 10:00 hrs.                   | <p>SALÓN 1<br/>CONFERENCIA PLENARIA:<br/><b>Hitos de la biología molecular en neuroendocrinología</b><br/>Ponente: Dr. Moisés Mercado Atri<br/>Coordinadora: Dra. Alma Vergara López</p>   |   |   |  |   |
| 10:00 a 11:30 hrs.                   | <p>SALÓN-1</p> <p>SIMPOSIO TIROIDES: ACTUALIDADES EN ENFERMEDADES TIROIDES<br/>Coordinador:<br/>Dr. Sigfrido Miracle López</p> <p><b>Actualidades en el tratamiento del Cáncer Diferenciado de Tiroides (CDT) Refractario</b><br/>Ponente:<br/>Dra. Nicole Marie Iñiguez Ariza</p> <p><b>Actualidades en el Síndrome Eutiroideo Enfermo Fisiopatología</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Pedro Torres Ambriz</p> <p><b>Cuadro clínico y tratamiento</b><br/>Ponente:<br/>Dra. Alma Vergara López</p> <p><b>Alteraciones tiroideas en falla renal e hígado graso</b><br/>Ponente:<br/>Dr. José Roberto Gómez Cruz</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> | <p>SALÓN-2</p> <p>SIMPOSIO SMC<br/>Coordinadora:<br/>Dra. Margarita Torres Tamayo</p> <p><b>Enfermedad cardiovascular en la mujer: un asunto olvidado</b></p> <p><b>Epidemiología de la enfermedad cardiovascular en la mujer</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Jorge Eduardo Cossio Aranda</p> <p><b>¿Tienen el mismo impacto los factores de riesgo cardiovascular en la mujer y en el hombre?</b><br/>Ponente:<br/>Dra. María de Lourdes Morato Hernández</p> <p><b>Otros factores de riesgo cardiovascular propios de la mujer: embarazo, anticoncepción, terapia de reemplazo hormonal</b><br/>Ponente:<br/>Dra. Ceres Araceli Ochoa Sosa</p> | <p>SALÓN-3</p> <p>SIMPOSIO SEEN:<br/>PERSPECTIVA IBEROAMERICANA DE LA PATOLOGÍA ADRENAL<br/>Coordinador:<br/>Dr. Juan Carlos Garnica Cuéllar</p> <p><b>Novedades en incidentaloma adrenal</b><br/>Ponente:<br/>Dra. María Concepción Blanco</p> <p><b>Enfoque práctico en el diagnóstico y tratamiento del hiperaldosteronismo primario</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Jorge Ruiz</p> <p><b>Hipertensión arterial de origen mineralocorticoide</b><br/>Ponente:<br/>Dr. Alfredo A. Reza Albarrán</p> <p><b>Preguntas y respuestas</b></p> |  |   |
| 11:45 a 12:30 hrs.                   | <p>SALÓN 1<br/>CONFERENCIA PLENARIA:<br/><b>De la Diabetes a la Metabesidad, cambiando la historia desde el origen</b><br/>Ponente: Dr. Cristóbal Morales Portillo<br/>Coordinadores: Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán y Dr. Eduardo García García</p>  |   |   |  |   |
| 12:30 a 13:00 hrs.                   | <p><b>CLAUSURA</b></p>   |   |   |  |   |

# Trabajos Orales

## PO-1. 85-LB: RESULTADOS DE LA MCG Y DE LA DURACION DE HIPOGLUCEMIA CON INSULINA ICODEC UNA VEZ A LA SEMANA VS. INSULINA GLARGINA U100 UNA VEZ AL DÍA EN PACIENTES CON T2D NO TRATADA CON INSULINA-ONWARDS 1 UN ANÁLISIS EXPLORATORIO

Ruiz Padilla Claudia Lorena<sup>1</sup>, Díaz Cruz Cristal<sup>3</sup>, Bergenstal . Richard M<sup>2</sup>, Watt . Sara K.<sup>2</sup>, Matos . Ana Laura S.A.<sup>2</sup>, Lingvay . Ildiko<sup>2</sup>, Mader . Julia K. <sup>2</sup>, Nishida . Tomoyuki<sup>2</sup>, Rosenstock . Julio<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital San Javier , <sup>2</sup>Novo Nordisk A/S Søborg Denmark, <sup>3</sup>Novo Nordisk México

### Introducción

En ONWARDS 1, un ensayo abierto y aleatorizado de fase 3a (NCT04460885), en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 (T2D) sin tratamiento previo con insulina.

### Objetivo

Evaluar el tiempo en rango (TIR), el tiempo por debajo del rango (TBR) y el tiempo por encima del rango (TAR), la duración de hipoglucemia en las semanas 0-4, 22-26, 48-52 y 74-78 bajo tratamiento con insulina icodec una vez a la semana o insulina glargina U100 una vez al día.

### Material y Métodos

TIR (70-180 mg/dL), TAR (>180 mg/dL), TBR (<70 y <54 mg/dL), la duración media de hipoglucemia <70 mg/dL y la proporción de episodios gastados <54 mg/dl fueron evaluados con un sistema de monitorización continua de glucosa (MCG) doble ciego en periodos preespecificados en las semanas 0-4, 22-26, 48-52 y 74-78.

Resultados de la MCG y de la duración de hipoglucemia con insulina icodec una vez a la semana vs. insulina glargina U100 una vez al día en pacientes con T2D sin tratamiento previo con insulina: ONWARDS 1 análisis exploratorio

| Resultados de MCG  | Semana 0 – 4<br>(Durante iniciación) |                             |  | Semanas 22 – 26<br>(Mitad ensayo, estado estable) |                             |  | Semanas 48 – 52<br>(Fin de fase principal, estado estable) |                             |  | Semana 74 – 78<br>(Fin de extensión; estado estable) |                             |  |
|--|--------------------------------------|-----------------------------|--|---|-----------------------------|--|--|-----------------------------|--|--|-----------------------------|--|
|  | Icodec<br>(N=492)                    | Glargine<br>U100<br>(N=492) | Diferencia de<br>tratamiento /<br>ratio<br>(95% CI).<br>Valor de p | Icodec<br>(N=492)                                 | Glargine<br>U100<br>(N=492) | Diferencia de<br>tratamiento /<br>ratio<br>(95% CI).<br>Valor de p | Icodec<br>(N=492)  | Glargine<br>U100<br>(N=492) | Diferencia de<br>tratamiento /<br>ratio<br>(95% CI).<br>Valor de p | Icodec<br>(N=492)                                    | Glargine<br>U100<br>(N=492) | Diferencia de<br>tratamiento /<br>ratio<br>(95% CI).<br>Valor de p |
| TIR <sub>70-180 mg/dL</sub> , %  | 50.1                                 | 52.5                        | ETD: -2.39<br>(-5.79, 1.02) <sup>a</sup><br>P=0.1694               | 73.4  | 69.7                        | ETD: 3.57<br>(1.27, 5.87) <sup>a</sup><br>P=0.0024                 | 71.9   | 66.9                        | ETD: 4.27<br>(1.92, 6.62) <sup>a</sup><br>P=0.0004                 | 70.2   | 64.8                        | ETD: 4.41<br>(1.92, 6.90) <sup>a</sup><br>P=0.0005                 |
| TAR <sub>&gt;180 mg/dL</sub> , %   | 49.6                                 | 47.2                        | ETD: 2.34<br>(-1.09, 5.77) <sup>a</sup><br>P=0.1812                | 25.6  | 29.4                        | ETD: -3.69<br>(-6.03, -1.34) <sup>a</sup><br>P=0.0021              | 26.9   | 32.3                        | ETD: -4.58<br>(-6.99, -2.17) <sup>a</sup><br>P=0.0002              | 28.7   | 34.3                        | ETD: -4.65<br>(-7.20, -2.10) <sup>a</sup><br>P=0.0004              |
| TBR <sub>&lt;70 mg/dL</sub> , %  | 0.3                                  | 0.3                         | ETR: 1.20<br>(0.85, 1.70) <sup>b</sup><br>P=0.3091                 | 1.0   | 0.9                         | ETR: 1.10<br>(0.89, 1.38) <sup>b</sup><br>P=0.3782                 | 1.2  | 0.8                         | ETR: 1.48<br>(1.19, 1.84) <sup>b</sup><br>P=0.0004                 | 1.1  | 0.8                         | ETR: 1.34<br>(1.07, 1.68) <sup>b</sup><br>P=0.0121                 |
| TBR <sub>&lt;54 mg/dL</sub> , %  | 0.1                                  | 0.1                         | ETR: 1.27<br>(0.81, 1.97) <sup>b</sup><br>P=0.2946                 | 0.2   | 0.2                         | ETR: 1.16<br>(0.86, 1.55) <sup>b</sup><br>P=0.3321                 | 0.3  | 0.2                         | ETR: 1.27<br>(0.94, 1.71) <sup>b</sup><br>P=0.1134                 | 0.3  | 0.2                         | ETR: 1.20<br>(0.89, 1.61) <sup>b</sup><br>P=0.2346                 |
| Participantes<br>logrando >70%<br>TIR = <35%<br>TAR = <4%<br>TBR <10 mg/dL, %                    | 21.5                                 | 23.1                        | — <sup>c</sup>   | 54.8  | 43.0                        | OR: 1.61<br>(1.23, 2.11) <sup>d</sup><br>P=0.0005                  | 49.0   | 35.0                        | 1.68<br>(1.28, 2.21) <sup>d</sup><br>P=0.0002                      | 47.0   | 35.9                        | 1.49<br>(1.13, 1.96) <sup>d</sup><br>P=0.0049                      |
| Duración global de<br>episodio<br>de hipoglucemia<br>(<70 mg/dL) en<br>minutos, mediana<br>(IQR) | 35<br>(20, 65)                       | 35<br>(20, 60)              | — <sup>c</sup>   | 35<br>(20, 65)                                    | 35<br>(20, 70)              | — <sup>c</sup>   | 35<br>(20, 70)   | 35<br>(20, 70)              | — <sup>c</sup>   | 35<br>(20, 70)                                       | 35<br>(20, 70)              | — <sup>c</sup>   |

Tabla. Resultados de las medidas de MCG de ONWARDS 1

Los datos de Dexcom G6 fueron cedidos tanto para los participantes del ensayo como a los investigadores. Los valores de TIR, TBR y TAR son datos observados y representan las proporciones medias de tiempo pasado dentro de los rangos glucémicos especificados durante un periodo de 24 horas. <sup>a</sup> ETD (icodec-glargine U100). <sup>b</sup> ETR (icodec/glargine U100). El TIR y el TAR se analizaron mediante un modelo ANOVA con tratamiento y región como factores fijos; los valores faltantes se imputaron mediante imputación múltiple para las semanas 48-52 y 74-78. La TBR se analizó utilizando un modelo de regresión binomial negativo (log link), con el tratamiento y la región como factores fijos, y el logaritmo del número total de mediciones registradas como un desplazamiento. <sup>c</sup> Se realizó la medición de Odds ratio para las semanas 0 - 4 no calculado como no estacionario. <sup>d</sup> Odds ratio. La respuesta binaria después de 26, 52, 78 semanas se analizó utilizando un modelo de regresión logística binaria (enlace logit) con tratamiento y región como factores fijos. \* Análisis estadísticos no realizados para la duración de los episodios de hipoglucemia < 70 mg/dL.

ANOVA, análisis de varianza; MCG, monitorización continua de glucosa; ETD: diferencia de tratamiento estimada; ETR: ratio de tratamiento estimado; icodec, insulina icodec; IQR, rango intercuartil; glargina, insulina glargina; n, número de individuos; N, número total de individuos; DE, desviación estándar; TAR, tiempo por encima del rango; TBR, tiempo por debajo del rango; TIR, tiempo en rango.

**Resultados**

En las semanas 22-26, 48-52 y 74-78, la TIR media con icodec cumplió el objetivo recomendado de >70%; TIR y TAR mejoraron significativamente con icodec frente a glargina, sin diferencias significativas entre los brazos en TBR <54 mg/dL (Tabla). Hubo una diferencia a favor de la insulina glargina en TBR <70 mg/dL en las semanas 48-52 y 74-78, pero la media de TBR <70 mg/dL y TBR <54 mg/dL estuvieron por debajo de los objetivos recomendados (4% y 1%, respectivamente) en todos los periodos de tiempo para ambos brazos. TIR, TBR y TAR no se modificaron significativamente entre los brazos en las semanas 0-4. La duración media de la hipoglucemia <70 mg/dL y la proporción de tiempo <54 mg/dL fueron similares entre los brazos en todos los periodos de tiempo.

**Conclusiones**

En resumen, TIR y TAR en las semanas 22-26, 48-52 y 74-78 mejoraron significativamente con icodec frente a glargina U100, sin diferencias significativas en TBR <54 mg/dL y una duración similar de la hipoglucemia <70 mg/dL entre los brazos.

**Palabras clave:**

T2D, MCG, HIPOGLUCEMIA, ICODEC, GLARGINA, ONWARDS 1

**PO-2. MEJORA DE LA A1C Y DEL TIEMPO EN RANGO (TER) CON LA INSULINA SEMANAL ICODEC CONTRA LA INSULINA GLAGINA U100 EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 SIN USO PREVIO DE INSULINA – ONWARDS-1**

**Valdez Solis Emmanuel Marin**<sup>3</sup>, Yokoyama Madokoro Megumi Erika<sup>1</sup>, Rosenstock . Julio<sup>5</sup>, Bain . Stephen C<sup>6</sup>, Gowda . Amoolya<sup>8</sup>, Horio . Hiroshi<sup>9</sup>, Jodar . Esteban<sup>10</sup>, Lehrskov . Lars<sup>4</sup>, Lingvay . Ildiko<sup>11</sup>, Trevisan . Roberto<sup>2</sup>, Mosenzon . Ofri<sup>7</sup>  
<sup>1</sup>, <sup>2</sup>Azienda Ospedaliera Papa Giovanni XXIII Lombardia Italy, <sup>3</sup>Clinica de Diabetes y Obesidad Tampico Mexico, <sup>4</sup>Copenhagen University Hospital Gentofte Gentofte Denmark, <sup>5</sup>Dallas Diabetes Research Center Dallas Texas, <sup>6</sup>Diabetes Research Unit Wales UK, <sup>7</sup>Hebrew University Medical School Jerusalem Israel, <sup>8</sup>Novo Nordisk A/S Søborg Denmark, <sup>9</sup>Novo Nordisk Pharma Ltd Tokyo Japan, <sup>10</sup>Universidad de Las Palmas de Gran Canaria Las Palmas Spain, <sup>11</sup>UT Southwestern Medical Center Dallas Texas

**Introducción**

Eficacia y seguridad a largo plazo de la insulina semanal Icodec vs la insulina glargina U100 (IGlar), ambos con agentes que reducen la glucosa no-insulínicos, incluyendo los iSGLT2 y ar GLP-1, fueron investigados en este estudio aleatorizado, de etiqueta abierta, con tratamiento hasta alcanzar el objetivo, fase 3ª (52 semanas + 26 semanas de extensión), en adultos con diabetes tipo 2 no tratados previamente con insulina (NCT04460885).

**Objetivo**

Cambio en la A1c de inicio a la semana 52. Porcentaje de tiempo en un rango glicémico de 70-180 mg/dl.

**Material y Métodos**

Los participantes (n=984) fueron aleatorizados 1:1 a icodec o iGlar.

**Resultados**

Un análisis primario preespecificado a la semana 52 mostró reducción de la A1c de 8.5% a 6.9% con icodec vs 8.4% a 7.1% con iGlar, confirmando no inferioridad y superioridad con icodec. El tiempo en rango mejoró significativamente a 72% con icodec vs 67% con iGlar, confirmando superioridad. No se encontraron diferencias significativas en el promedio semanal de la dosis de insulina o en peso corporal. Tasas de hipoglucemia nivel 2 o 3 fueron bajas en ambos grupos, con cifras numéricamente mas altas con icodec. Una mayor proporción de pacientes alcanzaron A1c <7% sin hipoglucemias nivel 2 o 3 con icodec vs iGlar (52.6% vs 42.6%).

**Conclusiones**

En conclusión, el control glicémico mejoró significativamente con icodec vs iGlar con tasas bajas de hipoglucemia.

**Palabras clave:**

Insulina, diabetes, hipoglucemia, A1c, tiempo en rango

### **PO-3. INSULINA ICODEC UNA VEZ A LA SEMANA VS INSULINA GLARGINA U100 UNA VEZ AL DÍA EN COMBINACIÓN CON BOLOS DE INSULINA EN INDIVIDUOS CON DIABETES TIPO 2 EN RÉGIMEN BASAL-BOLO (ONWARS 4)**

**García Hernández Pedro Alberto**<sup>4</sup>, Castro Sánchez Brisa<sup>1</sup>, Mathieu . Chantal<sup>3</sup>, Ásbjörnsdóttir . Björg<sup>7</sup>, Bajaj . Harpreet S.<sup>6</sup>, Lane . Wendy <sup>2</sup>, Matos . Ana Laura<sup>7</sup>, Murthy . Sreenivasa <sup>5</sup>, Stachlewska . Karolina <sup>7</sup>, Rosenstock . Julio <sup>8</sup>

<sup>1</sup>, <sup>2</sup>Centro Mountain de Diabetes y Endocrinología Asheville Carolina del Norte EUA. , <sup>3</sup> Endocrinología Clínica y Experimental Universidad de Leuven Leuven Bélgica., <sup>4</sup>Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", <sup>5</sup>Hospital y Centro de investigación Lifecare Bangalore India , <sup>6</sup>LMC Diabetes y Endocrinología Brampton Ontario Canadá , <sup>7</sup>Novo Nordisk Dinamarca, <sup>8</sup>Velocity Clinical Research en Centro Médico del Suroeste Universidad de Texas Dallas Texas EUA

#### **Introducción**

Insulina icodec una vez a la semana es un nuevo análogo de la insulina basal adecuado para administrarse una vez por semana. En estudios de fase 2, icodec se asoció con mejoría en el control glicémico y un perfil de seguridad similares a glargina U100 una vez al día en pacientes con diabetes tipo 2 (DT2). Comparado con las alternativas de aplicación una o dos veces al día, el tratamiento con icodec puede reducir el número de insulina basal desde 365 a 52 inyecciones por año. La reducción en inyecciones de insulina basal puede incrementar la satisfacción con el tratamiento en pacientes diabéticos tratados con insulina. Icodec una vez a la semana está siendo investigado en el programa global de fase 3 ONWARDS.

#### **Objetivo**

ONWARDS 4 fue un estudio de 26 semanas, aleatorizado, tratamiento al objetivo, fase 3, diseñado para evaluar la eficacia y seguridad de insulina Icodec (Icodec) una vez a la semana vs insulina glargina U100 (glargina) en régimen de insulina basal-bolos en DT2.

#### **Material y Métodos**

Adultos (n=582) con DT2 (HbA1c 7.0-10.0%) en régimen basal-bolos fueron aleatorizados 1:1 a Icodec o glargina, ambos en combinación con múltiples inyecciones diarias de insulina aspart. El objetivo primario fue el cambio en HbA1c desde el inicio de tratamiento hasta la semana 26 (margen de no inferioridad 0.3%)

#### **Resultados**

En la semana 26, desde la media basal de 8.3%, la reducción estimada de HbA1c fue -1.16% (Icodec) y -1.18% (glargina), confirmando la no inferioridad para Icodec vs glargina (diferencia estimada de tratamiento [ETD]: 0.02% [IC 95% 0.73 - 1.33], p=0.929). En la semana 24-26, la media de dosis total semanal del componente basal de insulina fue significativamente mayor en el brazo Icodec vs el brazo de glargina (305 UI/semana vs 279 UI/semana, p=0.0286), mientras que la media de dosis total semanal del componente de insulina en bolos fue significativamente menor (197 UI/semana vs 255 UI/semana; p<0.0001). La media estimada del cambio en el peso corporal fue 2.73 kg (Icodec) y 2.16 kg (glargina) (ETD: 0.57 kg [IC 95% -0.39 - 1.54]; p=0.2444). No hubo nuevas consideraciones de seguridad identificadas para Icodec.

#### **Conclusiones**

Icodec una vez a la semana demostró mejoría comparable en control glicémico con una menor cantidad de inyecciones de insulina basal, con un perfil de hipoglicemia comparable vs glargina una vez al día en individuos con DT2 en régimen basal-bolos.

#### **Palabras clave:**

Diabetes, Icodec, Insulina, Semanal, Glargina, Basal-Bolo

**PO-4. MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2 QUE RECIBÍAN INSULINA Y QUE CAMBIARON A INSULINA ICODEC UNA VEZ A LA SEMANA VERSUS COMPARADORES DE ADMINISTRACIÓN UNA VEZ AL DÍA EN ONWARDS 2 Y 4: ANÁLISIS POST HOC.**

**Araujo Silva Roberto**<sup>4</sup>, **Lara Sánchez Carolina**<sup>2</sup>, Mondragón Tenería Fabiola Jazmín<sup>4</sup>, Singh Bajaj Harpreet<sup>6</sup>, Ásbjörnsdóttir . Björg<sup>3</sup>, Lang Lehrskov Lars<sup>3</sup>, Mathieu . Chantal<sup>1</sup>, Philis Tsimikas Athena<sup>5</sup>, Wang . Ni<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Clinical and Experimental Endocrinology University of Leuven Leuven Belgium, <sup>2</sup>Hospital H+ Querétaro, <sup>3</sup>Novo Nordisk A/S Søborg Denmark, <sup>4</sup>Novo Nordisk México, <sup>5</sup>Scripps Whittier Diabetes Institute San Diego CA USA, <sup>6</sup>Sinai Centre for Diabetes Mount Sinai Hospital Toronto ON Canada

**Introducción**

Insulina Icodec (Icodec) es una insulina basal de administración semanal en desarrollo clínico.. Se ha investigado Icodec semanal en un programa de desarrollo global, fase 3a conocido como ONWARDS. ONWARDS 2 y 4 evaluaron la eficacia y seguridad del cambio a Icodec a partir de insulinas basales diarias en personas con diabetes tipo 2 (DT2)

**Objetivo**

Este análisis post hoc evaluó los datos del monitoreo continuo de glucosa (MCG) durante el período de cambio (semanas 0 a 4) y el período de estado estacionario (semanas 22 a 26) de ONWARDS 2 y 4,

**Material y Métodos**

Las personas que recibieron Icodec una vez a la semana o Degludec una vez al día (ONWARDS 2), o Icodec o Glargina U100 una vez al día con insulina aspart a la hora de las comidas (ONWARDS 4). Al cambio, se administró una única dosis adicional del 50% de Icodec en la primera dosis; las insulinas basales se titulaban semanalmente (objetivo: 80-130 mg/dl). Se calcularon TIR (70–180 mg/dL), TAR (>180 mg/dL) y TBR (<70 y <54 mg/dL) utilizando datos de MCG doble ciego Dexcom G6®.

**Resultados**

Durante el período de cambio (semanas 0 a 4) No hubo diferencias estadísticamente significativas en TIR, TAR y TBR con Icodec versus Degludec o Glargina U100. En ONWARDS 2 y 4, no hubo aumento en TAR en todos los brazos de tratamiento. En ambos ensayos, TBR <70 mg/dL (<3.9 mmol/L) y TBR <54 mg/dL se mantuvieron dentro de los objetivos recomendados (<4% y <1%, respectivamente) en todos los grupos de tratamiento. Durante el período de estado estacionario (semanas 22 a 26). No hubo diferencias significativas en TIR, TAR o TBR <54 mg/dL (<3.0 mmol/L) con Icodec versus Degludec o Glargina U100.. Desde el período de cambio al período de estado estable, la TIR media general observada aumentó, la TAR disminuyó y la TBR se mantuvo por debajo de los objetivos de MCG recomendados internacionalmente en todos los grupos. En ONWARDS 2, la proporción de personas que cumplieron los tres objetivos de MCG de >70% TIR, <25% TAR y <4% TBR <70 mg/dL (<3.9 mmol/L) fue del 28.2% y del 22.2% con Icodec y Degludec, respectivamente. En ONWARDS 4, estos objetivos se cumplieron en el 29.1% (Icodec) y el 31.7% (Glargina U100) de los individuos. No hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento en ninguno de los ensayos.

**Conclusiones**

En los participantes con diabetes tipo 2 que recibieron insulina Icodec, el TIR y TAR no fueron significativamente diferentes en comparación con Degludec o Glargina U100 una vez al día. El TBR se mantuvo dentro de los objetivos internacionales en todos los grupos.

**Palabras clave:**

Insulina, Icodec, Semanal, Diabetes

**PO-5. CALCULATED SMALL DENSE LDL-C PREDICTS ATHEROSCLEROTIC CARDIOVASCULAR EVENTS BETTER THAN OTHER COMPONENTS OF THE LIPID PANEL.**

Zubiran Sanabria Rafael<sup>1</sup>, Sampson Maureen<sup>2</sup>, Remaley Alan T.

<sup>1, 2</sup>National institutes of Health

**Introducción**

Atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) is one of the leading causes of death worldwide. Therefore, cardiovascular risk assessment is fundamental in preventive cardiology, beginning with global risk assessment and subsequently considering various factors, including biomarkers, demographics, and subclinical atherosclerosis screening, to enhance risk estimation and guide preventive therapy decisions.

**Objetivo**

The objective of the study was to assess and compare the predictive power of various lipid markers, including sdLDLc, in estimating the risk of all-cause ASCVD and associated mortality using data from the UK Biobank.

**Material y Métodos**

We compared the formulas for small dense LDLc (sdLDLc), Sampson (SLDLc), enhanced Sampson (eSLDLc), extended Martin (MLDLc), Non-HDLc and measured Apolipoprotein B across various percentiles. Our goal was to predict all-cause ASCVD and associated mortality. We analyzed a large sample from the UK Biobank (n = 267,451), excluding any individuals with missing data of their lipid panel, those on lipid lowering treatment, and those with incomplete follow-up records. We performed survival time analysis where statistical differences between predefined groups were tested using Log-Rank test. Cox proportional hazard regression was performed with all models adjusted for age, sex, race, diabetes, systolic blood pressure, smoking and hypertension medication.

**Resultados**

Among the analyzed parameters, several were found to be significant predictors of cardiovascular disease risk. Significantly, Non-HDLc demonstrated a robust association, exhibiting a hazard ratio (HR) of 1.18 (95% CI: 1.16-1.19, p <0.001). ApoB similarly

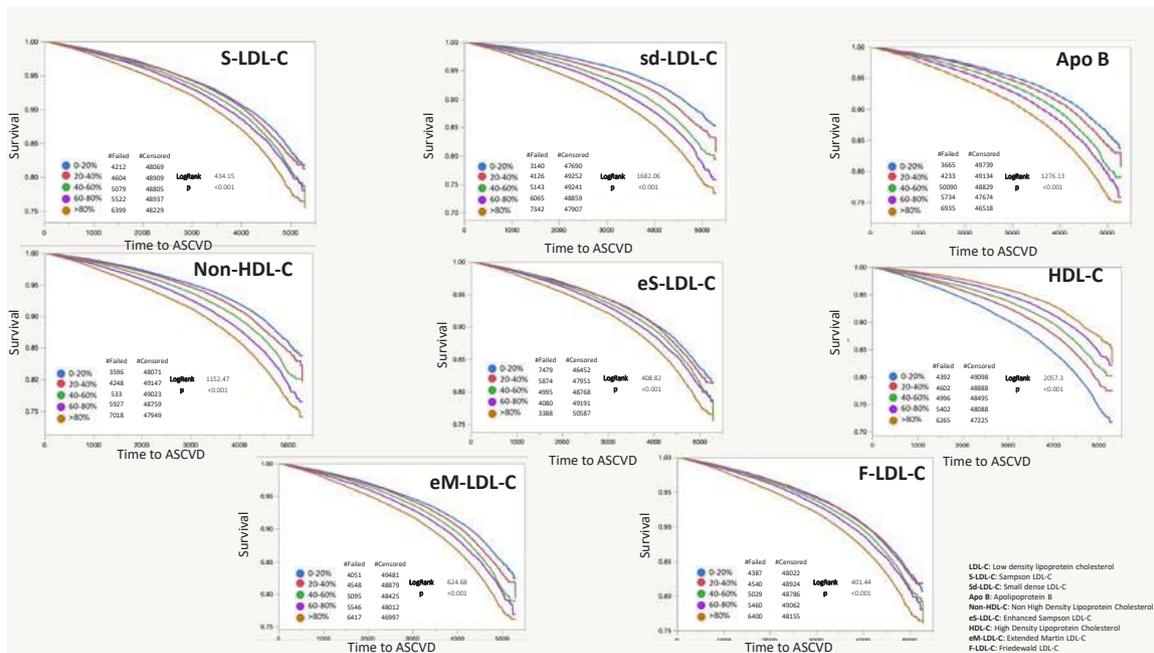


Table 1. Cox Proportional Hazard Ratios

| Variable     | Overall model<br>Chi-square | Test hazard ratio per<br>SD (95% CI) | Test P-value     |
|--------------|-----------------------------|--------------------------------------|------------------|
| SLDLc        | 9267.894                    | 1.13 (1.12-1.14)                     | <0.001           |
| eSLDLc       | 9257.786                    | 1.13 (1.12-1.14)                     | <0.001           |
| eMLDLc       | 9387.219                    | 1.15 (1.14-1.16)                     | <0.001           |
| FLDLc        | 9244.108                    | 1.13 (1.11-1.14)                     | <0.001           |
| Non-HDLc     | 9596.581                    | 1.18 (1.16-1.19)                     | <0.001           |
| ApoB         | 9684.601                    | 1.18 (1.17-1.2)                      | <0.001           |
| <b>sdLDL</b> | <b>9722.118</b>             | <b>1.19 (1.18-1.2)</b>               | <b>&lt;0.001</b> |
| HDL-C        | 9575.452                    | 0.8 (0.79-0.82)                      | <0.001           |

Cox proportional hazard regression was performed with all models adjusted for age, sex, race, diabetes, systolic blood pressure, smoking and hypertension. Small dense LDLc (sdLDLc), Sampson (SLDLc), enhanced Sampson (eSLDLc), Martin (MLDLc), Non-HDLc (non high density lipoprotein cholesterol), HDL-C (High Density Lipoprotein cholesterol) ApoB (apolipoprotein B).

displayed a strong association with cardiovascular risk, with an HR 1.18 (95% CI: 1.17-1.20,  $p < 0.001$ ). While both performed better than any other LDL-C formula, unexpectedly sdLDLc exhibited an even higher HR of 1.19 (95% CI: 1.18-1.20,  $p < 0.0001$ ). Our univariate survival-curve analysis, estimated sdLDLc was superior to other risk-enhancer tests in predicting ASCVD events. After multivariate adjustment for other known ASCVD risk factors, estimated sdLDLc still had the strongest association with ASCVD compared to other lipid parameters.

### Conclusiones

sdLDLc was superior to any other formula, non-HDLc or ApoB to predict a ASCVD event or associated death. Since it relies solely on the typical components of a lipid panel, estimating sdLDLc for all individuals is feasible, and it has the potential to significantly improve ASCVD risk stratification.

### Palabras clave:

Panel lipídico, LDL, no HDL, Apolipoproteína B, cálculo de LDL-C, LDL Pequeña y densa

## PO-6. RIESGO CARDIOVASCULAR Y CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL LDL EN ADULTOS CON DIABETES TIPO 1: ANÁLISIS DEL RENACED-DT1

Almeda Valdes Paloma<sup>15</sup>, Garcia Tuomola Aili<sup>1</sup>, López Prieto Rossy S.<sup>15</sup>, Albor Rodríguez Daniela<sup>3</sup>, González Gálvez Guillermo<sup>13</sup>, Vidrio Velázquez Maricela<sup>12</sup>, Sánchez Ruiz Karla L.<sup>2</sup>, Ceballos Macías José J.<sup>6</sup>, Yépez Rodríguez Alicia E.<sup>5</sup>, Miracle López Sigfrido<sup>7</sup>, Valadez Capetillo Mayra<sup>9</sup>, Escobedo Ortiz Ana R.<sup>11</sup>, Islas Ortega Laura<sup>8</sup>, Madrigal Sanroman Juan R., Castillo Galindo Carmen<sup>15</sup>, Figueroa Andrade Mario H.<sup>10</sup>, Antonio Villa Neftali E.<sup>14</sup>, Faradji Hazán Raquel N.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Centro Médico ABC, <sup>2</sup>Clínica de Diabetes de Durango Secretaría de Salud, <sup>3</sup>Clínica EnDi, <sup>4</sup>Clínica EnDi Centro Médico ABC, <sup>5</sup>Corporativo Hospital Satélite, <sup>6</sup>Especialidades Médicas SEDENA, <sup>7</sup>Hospital Angeles Lomas, <sup>8</sup>Hospital del Niño DIF Hidalgo, <sup>9</sup>Hospital del Niño y la Mujer Querétaro, <sup>10</sup>Hospital General de Zona 1 IMSS Colima, <sup>11</sup>Hospital General Dr. Miguel Silva, <sup>12</sup>Hospital General Regional 110 del IMSS, <sup>13</sup>Instituto Jalisciense de Investigación en Diabetes y Obesidad, <sup>14</sup>Instituto Nacional de Cardiología, <sup>15</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

### Introducción

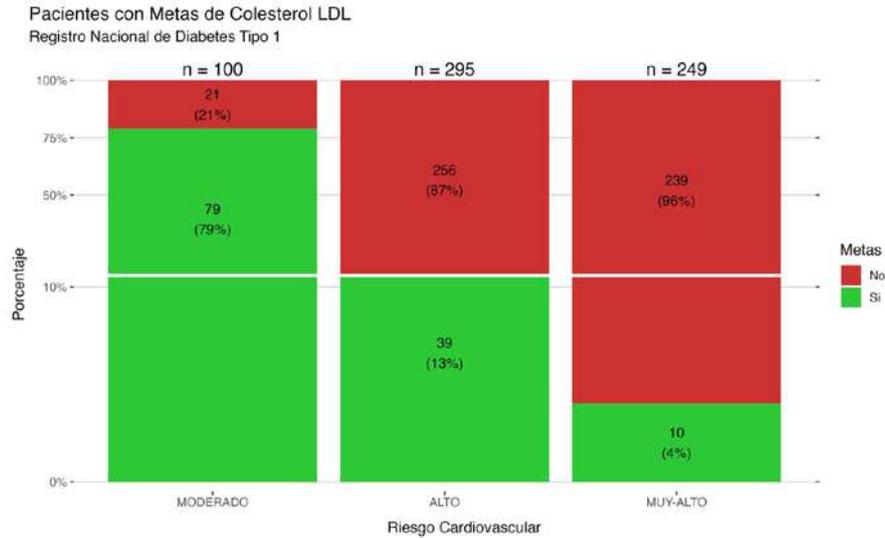
La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en personas con diabetes tipo 1 (DT1). En este grupo, la aterosclerosis ocurre a edad más temprana, es más difusa, ocasiona mayor mortalidad, insuficiencia cardiaca, reestenosis y menor sobrevida. A pesar de que las estatinas han demostrado reducción de eventos cardiovasculares en población general y diabetes tipo 2, existe poca evidencia sobre la edad a la cual se debe iniciar el tratamiento con hipolipemiantes en DT1. En 2019, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) incluyó a estos individuos en la clasificación del riesgo cardiovascular (RCV).

### Objetivo

El objetivo de este estudio es evaluar el RCV en adultos con DT1, la concentración de c-LDL y el tratamiento prescrito.

**Tabla 1:** Características de adultos con DT1 >18 años registrados en el RENACED-DT1 con información disponible sobre su concentración de c-LDL.

| Características                             | TOTAL<br>n = 644   | MODERADO<br>n = 100 | ALTO<br>n = 295    | MUY ALTO<br>n = 249 | p      |
|---|--------------------|---------------------|--------------------|---------------------|--------|
| <b>Sexo, (%)</b>                            |                    |                     |                    |                     | 0,2    |
| Femenino                                    | 396 (61%)          | 56 (56%)            | 178 (60%)          | 162 (65%)           |        |
| Masculino                                   | 248 (39%)          | 44 (44%)            | 117 (40%)          | 87 (35%)            |        |
| <b>Edad, (Años)</b>                         | 32 (24, 43)        | 22 (20, 27)         | 28 (23, 37)        | 42 (34, 51)         | <0.001 |
| <b>Tiempo desde el diagnóstico, (Años)</b>  | 11 (4, 19)         | 4 (1, 6)            | 9 (4, 14)          | 21 (13, 29)         | <0.001 |
| <b>IMC, (kg/m2)</b>                         | 23,7 (21,5, 26,3)  | 22,0 (20,2, 24,1)   | 23,5 (21,5, 26,0)  | 24,6 (22,3, 27,9)   | <0.001 |
| <b>Categorías IMC, (%)</b>                  |                    |                     |                    |                     | <0.001 |
| Normopeso                                   | 417 (65%)          | 85 (85%)            | 198 (67%)          | 134 (54%)           |        |
| Sobrepeso                                   | 169 (26%)          | 15 (15%)            | 84 (28%)           | 70 (28%)            |        |
| Obesidad                                    | 58 (9,0%)          | 0 (0%)              | 13 (4,4%)          | 45 (18%)            |        |
| <b>Tabaquismo, (%)</b>                      | 50 (7,8%)          | 0 (0%)              | 20 (6,8%)          | 30 (12%)            | <0.001 |
| <b>HbA1c, (%)</b>                           | 8,30 (7,20, 10,00) | 7,60 (6,80, 8,90)   | 8,60 (7,30, 10,80) | 8,20 (7,20, 9,60)   | <0.001 |
| <b>Triglicéridos, (mg/dl)</b>               | 95 (70, 140)       | 74 (64, 92)         | 104 (72, 153)      | 102 (73, 149)       | <0.001 |
| <b>Colesterol total, (mg/dl)</b>            | 173 (151, 199)     | 151 (138, 160)      | 180 (156, 202)     | 178 (155, 211)      | <0.001 |
| <b>c-LDL, (mg/dl)</b>                       | 98 (80, 120)       | 87 (77, 96)         | 105 (84, 125)      | 99 (82, 126)        | <0.001 |
| <b>c-HDL, (mg/dl)</b>                       | 50 (41, 60)        | 48 (41, 54)         | 47 (40, 58)        | 53 (43, 64)         | <0.001 |
| <b>Antecedente de Hipoglucemias (%)</b>     | 140 (22%)          | 11 (11%)            | 64 (22%)           | 65 (26%)            | 0.008  |
| <b>Hipoglucemias graves (%)</b>             | 19 (3,0%)          | 0 (0%)              | 6 (2,0%)           | 13 (5,2%)           | 0.014  |
| <b>Hospitalización cualquier Causa, (%)</b> | 23 (3,6%)          | 0 (0%)              | 11 (3,7%)          | 12 (4,8%)           | 0.056  |
| <b>Tratamiento con estatinas, (%)</b>       | 122 (19%)          | 2 (2,0%)            | 39 (13%)           | 81 (33%)            | <0.001 |
| <b>Tratamiento con fibratos, (%)</b>        | 18 (2,8%)          | 0 (0%)              | 10 (3,4%)          | 8 (3,2%)            | 0,2    |
| <b>Retinopatía diabética, (%)</b>           | 122 (19%)          | 0 (0%)              | 0 (0%)             | 122 (49%)           | <0.001 |
| <b>Nefropatía diabética, (%)</b>            | 91 (14%)           | 1 (1,0%)            | 16 (5,4%)          | 74 (30%)            | <0.001 |
| <b>Neuropatía diabética, (%)</b>            | 90 (14%)           | 5 (5,0%)            | 25 (8,5%)          | 60 (24%)            | <0.001 |
| <b>Enfermedad cardiovascular, (%)</b>       | 8 (1,2%)           | 0 (0%)              | 0 (0%)             | 8 (3,2%)            | 0.001  |
| <b>Daño a órgano blanco, (%)</b>            | 139 (22%)          | 0 (0%)              | 0 (0%)             | 139 (56%)           | <0.001 |
| <b>Factores de Riesgo, (%)</b>              |                    |                     |                    |                     | <0.001 |
| 0   | 192 (30%)          | 100 (100%)          | 50 (17%)           | 42 (17%)            |        |
| 1   | 264 (41%)          | 0 (0%)              | 170 (58%)          | 94 (38%)            |        |
| 2   | 131 (20%)          | 0 (0%)              | 75 (25%)           | 56 (22%)            |        |
| 3   | 48 (7,5%)          | 0 (0%)              | 0 (0%)             | 48 (19%)            |        |
| 4   | 9 (1,4%)           | 0 (0%)              | 0 (0%)             | 9 (3,6%)            |        |



### Material y Métodos

Se incluyeron individuos con DT1 >18 años, registrados en el Registro Nacional de Diabetes tipo 1 (RENACED-DT1), con información disponible sobre su concentración de lípidos. Se clasificaron de acuerdo con las categorías de RCV de la ESC: MUY ALTO con enfermedad cardiovascular (ECV) previa, >20 años de evolución y/o daño a órgano blanco; ALTO, duración  $\geq 10$  años y/o más de tres factores de riesgo; y MODERADO a individuos con DT1 <35 años o con duración <10 años. Las metas de c-LDL recomendadas para estas categorías son <55, <70 y <100 mg/dl, respectivamente.

### Resultados

Se incluyeron 644 individuos con DT1 con mediana de edad de 33 años (24, 43), 39% hombres y 61% mujeres y con mediana de 11 años (4, 19) desde el diagnóstico. La última HbA1c registrada fue de 8.3% (7.2, 10). El colesterol total fue de 173 mg/dl (151, 199), triglicéridos de 95 mg/dl (70, 140), c-LDL 98 (80, 120) y c-HDL 50 mg/dl (41, 60). De acuerdo con las categorías de RCV, la mayoría fueron clasificados con riesgo ALTO (n= 295, 46%), 249 (39%) con riesgo MUY ALTO y solo 100 (15%) se consideraron con MODERADO (tabla 1). El cumplimiento de metas de c-LDL en la categoría de MUY ALTO riesgo fue de solo 4%, con ALTO de 13% y en MODERADO de 79% (figura 1). El porcentaje de individuos en tratamiento con estatinas en la categoría de MUY ALTO riesgo fue de 33%, de ALTO de 13% y MODERADO de 2%.

### Conclusiones

De acuerdo con la ESC, un bajo porcentaje de individuos con DT1 se encuentran en metas de c-LDL y reciben tratamiento de acuerdo con su categoría de RCV. La ECV es la principal causa de morbilidad y mortalidad en individuos con DT1. La identificación y tratamiento de factores de riesgo desde edad temprana en estos individuos es indispensable.

### Palabras clave:

riesgo cardiovascular, diabetes tipo 1, estatinas, c-LDL

## PO-7. EFECTO DEL USO DE INHIBIDORES DE SGLT2 EN LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON DIABETES AUTOINMUNE

Sharma Sharma Shubhangi<sup>3</sup>, Almeda Valdes Paloma<sup>3</sup>, López Prieto Rosy S.<sup>3</sup>, Ibarra Salce Raúl<sup>2</sup>, Bueno López Daniela A.<sup>3</sup>, Andrade Celis Ambar E.<sup>3</sup>, Pérez Arredondo Luis Alberto<sup>3</sup>, De la Garza Hernández Natalia E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro Médico Integral (CEMEDIN), <sup>2</sup>Facultad de Medicina Unidad Saltillo. Universidad Autónoma de Coahuila, <sup>3</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

### Introducción

La diabetes autoinmune presenta desafíos resultado de complicaciones microvasculares como la enfermedad renal crónica. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han demostrado mejoría en control glucémico, desenlaces cardiovasculares y renales en diabetes tipo 2. Su uso en diabetes autoinmune ha sido reservado por el riesgo de cetoacidosis diabética. Existe evidencia limitada sobre los riesgos y el efecto del tratamiento con iSGLT2 en desenlaces renales en diabetes autoinmune.

### Objetivo

Evaluar el efecto de los inhibidores de SGLT2 en la tasa de filtrado glomerular (TFG) en individuos con diabetes autoinmune.

### Material y Métodos

Estudio de cohorte retrospectiva en individuos con diabetes tipo 1 o LADA con y sin tratamiento con iSGLT2. Se empleó un modelo de regresión de riesgos proporcionales de Cox para evaluar el efecto del tratamiento con iSGLT2 vs tratamiento convencional en el desarrollo de TFG <30 ml/min. El modelo fue ajustado por edad y tiempo de evolución. Se utilizó IBM SPSS Statistics 25 y se consideró un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo.

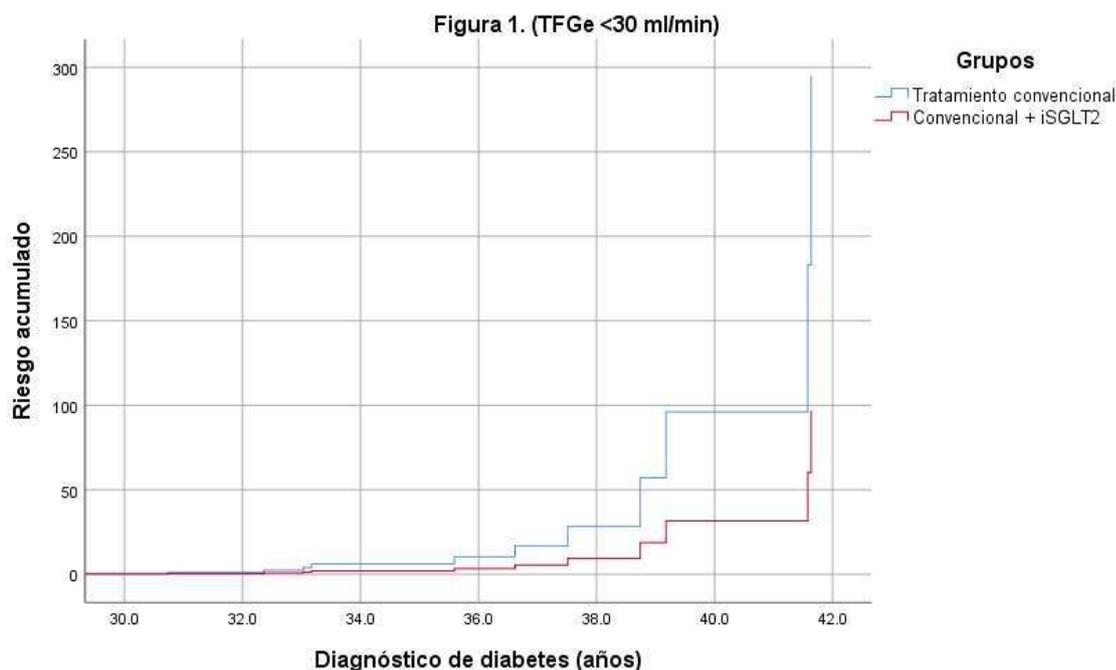


Tabla 1. Características basales de los pacientes

|   | Total        | Uso de iSGLT2 | Tratamiento convencional | p     |
|---|--------------|---------------|--------------------------|-------|
|   | n (268)      | n (84)        | n (184)                  |       |
| <b>DT1</b>                                    | 234 (87.3)   | 70 (83.3)     | 164 (89.1)               | 0.19  |
| <b>LADA</b>                                   | 34 (12.7)    | 14 (16.7)     | 20 (10.9)                | 0.19  |
| <b>Sexo</b>                                   |              |               |                          |       |
| Mujer   | 155 (57.8)   | 48 (57.1)     | 107 (58.2)               | 0.88  |
| Hombre  | 113 (42.2)   | 36 (42.9)     | 77 (41.9)                | 0.88  |
| <b>Edad (años)</b>                            | 38 (30-46)   | 34 (29.5-44)  | 40 (30.5-47.5)           | 0.08  |
| <b>Edad al diagnóstico de diabetes (años)</b> | 15 (9.5-22)  | 13 (8-18)     | 16.5 (10.5-23)           | <0.01 |
| <b>Tiempo de evolución (años)</b>             | 21 (13-29.5) | 21 (16-30)    | 21 (12-29)               | 0.50  |
| <b>Historia de HAS</b>                        | 26 (19.6)    | 16 (19.1)     | 10 (5.4)                 | 0.85  |
| <b>Consumo de tabaco</b>                      | 35 (13.1)    | 15 (17.9)     | 20 (10.9)                | <0.05 |

Datos expresados en frecuencia (porcentaje), mediana (cuartil 1- cuartil 3), media  $\pm$  desviación estándar iSGLT2: Inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; DT1: Diabetes Tipo 1; LADA: Diabetes Autoinmune Latente en Adultos; HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

## Resultados

Se incluyeron 268 individuos, 87% con diabetes tipo 1 y 23% con LADA de los cuales 83% y 17% utilizaban iSGLT2. La mediana de edad fue 38 años. El promedio de edad al diagnóstico en el grupo con iSGLT2 fue de 13 vs 16.5 años en el grupo con tratamiento convencional. La media de tiempo de evolución fue de 21 años en ambos grupos (tabla 1). La empagliflozina a dosis de 12.5 mg fue el iSGLT2 más utilizado, en 27%. La mediana de duración del uso de los inhibidores fue de 22.8 meses y el 73.8% de los individuos persistían con la terapia de iSGLT2 hasta el último registro. La infección de vías urinarias fue la segunda causa de la interrupción de la terapia con iSGLT2, representando el 13,6%. El 48% de los participantes tenían historia de algún evento de cetoacidosis antes del uso de iSGLT2 y el 6% de los participantes presentaron un evento de cetoacidosis durante el uso de iSGLT2. En el grupo con un tratamiento convencional se observó el doble de riesgo de tener una TFG <30 ml en comparación con el grupo con el iSGLT2 después del ajuste por edad y tiempo de evolución (HR 3.04 [IC 95% 1.2, 7.9],  $p < 0.05$ ).

## Conclusiones

Se identificó menor probabilidad de tener una TFG <30 ml/min en diabetes autoinmune con uso de iSGLT2 por lo que podrían considerarse como una opción terapéutica viable en pacientes con diabetes autoinmune. Resultan necesarios más estudios longitudinales para ahondar en los hallazgos.

## Palabras clave:

diabetes autoinmune, enfermedad renal crónica, inhibidores de SGLT2

## PO-8. EVALUACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON DIABETES AUTOINMUNE DEL ADULTO (LADA)

Tron Gómez María S.<sup>1</sup>, Almeda Valdes Paloma<sup>1</sup>, Lopez Prieto Rossy S.<sup>1</sup>, Molina Galarza Juan F.<sup>1</sup>, Ávila Pérez Juan Raúl<sup>1</sup>, Juárez Martínez Liliana<sup>1</sup>, Del Razo Olvera Fabiola<sup>1</sup>, Otero Otero Rodrigo R.<sup>1</sup>, Reza Albarrán Alfredo A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

### Introducción

La diabetes autoinmune del adulto (LADA) se caracteriza por daño hacia las células beta-pancreáticas con inicio en la adultez. El metabolismo óseo en LADA se ve afectado por la deficiencia de IGF-1 e insulina que tienen efectos anabólicos. Además, la diferenciación de osteoblastos está disminuida debido a hiperglucemia, productos finales de la glicosilación e inflamación crónica de bajo grado. Todo lo anterior puede llevar a fragilidad ósea y aumento del riesgo de fracturas, sin embargo, en la práctica clínica no se evalúa la densidad mineral ósea (DMO) en adultos jóvenes.

### Objetivo

Evaluar la DMO de columna y cadera en individuos con LADA y en controles sin diabetes.

### Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal incluyendo pacientes con LADA y controles pareados por sexo y edad. Se realizó toma de laboratorios en ayuno y una densitometría ósea de columna y cadera. Se realizó prueba Chi-cuadrada para comparar las variables cualitativas y prueba T-student o U Mann-Mann-Whitney, dependiendo la distribución, para comparar las variables cuantitativas. Se obtuvo aprobación por los comités de ética e investigación y consentimiento informado.

Tabla 1. Parámetros clínicos, antropométricos y densitometría

|                                       | Total<br>n=70    | LADA<br>n=49     | Controles<br>n=21 | P     |
|---------------------------------------|------------------|------------------|-------------------|-------|
| <b>Sexo</b>                           |                  |                  |                   |       |
| Mujer                                 | 55 (78.6)        | 36 (73.5)        | 19 (90.5)         | 0.11  |
| <b>Edad (años)</b>                    | 51.6 ± 10.5      | 52.2 ± 10.5      | 50.0 ± 10.4       | 0.40  |
| <b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>         | 25.6 (22.5-31.0) | 25.2 (22.4-27.4) | 27.7 (24.7-40.1)  | <0.05 |
| Normopeso                             | 29 (41.4)        | 23 (46.9)        | 6 (28.6)          | 0.13  |
| Sobrepeso                             | 22 (31.4)        | 16 (32.7)        | 6 (28.6)          |       |
| Obesidad                              | 19 (27.1)        | 10 (20.4)        | 9 (42.9)          |       |
| <b>% grasa corporal</b>               | 37.3 ± 9.9       | 35.0 ± 8.9       | 42.7 ± 10.0       | <0.01 |
| <b>DMO cadera (g/cm<sup>2</sup>)</b>  | 0.91 ± 0.16      | 0.89 ± 0.15      | 0.97 ± 0.17       | <0.05 |
| <b>DMO columna (g/cm<sup>2</sup>)</b> | 1.1 ± 0.20       | 1.08 ± 0.18      | 1.16 ± 0.22       | 0.14  |
| <b>T-score cadera</b>                 | -0.71 ± 1.3      | -1.0 ± 1.2       | -0.15 ± 1.4       | <0.05 |
| <b>Z-score cadera</b>                 | -0.26 ± 1.12     | -0.54 ± 0.92     | 0.32 ± 1.3        | <0.05 |
| <b>T-score columna</b>                | -0.52 ± 1.6      | -0.67 ± 1.5      | -0.17 ± 1.9       | 0.28  |
| <b>Z-score columna</b>                | -0.12 ± 1.38     | -0.28 ± 1.16     | 0.28 ± 1.79       | 0.15  |

Datos expresados como frecuencia (porcentaje), mediana (Q1- Q3) o media ± DE. Se realizaron pruebas para muestras independientes entre el grupo con y sin diabetes: T student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas con distribución paramétrica o no paramétrica, respectivamente y Chi2 o exacta de Fisher para variables cualitativas

Tabla 2. Parámetros bioquímicos

|                          | LADA<br>n=49     | Controles<br>n=21 | P     |
|--------------------------|------------------|-------------------|-------|
| HbA1c (%)                | 8.5 (7.5-9.7)    | 5.5 (5.2-5.6)     | <0.01 |
| Creatinina (mg/dL)       | 0.75 (0.68-0.92) | 0.63 (0.55-0.67)  | <0.01 |
| TFGe (min/ml)            | 92.5 ± 15.9      | 114.8 ± 10.7      | <0.01 |
| Triglicéridos (mg/dL)    | 83.5 (72-116)    | 105 (79-161)      | 0.08  |
| Colesterol total (mg/dL) | 159.5 (135-182)  | 190 (160-247)     | <0.01 |
| C-LDL (mg/dL)            | 81 (64-102)      | 104.6 (81.3-161)  | <0.01 |
| C-HDL (mg/dL)            | 57.4 ± 16.6      | 57.5 ± 14.7       | 0.97  |

Datos expresados como frecuencia (porcentaje), mediana (Q1- Q3) o media ± DE. Se realizaron pruebas para muestras independientes entre el grupo con y sin diabetes: T student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas con distribución paramétrica o no paramétrica, respectivamente y Chi2 o exacta de Fisher para variables cualitativas

### Resultados

Se reclutaron 70 participantes, 49 con LADA y 21 controles, con edad de 51.6±10.5 años. El grupo control tuvo índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa corporal, colesterol total, c-LDL y tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) mayor ( $p < 0.05$ ). La prevalencia de complicaciones en LADA fue 26.5% para retinopatía diabética, 30.6% neuropatía y 20.4% nefropatía. El grupo con LADA tuvo menor DMO en cadera en comparación con controles 0.89±0.15 vs 0.97±0.17 g/cm<sup>2</sup> ( $p < 0.05$ ). El T score (-1.0±1.2 vs -0.15±1.4) y Z score (-0.5±0.92 vs 0.32±1.3) también fueron menores en el grupo con LADA ( $p < 0.05$ ) (Tabla 1).

### Conclusiones

En individuos con LADA se observó una menor DMO en comparación con controles sin diabetes. El tamizaje a una edad más temprana en este grupo de pacientes podría permitir detectar alteraciones de manera oportuna para implementación de tratamiento y prevención de fracturas.

### Palabras clave:

diabetes autoinmune latente del adulto, densidad mineral ósea

## **PO-9. EFECTO DE LA EDAD E IMC EN EL DESEMPEÑO DE FIB-4 PARA DETECTAR PACIENTES CON FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA IDENTIFICADOS CON LA ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA CONTROLADA POR VIBRACIÓN (VCTE)**

**García Alcalá HECTOR<sup>1</sup>**, Robles Ortega Manuel Max<sup>1</sup>, Otero García Luz Nephthali<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorios Clínicos de Puebla, <sup>2</sup>Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

### **Introducción**

El índice FIB 4 ha sido propuesto para identificar pacientes con hígado graso y riesgo de fibrosis avanzada; se desconoce el efecto que tiene en su desempeño la edad y el peso

### **Objetivo**

Evaluar el efecto del peso y la edad sobre el desempeño diagnóstico de FIB-4.

### **Material y Métodos**

De la base de datos de pacientes que acudieron a nuestra unidad a realizarse VCTE se obtuvieron los siguientes datos: IMC, cuantificación de dureza hepática determinada en kilopascuales (kPa), aspartato aminotransferasa (ALT), alanino aminotransferasa (ALT), plaquetas y edad. Se calculó FIB-4 con la fórmula ((edad (años) x AST U/L) / (plaquetas (109)L x ALT 1/2 U/L)); para identificar los pacientes en riesgo alto de fibrosis se utilizó el punto de corte de FIB-4  $\geq 2.67$ . La VCTE se realizó con el equipo Fibroscan®, se consideró que los pacientes tenían riesgo elevado de fibrosis si tenían  $\geq 12$  kPa. Se calculó de FIB-4 en el grupo total y dividido por edad ( $\geq 50$  y  $< 50$  años) e IMC ( $\geq 30$  y  $< 30$ ) el mejor nivel de discriminación por ROC (índice Youden) para identificar pacientes con fibrosis avanzada de acuerdo con VCTE.

### **Resultados**

Estudiamos los resultados de 241 pacientes, 56 % mujeres, edad mujeres  $57.6 \pm 13$  años, hombres  $53.6 \pm 13$  años ( $p < 0.05$ ). El porcentaje de pacientes con VCTE  $\geq 12$  kPa en el grupo total fue 27.4%, IMC  $\geq 30$ : 30.9%, IMC  $< 30$ : 25.6% ( $P = NS$ ),  $\geq 50$  años: 31.8%,  $< 50$  años 16.2% ( $p < 0.05$ ). La sensibilidad (Sn), especificidad (Sp), valores predictivos positivos y negativos (VPP, VPN) de FIB-4  $\geq 2.67$  para identificar paciente con  $\geq 12$  kPa en el grupo total fue 71%, 80%, 57% y 88% respectivamente. Los mejores puntos de corte de FIB-4 identificados por ROC fueron: IMC  $\geq 30$ : 3.18 (Sn 60%, Sp 91%), IMC  $< 30$ : 2.33 (Sn 83%, Sp 76%),  $\geq 50$  años 2.33 (Sn 84%, Sp 69%),  $< 50$  años 1.055 (Sn 82%, Sp 70%).

### **Conclusiones**

El desempeño del índice FIB-4 puede verse afectado por la edad e IMC especialmente en pacientes menores a 50 años

### **Palabras clave:**

Hígado graso, FIB-4, VCTE

## PO-10. DETERMINANTES DE LA REMISIÓN DE ALTERACIONES METABÓLICAS DESPUÉS DE UN AÑO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

López Carreola Leticia<sup>1</sup>, Rodríguez Zavala Frida Yolotzin<sup>2</sup>, Herrera Hernández Miguel Francisco<sup>2</sup>, Vílchez López Gloria Oneyda Desiree<sup>2</sup>, Hernández Acevedo Juan David<sup>2</sup>, Flores Brito José Jesús<sup>2</sup>, Sierra Salazar Mauricio<sup>2</sup>, Aguilar Salinas Carlos Alberto<sup>2</sup>, Muñoz Hernández Linda Liliana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

### Introducción

La cirugía bariátrica se ha establecido como un tratamiento efectivo para la obesidad y lograr la remisión de trastornos metabólicos como diabetes, hipertensión y dislipidemias. Esta remisión está directamente asociada con la pérdida de peso sustancial y a cambios neuroendocrinos derivados de extirpar una gran proporción de la superficie gástrica y de la derivación de la parte proximal del intestino. Sin embargo, hay individuos que no presentan remisión de tales comorbilidades a pesar de perder peso, lo que sugiere podrían tener características distintivas

### Objetivo

Identificar los determinantes de la remisión de alteraciones de la glucosa en pacientes sometidos a cirugía bariátrica

### Material y Métodos

Se reclutaron 137 pacientes que se sometieron a cirugía bariátrica en el INCMNSZ de 2013 a 2021, 90% fueron bypass y 10% manga gástrica. Se evaluaron sus características demográficas basales, cambios en el peso y factores de riesgo cardiometabólico a 1 año de la cirugía. De forma basal, 109 pacientes presentaron alteraciones de la glucosa (glucosa anormal de ayuno, hemoglobina glicosilada (HbA1c)  $\geq 5.7\%$  o uso de metformina) en este grupo se realizó un análisis para determinar qué variables influyeron en la tasa de remisión de alteraciones de glucosa a 1 año

### Resultados

La prevalencia de síndrome metabólico fue 80%, con tasa de remisión de 57%. Para dislipidemia e hipertensión, la prevalencia fue 84% y 53% con tasas de remisión de 29% y 49% respectivamente. El 80% de los pacientes (n=109) presentó alteraciones en el metabolismo de la glucosa y 61% remitió. En este grupo, aquellos que no remitieron tuvieron un mayor tiempo de evolución de la enfermedad 3.5 vs 1 años (p 0.006), uso de metformina 81 vs 62%, uso de insulina 20 vs 6% (p 0.02), glucosa en ayuno mayor 111 vs 92 mg/dl (p 0.001), HbA1c 6.4 vs 5.9 mg/dL (p 0.003), índice cintura-altura (ICA) 0.8 vs 0.76 (p 0.04) y menor porcentaje de peso perdido -29 vs -24.3% (p 0.002). (Tabla 1) En el modelo multivariado de regresión logística se tomó como

|                             |               |   |        |
|-----------------------------|---------------|---|--------|
| Logistic regression         | Number of obs | = | 109    |
|                             | LR chi2(1)    | = | 9.30   |
|                             | Prob > chi2   | = | 0.0023 |
| Log likelihood = -68.008891 | Pseudo R2     | = | 0.0640 |

| GLUCOSEALTERATIONSV2 | Odds Ratio | Std. Err. | z     | P> z  | [95% Conf. Interval] |
|----------------------|------------|-----------|-------|-------|----------------------|
| EVOLUTIONYEAR        | 1.140331   | .0571506  | 2.62  | 0.009 | 1.033643 1.25803     |
| _cons                | .4498637   | .104659   | -3.43 | 0.001 | .2851362 .7097568    |

**Tabla 1:** Comparación de características metabólicas entre pacientes con remisión y sin remisión de alteraciones de glucosa a 1 año de cirugía bariátrica.

|                            | Remisión (n=67) 61.46% | Sin remisión (n=42) 38.7% | p     |
|----------------------------|------------------------|---------------------------|-------|
| Edad (años)                | 46 (37-52)             | 43 (38-52)                | 0.97  |
| Sexo (Mujer %)             | 71                     | 59                        | 0.19  |
| Realizan ejercicio (%)     | 54                     | 57                        | 0.8   |
| Uso de metformina (%)      | 62                     | 81                        | 0.04  |
| Usuarios de insulina       | 6%                     | 20%                       | 0.02  |
| Tiempo de evolución (años) | 1 (1-4)                | 3.5 (2-8)                 | 0.006 |
| Tipo de cirugía (Bypass %) | 91                     | 90                        | 0.48  |
| Síndrome metabólico (%)    | 89                     | 98                        | 0.1   |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> )   | 43.8 (39-50.6)         | 43.8 (38.6-51.4)          | 0.61  |
| Peso (kg)                  | 116 (103-130)          | 116 (96-132)              | 0.5   |
| Peso perdido (%)           | -29 (-35.54 a -24.84)  | -24 (-29.28 a -19.97)     | 0.002 |
| Cintura (cm)               | 123 (114-135)          | 130 (119-138)             | 0.2   |
| Índice cintura-estatura    | 0.76 (0.69-0.81)       | 0.8 (0.73-0.88)           | 0.04  |
| Presión Sistólica (mmhg)   | 120 (111-129)          | 120 (112-130)             | 0.49  |
| Presión Diastólica (mmhg)  | 79 (69-82)             | 78 (70-80)                | 0.7   |
| Glucosa (mg/dl)            | 92 (100-111)           | 111 (99-139)              | 0.001 |
| Insulina (uU/ml)           | 16.4 (9.5-24.05)       | 14.9 (10.6-28)            | 0.91  |
| Hb1Ac (%)                  | 5.9 (5.6-6.3)          | 6.4 (5.7-7.4)             | 0.003 |
| Ácido Úrico (mg/dl)        | 6.4 (5.1-7.4)          | 6.8 (5.3-7.5)             | 0.66  |
| Creatinina (mg/dl)         | 0.7 (0.59-79)          | 0.74 (0.61-0.82)          | 0.6   |
| Triglicéridos (mg/dl)      | 142 (104-179)          | 154 (119-189)             | 0.35  |
| Colesterol Total (mg/dl)   | 172 (150-190)          | 180 (153-213)             | 0.16  |
| HDL- Colesterol (mg/dl)    | 37 (32-47)             | 39 (34-42)                | 0.68  |
| LDL- Colesterol (mg/dl)    | 101 (82-114)           | 105 (83-128)              | 0.20  |
| AST (UI/L)                 | 21 (25-35)             | 24 (21-29)                | 0.23  |
| ALT (UI/L)                 | 31.5 (23-40)           | 28 (23-39)                | 0.29  |
| GGT (UI/L)                 | 21 (15-27)             | 21 (18-30)                | 0.23  |
| ApoB (mg/dl)               | 97 (86-114)            | 92 (89-125)               | 0.23  |
| Leptina (ng/ml)            | 53 (31-74)             | 49 (18-73)                | 0.7   |

variable dependiente la remisión de alteraciones de glucosa y se incluyeron las variables independientes con una  $p \leq 0.1$  del análisis bivariado. El mejor modelo ( $r^2$  0.064)  $p=0.02$ , mostró que la única variable con un efecto independiente fue el tiempo de evolución de la enfermedad OR: 1.14 (1.03-1.25).

### Conclusiones

Aunque varios factores contribuyen a la falta de remisión de alteraciones de glucosa como la HbA1c, ICA, uso de metformina e insulina, el determinante que mejor explica la remisión es el tiempo de evolución de la enfermedad.

### Palabras clave:

Cirugía bariátrica, remisión de alteraciones metabólicas, diabetes, hipertensión, dislipidemia

## PO-11. MAYOR RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL EN DONADORES RENALES CON SÍNDROME METABÓLICO

Martinez Franco Cybelle Daniela<sup>1</sup>, Cuevas Ramos Daniel<sup>1</sup>, Almeda Valdes Paloma<sup>2</sup>, Alberú Gomez Josefina<sup>3</sup>, Vilatoba Chapa Mario<sup>3</sup>, Martinez Cabrera Nancy Magdalena<sup>1</sup>, Gomez Perez Francisco J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clínica de Neuroendocrinología Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran, <sup>2</sup>Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran, <sup>3</sup>Departamento de Trasplantes Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran

### Introducción

El síndrome metabólico (SxMet) tiene una prevalencia alrededor de 56.3% en México y es causa de deterioro progresivo de la función renal. Las personas donadoras de un riñón suelen estar en adecuado estado de salud al momento de la donación pero ciertos casos ya presentan SxMet o lo desarrollan con el tiempo.

### Objetivo

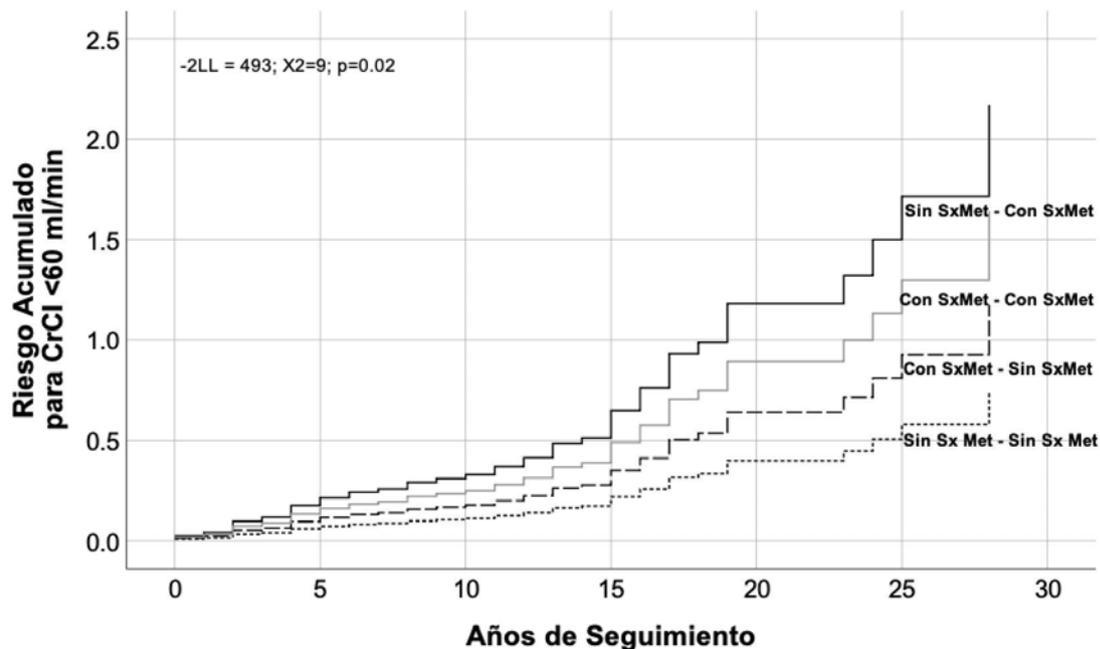
Determinar el impacto del SxMet en la función renal en donadores renales.

### Material y Métodos

Estudio comparativo, longitudinal, observacional y prolectivo. Se reunieron los desenlaces de donadores renales de en un hospital de tercer nivel de atención, desde 1980 hasta 2023. SxMet se definió con los criterios de ATPIII. La función renal se evaluó con la fórmula de CKD-EPI para obtener la TFGe previa a la fecha de trasplante y la más reciente. Se realizó t de student, chi cuadrada, análisis de Kaplan-Meier y regresión de Cox para evaluar el papel independiente de SxMet en la función renal.

### Resultados

Se reunió una cohorte de 406 pacientes, en los que se pudieron clasificar 283 casos (58% mujeres) sin (n=187, 66%) y con SxMet (n=96, 34%) previo a la donación. No existió diferencia significativa en la CrCl al momento de la donación entre el grupo control (97±19 ml/min) vs. el grupo con SxMet (95.5±17 ml/min, p=0.45). La mediana



de seguimiento fue de 25 (20.2-29.7 años). Para evaluar el desenlace de CrCl <60 ml/min, se analizaron 4 grupos de acuerdo a su estado de SxMet (Basal - Último Seguimiento). El de mayor rapidez al desenlace fue el grupo 3 (Sin SxMet - Con Sx Met) en 17 (IC95% 14-19) años, seguido del grupo 4 (Sx Met - Sx Met) 19 (3-34) años, después el 2 (Con SxMet - Sin Sx Met ) con 23 (10-35) años y por último el grupo 1 (Sin SxMet - Sin Sx Met) con 27 (23.7-30.5) años ( $p < 0.0001$ ). Por lo tanto, para calcular el riesgo (HR) se tomó como referencia al grupo 1. El SxMet mostró un riesgo estadísticamente significativo como determinante independiente para desarrollar insuficiencia renal durante el seguimiento, con HR=1.6 (0.76-3.3,  $p=0.21$ ), HR=2.9 (1.2-7.0,  $p=0.01$ ) y HR=2.2 (1.1-4.4,  $p=0.02$ ), del grupo 2 al 4, respectivamente (figura 1).

### **Conclusiones**

El tener o desarrollar SxMet en donadores renales mostró significativamente mayor riesgo de presentar insuficiencia renal durante el seguimiento. Por ello, consideramos indispensable implementar estrategias de educación, prevención y tratamiento, con monitoreo estrecho y permanente de estos pacientes.

### **Palabras clave:**

Depuración de creatinina, resistencia a la insulina, insuficiencia renal, CKD-EPI, CrCL.

## **PO-12. FRECUENCIA DE HIPERGLUCEMIA TEMPRANA Y SU ASOCIACIÓN CON DISFUNCIÓN DEL INJERTO EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL**

**Villanueva Esqueda Anette Michelle<sup>2</sup>, Guardado Mendoza Rodolfo<sup>4</sup>, Contreras Morales Armando<sup>3</sup>, Díaz Chávez Ernesto<sup>3</sup>, Orozco Mosqueda Abel<sup>3</sup>, Aguilar García Alberto<sup>1</sup>, Rendón Gallardo Vania Melissa<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Endocrinología Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío León Guanajuato, <sup>2</sup>Departamento de Investigación Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío León Guanajuato, <sup>3</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío León Guanajuato, <sup>4</sup>Laboratorio de Investigación en Metabolismo Departamento de Medicina y Nutrición Universidad de Guanajuato Campus León

### **Introducción**

La insuficiencia renal crónica es una condición en la que cada vez más se tiene acceso al trasplante renal y la recuperación completa de los pacientes. Diferentes factores se han visto asociados a disfunción del injerto y por lo tanto fracaso en la recuperación de los pacientes. La hiperglucemia, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 (DT2) y otras variables clínico-metabólicas se han estudiado como posibles factores predictores de adecuada función del injerto en trasplante renal

### **Objetivo**

Evaluar la asociación de la hiperglucemia y otros factores clínicos y metabólicos con la función retrasada del injerto (FRI) en pacientes de trasplante renal

### **Material y Métodos**

Estudio de cohorte retrospectiva realizado en pacientes que recibieron trasplante renal durante los años 2008 a 2021 en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. Se registraron variables clínicas y bioquímicas del expediente clínico de los participantes. El proyecto fue aprobado por el comité de ética del hospital (CEI-24-2021). Se definió FRI como la necesidad de terapia de sustitución de la función renal y elevación de creatinina  $\geq 3\text{mg/dl}$  durante los primeros 7 días posteriores al trasplante. Se consideró hiperglucemia pre-trasplante cuando la glucosa de ayuno fue  $\geq 100\text{ mg/dl}$ , y posterior al trasplante cuando esta fue  $\geq 140\text{ mg/dl}$ . Las comparaciones entre grupos se realizaron con t de Student, chi cuadrada y regresión logística, considerando significativo cuando el valor de p fue  $< 0.05$

### **Resultados**

Se incluyeron 1227 pacientes, con una edad promedio de  $27 \pm 12$  años al momento del trasplante, IMC de  $22 \pm 4\text{ kg/m}^2$ , 397 (32%) eran mujeres y 830 (68%) hombres; sólo 79 (6.4%) tenían el antecedente de DT2, y 957 (78%) de HAS. La frecuencia de FRI fue del 20.9% (n=257); la hiperglucemia pre-trasplante se encontró en el 19.2%, mientras que la hiperglucemia al día 0, 1, 2, 3, 4 y 5 pos-trasplante se presentó en el 34.7, 27.5, 23.2, 12.6, 9.3, y 5.4 %, respectivamente. La hiperglucemia al día 1 (p 0.034), día 2 (p<0.001), día 3 (p 0.009), día 4 (p 0.013), y día 5 (p 0.024) se asociaron significativamente con la FRI. Aunque los pacientes con FRI tuvieron mayor edad e IMC, en el análisis de regresión sólo la hiperglucemia al día 2 se asoció significativamente con la FRI (RR 2.43 IC95% 1.29-4.57, p 0.006)

### **Conclusiones**

La hiperglucemia es frecuente tanto antes como después del trasplante renal, y se asocia con función retrasada del injerto, por lo que es importante protocolizar intervenciones encaminadas a reducir este factor de riesgo

### **PO-13. "ASOCIACIÓN ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE MARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO (GSH, DPPH, MDA) Y LOS INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS, CLÍNICOS Y DIETÉTICOS EN LAS MUJERES CON Y SIN DMG"**

**Ruiz Martínez Monica Leonor<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>IMSS

#### **Introducción**

El estrés oxidativo se asocia con obesidad y diabetes tipo 2; hacen falta estudios de su participación en la fisiopatología de la diabetes mellitus gestacional (DMG) y su relación con los nutrimentos.

#### **Objetivo**

Evaluar la asociación entre las concentraciones de marcadores de estrés oxidativo (GSH, MDA, DPPH) y los indicadores antropométricos, clínicos y dietéticos en la madre con y sin DMG.

#### **Material y Métodos**

Diseño transversal analítico. Fueron 176 mujeres; 77 con diabetes mellitus gestacional (cDMG) y 99 sin (sDMG). Previa firma de consentimiento informado se evaluó el consumo habitual de micro y macronutrientes con el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Se tomó muestra de sangre en ayuno para marcadores de estrés oxidativo días previos al alumbramiento. Se asociaron las concentraciones de GSH, MDA y DPPH con indicadores antropométricos, parámetros bioquímicos y dietéticos por medio de la prueba U Mann Whitney,  $\chi^2$  y regresión logística múltiple.

#### **Resultados**

Las mujeres cDMG tienen mayor edad 35 años (30.5-37) que las mujeres sDMG 29 años (25-32),  $p < 0.001$ ; mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad (80.6%) vs. sDMG (61.6%),  $p = 0.044$ ; menor ganancia de peso durante el embarazo 8.4 kg (4.6-13) vs. sDMG 10 kg (7-15),  $p = 0.012$ ; mayor índice triglicéridos/HDL 6.70 (5.24-8.01) vs. sDMG 5.78 (4.16-7.49),  $p = 0.014$  y una mayor concentración de HbA1c 5.5% (5.2-5.8) vs. sDMG 5.3% (5.0-5.5),  $p < 0.001$ . La concentración de MDA fue menor en mujeres cDMG 10.91 nmol (7.81-13.92) vs. sDMG 15 nmol (13.16-17.65)  $p < 0.001$ . Hubo diferencias en el porcentaje de MDA de las mujeres que consumen  $< 10\%$  vs.  $> 10\%$  (VET) de sacarosa: T1 (37.7%) vs. T3 (40%),  $p < 0.032$ . En el análisis de regresión logística al ajustar por confusores para las concentraciones de MDA: el consumo de hierro fue de riesgo OR 1.3 (1.1-1.6);  $p = 0.001$  y de protección para vitamina B1: OR 0.158 (0.045-0.560);  $p = 0.004$ , B12: OR 0.903 (0.826-0.987);  $p = 0.025$  y DMG: OR 0.223 (0.105-0.471);  $p < 0.001$ . Las concentraciones de DPPH fueron mayores en las mujeres cDMG 35.3% (26.9-45.3) vs. 26.3% (17.4-39.3),  $p = 0.001$ , con OR de 1.896 (1.007-3.572;  $p = 0.048$ ). No hubo diferencias en las concentraciones de GSH.

#### **Conclusiones**

Encontramos diferencias entre las mujeres cDMG y sDMG en la capacidad antioxidante total (DPPH), MDA y el índice triglicéridos/HDL. El consumo de hierro es un predictor de riesgo independiente para MDA y de protección vitaminas B1 y B12. DPPH más elevada en las mujeres cDMG probablemente disminuyó las concentraciones de MDA.

#### **Palabras clave:**

marcadores de estrés oxidativo, diabetes mellitus gestacional

## **PO-14. EVALUACIÓN DEL PERFIL METABOLÓMICO DE PLACENTA DE RECIÉN NACIDOS CON ALTERACIONES IDIOPÁTICAS DEL PESO AL NACIMIENTO Y OBESIDAD MATERNA.**

**Salazar Monreal Lucero<sup>1</sup>**, Ordaz Ortiz José Juan<sup>3</sup>, Barbosa Sabanero Gloria<sup>2</sup>, Lazo de la Vega Monroy Maria Luisa<sup>2</sup>, Bolaños Jiménez Francisco Javier<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Médicas División de Ciencias de la Salud Universidad de Guanajuato Campus León, <sup>2</sup>Departamento de Ciencias Médicas División de Ciencias de la Salud Universidad de Guanajuato Campus León., <sup>3</sup>Laboratorio Nacional de Genómica para la Biodiversidad del CINVESTAV Irapuato Gto., <sup>4</sup>Universidad de Nantes Francia

### **Introducción**

La metabolómica comprende el estudio de metabolitos de bajo peso molecular en respuesta a una condición fisiológica o patológica. El estudio de estas huellas químicas en las alteraciones idiopáticas del peso al nacimiento y/o la fisiopatología de enfermedades en la descendencia como lo establece el concepto de orígenes durante el desarrollo de la salud y las enfermedades (DOHaD) podría ayudar a construir modelos de predicción y/o seguimiento de enfermedades desde los primeros meses de vida, especialmente cuando existe obesidad materna gestacional.

### **Objetivo**

Evaluar el perfil metabolómico de placenta de recién nacidos con alteraciones idiopáticas del peso al nacimiento y obesidad materna.

### **Material y Métodos**

Se emplearon 90 muestras placentarias de mujeres de entre 18 y 35 años, clasificadas por el peso del recién nacidos en pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional (SGA, AGA y LGA, respectivamente) de madres sin obesidad y un cuarto grupo de placentas de recién nacidos LGA de madres con obesidad (LGA-OB). Se realizó la extracción de metabolitos seguido de un análisis metabolómico no dirigido por cromatografía de líquidos de alta resolución acoplada a espectrometría de masas (UPLC-QTOF MS). La comparación de los perfiles metabolómicos entre los grupos se realizó con la prueba estadística de ANOVA. Aprobación ética (CIBIUG-P71-2021).

### **Resultados**

Se preidentificaron 172 metabolitos. Al comparar los grupos de alteraciones del peso al nacimiento sin obesidad materna (SGA, AGA y LGA), se encontró que el ácido piroglutámico, nitrotriptófano y glicerofosfatidilcolina P-42:4 (PE(P-42:4)) fueron significativamente mayores en el grupo LGA. Al comparar los grupos con y sin obesidad (AGA, LGA y LGA-OB), el ácido piroglutámico, glutatión oxidado, beta-citril-L-glutamato, ácido 4-trimetilammonibutanoico, 17-beta-Estradiol-3-glucoronido, PC (18:1(9Z)/4:0), PE(17:1(9Z)/0:0), CPA(18:2(9Z,12Z)/0:0), triglicérido (12:0/13:0/21:0), ceramidas (d18:1/33:0) y (d18:1/31:0(31OH)) fueron significativamente mayores en el grupo LGA-OB vs el grupo AGA.

### **Conclusiones**

La condición de LGA muestra un aumento de metabolitos implicados en el estrés oxidativo, el cual se ve potencializado con la presencia de obesidad materna, donde también aumentan metabolitos del ciclo de Krebs, neurogénesis y metabolismo lipídico, reflejando una perturbación placentaria y pudiendo ser algunos de los mecanismos por los cuales la obesidad se perpetua transgeneracionalmente. Financiamiento: DAIP-UG (CIIC 223/2022), y ECOS-NORD (FORDECYT-PRONACES 195/2021/315669).

### **Palabras clave:**

Metaboloma, Placenta, Peso al nacer, Obesidad materna

## **PO-15. CAMBIOS EN LA PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN NIÑOS: LECCIONES DE LA COLISIÓN ENTRE LAS PANDEMIAS DE COVID-19 Y OBESIDAD INFANTIL**

**Romero Iburguengoitia Maria Elena<sup>1</sup>**, Morales Silva Crispin, Garza Silva Arnulfo, Rivera Salinas Diego, González Cantú Arnulfo

<sup>1</sup>Hospital Clinica Nova

### **Introducción**

La obesidad infantil y el COVID-19 son pandemias concurrentes que han tenido un impacto negativo en la salud y el bienestar de los niños. Los factores predictivos de la obesidad infantil operan en dos niveles: el microsistema, que involucra a la familia, y el macrosistema, que engloba entidades como la escuela y la comunidad. No obstante, la dinámica impulsada por la pandemia de COVID-19 ha alterado esta relación tradicional, desplazando la influencia del macrosistema y subrayando la relevancia del microsistema, en particular el papel de la familia, como factor clave en la predicción de la obesidad en este nuevo contexto de vida.

### **Objetivo**

Analizar el cambio en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 13 años antes y durante la cuarentena relacionada con la pandemia

### **Material y Métodos**

Se realizó un estudio observacional longitudinal en un hospital del Noreste de México, en el que se compararon las mediciones de Índice de Masa Corporal (IMC) antes (2019) y después (2022) del inicio de la pandemia de COVID-19 en escolares que acudieron a consulta de revisión general. Además, se llevó a cabo una encuesta a los padres para evaluar los cambios en los hábitos de los niños antes y después de la pandemia. Se realizaron modelos de regresión lineal

### **Resultados**

Se recopiló información de un total de 164 pacientes, con una mayoría de hombres (n= 85, 51,8%) y una mediana de edad de 9 años (RIQ= 3). Los resultados mostraron un aumento significativo en la prevalencia de sobrepeso y obesidad (25,6% vs. 36,6%, p=0,006). Los principales factores asociados con el aumento del IMC fueron la edad ( $\beta=0,728$ , p<0,001), el porcentaje de personas con sobrepeso u obesidad en el entorno familiar del niño ( $\beta=0,053$ , p<0,001) y la ingesta calórica total según el recordatorio de 24 horas ( $\beta=5,578$ , p=0,011). En cambio, no se encontraron asociaciones significativas entre el tiempo total de sueño diario, la actividad física semanal y el tiempo total de exposición a pantallas en el grupo de estudio

### **Conclusiones**

: Este estudio resalta el impacto de la pandemia de COVID-19 en la configuración de los factores de riesgo de la obesidad infantil, haciendo hincapié en la importancia de la familia para promover hábitos saludables y prevenir la obesidad en los niños.

### **Palabras clave:**

Obesidad, COVID-19, escolares

**PO-16. ASOCIACIÓN DE LA VARIANTE GENÉTICA RS2032729 DEL GEN ZNF24 CON PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA ELEVADA EN NIÑOS MAYAS****MENJIVAR IRAHETA MARTA<sup>2</sup>**, Peña Espinoza Barbara Itzel <sup>1</sup><sup>1</sup>Laboratorio de Genómica de la Diabetes Campus Yucatán UNAM Yucatán México, <sup>2</sup> Unidad Académica de Yucatán Facultad de Química UNAM**Introducción**

La presión arterial elevada es un problema de salud pública que afecta al 16% de la población pediátrica a nivel mundial, sin embargo, en México estas cifras son mayores (21%) debido a la elevada frecuencia de sobrepeso y obesidad infantil. Yucatán es el estado con mayor prevalencia de mala-nutrición (exceso de peso y talla baja) en la población infantil. La presión arterial elevada es causada por factores ambientales y genéticos, se ha observado que elevaciones en la presión arterial durante la niñez son la antesala de la hipertensión en edad adulta. La hipertensión es el principal factor de riesgo para muertes prematuras por enfermedades cardiovasculares en adultos. El gen ZNF24 se ha asociado con hipertensión arterial en adultos por su potencial angiogénico en la microvasculatura.

**Objetivo**

Asociar la variante rs2032729 del gen ZNF24 con la presión arterial sistólica elevada en niños mayas del sureste de Yucatán.

**Material y Métodos**

Se contó con la autorización del Comité de Ética e Investigación del HRAEPY, el consentimiento de los padres de familia y el asentimiento de los niños. La selección de las variantes genéticas fue resultado de un estudio de caso-control de fenotipos extremos de presión arterial sistólica, se realizó la secuenciación del exoma completo y el análisis bioinformático y la validación de la asociación se llevó a cabo en 256 niños escolares de comunidades Mayas del sureste de Yucatán.

**Resultados**

Se encontró que 40% de los niños tuvo exceso de peso, 32% presión arterial sistólica elevada y 44% riesgo cardiometabólico. Además, presentaron hipertrigliceridemia (50%), hipercolesterolemia (19%), hiperlipoproteinemia (17%) e hipoalfalipoproteinemia (63%). Los niños con presión arterial elevada tuvieron mayores frecuencias de sobrepeso u obesidad (33% vs. 54%)  $p < 0.002$ . Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la variante rs2032729 del gen ZNF24 y la presión arterial sistólica elevada bajo el modelo de herencia dominante OR (95% IC) 3.71 (1.51 – 9.12)  $p = 0.004$ .

**Conclusiones**

La frecuencia de presión arterial elevada en niños Mayas duplica las cifras mundiales, lo que confiere una mayor susceptibilidad a desarrollar hipertensión arterial en la edad adulta temprana (<40 años). Este es el primer trabajo que evidencia la asociación de esta variante en niños. La asociación con el gen ZNF24 revela un posible mecanismo de acción en el desarrollo de presión arterial elevada a través de la disminución de la función angiogénica.

**Palabras clave:**

Presión arterial elevada, pediatría, niños mayas

## **PO-17. VARIACIÓN INTEROBSERVADOR Y FUERZA DE CONCORDANCIA ENTRE DIFERENTES DEPARTAMENTOS MÉDICOS SOBRE NÓDULOS TIROIDEOS CLASIFICADOS POR ACR TI-RADS**

**Sánchez González Marcos Daniel<sup>1</sup>, Sosa Caballero Alejandro<sup>2</sup>**

<sup>1, 2</sup>Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

### **Introducción**

En las últimas dos décadas la incidencia de nódulos tiroideos ha aumentado >5% por año, esto debido a la elevada sensibilidad ecográfica con respecto a la palpación clásica tiroidea. Con respecto a la clasificación de los mismos, existen varias clases de TIRADS, uno de los más utilizados a nivel mundial es el ACR-TIRADS. A pesar de tener estas herramientas, su uso es limitado debido a poca reproductibilidad, secundario a diferentes equipos ultrasonográficos usados y la gran variabilidad inter e intra observador del medico que los evalúa.

### **Objetivo**

Principal: Demostrar la variación interobservador entre médicos de diferentes servicios a comparación del estándar de Radiología dentro de CMN La Raza involucrados en el manejo de nódulos tiroideos, utilizando la escala ACR TI-RADS para valorar necesidad de biopsia. Secundario: Demostrar la variación interobservador entre médicos del mismo servicio utilizando la escala ACR TI-RADS para clasificarlos y valorar necesidad de biopsia

### **Material y Métodos**

Se realizó un estudio de concordancia externa donde participaron 2 médicos adscritos por cada uno de los siguientes departamentos: Cirugía de Cabeza y Cuello, Endocrinología, Medicina Interna y Radiología Intervencionista. Se les mostraron 9 imágenes ultrasonográficas recabadas durante el periodo 2018-2023 de nódulos tiroideos previamente seleccionadas al azar por radiólogos externos a este protocolo, mismas que los distintos grupos clasificaron y valoraron si requirieron biopsia o no utilizando la escala ACR TI-RADS. Los datos revelados después del análisis estadístico fueron medidos con el coeficiente de Kappa de Cohen, donde se valoró el kappa de los médicos del mismo servicio y el kappa interobservador entre los diferentes departamentos a comparación con el estándar de Radiología.

### **Resultados**

El departamento de Cirugía contra estándar radiológico obtuvo un kappa de BAAF insatisfactorio con 0.143, el departamento de Endocrinología contra estándar radiológico obtuvo un kappa de BAAF insatisfactorio con 0.341, el departamento de Medicina Interna contra estándar radiológico obtuvo un kappa de BAAF insatisfactorio con 0.341, el departamento de Radiología Intervencionista contra estándar radiológico obtuvo un kappa de BAAF excelente con 0.769.

### **Conclusiones**

El avance de la tecnología radiológica ultrasonográfica, junto con su menor costo y mayor accesibilidad, ha incrementado la identificación de los nódulos tiroideos. Las escalas para clasificarlos por TIRADS son una herramienta útil, sin embargo con mucha variabilidad interobservador.

### **Palabras clave:**

Clasificación, Nódulo tiroideo, Ultrasonografía

**PO-18. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS AL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES (CDT) EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**  
**ESCAMILLA CASTAÑEDA KARENE MARIELA<sup>1</sup>**

1

**Introducción**

El cancer diferenciado de tiroides (CDT) es la neoplasia endocrina más frecuente en pacientes pediátricos(PP). Clínicamente presenta un comportamiento más agresivo y avanzado al diagnóstico, 70% presenta metastásis locoregional y el 15% a distancia.

**Objetivo**

Describir las características clínicas y complicaciones postquirurgicas en PP al diagnóstico de CDT en un hospital de tercer nivel.

**Material y Métodos**

Estudio transversal descriptivo retrospectivo. Se describirán las características clínicas en pacientes de ambos sexos <18 años atendidos en el HP CMN SXXI. Se obtuvieron: variables demograficas, clínicas y bioquimicas. Análisis estadístico: Estadística descriptiva para las variables cualitativas, se obtuvieron frecuencias y porcentajes. Para las cuantitativas, la prueba Kolmogorov-Smirnov; en caso de distribución normal se calcularon medidas de tendencia central y dispersión. En cuanto a las variables no paramétricas se utilizaron: la mediana, el rango intercuartil, máximos y mínimos.

**Resultados**

Se revisaron 80 expedientes de pacientes con CDT, se incluyeron 76 casos, 60 mujeres y 16 hombres, relación 3:1, mediana de edad fue 12 años; 76% puberes. El 86.6% tenía invasión locoregional y 38.2% metastásis a distancia. Se realizó tiroidectomía total en el 93.4% y vaciamiento del compartimento central en 89.5%. La mitad presentó complicaciones post-quirurgicas: el 48.7% hipoparatiroidismo permanente y el 6.6% lesión del nervio laríngeo recurrente. De acuerdo a la ATA 53.9% se estadiaron de alto riesgo.

**Conclusiones**

En nuestra serie de casos con CDT se identificó al diagnóstico un mayor porcentaje de invasión locoregional y metastasis a pulmón en comparación a la literatura (70% y 15%, respectivamente) y de complicaciones post quirúrgicas que podrían estar en relación con un mayor tamaño tumoral y metastásis. Derivado de esta casuística, resulta fundamental crear estrategias de detección diagnóstica oportuna en los médicos de primer contacto para identificar pacientes en fases más tempranas de la enfermedad que permitan mejorar su pronostico.

**Palabras clave:**

Cancer, tiroidectomia, metastasis loco-regional

## PO-19. INCIDENCE OF HYPOPARATHYROIDISM IN TOTAL THYROIDECTOMY WITH THE USE OF INDOCYANINE GREEN ANGIOGRAPHY: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL.

**MONTALVO HERNANDEZ JORGE**<sup>2</sup>, Sánchez Castrejón Esperanza<sup>4</sup>, Mata Quintero Carlos Javier<sup>4</sup>, Alvarez López José Alfredo<sup>4</sup>, Carrasco Tobón José Germán<sup>4</sup>, restrepo Murillo Diana<sup>3</sup>, Aguilar Serralde Claudia A.<sup>1</sup>, Mendoza Zubieta Victoria<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Angeles Acoxpa, <sup>2</sup>HOSPITAL PEMEX CENTRAL NORTE, <sup>3</sup>INCMNSZ y HOSPITAL ANGELES ACOXPA, <sup>4</sup>PEMEX CENTRAL NORTE

### Introducción

Hypocalcemia is the most frequent complication after a total thyroidectomy (TT). A novel technique for correct identification and viability assessment of the parathyroid glands (PG) is the use of indocyanine green (ICG) angiography during the surgical procedure.

### Objetivo

To determine whether the use of ICG fluorescence is associated with a lower rate of transient hypocalcemia and permanent hypoparathyroidism.

### Material y Métodos

Patients undergoing TT were enrolled in this RCT. In the experiment group ICG fluorescence for transOp angiography of the PG vessels was applied and the control group underwent a TT with the conventional technique. Transient hypocalcemia (<6 months) and permanent hypoparathyroidism (PTH >6 months) after surgery as well as number of PG identified, autotransplant, and inadvertent resection of them were analyzed. Autor(s) disclosed receipt of the following financial support for the research of this article: The work was supported by the SMNE, A.C. and SERVICIOS MEDICOS DE PEMEX.

Table I. Patient Characteristics

| Patient characteristic        | Value        |
|-------------------------------|--------------|
| Age, mean (SD)                | 51.7 (±16.1) |
| Sex, n (%)                    |              |
| Female                        | 36 (80)      |
| Male                          | 9 (20)       |
| Thyroid pathology, n          |              |
| Differentiated thyroid cancer | 20           |
| Multinodular goiter           | 8            |
| Hashimoto thyroiditis         | 7            |
| Adenoma                       | 6            |
| Granulomatous thyroiditis     | 2            |
| Plummer disease               | 2            |

Table II. Preoperative characteristics of the patients

| Preoperative patient characteristics | Control group (n=23) | ICG-F group (n=22) | p= value |
|--------------------------------------|----------------------|--------------------|----------|
| Age, mean (IQR)                      | 54 (43-62)           | 54.5 (39-61.2)     | 0.76     |
| Sex, n (%)                           |                      |                    |          |
| Female                               | 19 (82.6)            | 17 (77.3)          | 0.72     |
| Male                                 | 4 (17.4)             | 5 (22.7)           |          |
| Calcium level preOp (IQR)            | 9.1 (8.8 - 9.4)      | 8.9 (8.8 - 9.1)    | 0.097    |
| 25-OH Vitamin D (SD)                 | 19.3 (6.7)           | 26 (11.8)          | 0.027*   |
| Malignant disease, n (%)             | 11 (52.2)            | 9 (40.9)           | 0.76     |
| Hashimoto, n (%)                     | 3 (13)               | 4 (18.2)           | 0.99     |

Table III. Surgical and postoperative characteristics

| Surgical characteristics                     | Control group<br>(n=23)         | ICG-F group<br>(n=22)         | p=        |
|--|---------------------------------|-------------------------------|-----------|
| Identified glands, n (%)                     |                                 |                               |           |
| 2 PGs  | 1 (4.3)                         | 3 (13.6)                      | 0.54      |
| 3 PGs  | 10 (43.5)                       | 9 (40.9)                      |           |
| 4 PGs  | 12 (52.2)                       | 10 (45.5)                     |           |
| Inadvertent resection, n (%)                 | 0 (0)                           | 2 (9.1)                       | 0.48      |
| Autotransplant, n (%)                        | 3 (13)                          | 4 (18.2)                      | 0.95      |
| Surgical time, mediana (IQR)                 | 110 (86 - 120)                  | 130 (108 - 152.5)             | 0.012*    |
| Surgical bleeding, mediana (IQR)             | 30 (20 - 70)                    | 50 (30 - 100)                 | 0.074     |
| <b>Postoperative patient characteristics</b> | <b>Control group<br/>(n=23)</b> | <b>ICG-F group<br/>(n=22)</b> | <b>p=</b> |
| Symptoms of hypocalcemia, n (%)              | 5 (21.7)                        | 3 (13.6)                      | 0.74      |
| Calcium supplementation:                     |                                 |                               |           |
| PO <6 months, n (%)                          | 5 (21.7)                        | 3 (13.6)                      | 0.74      |
| IV <6 months, n (%)                          | 0 (0)                           | 1 (4.5)                       | 0.49      |
| PO >6months, n (%)                           | 0 (0)                           | 2 (9.1)                       | 0.23      |
| Permanent hypoparathyroidism                 | 0 (0)                           | 1 (4.5%)                      | 0.30      |
| Calcium level after surgery                  |                                 |                               |           |
| at 24 hour, mediana (IQR)                    | 8.6 (8.2 - 9.2)                 | 8.5 (8.3 - 8.6)               | 0.66      |
| at 1 month, mediana (IQR)                    | 9.3 (8.7 - 9.4)                 | 8.9 (8.4 - 9.3)               | 0.13      |
| at 6 months, mediana (IQR)                   | 9.1 (8.7 - 9.3)                 | 9.1 (8.8 - 9.3)               | 0.78      |
| Intact PTH at 6 months, mediana (IQR)        | 64.9 (42.7 - 88.7)              | 59.5 (43.3 - 71.1)            | 0.4       |
| DHS, mediana (IQR)                           | 1 (1-1)                         | 1 (1-2)                       | 0.17      |

IQR, interquartile range; PO, per oral; IV, Intravenous; DHS, Days of hospital stay.

## Resultados

46 patients included. One patient in the ICG group was excluded because of synchronic neuroendocrine tumor. The mean ( $\pm$ SD) age 51.7 ( $\pm$ 16.1). The most frequent indications for surgical treatment was: malignant thyroid disease in 20 (44.4%). See Table I. 22 TT with ICG and 23 with the conventional technique. PreOp patient's characteristics are listed in Table II and they showed similar results ( $p > 0.05$ ). TT with central compartment lymph node dissection ( $p=1.0$ ) and operative bleeding ( $p=0.07$ ) did not correlate with postOp hypocalcemia. Similar results were operative identification, autotransplantation and inadvertent resection of PG ( $p=0.54$ ,  $p=0.95$ ,  $p=0.48$ , respectively). See Table III. The calcium level was similar in both groups on day one ( $p=0.66$ ), 1 month ( $p=0.13$ ), and 6 months ( $p=0.78$ ) after surgery. Symptoms of hypocalcemia in 8 (17.7%) patients, they had low serum calcium level and needed oral supplements. Transient hypocalcemia was present in only 3 (13.6%) in the ICG group, and in 5 (21.7%) of the control group ( $p=0.74$ ). PTH level at 6 months after surgery was normal in all cases, however, one of them was taking oral calcium supplement at the time because of low serum calcium level (without hypocalcemia symptoms). This permanent hypoparathyroidism (2.2%) had been in the ICG group. This result had no statistical significance (4.5% vs 0,  $p=0.30$ ).

## Conclusiones

ICG fluorescence technique was not associated with lower incidence of hypocalcemia (transient nor permanent) after total thyroidectomy.

## Palabras clave:

Total thyroidectomy, hypocalcemia, Indocyanine green fluorescence

## **PO-20. RELACION ENTRE ANTICUERPOS ANTI-TIROGLOBULINA SERICOS Y TIROGLOBULINA EN GANGLIO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE RECURRENCIA CERVICAL DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES**

**Virgen Salazar Jaime Jose<sup>1</sup>, HERNANDEZ GARCIA IRMA<sup>1</sup>, BALCAZAR HERNANDEZ LOURDES JOSEFINA<sup>1</sup>, HERNANDEZ MARTINEZ ALEX FRANCISCO<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

### **Introducción**

El cáncer de tiroides es el cáncer endocrinológico más frecuente. La forma diferenciada de la enfermedad surge de células epiteliales foliculares que conservan la capacidad de producir tiroglobulina. La tiroidectomía combinada con uso de I-131 otorga tasas de curación del 90%. Sin embargo, 20% de los pacientes desarrollara recurrencia de la enfermedad, de los cuales 90% comprenderá los ganglios linfáticos cervicales. Desde 2015 se recomienda el seguimiento de estos pacientes con ultrasonido cervical, pruebas de tiroglobulina y anticuerpos anti-tiroglobulina séricos. En aquellos pacientes que presentan ganglios linfáticos de características sospechosas de recurrencia se recomienda la realización de aspiración de aguja fina mediante ultrasonido para su citología, que junto a la realización de tiroglobulina en lavado del aspirado, reporta tasas de sensibilidad y especificidad del 98 y 94% respectivamente. La interferencia confirmada entre la determinación de tiroglobulina sérica y anticuerpos anti-tiroglobulina ha generado preocupaciones sobre su determinación en aspirado.

### **Objetivo**

Determinar la relación entre los títulos séricos de anticuerpos anti-tiroglobulina y los niveles de tiroglobulina en ganglio en pacientes con sospecha de recurrencia ganglionar cervical de cáncer diferenciado de tiroides en una unidad médica especializada de tercer nivel de atención.

### **Material y Métodos**

DISEÑO: Clínico. Analítico. Observacional. Retrospectivo. Se incluyeron 23 pacientes con diagnóstico de recurrencia ganglionar que habían llevado seguimiento entre 2016-2023. Eran >18 años, habían sido intervenidos mediante tiroidectomía total y recibido tratamiento con I-131 en un periodo 6 meses posterior a la cirugía. Durante su seguimiento se solicitó ultrasonido, niveles de tiroglobulina y anticuerpos anti-Tg séricos. Se había identificado sospecha de recurrencia mediante ultrasonido, realizándose confirmación por citología y determinación de Tg en ganglio linfático mediante BAAF por parte del servicio de radiología. Se dividieron en grupos con Ac-antiTg positivos (>10UI/mL) y aquellos negativos (<10UI/mL).

### **Resultados**

En el grupo de pacientes con anticuerpos positivos (N=13) se presentaron valores de Tg entre 1.5 a 3443ng/mL. Mientras que aquellos con anticuerpos negativos (N=10) se encontraron en un rango entre 1.02 a 11 457ng/mL.

### **Conclusiones**

No existió una relación entre los títulos séricos de anticuerpos anti-tiroglobulina y los niveles de tiroglobulina en ganglio.

### **Palabras clave:**

Cáncer de tiroides diferenciado. Aspiración por aguja fina. Tiroglobulina sérica. Anticuerpos anti-tiroglobulina séricos. Tiroglobulina en aspirado por aguja fina. Ganglio linfático cervical metastásico.

## PO-21. MENOR PROBABILIDAD DE REMISIÓN EN ENFERMEDAD DE CUSHING CON RESONANCIA MAGNÉTICA NEGATIVA PARA TUMOR

Llamosas Senties Regina<sup>1</sup>, Cuevas Ramos Daniel<sup>1</sup>, Martinez Franco Cybelle Daniela<sup>1</sup>, Gomez Perez Francisco J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clínica de Neuroendocrinología Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran, <sup>2</sup>Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran

### Introducción

La enfermedad de Cushing es la primera causa de hipercortisolismo endógeno. Alrededor del 85% de los casos son causados por microtumores. Sin embargo, entre el 10-40% de los casos la resonancia magnética puede ser negativa y no demostrar lesión tumoral.

### Objetivo

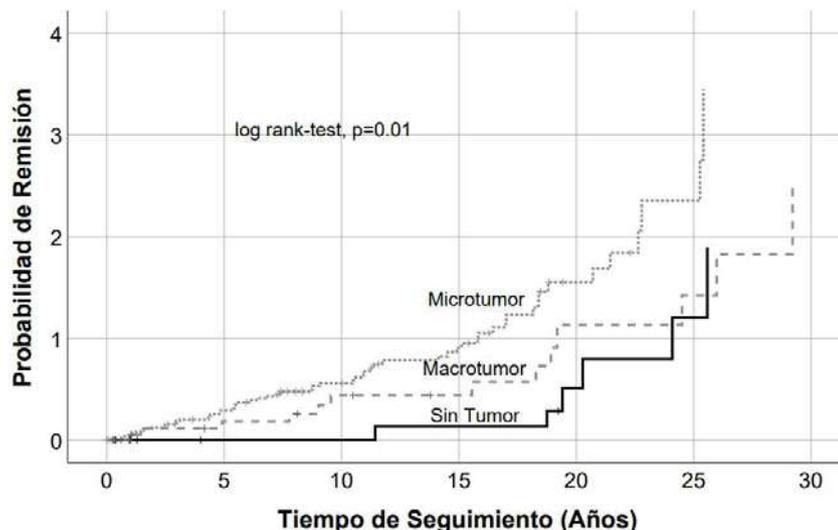
Evaluar la tasa de remisión en pacientes con enfermedad de Cushing sin tumor hipofisario demostrable en la resonancia magnética.

### Material y Métodos

Estudio comparativo, observacional, transversal y retrolectivo, realizado en tercer nivel de atención. Se realizó estadística comparativa en pacientes sin tumor, con micro y macrotumores, utilizando chi cuadrada, t de student o U de Mann-Whitney según corresponda y análisis de sobrevida de Kaplan-Meier para determinar los desenlaces entre los grupos.

### Resultados

Se incluyeron 162 casos (90% mujeres), de los cuales el 13% no presentaban tumor, 67% presentaban microtumor (<10 mm), y 19.7% macrotumor (>=10mm). Los valores presentados en las pruebas bioquímicas diagnósticas fueron similares entre los tres grupos, a excepción de los niveles de ACTH, los cuales fueron mayores en el grupo de pacientes sin tumor (79+/-36) en comparación con microtumores (54+/-63) y macrotumores (66+/- 41, p=0.04). En cuanto a la sintomatología presentada, fue mayor la frecuencia de acné, siendo más prevalentes en el grupo de pacientes sin tumor (71%,) en comparación con micro (61%) y macrotumores (66%, p=0.01). Finalmente, utilizando análisis de rango logarítmico identificamos asociación significativa en menor probabilidad de entrar en remisión en los pacientes sin tumor en comparación con micro y macrotumores (p=0.01, figura 1).



**Conclusiones**

Los pacientes con enfermedad de Cushing sin tumor identificable en resonancia magnética tienen valores más altos de ACTH y mayor frecuencia de manifestaciones dermatológicas, con menor probabilidad de remisión del hipercortisolismo, en comparación con los pacientes con micro o macrotumores.

**Palabras clave:**

Hipercortisolismo, hipofisis, corticotropo, corticotropina, adenoma

## PO-22. HIPOINTENSIDAD EN T2 COMO FACTOR PREDICTOR EN LA RESPUESTA A ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA EN POBLACIÓN MEXICANA

Bautista Padron Sara Ivet<sup>1</sup>, GONZALEZ VIRLA JOSE GREGORIO BALDOMERO

<sup>1</sup>CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

### Introducción

La acromegalia es una enfermedad crónica y sistémica causada por un tumor hipofisario secretor de hormona de crecimiento. La cirugía hipofisaria transesfenoidal es el tratamiento de elección. Sin embargo, la terapia con análogos de somatostatina de primera generación (ASP) ha adquirido importancia, especialmente para los pacientes sin remisión posterior a la cirugía. Por lo cual se han buscado predictores radiológicos de respuesta al tratamiento farmacológico. Los somatotropinomas densamente granulados suelen presentar una señal hipointensa ponderada en T2, mientras que los escasamente granulados suelen ser isointensos o hiperintensos en T2. Los tumores densamente granulados se han asociado con adecuada respuesta a la terapia con ASP en un 65-90%.

### Objetivo

Evaluar el valor predictivo de la hipointensidad en T2 en la imagen de resonancia magnética (RM) de los tumores productores de hormona de crecimiento para el control bioquímico con el tratamiento con ASP.

### Material y Métodos

Se realizó un estudio clínico retrospectivo, analítico y observacional sin aleatorización, en un centro de atención de tercer nivel de México, entre el 2018 y 2023. Se recabó información del expediente clínico de 25 pacientes con diagnóstico de acromegalia que están o habían estado en tratamiento con ASP y que cuentan con imágenes de RM en T2 y estudios bioquímicos previo al tratamiento y a los 6 o 12 meses después de iniciado el ASP. Dichas imágenes se evaluaron cualitativamente en comparación con la sustancia gris del lóbulo temporal por un neuroradiólogo experimentado (Imagen 1).

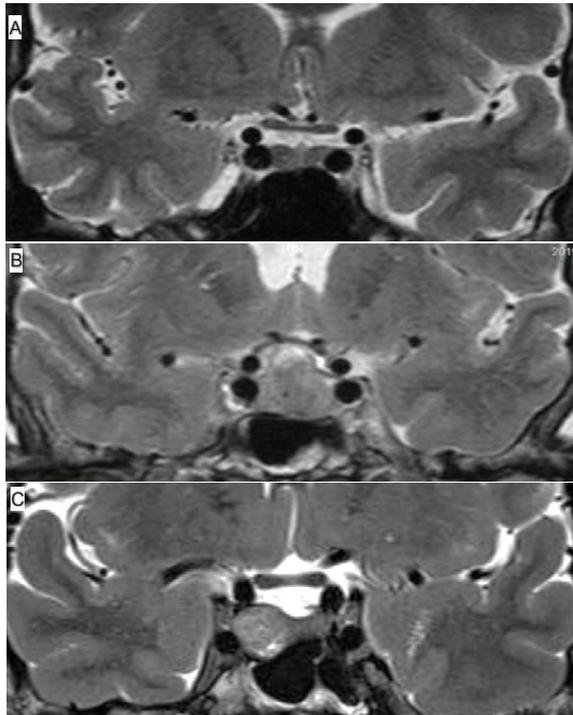
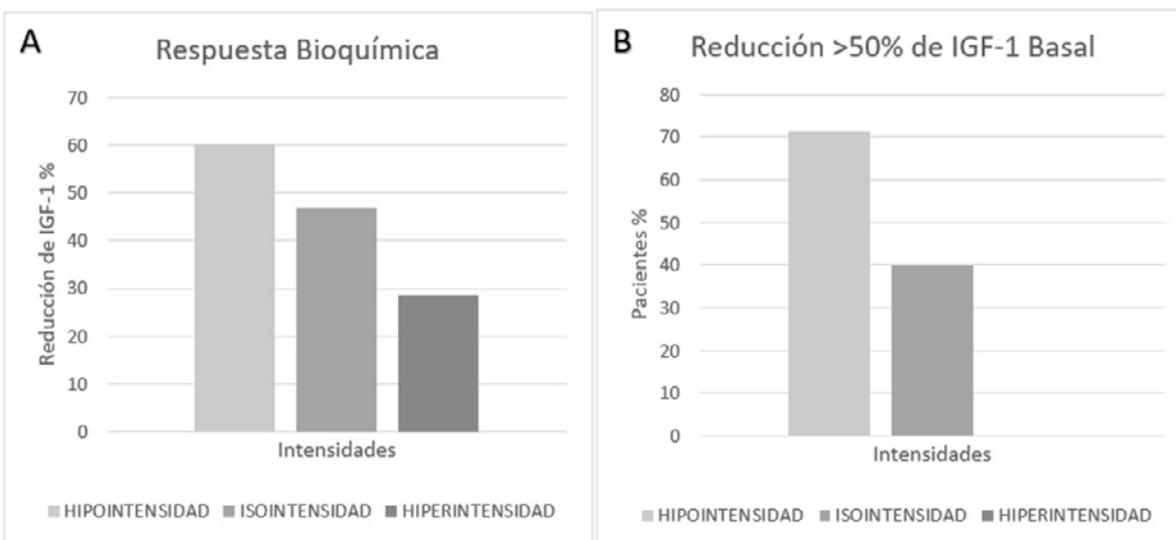


Imagen 1. Intensidades de tumores hipofisarios productores de hormona de crecimiento.

A) Hipointensidad. B) Isointensidad. C) Hiperintensidad



### Resultados

Se observó una respuesta al tratamiento con ASP en los pacientes con señal hipointensa en T2 al disminuir los niveles de IGF-1 y GH en un 60% y 60,6% respectivamente (Fig.1 A). De igual forma en los pacientes con isointensidad en T2 hubo disminución de IGF-1 y GH en un 47% y 63,3% respectivamente. Las disminuciones observadas tanto en hipointensidad e isointensidad en T2 fueron significativamente mayores que las disminuciones observadas en hiperintensidad en T2 ( $P < 0,001$ ). Los niveles de IGF-1 disminuyeron más del 50% de su valor basal en 71,4% de los pacientes con hipointensidad y solo en 40% de los pacientes con isointensidad ( $P < 0,001$ ) (Fig.1 B).

### Conclusiones

El estudio actual confirma una respuesta bioquímica al tratamiento con ASP significativamente mayor en pacientes con señal hipointensa en comparación con pacientes con hiperintensidad en T2, apoyando su uso como herramienta predictiva de respuesta a los ASP.

### Palabras clave:

Acromegalia, Hipointensidad en T2, resonancia magnética, análogos de somatostatina

**PO-23. IMPLICACIONES DEL DIAGNÓSTICO GENÉTICO DE PRECISIÓN EN EL ABORDAJE DE PACIENTES CON NEOPLASIAS NEUROENDOCRINAS.**

Zuarth Vázquez Julia María<sup>2</sup>, Ramírez Rentería Claudia<sup>4</sup>, Rodríguez Pérez Víctor<sup>1</sup>, Hernández Ramírez Laura C.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Clínica de adherencia a antirretrovirales y polifarmacia Clínica Especializada Condesa Servicios de Salud Pública de la Ciudad de México, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>3</sup>Red de Apoyo a la Investigación Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Ciudad de México México., <sup>4</sup>Unidad de Investigación de Enfermedades Endocrinas Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social Ciudad de México México.

**Introducción**

Las neoplasias neuroendocrinas (NENs) son un grupo heterogéneo de neoplasias relativamente raras, usualmente esporádicas, causadas por defectos genéticos somáticos. Sin embargo, hasta el 40%, dependiendo del tipo, pueden deberse a defectos en la línea germinal y presentarse como síndromes genéticos hereditarios. La implementación de estudios genéticos ha mejorado la capacidad de diagnóstico temprano y preciso, sin embargo, una proporción considerable de médicos no tienen conocimiento al respecto.

**Objetivo**

Dar a conocer, analizar y comparar el conocimiento y la percepción del personal médico dedicado a tratar pacientes con NENs en Latinoamérica sobre la utilidad de la realización de estudios genéticos en casos con fenotipos clínicos diversos.

**Material y Métodos**

Se realizó una encuesta a médicos especialistas graduados y residentes, sobre 6 casos clínicos de pacientes con NENs que contaban con diagnóstico genético, que se seleccionaron de una cohorte prospectiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social y del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Las respuestas fueron almacenadas de forma anónima y no se recolectaron datos personales de los participantes.

**Resultados**

Cincuenta y cinco médicos respondieron la encuesta, en su mayoría mexicanos del centro del país, 58% de hospitales de especialidades que son centros de referencia para NENs y 63.6% médicos especialistas graduados, principalmente de la especialidad en endocrinología (89%, n= 49). La mediana de respuestas que coincidieron con el diagnóstico genético final fue de 3.64±1.2. La mediana del porcentaje de impresiones correctas en total fue de 60.6% (rango intercuartílico de 50-66.7). No hubo diferencias en el tipo de centro de atención de procedencia (p=0.241) o en ser médico residente o especialista graduado (p=0.316), pero sí cuando se compararon los médicos que atienden consulta vs. otras áreas de ocupación principal (p<0.001). Más del 90% consideró que se requiere un estudio genético para completar la evaluación.

**Conclusiones**

El personal médico que atiende a pacientes con NENs en Latinoamérica, particularmente de México, se encuentra poco familiarizado con el uso y la utilidad de las pruebas de diagnóstico genético actualmente disponibles. Se requiere un equipo multidisciplinario especializado para interpretar correctamente los resultados y el impacto clínico de estas pruebas genéticas para mejorar el manejo y seguimiento de estos pacientes y sus familiares.

**Palabras clave:**

Neoplasias neuroendocrinas, pruebas genéticas, síndromes hereditarios

## **PO-24. REPERTORIO DE CONDUCTORES GERMINALES POBLACIÓN-ESPECÍFICOS DE NEOPLASIAS NEUROENDOCRINAS EN MÉXICO: RESULTADOS PRELIMINARES**

Hernández Ramírez Laura Cristina<sup>4</sup>, Rebollar Vega Rosa G., Torres Morán Mariana<sup>4</sup>, Franco Álvarez Alexa L.<sup>4</sup>, Manzo Osnaya Andrea I.<sup>4</sup>, Martell Jiménez Edgar<sup>4</sup>, Moguel Martínez Diego A.<sup>4</sup>, Zuarth Vázquez Julia M.<sup>2</sup>, Hernández Núñez Wellbert E.<sup>2</sup>, Hernández Martínez Álex F.<sup>1</sup>, Hernández García Irma<sup>1</sup>, Sosa Eroza Ernesto<sup>1</sup>, Espinosa Cárdenas Etual<sup>1</sup>, Vargas Ortega Guadalupe<sup>1</sup>, González Virla Baldomero<sup>1</sup>, García Sáenz Manuel<sup>1</sup>, Reza Albarrán Alfredo A.<sup>2</sup>, Balcázar Hernández Lourdes<sup>1</sup>, Gamboa Domínguez Armando<sup>3</sup>, Mercado Atri Moisés<sup>5</sup>, Ramírez Rentería Claudia<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Endocrinología Hospital de Especialidades Centro Médico Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>2</sup>Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>3</sup>Departamento de Patología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>4</sup>Red de Apoyo a la Investigación Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>5</sup>Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social

### **Introducción**

Las neoplasias neuroendocrinas (NENs) son un grupo heterogéneo de tumores con comportamientos clínicos variables. Dada la alta heredabilidad de las NENs, las pruebas genéticas juegan un papel fundamental en su detección temprana, su manejo clínico personalizado y la consejería genética de las familias afectadas. Sin embargo, las plataformas de diagnóstico genético no se encuentran ampliamente disponibles en todos los países. Por tanto, los datos disponibles sobre los conductores genéticos de NENs no representan adecuadamente a todas las poblaciones humanas.

### **Objetivo**

Reportar datos preliminares sobre el repertorio y frecuencia de defectos genéticos causales de NENs en una cohorte prospectiva de pacientes mexicanos.

### **Material y Métodos**

El estudio fue diseñado como una cohorte prospectiva a 15 años y el reclutamiento de participantes inició en 2022 en dos hospitales de referencia de la Ciudad de México. Pacientes adultos con diagnóstico previo o nuevo de NENs broncopulmonares, gastrointestinales, pancreáticas, hipofisarias y tímicas, cáncer medular de tiroides, hiperparatiroidismo primario y paragangliomas y feocromocitomas fueron reclutados bajo consentimiento informado. Muestras de DNA de sangre periférica de los participantes fueron analizadas por medio de un panel de secuenciación de nueva generación (NGS) diseñado para el estudio. Variantes con frecuencia <0.1% en bases de datos públicas fueron clasificadas de acuerdo con su potencial patogénico.

### **Resultados**

Han sido reclutados hasta el momento 108 individuos (70.4% mujeres). La presentación fue esporádica en la mitad de los casos; una quinta parte tiene historia familiar de predisposición a cáncer. El fenotipo fue tumor neuroendocrino hipofisario en 30.6% de los participantes; el resto estuvieron divididos entre 18 otras entidades clínicas. Se realizó estudio genético en laboratorios externos en dos individuos y muestras de 45 participantes fueron secuenciadas utilizando el panel de NGS diseñado para el estudio. Se detectaron variantes germinales aparentemente conductoras de la enfermedad en 17 muestras (36.2% de los casos analizados) en 11 genes diferentes. Variantes aparentemente población-específicas fueron identificadas tanto entre las variantes probablemente patogénicas como entre las benignas.

### **Conclusiones**

Se han identificado conductores genéticos aparentes de NENs en una tercera parte de los casos analizados. Los resultados preliminares apoyan la idea de que la frecuencia y tipo de conductores genéticos causales de NENs varían entre poblaciones.

### **Palabras clave:**

Diagnóstico genético, neoplasia neuroendocrina, neoplasia endocrina múltiple, secuenciación de nueva generación, tumor neuroendocrino hipofisario

**PO-25. SYSTEMATIC EVALUATION OF ANTHROPOMETRY-BASED ADIPOSITY MEASURES FOR PREDICTION OF ALL-CAUSE AND CAUSE-SPECIFIC MORTALITY IN 155,000 MEXICAN ADULTS**

**Basile Alvarez Martín Roberto<sup>1</sup>**  
1

**Introducción**

Various indices have emerged from anthropometric measurements to characterize body composition. However, the significance of these indices as predictors of all-cause and cause-specific mortality has not yet been fully explored.

**Objetivo**

To evaluate the comparative effectiveness of eight different anthropometry-based metrics for predicting all-cause and cause-specific mortality within a mexican cohort.

**Material y Métodos**

We examined participants enrolled in the Mexico City Prospective Study (MCPS). Cox models stratified by sex were used to assess the association between anthropometry-based indices and risk of all-cause and cause-specific mortality, stratifying. Models were adjusted for age-at-risk, district of residence, and lifestyle factors. Performance of anthropometric indices was assessed individually and in linear combinations using C-statistic and Bayesian Information Criterion. For cause-specific mortality, we explored vascular, renal, diabetic, neoplastic and respiratory causes of death. Lastly, spider plots were used to assess the influence of baseline adiposity on subsequent changes in body composition measured by bioelectrical impedance analysis.

**Resultados**

This study analyzed data from 155,318 participants with complete anthropometric and mortality data. After adjustment, the most significant risk indicators for all-cause mortality were Waist-Adjusted-to-Weight Index (WWI) (HR 1.11 [95%CI 1.09-1.13]) and A Body Shape Index (ABSI) (1.08 [95%CI 1.07-1.10]) for men. In women, the highest risk was observed for the Relative Fat Mass (RFM) (1.17 [95%CI 1.15-1.20]) and WWI (1.16 [1.14-1.18]). In terms of predictive performance, the better indices were WWI and Waist-Hip Ratio (WHR) for men, and WWI and RFM for women (Fig 1). The best linear combinations of anthropometric indices were ABSI + WWI for men and RFM + WWI for women. For cause-specific mortality, we found increased adiposity to be associated with higher risk of death by cardiac, cerebrovascular, renal, acute diabetic and respiratory causes (Fig 2). Spider plots highlighted the effect of baseline adiposity on fat accumulation in women and muscle mass loss in men at follow-up (Fig 2).

Figure 1

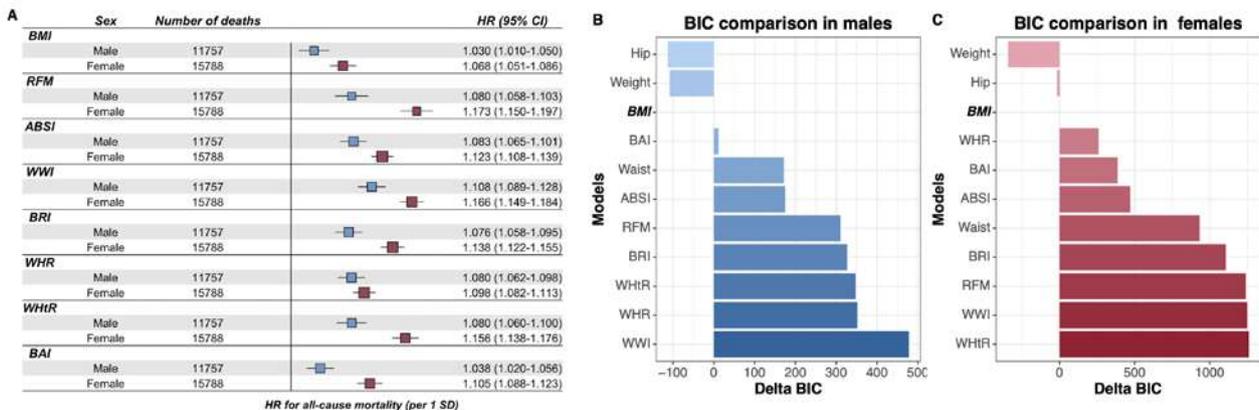
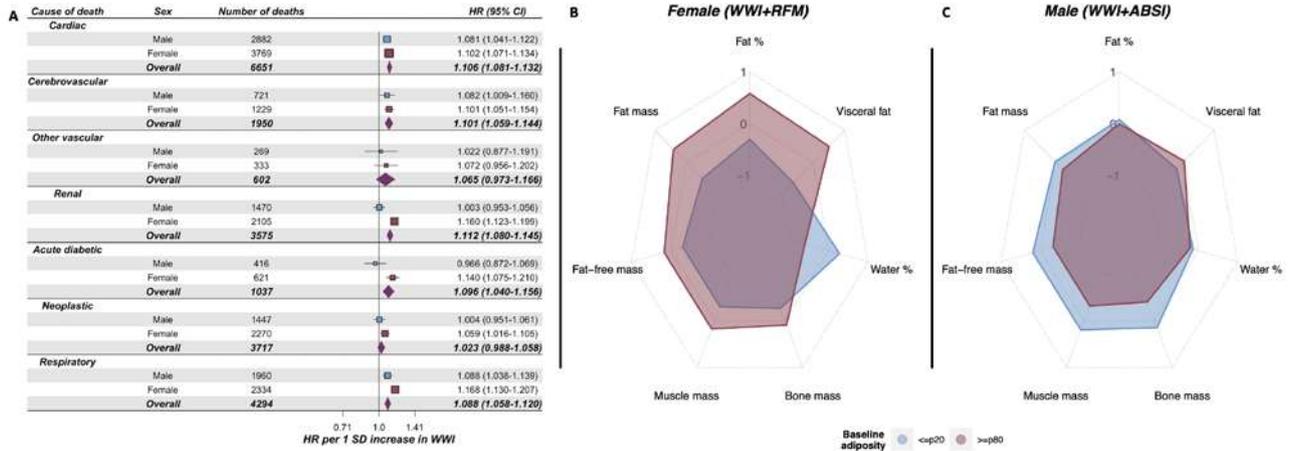


Figure 2



**Conclusiones**

The best predictors of mortality were WWI, WHR and RFM with a pronounced sex dimorphism. More emphasis should be made on a holistic assessment of body composition using anthropometric indices —particularly visceral fat accumulation and loss of muscle mass— for risk stratification, taking sex-based differences into account.

**Palabras clave:**

Anthropometry, Adiposity measures, Mortality prediction, Body composition, Mexican Adults

## **PO-26. VALIDACIÓN DE CUESTIONARIO ESTANDARIZADO DE CONOCIMIENTOS SOBRE DIABETES MELLITUS TIPO 2**

**Laviada Nagel Antonio**<sup>2</sup>, Lavalle González Fernando Javier <sup>1</sup>, Mancillas Adame Leonardo Guadalupe<sup>1</sup>, Leal Valdez Alberto<sup>3</sup>, Santos Morales Karla Arisbeth <sup>3</sup>, Partida García Adriana Elizabeth<sup>3</sup>, Reyna Acosta Valeria <sup>3</sup>, Montiel García Ilse Fernanda<sup>3</sup>, Ortega Escamilla Alitzel<sup>3</sup>, Casillas Medina Cassandra Lizbeth<sup>3</sup>, Vargas Treviño Karen Lizbeth<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Dr José Eleuterio González, <sup>2</sup>Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario, <sup>3</sup>Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León

### **Introducción**

En la Diabetes tipo 2 la educación sobre la enfermedad tiene un gran potencial para mejorar el automanejo. Diversos estudios han desarrollado cuestionarios estandarizados para medir grados de conocimiento sobre la diabetes, aunque pocos de ellos han generado instrumentos adaptados para la población mexicana. México es un país con población de bajo nivel educativo y socioeconómico.

### **Objetivo**

Validar un cuestionario capaz de medir el nivel de conocimiento de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 sobre su enfermedad, diseñado para una población con nivel educativo de acuerdo con la media en la demografía mexicana.

### **Material y Métodos**

1. Diseño del cuestionario: un equipo de expertos con credenciales en el automanejo de Diabetes Mellitus 2 generó un cuestionario de 40 preguntas divididas en 5 áreas recomendadas por el Curriculum Internacional para Educadores Profesionales de la Salud en Diabetes siendo estas: sintomatología y presentación, tratamiento farmacológico, terapia nutricional, complicaciones y automonitoreo. Las preguntas se realizaron en un formato de opción múltiple siendo las posibilidades de respuesta "Verdadero", "Falso" o "No lo sé". El formato premiaba con un punto la respuesta correcta, cero puntos la respuesta que no se conoce y restaba un punto el intento fallido al responder equivocadamente. El cuestionario fue revisado tanto por un experto en redacción de preguntas y un educador de enseñanza elemental para asegurarse de que estos tengan un nivel de dificultad de comprensión no superior al cuarto año de educación primaria. 2. Validación del cuestionario: el cuestionario se probó en 100 pacientes con diabetes tipo 2 de la consulta de medicina interna del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González". Se incluyeron adultos mayores de 18 años de edad con Diabetes Mellitus tipo 2 y se excluyeron pacientes con embarazo, diagnóstico de diabetes mellitus no tipo 2 o que se negaran a participar en el estudio. Se utilizó el alfa de Cronbach para calcular la validez interna del cuestionario.

### **Resultados**

Tras el análisis con la prueba alfa de Cronbach sobre los 40 elementos, el cuestionario se redujo a las 38 preguntas estadísticamente más importantes. El puntaje global fue de 0.752, siendo considerado como aceptable.

### **Conclusiones**

Logramos validar un cuestionario estandarizado para medir el grado de conocimiento de los pacientes con Diabetes Tipo 2 respecto a su padecimiento obteniendo una validez interna satisfactoria.

### **Palabras clave:**

Cuestionario de conocimientos, Validación de herramienta, Diabetes Mellitus tipo 2

## PO-27. CORRELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE NETRINA 1 CON LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE PROTEÍNA C REACTIVA ULTRA SENSIBLE EN SUJETOS CON OBESIDAD VS SUJETOS CON DIABETES TIPO 2 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.

**García Galindo Jesús Jonathan**<sup>1</sup>, Ramos Zavala María Guadalupe<sup>2</sup>, Pascoe Gonzalez Sara<sup>2</sup>, Hernandez González Sandra O.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>, <sup>2</sup>Instituto terapéutico experimental y clínico Centro Universitario de Ciencias de la salud Universidad de Guadalajara., <sup>3</sup>Medico investigador en la unidad de epidemiología clínica Hospital de especialidades Unidad médica de alta especialidad Centro médico nacional de occidente Instituto Mexicano del Seguro Social.

### Introducción

La obesidad y la diabetes tipo 2 son enfermedades crónico-degenerativas con alta prevalencia e incidencia en nuestro sistema de salud, las cuales presentan en común una característica en su cascada de reacciones fisiopatológicas; un estado de inflamación crónica con aumento de proteínas y citocinas pro-inflamatorias que crean un sistema de retroalimentación positiva que lleva al paciente a disfunción orgánica. La netrina 1 (Ntn1) es una proteína descrita como de migración celular, la cual es responsable del efecto anti-inflamatorio a través de su participación en la migración de células inflamatorias y puede desempeñar un papel clave en el desarrollo patológico de la diabetes tipo 2 (DT2). Cuando existe un estado inflamatorio crónico, existen marcadores para evaluarlo: los reactantes de fase aguda. Este estudio pretende evaluar la correlación entre la concentración sérica de Ntn1 vs la concentración sérica de PCR-us.

### Objetivo

Evaluar la correlación de las concentraciones séricas de Ntn1 con la concentración sérica de PCR-us en sujetos con obesidad vs sujetos con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico.

### Material y Métodos

Se trató de un estudio transversal analítico que incluyó a 90 individuos, divididos en tres grupos (n = 30): sujetos sanos: entre los 18 y 55 años de edad, con un IMC menor de 25 kg/m<sup>2</sup>; sujetos con obesidad: entre los 18 y 55 años, con un IMC entre 30 a 34.9 kg/m<sup>2</sup>, sin alteraciones en la glucosa; sujetos con DT2: entre los 18 a 55 años de edad, con un IMC entre 25 a 34.9 kg/m<sup>2</sup>, y un recién diagnóstico. Las concentraciones séricas de Ntn1 y PCR-us se determinaron con un ensayo inmunoenzimático (ELISA).

**Cuadro 4: Correlación de Spearman**

|                  | PCR-us |         | Ntn1   |         |
|------------------|--------|---------|--------|---------|
|                  | rho    | p       | rho    | p       |
| Edad             | -0.171 | 0.291   | -0.209 | 0.196   |
| Ntn1             | 0.443  | < 0.001 | ---    | ---     |
| PCR-us           | ---    | ---     | 0.443  | < 0.001 |
| PAS              | 0.093  | 0.570   | 0.113  | 0.489   |
| PAD              | 0.172  | 0.289   | 0.154  | 0.343   |
| IMC              | 0.670  | < 0.001 | 0.181  | 0.263   |
| Glucosa          | -0.070 | 0.667   | -0.110 | 0.050   |
| LDL              | 0.123  | 0.450   | -0.112 | 0.490   |
| HDL              | -0.055 | 0.734   | 0.064  | 0.693   |
| Triglicéridos    | 0.169  | 0.298   | -0.258 | 0.109   |
| Colesterol total | 0.175  | 0.280   | -0.182 | 0.262   |
| % De grasa       | 0.555  | < 0.001 | -0.021 | 0.898   |

LDL: colesterol de baja densidad, HDL: colesterol de alta densidad.

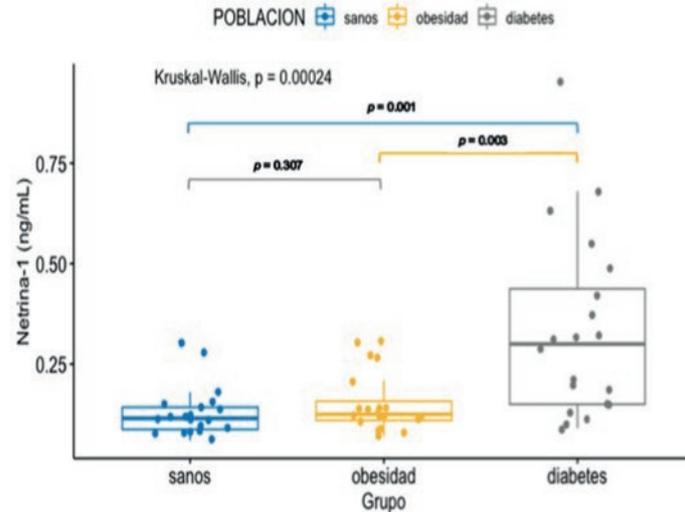


GRÁFICO 2: Comparación de la concentración sérica de Ntn1 entre los 3 grupos de estudio.

### Resultados

La concentración sérica de Ntn1 fue mayor en los individuos con DT2 recién diagnosticada ( $0,33 \pm 0,22$  ng/mL), en comparación con los sujetos sanos y los individuos con obesidad ( $0,13 \pm 0,06$  y  $0,15 \pm 0,07$  ng/mL, respectivamente). Además, encontramos una correlación positiva entre los niveles de Ntn1 y la hsCRP ( $\rho = 0,443$ ,  $p < 0,001$ ), así como con la glucosa sérica ( $\rho = -0,110$ ,  $p = 0,05$ ).

### Conclusiones

Las concentraciones séricas de Ntn1 son más altas en los individuos con DT2 en comparación con los otros grupos en este estudio y muestra una correlación positiva con la PCR-us. Por lo tanto, con la realización de más investigaciones que apoyen nuestros resultados la Ntn1 podría ser considerada como un biomarcador de riesgo prometedor y un objetivo terapéutico potencial para la DT2.

### Palabras clave:

netrina 1, PCRhs, Diabetes tipo 2.

## **PO-28. EVALUACIÓN DE LA FRECUENCIA DE VARIANTES GENÉTICAS DE RIESGO PARA DIABETES TIPO 2 (SLC16A11, HNF1A, CDKAL1, MTNR1B, TCF7L2) EN PACIENTES MEXICANOS CON DIABETES TIPO MODY POR MEDIO DE EXOMA COMPLETO.**

**De Miguel Ibáñez Regina**<sup>1</sup>, Ferreira Hermosillo Aldo<sup>2</sup>, Marrero Rodríguez DANIEL<sup>3</sup>, Taniguchi Ponciano Keiko<sup>3</sup>

<sup>1</sup>CMN SIGLO XXI, <sup>2</sup>CMN SIGLO XXI UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DE ENFERMEDADES ENDOCRINAS, <sup>3</sup>LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN DE ENFERMEDADES ENDOCRINAS CMN SIGLO XXI

### **Introducción**

MODY es un grupo clínicamente heterogéneo de mutaciones en un solo gen, en la mayoría con herencia AD, de inicio entre la segunda y la tercera década de la vida, en ausencia de inmunidad contra la célula beta pancreática. Se estima que únicamente el 3% de los pacientes con MODY cuentan con un diagnóstico preciso, el resto son erróneamente clasificados con DM1 y DM2 en un 36% y 51%, respectivamente. La población mexicana tiene una alta prevalencia de DM2 esto provoca que el diagnóstico adecuado de diabetes tipo MODY sea difícil de realizar, ya que los pacientes suelen presentar características como sobrepeso, obesidad y resistencia a la insulina, que están más relacionadas con DM2. Esto nos hace cuestionarnos si existe asociación genética entre la diabetes tipo MODY y mutaciones en los loci más comunes para DM2 que expliquen la coexistencia de manifestaciones clínicas de ambas entidades en nuestra población.

### **Objetivo**

Evaluar la asociación genética entre MODY y las variantes de riesgo para DM2 a través de exoma completo.

### **Material y Métodos**

Estudio observacional, transversal, se estudiaron a 18 pacientes con alta probabilidad de MODY (Exeter > 36%). Se realizó análisis mediante la secuenciación del exoma completo, en búsqueda de las variantes de riesgo para DM2.

### **Resultados**

Encontramos que HNF1A fue el subtipo de MODY presente en el 100% de los pacientes, con más de una variante en todos los casos. El 55% presentó al menos 2 variantes patogénicas para HNF1A y 11% con al menos 1 variante patogénica para HNF1A, mientras que solo el 11% presentaron variantes patogénicas adicionales a HNF1A, estas se encontraron en los genes ABCC8 y CEL con frecuencia de 5.5% cada uno. No encontramos variantes patogénicas en los 5 genes de interés para DM2, únicamente variantes no reportadas.

### **Conclusiones**

La diabetes MODY estuvo presente en el 100% de los pacientes estudiados, encontrándose mutación en el gen HNF1A, hallazgo similar a lo reportado en estudios de población mexicana. Al no encontrar las variantes patogénicas propuestos para diabetes tipo 2, proponemos ampliar el grupo de estudio con grupos control para dilucidar el significado de las variantes no reportadas en nuestro estudio. Destacó la excelente correlación entre la calculadora Exeter y la presencia de diabetes MODY.

### **Palabras clave:**

MODY, variantes genéticas

## PO-29. NIVELES DE GLUCAGÓN Y ALTERACIONES DISMETABÓLICAS DE LA GLUCOSA EN PERSONAS SIN DIABETES.

**Pech Ciau Benjamin Antonio**<sup>3</sup>, Sigüenza Heredia Armando<sup>3</sup>, Urcelay Duarte Ximena<sup>3</sup>, Sanabrais Lopez María José<sup>3</sup>, Arjona Villicaña Ruy<sup>1</sup>, Bastarrachea Sosa Raúl<sup>2</sup>, May Hau Abraham<sup>3</sup>, Laviada Molina Hugo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Clínica de Mérida, <sup>2</sup>Sansum Diabetes Research Institute, <sup>3</sup>Universidad Marista de Mérida

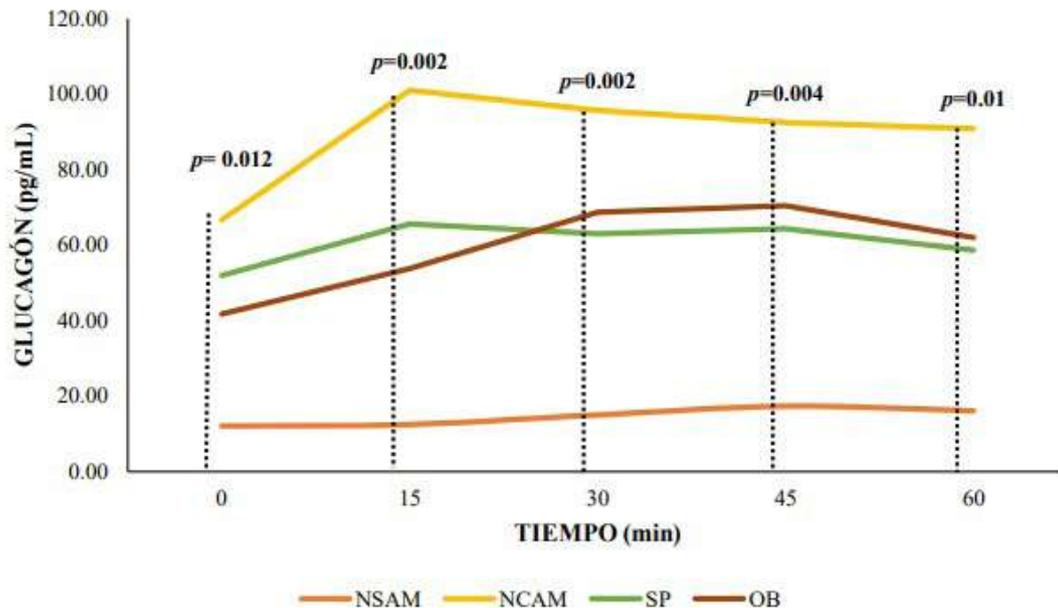
### Introducción

En sujetos con DM-2 y obesidad, existe una falta de supresión temprana del glucagón tanto en ayuno como tras un estímulo de alimento mixto, lo cual, se correlaciona con niveles de hiperglucemia posprandial. La resistencia a la insulina, aunado a la hiperglucagonemia podrían contribuir conjuntamente al desarrollo de disglucemia posprandial en sujetos que presenten un riesgo metabólico elevado. Algunos autores han postulado que el glucagón pudiera tener un papel protagónico en la fisiopatología de la DM2.

### Objetivo

Determinar correlaciones entre el aumento en los niveles séricos de glucagón con la alteración de los parámetros bioquímicos del metabolismo de la glucosa, IL-6, FNT-a, MCP-1 y PCR en subgrupos de individuos con normopeso sin alteraciones metabólicas (NSAM), normopeso pero con alteraciones metabólicas (NCAM), sujetos con sobrepeso (SP) u obesidad (OB) después de consumir una comida mixta.

### Comportamiento del glucagón durante la primera hora posprandial



*Nota.* Naranja: Normopeso sin alteraciones metabólicas; Amarillo: Normopeso con alteraciones metabólicas; Verde: Sobrepeso; Café: obesidad; La diferencia entre los grupos se evaluó mediante la prueba Kruskal-Wallis, siendo significativo ( $p < 0.05$ ).

**Material y Métodos**

Estudio descriptivo, analítico y transversal de tipo cuasiexperimental. Se utilizó la base de datos del estudio GEMM en México, estadística descriptiva, test de correlación lineal de Pearson, pruebas de comparación de grupos y análisis multivariado mediante regresión lineal múltiple. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos datos con  $p < 0.05$

**Resultados**

En el grupo de NCAM la media del glucagón basal fue mayor que en sujetos con OB, SP y NSAM y se documentó una diferencia significativa entre los grupos. En los cuatro tiempos posprandiales analizados se encontró una diferencia significativa entre los grupos. Se documentó falta de supresión del glucagón en los sujetos con SP y OB, así como en los sujetos NCAM, siendo llamativo este hallazgo en este grupo con peso corporal normal. La falta de supresión del glucagón parece estar supeditada a disminución de la sensibilidad a la insulina. No se encontraron correlaciones entre los niveles de glucagón y factores mediadores de inflamación tales como IL-6, PCR o FNT-a.

**Conclusiones**

El grupo NCAM tuvo la menor supresión del glucagón tanto en el ayuno como a los 15 minutos. No se encontraron correlaciones significativas entre los niveles de marcadores inflamatorios (IL-6, FNT, MCP-1 a, PCR) y niveles de glucagón basales o a los 15 minutos posprandiales en ninguno de los 4 grupos.

**Palabras clave:**

Glucagón, glucosa, interleucina-6, factor de necrosis tumoral alfa, sobrepeso, obesidad

### PO-30. COMPARACIÓN ENTRE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE HIPERALDOSTERONISMO: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO DE PRUEBA DIAGNÓSTICA

Ibarra Salce Raul<sup>1</sup>, Santana Mata Mario A.<sup>5</sup>, Tenorio Rojo Andrea P.<sup>3</sup>, Ferreira Hermosillo Aldo<sup>8</sup>, García Saenz Manuel<sup>2</sup>, Flores Villagomez Susana<sup>7</sup>, Pozos Varela Francisco Javier<sup>6</sup>, Mena Ureta Tania Sofia<sup>6</sup>, Cepeda Nieto Ana Cecilia<sup>4</sup>

<sup>1, 2</sup>(5) Departamento de Endocrinología Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social Ciudad de México., <sup>3</sup>Clínica ENDO Saltillo Saltillo Coahuila, <sup>4</sup>Departamento de investigación Facultad de Medicina Unidad Saltillo Universidad Autónoma de Coahuila Saltillo Coahuila, <sup>5</sup>Hospital General de Zona #2 Instituto Mexicano del Seguro Social Saltillo Coahuila, <sup>6</sup>Hospital Star Médica Aguascalientes Aguascalientes, <sup>7</sup>Médica Campestre León Guanajuato, <sup>8</sup>Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social Ciudad de México.

#### Introducción

La hipertensión arterial es altamente prevalente en nuestro país, mientras que el hiperaldosteronismo primario (PA) es la causa más frecuente de hipertensión secundaria. Existen diversas pruebas diagnósticas tanto para detección como confirmación de la enfermedad, entre ellas la prueba de supresión Valsartan-Dexametasona-Captopril (VDCST), la cual es de fácil aplicación ya que no requiere modificar el tratamiento antihipertensivo previamente y se realiza de manera ambulatoria.

#### Objetivo

El objetivo del estudio es la validación de la VDCST en población mexicana y como objetivo secundario compararla con otras pruebas diagnósticas.

| Tabla 1. Características de los pacientes           | n=16               |
|---|--------------------|
| Edad (años)   | 41.13 ± 14.37      |
| Sexo  |                    |
| Mujer   | 31% (n=5)          |
| Hombre  | 68% (n=11)         |
| Criterio de tamizaje                                |                    |
| TA > 150/100  | 68% (n=11)         |
| 3 o más antihipertensivos                           | 31% (n=5)          |
| Hipokalemia   | 11.8% (n=2)        |
| SAHOS   | 5.9% (n=1)         |
| Fibrilación auricular                               | 5.9% (n=1)         |
| Resultado positivo                                  |                    |
| PAC/PRC (>2.4)                                      | 12.5% (n=2)        |
| ALD24H (>12 µg/24hrs)                               | 43.8% (n=7)        |
| VDCST (>0.3)  | 37.5% (n=6)        |
| Ratio Aldosterona/Creatinina en orina (>3 ng/mg)    | 75% (n=12)         |
| PAC/PRC (Aldosterona sérica/Renina directa)         | 0.88 (0.23-1.55)   |
| ALD24H  | 8.27 (5.93-16.76)  |
| VDCST (PAC/PRC posterior a supresión farmacológica) | 0.229 (0.032-0.97) |
| Ratio Aldosterona/Creatinina en orina               | 6.36 (3.03-10.42)  |

**Material y Métodos**

Estudio de prueba diagnóstica. Se realizó el protocolo diagnóstico acorde a las guías de la Endocrine Society. Posteriormente se realizó la VDCST con toma VO de Valsartan 320 mg, Captopril 50 mg y Dexametasona 2 mg VO, con segunda dosis de Captopril 50 mg previo a la toma de muestra.

**Resultados**

En el periodo de Diciembre 2022 a Septiembre 2023 un total de 23 pacientes cumplieron criterios de inclusión. Dos pacientes fueron eliminados por presencia de Enfermedad Renal Crónica, 3 no aceptaron ser incluidos en el protocolo, 2 pacientes aún no cuentan con sus resultados completos. Se ingresaron 16 pacientes al análisis, con edad media de  $41 \pm 14.37$  años, 31% mujeres (n=5), 68% de los pacientes con cifras mayores de 150/100 de manera inicial (n=11), 6% con Fibrilación Auricular (n=1), 6% con SAHOS (n=1), 31% con uso de 3 o más antihipertensivos (n=5), 12% con hipokalemia espontánea o inducida por diurético (n=2). Dentro de las pruebas diagnósticas, 11.7% cumplieron PAC/PRC positivo (n=2), 43.7% de los pacientes presentaron ALD24H mayor a  $12 \mu\text{g}/24 \text{ hrs}$  (n=7), 37.5% resultaron positivos con la VDCST (n=6), y de manera exploratoria el 75% cumplió la RACU (n=12). La correlación de Spearman entre la prueba VDCST y PAC/PRC fue de 0.726 ( $p < 0.01$ ) y entre VDCST con ALD24H fue de 0.203 ( $p > 0.05$ ). Entre ALD24H y PAC/PRC la correlación fue de 0.591 ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones**

Se observó poca correlación entre pruebas diagnósticas de PA. Al no contar con un estándar de oro, es posible que no se conozca la prevalencia real de la población. La prueba VDCST tiene buen rendimiento diagnóstico comparado con las pruebas recomendadas por la Endocrine Society. El estudio continúa reclutando pacientes, lo que permitirá aumentar el poder estadístico de los resultados. Agradecemos a la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología por el financiamiento para el desarrollo del presente protocolo.

## PO-31. EFECTOS DEL CONSUMO DE LA SUCRALOSA EN LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA EN INDIVIDUOS SANOS

Almeda Valdes Paloma<sup>1</sup>, Romo Romo Alonso<sup>1</sup>, Aguilar Salinas Carlos A.<sup>1</sup>, Torres Y Torres Nimbe<sup>1</sup>, López Carrasco Guadalupe<sup>1</sup>, Guillén Pineda Luz E.<sup>1</sup>, Martagón Rosado Alexandro J.<sup>1</sup>, Sánchez Tapia Mónica<sup>1</sup>, Brito Córdova Griselda X.<sup>1</sup>, Gómez Pérez Francisco J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

### Introducción

La sucralosa es un edulcorante no nutritivo que ha demostrado que puede disminuir la sensibilidad a la insulina a través de diferentes mecanismos como el generar cambios significativos en la composición de la microbiota intestinal e interactuar con los receptores del sabor dulce a nivel intestinal, lo que genera un aumento de la expresión de transportadores de glucosa como SGLT1 y GLUT2, así como una mayor liberación postprandial de incretinas.

### Objetivo

Evaluar los efectos del consumo de sucralosa en la sensibilidad a la insulina.

### Material y Métodos

Veinticuatro individuos sanos fueron aleatorizados para consumir diariamente durante 30 días cápsulas que contenían el 30% de la ingesta diaria admisible (IDA) de sucralosa pura o placebo. Se realizó una pinza (clamp) euglucémica hiperinsulinémica de dos fases, antes y después de la intervención en ambos grupos, y se calculó el valor de M/I para cada fase (dosis baja y alta de insulina). Se instruyó a los participantes para que no modificaran sus hábitos dietéticos y de actividad física.

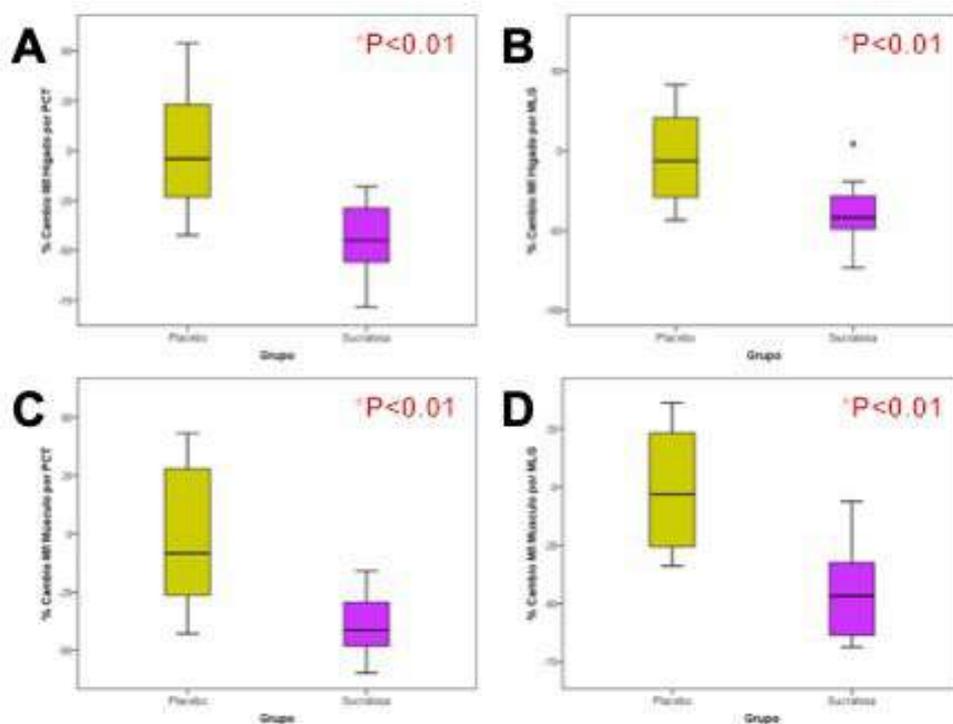


Figura 1. Diferencias en los porcentajes de cambio entre grupos para (A) Sensibilidad a la insulina en Fase 1 por PCT, (B) por MLG, (C) Sensibilidad a la insulina en Fase 2 por PCT y (D) por MLG. MI: valor M ajustado por el promedio de la concentración de insulina en suero durante el periodo estable del clamp euglucémico hiperinsulinémico; PCT: peso corporal total; MLG: masa libre de grasa. \*Prueba estadística para las diferencias: U de Mann-Whitney.

Tabla I. Características basales de la población de estudio.

|                              | Grupo Placebo<br>(n=12) | Grupo Sucralosa<br>(n=12) | p*   |
|------------------------------|-------------------------|---------------------------|------|
| Sexo: mujer, n (%)           | 6 (50%)                 | 6 (50%)                   | 1.00 |
| Edad, años                   | 24.5 [23.0-25.7]        | 24.0 [22.2-25.0]          | 0.34 |
| Peso, kg                     | 64.4 ± 11.0             | 59.1 ± 8.2                | 0.20 |
| Talla, m                     | 1.68 ± 0.10             | 1.66 ± 0.10               | 0.55 |
| IMC, kg/m <sup>2</sup>       | 22.5 ± 1.7              | 21.4 ± 1.8                | 0.15 |
| Cintura, cm                  | 75.7 ± 6.1              | 73.1 ± 7.4                | 0.36 |
| Cadera, cm                   | 95.3 ± 5.4              | 93.8 ± 4.3                | 0.49 |
| ICC                          | 0.79 ± 0.05             | 0.77 ± 0.06               | 0.49 |
| Grasa corporal DXA, %        | 27.5 ± 7.6              | 31.1 ± 4.8                | 0.18 |
| MLG DXA, kg                  | 47.5 ± 11.7             | 41.6 ± 7.6                | 0.14 |
| Grasa visceral DXA, g        | 240 [139-311]           | 219 [126-342]             | 0.67 |
| TAS, mmHg                    | 109.2 ± 10.0            | 109.4 ± 9.7               | 0.96 |
| TAD, mmHg                    | 69.7 ± 6.3              | 70.4 ± 7.3                | 0.81 |
| FC, lpm                      | 71.7 ± 8.3              | 75.2 ± 13.8               | 0.46 |
| Actividad Física, Kcal/día   | 2,678 ± 604             | 2,453 ± 436               | 0.30 |
| Energía consumida, Kcal/día  | 1,669 ± 280             | 1,538 ± 324               | 0.31 |
| Ingestión de HC, %Kcal       | 42.2 ± 10.8             | 43.8 ± 6.6                | 0.68 |
| Ingestión de proteína, %Kcal | 21.7 ± 6.1              | 21.3 ± 4.4                | 0.86 |
| Ingestión de lípidos, %Kcal  | 35.6 ± 7.7              | 34.9 ± 6.6                | 0.82 |
| Ingestión de azúcares, %Kcal | 10.0 ± 5.0              | 8.6 ± 3.8                 | 0.47 |
| Glucosa en ayuno, mg/dL      | 87.8 ± 4.8              | 87.3 ± 6.3                | 0.83 |
| Glucosa 2 h CTOG, mg/dL      | 89.0 ± 18.0             | 86.9 ± 17.2               | 0.77 |
| Insulina en ayuno, mU/L      | 5.8 ± 1.8               | 6.8 ± 2.2                 | 0.25 |
| HOMA-IR                      | 1.26 ± 0.41             | 1.47 ± 0.57               | 0.26 |
| Colesterol total, mg/dL      | 170.0 ± 32.1            | 171.6 ± 22.0              | 0.88 |
| Colesterol LDL, mg/dL        | 99.2 ± 19.6             | 101.2 ± 18.0              | 0.79 |
| Colesterol HDL, mg/dL        | 53.5 ± 15.9             | 52.9 ± 12.6               | 0.92 |
| Triglicéridos, mg/dL         | 86.4 ± 35.2             | 87.4 ± 31.3               | 0.94 |
| Ácido úrico, mg/dL           | 4.8 ± 0.9               | 5.0 ± 1.3                 | 0.55 |
| Creatinina, mg/dL            | 0.89 ± 0.20             | 0.78 ± 0.13               | 0.15 |

Datos expresados como medias ± desviación estándar o medianas [rangos intercuartiles] de acuerdo a la distribución de las variables cuantitativas. Las variables cualitativas se describen en frecuencias y (porcentajes). IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera, DXA: absorciometría de rayos X de energía dual; MLG: masa libre de grasa; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; FC: frecuencia cardíaca; HC: hidratos de carbono; CTOG: curva de tolerancia oral a la glucosa, HOMA-IR: homeostasis model assessment insulin resistance; LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteínas de alta densidad. \*Pruebas estadísticas para las diferencias: t-student para variables paramétricas, U de Mann-Whitney para no paramétricas y chi cuadrada para cualitativas.

## Resultados

La sensibilidad a la insulina en la fase de con dosis baja de insulina se redujo con el consumo de sucralosa, mostrando un cambio porcentual de -44.7% en el valor de M/I por peso corporal total (PCT) en comparación con -3.9% del grupo placebo ( $p < 0.01$ ), así como un cambio del -41.8% en el valor M/I por masa libre de grasa (MLG) en comparación con -6.2% del grupo placebo ( $p < 0.01$ ). La sensibilidad a la insulina en la fase de con dosis alta de insulina también disminuyó después del consumo de sucralosa, mostrando un cambio porcentual de -41.3% en el valor de M/I por PCT en comparación con -8.3% del grupo placebo ( $p < 0.01$ ), así como un cambio del -46.5% en el valor M/I por MLG en comparación con -3.0% del grupo placebo ( $p < 0.01$ ).

## Conclusiones

El consumo del 30% de la IDA de sucralosa durante 30 días genera una reducción significativa de la sensibilidad a la insulina en individuos sanos.

## Palabras clave:

sucralosa, sensibilidad a la insulina

## PO-32. "DESNUTRICIÓN Y ÁNGULO DE FASE EN EL PACIENTE CON CÁNCER COLORRECTAL"

Méndez Rojas Berenice <sup>2</sup>, Guerrero Nieto Katia Marisol<sup>2</sup>, Hernández Oviedo Rosalva<sup>1</sup>, García Obregón Olga P.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de Querétaro, <sup>2</sup>Universidad Autónoma de Querétaro

### Introducción

En México, el cáncer colorrectal es el cuarto tumor maligno más diagnosticado. La desnutrición en estos pacientes tiene una incidencia del 48 al 61%. El estado de nutrición deteriorado impacta negativamente la calidad de vida del paciente oncológico, comprometiendo la tolerancia y la respuesta al tratamiento. La identificación temprana del riesgo nutricional resulta esencial, por lo cual el uso de herramientas como la valoración global subjetiva generada por el paciente y la obtención de datos por medio de la evaluación antropométrica, la bioimpedancia eléctrica y los valores bioquímicos son esenciales en la atención del paciente oncológico. Como parte de la bioimpedancia eléctrica el ángulo de fase ha surgido como herramienta de gran interés para el diagnóstico de desnutrición y pronóstico en cáncer.

### Objetivo

Evaluar el estado de nutrición de los pacientes con cáncer colorrectal de diagnóstico reciente.

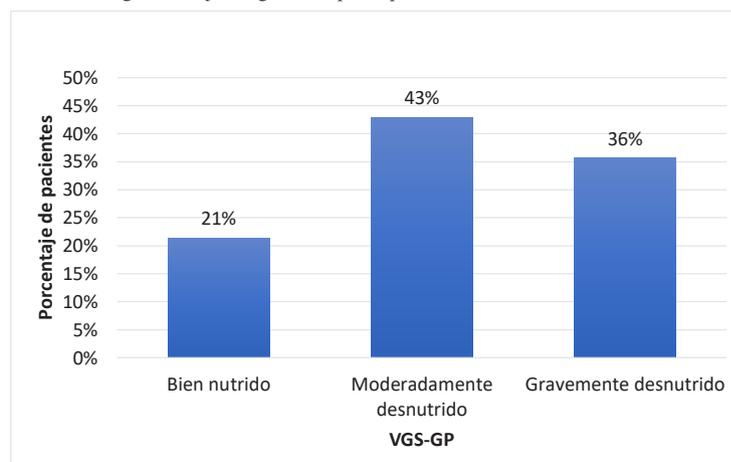
### Material y Métodos

Estudio observacional de corte transversal realizado de diciembre del 2022 a julio del 2023 en el Hospital General de Querétaro. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal, de 19 años en adelante, ambos sexos y que firmaran la carta de consentimiento informado.

### Resultados

De acuerdo con la valoración global subjetiva generada por el paciente, el 21% de la población estaba normonutrida, el 43% moderadamente desnutrido y el 36% gravemente desnutrido. La prevalencia de normopeso de acuerdo con el IMC fue del 50%; de 33.3% para sobrepeso y de 16.6% para obesidad. Mientras que, el ángulo de fase arrojó una prevalencia del 81.8% de desnutrición y 18.2% de estado nutricional adecuado. La prevalencia fue del 53.8% para anemia, 76.9% linfopenia, 53.8% hiperglucemia, 88.8% presentó disminución de proteínas totales y 85% presentaba inflamación aguda de acuerdo con la proteína C reactiva.

Figura 1. Clasificación del estado nutricional en pacientes con cáncer colorrectal de acuerdo con la valoración global subjetiva generada por el paciente.



**Conclusiones**

La prevalencia de desnutrición en los pacientes con cáncer colorrectal de diagnóstico reciente fue superior al 80%. Lo que resalta la importancia de la valoración del riesgo nutricional al momento del diagnóstico y el seguimiento por parte del departamento de nutrición durante el transcurso del tratamiento. Agradecimientos: Los autores agradecen a los pacientes quienes dieron su consentimiento y apoyo al estudio. Este proyecto fue financiado por el "Fondo de Proyectos Especiales de Rectoría (FOPER 2022)" de la Universidad Autónoma de Querétaro.

**Palabras clave:**

cáncer colorrectal, ángulo de fase, desnutrición.

# Carteles

Jueves 30 de noviembre 2023, 17:15 a 18:30 hrs.

| NÚMERO          | TÍTULO   | AUTOR                                |
|-----------------|--|--------------------------------------|
| <b>Diabetes</b> |  |                                      |
| PC - 33         | CONTROL METABÓLICO DE ACUERDO CON TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2  | MIGUEL ANGEL MENDOZA ROMO            |
| PC - 34         | DEFICIENCIA EN LA UTILIZACIÓN DE GLUCOSA DURANTE UN PRUEBA CARDIOPULMONAR DE EJERCICIO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2   | JOSE JESUS FLORES BRITO              |
| PC -35          | Effect of fasting glucose intolerance and Type 2 Diabetes in hearing loss and other risk factors   | Maria Elena Romero Ibarguengoitia    |
| PC - 36         | FRECUENCIA DE VARIANTES GENÉTICAS DE RIESGO PARA DIABETES TIPO 2 (SLC16A11, HNF1A, CDKAL1, MTNR1B, TCF7L2) EN PACIENTES MEXICANOS CON DIABETES TIPO MODY POR MEDIO DE EXOMA COMPLETO   | Regina De Miguel Ibáñez              |
| PC - 37         | LETALIDAD DE NEUMONÍA POR COVID-19 EN DIABÉTICOS TIPO 2  | Mónica Lisseth Palacios Prado        |
| PC - 38         | LIPODISTROFÍA CONGÉNITA DE BERARDINELLI-SEIP: REPORTE DE CASO  | JORGE ALBERTO RAMIREZ GARCIA         |
| PC - 39         | Impacto del uso de liraglutida en comparación al uso de dapagliflozina más tratamiento estándar, para el control glucémico óptimo, en pacientes con diabetes tipo 2 de la consulta externa de medicina interna y endocrinología. | Citlaly Elizabeth del Muro Baeza     |
| PC - 40         | Índice predictivo de cardiopatía isquémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.  | Eduardo Valdés Bencosme              |
| PC - 41         | Resultados a dos años del programa HOPE de apoyo a pacientes que viven con diabetes tipo 1   | Esperanza Valentín Reyes             |
| PC - 42         | EFFECTO DE LACTANCIA MATERNA CONTINUA SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO EN MUJERES CON Y SIN DIABETES MELLITUS GESTACIONAL A 18 MESES DE SEGUIMIENTO.   | Adriana Leticia Valdez González      |
| PC - 43         | Alteraciones en la distribución y cantidad de tejido adiposo por pletismografía por desplazamiento de aire y bioimpedancia eléctrica en pacientes con diabetes mellitus gestacional  | Santiago Elizandro González Dávila   |
| PC - 44         | Hipoglucemia autoinmune como debut de lupus eritematoso sistémico  | Santiago Elizandro González Dávila   |
| PC - 45         | Perfiles de secreción de insulina y resistencia a la insulina entre los familiares de pacientes con prediabetes  | Rodolfo Guardado Mendoza             |
| PC - 46         | Educación en Diabetes entre pares: experiencia en dos comunidades mayas  | Ximena Urcelay Duarte                |
| PC - 47         | Un caso de diabetes monogénica atípica. Un reto aun en 2023.   | Raúl Andrés González Verdín          |
| PC - 48         | A REAL-WORLD EVIDENCE STUDY ASSESSING IGLARLIXI SAFETY AND CLINICAL EFFECTIVENESS IN PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN MEXICO.   | LUIS ANGUIANO MEDRANO                |
| PC - 49         | Efecto de la pandemia por SARS-COV-2 en el control glucémico y complicaciones micro y macrovasculares de pacientes con Diabetes tipo 2: Seguimiento de una cohorte de 5 años.  | Maria Elena Romero Ibarguengoitia    |
| PC - 50         | Características clínicas y bioquímicas de pacientes diabéticos tipo 1 con hígado graso metabólico (NAFLD) del Hospital regional "Dr. Manuel Cárdenas de la Vega" de Culiacán, Sinaloa, en el periodo de junio-julio del 2023     | Misael Enrique Zazueta Flores        |
| PC - 51         | Hiperglucemia al ingreso y otros factores pronósticos en pacientes hospitalizados por COVID-19 en hospitales públicos del bajo   | Rodolfo Guardado Mendoza             |
| PC - 52         | CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN NUESTRO CENTRO  | Ana Paola León Ocando                |
| PC - 53         | Síndrome de Wolfram una entidad poco frecuente: serie de casos   | EDUARDO Sagarnaga Quezada            |
| PC - 54         | FRECUENCIA DE DEPRESIÓN MAYOR Y RIESGO SUICIDA EN LA POBLACIÓN MAYA-MESTIZA CON DIABETES TIPO 2  | BARBARA ITZEL PEÑA ESPINOZA          |
| PC - 55         | Reducción del riesgo multifactorial con semaglutida oral frente a comparadores en el tratamiento de la diabetes tipo 2   | Iñaki Villanueva Kegel               |
| PC - 56         | Intensificación Farmacológica en Pacientes con Diabetes Tipo 2 en un Centro de Atención de Diabetes.   | Rafael Violante Ortiz                |
| PC - 57         | MONITORIZACIÓN FLASH DE GLUCOSA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO   | Ana Paola León Ocando                |
| PC - 58         | Experiencia de 4 Años en el Manejo de Diabetes Tipo 1 con un Sistema Automatizado de Infusión de Insulina de Código Abierto (OpenAPS LOOP): Reporte de Caso.   | María Elena Sáinz de la Maza Viadero |
| PC - 59         | Correlación de las ecuaciones predictoras del gasto energético con calorimetría indirecta y determinantes del gasto basal de energía en diabetes mellitus 2  | FRIDA YOLOTZIN RODRIGUEZ ZAVALA      |

|                 |   |                                     |
|-----------------|---|-------------------------------------|
| PC - 60         | Prevalencia de sarcopenia y bajos índices de salud muscular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.  | Rolando Issac Aguiñaga Villa        |
| PC - 61         | Evaluación de conocimientos de diabetes antes y después de intervención educativa en pacientes con diabetes tipo 2  | Emmanuel Rivera López               |
| PC - 62         | Diabetes de Novo Postrasplante debutando como Cetoacidosis Diabética. Reporte de Caso.  | Paul Antonio Rodriguez Morales      |
| PC - 63         | Control Glucémico en Pacientes Diabetes Mellitus tipo 2 con A1c $\geq$ 9.0% en Terapia Oral vs Insulina más Orales  | Rafael Violante Ortiz               |
| PC - 64         | PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN Y ALBUMINURIA EN LA POBLACIÓN MEXICANA CON DIABETES MELLITUS TIPO 2   | MARIA EMILIA Arteaga Espinosa       |
| PC - 65         | Epidemiología de la Cetoacidosis Diabética en el Guanajuato.  | Oscar Fernando Pacheco Serrano      |
| PC - 66         | Asociación entre la concentración de péptido c en ayu y complicaciones microvasculares en individuos con diabetes autoinmune  | Nubia Pamela Lopez Jimenez          |
| PC - 67         | "ESPECTRO CLÍNICO DE MUTACIONES EN EL CANAL DE K-ATP: HIPERINSULINISMO CONGÉNITO (KCNJ11) VS DIABETES NEONATAL (ABCC8)"   | RAFAEL HERNANDEZ RODRIGUEZ          |
| PC - 68         | Colestasis hepática por uso de semaglutida en control de diabetes tipo 2. Reporte de un caso.   | Luis Alberto Pérez Arredondo        |
| PC - 69         | EFFECTO DE LIRAGLUTIDE SOBRE LA ATROSCLEROSIS SUBCLINICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1.   | Rosa Karina Reyes Valdez            |
| <b>Tiroides</b> |   |                                     |
| PC - 70         | COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS CON DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTOS DEL CÁNCER DE TIROIDES DE ACUERDO A SU ESTADIFICACIÓN SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE TIROIDES CONTRA EL TRATAMIENTO INTENSIVO CON TIROIDECTOMÍA TOTAL Y RADIOYODO EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL ISSSTE DOCTOR MANUEL CÁRDENAS DE LA VEGA. | MARIA ELENA OLIVARES FELIX          |
| PC - 71         | Presentación atípica de feocromocitoma asociado a Hemorragia alveolar difusa.   | Jose Antonio Ruiz Perez             |
| PC - 72         | CARACTERÍSTICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN PACIENTES CON OBESIDAD.  | Amilcar Rivero Rejón                |
| PC - 73         | Enfermedad de graves asociada a Lupus eritematoso sistémico de reciente diagnóstico, reporte de caso  | Jaime Loeza Suárez                  |
| PC - 74         | Síndrome de Marine Lenhart asociado a Carcinoma papilar de tiroides, un hallazgo poco habitual.   | Rocio del Carmen Uribe Franco       |
| PC - 75         | Tratamiento del hipotiroidismo severo en el embarazo con cargas de levotiroxina oral. Reporte de caso   | Verónica Lorena Cevallos López      |
| PC - 76         | Diferencias de temperatura cutánea entre un grupo de pacientes con hipotiroidismo primario controlado y un grupo control sano: un estudio exploratorio.   | Maria Elena Romero Ibaranguoitia    |
| PC - 77         | TAMPONADE CARDIACO, UNA MANIFESTACIÓN POCO COMÚN EN COMA MIXEDEMATOSO   | Rocio del Carmen Uribe Franco       |
| PC - 78         | Carcinoma medular familiar de tiroides: Reporte de caso   | Mónica Nayelli Nieves Viveros       |
| PC - 79         | Comparación de la respuesta al tratamiento y evolución del carcinoma papilar de tiroides en pacientes con y sin tiroiditis de Hashimoto.  | Verónica Lorena Cevallos López      |
| PC - 80         | Cáncer de Tiroides en Marine Lenhart - Un Estudio de Caso   | Veronica Lucrecia Bustamante Cortes |
| PC - 81         | Disrupción tiroidea por mercurio: a propósito de un caso  | José Alberto Castillo Sariñana      |
| PC - 82         | Un enfoque dual: Cáncer Medular de Tiroides e Hiperparatiroidismo en la práctica clínica  | Dario Sanchez Ruiz                  |
| PC - 83         | Evaluación y análisis de conocimiento, actitudes y prácticas relacionadas con la alimentación en pacientes con Hipotiroidismo primario.   | Karen Alejandra Aguilar Sosa        |
| PC - 84         | TIROIDITIS SUBAGUDA POSTERIOR A VACUNACIÓN CONTRA VIRUS COVID - 19  | ANTONIO FELIPE DEL RIO PRADO        |
| PC - 85         | COLISION TUMORAL TIROIDEA - REPORTE DE UN CASO  | Misael Enrique Zazueta Flores       |
| PC - 86         | Carcinoma Papilar Clásico Surgiendo De Quiste Tirogloso. A Propósito De Un Caso.  | FATIMA ESTER GAITAN VALLECILLO      |
| PC - 87         | PSEUDOMALABSORCIÓN EN PACIENTE CON SINDROME NEFROTICO   | Olga Alejandra Garcia Barillas      |
| PC - 88         | Tumor sincrónico tiroideo   | Víctor Hugo Tovar Méndez            |
| PC - 89         | Cáncer papilar ectópico de tiroides: a propósito de un caso   | Luis Fernando Domínguez Valdez      |
| PC - 90         | TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA EN PACIENTES INGRESADOS   | Ana Paola León Ocando               |

|                 |  |                                      |
|-----------------|--|--------------------------------------|
| PC - 91         | Estado mixedematoso secundario a ablación con yodo radiactivo. Reporte de un caso.   | Angélica Ramírez Servín              |
| PC - 92         | Carcinoma papilar de tiroides variante folicular en struma ovarii: reporte de caso.  | Frida Daniela Hernández Pérez        |
| PC - 93         | TIROIDITIS SUPURATIVA AGUDA SECUNDARIO A ACTINOMYCES SPP   | Juan Manuel Dávila Ortiz             |
| PC - 94         | TIROIDITIS DE RIEDEL: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA  | Daniel Laguna Arellano               |
| PC - 95         | PREVALENCIA DE HIPERTIROIDISMO SEVERO CON BASE EN LAS DIFERENTES ESCALAS VALIDADAS PARA SU EVALUACIÓN  | Gabriela Alejandra Cruz Cotero       |
| PC - 96         | Metástasis tiroidea de carcinoma renal y tiroiditis inmunomediada  | Gabriela Garza García                |
| PC - 97         | Estratificación Dinámica del riesgo como predictor de enfermedad estructural en el cáncer diferenciado de tiroides pediátrico.                                     | Josseline Patricia Rodríguez Mencías |
| PC - 98         | Evaluación de calidad de vida en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides que han recibido I-131 en comparación con los que no lo han recibido.               | Kathleen Poot Lizárraga              |
| PC - 99         | RABDOMIÓLISIS CON COMA MIXEDEMATOSO : REPORTE DE CASO  | María Paz Castillo Cabrera           |
| PC - 100        | TORRENTA EN LA TIROIDES, MAREMOTO EN EL CEREBRO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO  | Juan Manuel Vargas Quezada           |
| PC - 101        | EFFECTIVIDAD DE LA DOSIS DE YODO RADIOACTIVO EN PACIENTES CON METÁSTASIS PULMONARES POR CÁNCER DE TIROIDES   | Astrid Paola Hernández Valdez        |
| PC - 102        | Cáncer anaplásico de tiroides de presentación atípica. Reporte de caso.  | Kevin Bryan Godínez Zavala           |
| PC - 103        | RESPUESTA AL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES VARIANTE DE CÉLULAS ALTAS   | Ana Lucía Cabrera López              |
| PC - 104        | Uso de plasmaféresis en el tratamiento de tirotoxicosis secundaria a Enfermedad de Graves: reporte de casos  | Hugo Alberto Martínez Morales        |
| PC - 105        | Relación de Virus de Herpes simple tipo I con la autoinmunidad tiroidea, ¿qué fue primero la gallina o el huevo?   | Daniela Paola Torres Aguila          |
| PC - 106        | Tormenta tiroidea asociada a tirotoxicosis por amiodarona  | Ana Pamela Garrido Mendoza           |
| PC - 107        | Initial experience with ICG fluorescence during total thyroidectomy in Mexico: The postoperative hypocalcemia index decreases?                                     | JORGE MONTALVO HERNANDEZ             |
| PC - 108        | REPORTE DE UN CASO: TUMOR TIROIDEO DE COLISIÓN   | Mariana Delgado Nava                 |
| PC - 109        | PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA COMO DEBÚT DE HIPERTIROIDISMO PRIMARIO. REPORTE DE CASO.  | Luis Eduardo Cornelio Rodríguez      |
| PC - 110        | COMA MIXEDEMATOSO ¿UN RETO DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS?  | Anaid Martínez Corrales              |
| PC - 111        | Cáncer medular tiroideo metastásico con manejo oncológico multidisciplinario   | Adriana Pamela Castillo Jaidar       |
| PC - 112        | Carcinoma mucoepidermoide primario tiroides asociado a tiroiditis de Hashimoto   | Luis Francisco Valdes Corona         |
| PC - 113        | A Rare Case of Struma Ovarii in a 33-Year-Old Female with Hashimoto's Thyroiditis  | Gloria Melanie Ramírez Rivera        |
| PC - 114        | Un hallazgo inusual en el rastreo corporal con Iodo 131: Cáncer seromucinoso ovárico durante el seguimiento de cáncer papilar de tiroides. Reporte de un caso      | Ivan García Luna                     |
| PC - 115        | Embarazó con enfermedad trofoblástica, producto vivo e hipertiroidismo   | Beatriz Sagrario Martínez Balderas   |
| PC - 116        | Evaluación de la asociación entre biomarcadores moleculares y el aspecto elastográfico en nódulos tiroideos  | Anette Roxana Gastelum Quiroz        |
| PC - 117        | Relación de la mutación BRAF V600E en la expresión del gen CLDN1 en nódulos tiroideos  | Hanna Montserrat Tolosa Lerma        |
| PC - 118        | Análisis de la expresión de CLDN1 y TIMP1 en nódulos tiroideos con artefactos ecogénicos puntiformes   | Hanna Montserrat Tolosa Lerma        |
| PC - 119        | La huella inmunológica del COVID 19: enfermedad tiroidea y miastenia gravis.   | FATIMA ESTER GAITAN VALLECILLO       |
| <b>Obesidad</b> |  |                                      |
| PC - 120        | Semaglutide en el tratamiento del síndrome de Bardet Biedl   | Luis Francisco Valdes Corona         |
| PC - 121        | Correlación del índice HOMA-IR con el Índice de Adiposidad Visceral como indicador de resistencia a la insulina en una cohorte de pacientes del noroeste de México | Alberto Murillo Ruiz Esparza         |

|                  |   |                                   |
|------------------|---|-----------------------------------|
| PC - 122         | Efectos de interacción de polimorfismos del gen FTO y MC4R sobre el total de peso perdido (TBWL), peso e IMC después de la cirugía bariátrica.  | Elva Leticia Pérez Luque Luque    |
| PC - 123         | Utilidad del índice triponderal como predictor de síndrome metabólico en pacientes adolescentes   | Erika Viviana Rodríguez García    |
| PC - 124         | Suplementación con creatina monohidratada y su papel en la inflamación intestinal relacionada con obesidad  | Mauricio Colorado Villegas        |
| <b>Lípidos</b>   |   |                                   |
| PC - 125         | Síndrome de quilomicronemia multifactorial: reporte de caso.  | Karla Sharon Lugo Bautista        |
| PC - 126         | FRECUENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO Y MUY ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROSCLERÓTICA EN LA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE | Adriana Plascencia Hernández      |
| PC - 127         | DISLIPIDEMIA PRIMARIA DIAGNOSTICADA EN UN HOSPITAL GENERAL DE ZONA DE LA CIUDAD DE MÉXICO: REPORTE DE CASO  | Maryjose Daniela Espinosa Arroyo  |
| <b>Nutrición</b> |   |                                   |
| PC - 128         | "Distribución de grasa visceral, subcutánea y densidad mineral ósea en personas con síndrome metabólico"  | Adriana Janet Segura Saldaña      |
| PC - 129         | IMPACTO DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL DE ACUERDO CON LA FRECUENCIA EN CONSULTA DE SEGUIMIENTO EVIDENCIADO POR LA COMPOSICIÓN CORPORAL. ESTUDIO RETROSPECTIVO.  | Gemma de la Paz Gallegos Martínez |
| PC - 130         | VALORACIÓN MUSCULAR MEDIANTE ULTRASONIDO PARA LA EVALUACIÓN DE SARCOPENIA EN PACIENTES ADULTOS DEL HOSPITAL REGIONAL "DR. MANUEL CÁRDENAS DE LA VEGA" EN EL MES DE JULIO DE 2023                        | Alberto Murillo Ruiz Esparza      |
| PC - 131         | Síndrome de realimentación en paciente con desnutrición proteico-calórica severa con antecedente de bypass gástrico.  | ALLAN ANDREI ZELAYA TORRES        |

*Viernes 1 de diciembre 2023, 17:45 a 19:00 hrs.*

|                            |  |   |
|----------------------------|--|---|
| <b>Neuroendocrinología</b> |  |   |
| PC - 132                   | Prevalencia y presentación clínica de Diabetes Insípida asociada con lesiones de la región sellar                                      | Jerson Omar Carlos López Cantú          |
| PC - 133                   | MIOCARDIOPATIA ACROMEGALICA. EVOLUCION A 10 AÑOS   | Thalia Cecilia Chávez Dominguez         |
| PC - 134                   | Panhipopituitarismo secundario a absceso hipofisario en paciente con neurobrucelosis   | Gustavo De la Peña Sosa                 |
| PC - 135                   | Histiocitosis de células de Langerhans, reporte de un caso con afectación hipofisaria en una mujer joven                               | Rocio del Carmen Uribe Franco           |
| PC - 136                   | Asociación de paraganglioma carotídeo y prolactinoma gigante : reporte de caso   | Karen Liliana Sandoval Sandoval Bedolla |
| PC - 137                   | TERAPIA PRIMARIA CON LIGANDOS DEL RECEPTOR DE SOMATOSTATINA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA   | Jessica Elizalde Burgueño               |
| PC - 138                   | Insulinoma de presentación clínica atípica: Reporte de un caso   | Miryam Nayeli Navarro Rodríguez         |
| PC - 139                   | Síndrome de Cushing cíclico: reporte de un caso  | Sandy Itzel Damas Ligonio               |
| PC - 140                   | Acromegalia como hallazgo en paciente con cáncer papilar de tiroides   | Adriana Pamela Castillo Jaidar          |
| PC - 141                   | Glucagonoma: Presentación del síndrome de las 4D   | Karen Yoana López Delgado               |
| PC - 142                   | Macroadenoma hipofisario no funcionante recidivante: reporte de un caso  | Tomas Guerrero Alvarado                 |
| PC - 143                   | Cushing ectópico: un reto diagnóstico. A propósito de un caso.   | Alicia Raquel Aceves Ayala              |
| PC - 144                   | COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON TUMORES NEUROENDOCRINOS: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES  | DIANA ITZAMAR ARAGON APODACA            |
| PC - 145                   | Neoplasia endocrina múltiple tipo 1. Reporte de un caso  | Karen Alejandra Aguilar Sosa            |
| PC - 146                   | Embarazo y adenoma hipofisario productor de hormona del crecimiento: Reporte de caso   | NANCY ANAHI ALBARRAN MENDOZA            |
| PC - 147                   | Abordaje clínico y quirúrgico de un adenoma hipofisario secretor de GH gigante: Lecciones aprendidas de un caso infrecuente y agresivo | Laura Leticia Pérez Corrales            |
| PC - 148                   | Macroadenoma Hipofisario secretor de TSH: Una causa infrecuente de Hipertiroidismo.  | Mariela Viviana Villagómez Estrada      |

|                                 |   |                                     |
|---------------------------------|---|-------------------------------------|
| PC - 149                        | Sarcopenia en pacientes con Acromegalia   | Carolina Pérez Castañeda            |
| PC - 150                        | Hipopituitarismo secundario a LLA con infiltración a SNC: Reporte de Caso   | Aldo Alexis Lamas Alvarado          |
| PC - 151                        | Trasfondo genético heterogéneo de los tumores hipofisarios familiares y de aparición temprana.  | Julia María Zuarth Vázquez          |
| PC - 152                        | Frecuencia del trastorno de control de impulso en pacientes con adenomas hipofisarios que utilizan agonistas dopaminérgicos en la clínica de hipofisis del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social | Maximiliano Rubalcava Gomez         |
| PC - 153                        | SIADH como complicación de meningitis criptocócica en un paciente con VIH   | Anyela Elena Ariza Rodríguez        |
| PC - 154                        | Fractura por fragilidad en Enfermedad de Cushing: A propósito de un caso  | Eidelisa Marroquin González         |
| PC - 155                        | Absceso selar como causa de disfunción pituitaria en el puerperio tardío, reporte de un caso.   | Citlalli Guadalupe Hernández Guzmán |
| PC - 156                        | Hipofisitis secundaria al uso de Nivolumab en paciente con carcinoma renal: reporte de caso.  | Victor Alfonso Martínez Sánchez     |
| PC - 157                        | Adenoma Silente del Lactotrofo. Reporte de 3 casos.   | Sara Ivet Bautista Padrón           |
| PC - 158                        | Panhipopituitarismo con deficiencia de arginina vasopresina como forma de presentación de leucemia mieloide aguda: Reporte de un caso   | PEDRO DANIEL CARMONA AGUILERA       |
| PC - 159                        | Quiste de la bolsa de Rathke con presentación inicial similar a hipofisitis.  | Galdino Eliasib Hernández Vaquero   |
| PC - 160                        | "REMISIÓN BIOQUÍMICA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA TRATADOS CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA PREVIO A CIRUGÍA COMPARADO CON PACIENTES TRATADOS SOLO CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA O SOLO CIRUGÍA"   | Mariela Rivas Hernández             |
| PC - 161                        | Diabetes insípida central secundaria a infiltración Hipofisaria por Granulomatosis con Poliangitis. Reporte de caso.  | Paul Antonio Rodríguez Morales      |
| PC - 162                        | CORRELACIÓN ENTRE EL CORTISOL BASAL CON EL RESULTADO DE LA PRUEBA DE ESTIMULACIÓN DE HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL  | Jesús Cajigas Silva                 |
| PC - 163                        | Evento vascular cerebral isquémico posterior a apoplejía hipofisaria: Reporte de un caso  | Maria Fernanda Flores Gonzalez      |
| PC - 164                        | Neurofibromatosis tipo 1 y su asociación con feocromocitoma y tumor del estroma gastrointestinal: Combinación inusual   | SANDRA HAIDE AGUILAR MACIEL         |
| PC - 165                        | SÍNDROME DE POEMS. A PROPOSITO DE UN CASO.  | Regina Cano Saldaña                 |
| PC - 166                        | Síndrome metabólico como presentación de síndrome de Cushing  | Itzel Viridiana Delgado Cruz        |
| PC - 167                        | APOPLEJÍA RECURRENTE DE PROLACTINOMA EN PACIENTE GRÁVIDA: REPORTE DE CASO   | KARLA PAOLA CRUZ ESPINA             |
| PC - 168                        | APOPLEJIA HIPOFISIARIA PRESENTACION DE CASO CLINICO   | JONATHAN DE JESUS ULLOA PEREGRINA   |
| PC - 169                        | Hiperparatiroidismo Primario Multiglandular con Macroprolactinoma Asociado a Neoplasia Endócrina Múltiple Tipo 1 por Mutación C.211212del (p.Pro71Alafs*45). A Propósito de un Caso y Revisión de la Literatura.                        | Enrique Gonzalo Lozano Osorio       |
| <b>Metabolismo Mineral Óseo</b> |   |                                     |
| PC - 170                        | Tumor mandibular como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo.   | Carlos Adrian Cortes Victoria       |
| PC - 171                        | De la insuficiencia renal crónica al cáncer papilar de tiroides: Tumor óseo pardo.  | Luis Francisco Chávez Rodríguez     |
| PC - 172                        | HIPERCALCEMIA POR INMOVILIZACIÓN. REPORTE DE UN CASO.   | ANTONIO FELIPE DEL RIO PRADO        |
| PC - 173                        | Adenoma paratiroideo gigante  | Mercedes Aguilar Soto               |
| PC - 174                        | Evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes con hiperparatiroidismo primario  | PEDRO DANIEL CARMONA AGUILERA       |
| PC - 175                        | Carcinoma Paratiroideo, reporte de casos.   | Alberto García Vega                 |
| PC - 176                        | PSEUDOPSEUDOHIPOPARATIROIDISMO SIN MUTACIÓN CLÁSICA DEL GNAS, REPORTE DE CASO.  | César Arias Ruiz                    |
| PC - 177                        | Fracturas bilaterales de fémur asociadas con tumores pardos por hiperparatiroidismo primario  | Cristian Alejandro Dimas Ramírez    |
| PC - 178                        | TUMOR PARDO MULTIFOCAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  | Guadalupe Manuel Antonio            |
| PC - 179                        | Hiperparatiroidismo primario causado por carcinoma paratiroideo: informe de caso.   | Karla Sharon Lugo Bautista          |

|                      |  |                                    |
|----------------------|--|------------------------------------|
| PC - 180             | LITIASIS RENAL Y OSTEITIS FIBROSA QUISTICA COMO PRIMER HALLAZGO DIAGNÓSTICO DE UNA HIPERCALCEMIA SEVERA INADVERTIDA  | Samantha C. García Hernández       |
| PC - 181             | Crisis hipercalcémica en el embarazo: Un reto diagnóstico y terapéutico  | Oscar Landa Gutierrez              |
| PC - 182             | INFORME DE CASO: OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR MESENQUIMAL FOSFATÚRICO EN GLÚTEO   | ADRIANA BALDERRAMA SOTO            |
| PC - 183             | Hipoparatiroidismo asociado a infección por VIH: posible implicación del sistema inmune con el metabolismo del calcio  | SAYONARA AMOR CRUZ REYES           |
| PC - 184             | Síndrome McCune – Albright: Diagnóstico clínico de la enfermedad   | SANDRA HAIDE AGUILAR MACIEL        |
| PC - 185             | Presentación de raquitismo hipofosfatémico en mujer joven: Reporte de caso   | Oscar David López Cortes           |
| PC - 186             | HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A LITIO, MANIFESTADO POR LESIÓN RENAL AGUDA Y PANCREATITIS. REPORTE DE UN CASO  | Ana Lucía Cabrera López            |
| PC - 187             | Asociación sincrónica de adenoma paratiroideo atípico con carcinoma papilar de tiroides  | Aide Irene Meza Acuña              |
| PC - 188             | Osteoporosis como manifestación inicial de hemocromatosis  | Itzel Viridiana Delgado Cruz       |
| PC - 189             | DISPLASIA FIBROSA ÓSEA ESFENO-ETMOIDAL   | ANABEL RODRÍGUEZ ROMO              |
| PC - 190             | Beta talasemia mayor como causa de osteoporosis y necrosis avascular de cadera en mujer joven  | Luis Francisco Valdes Corona       |
| PC - 191             | “Síndrome coronario agudo como manifestación de hipocalcemia severa”   | Guadalupe Manuel Antonio           |
| PC - 192             | USO DE MEDICIÓN INTRAOPERATORIA DE PARATHORMONA  | Eliana Lopez Zamora                |
| <b>Suprarrenales</b> |  |                                    |
| PC - 193             | Adenoma adrenal secretor de glucocorticoides y andrógenos  | Gabriela Garza García              |
| PC - 194             | Insuficiencia suprarrenal primaria por Cryptococcus: Reporte de caso.  | Mónica Nayelli Nieves Viveros      |
| PC - 195             | Feocromocitoma maligno recurrente sin manifestaciones clínicas clásicas. Reporte de caso   | Melissa Verduzco Ramírez           |
| PC - 196             | CRISIS ADRENALES RECURRENTES SECUNDARIAS A HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA CLÁSICA POR DEFICIENCIA DE 21-HIDROXILASA GENOTIPO 46,XX.   | Amilcar Rivero Rejón               |
| PC - 197             | Hiperplasia Suprarrenal Congénita por mutación de 17- $\alpha$ -Hidroxilasa: Reporte de caso de una mutación de novo   | Denisse López Torres               |
| PC - 198             | Diagnóstico de un Feocromocitoma de 0.4 cm: Un Desafío en Imagenología   | Luis Antonio Ramos Marquez         |
| PC - 199             | HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA Y MIELOLIPOMAS: A PROPÓSITO DE UN CASO   | Ana Paola León Ocando              |
| PC - 200             | DE INCIDENTALOMA ADRENAL A SÍNDROME DE CUSHING: REPORTE DE UN CASO   | Pricila Alejandra Montoya Martínez |
| PC - 201             | Síndrome de HAIR-AN diagnóstico diferencial de un cuadro clínico de aparente Síndrome de Cushing   | Roxana Paola Gómez Ruiz            |
| PC - 202             | CARCINOMA ADRENOCORTECAL CO-SECRETOR DE CORTISOL Y ANDRÓGENOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO   | Ana Paola Franco González          |
| PC - 203             | CARCINOMA SUPRARRENAL, UN TUMOR INFRECLENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO  | Rina Damara Michaus Garcialazo     |
| PC - 204             | Insulinoma con amiloide y cushing subclínico por hiperplasia adrenal macronodular bilateral en un mismo paciente. Informe de un caso.  | Angélica Ramírez Servín            |
| PC - 205             | Tumor productor de andrógenos: a propósito de un caso  | Alicia Gabriela Valeriano Reyes    |
| PC - 206             | FEOCROMOCITOMA BILATERAL CON HIPERTENSION RESISTENTE A TRATAMIENTO Y METANEFRINAS NORMALES: REVISION DE UN CASO CLINICO  | CAROL NEFATLI CEDILLO DELGADO      |
| PC - 207             | Cushing ovárico  | ANABEL RODRÍGUEZ ROMO              |
| PC - 208             | Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 (Síndrome de Schmidt), presentación de caso.  | Miguel Angel Duarte Gutiérrez      |
| PC - 209             | “FACTORES ASOCIADOS A UNA DISMINUCIÓN DE LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADA EN PACIENTES CON HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO POSTERIOR AL TRATAMIENTO (QUIRÚRGICO O MÉDICO)” | Jonathan González Fernández        |
| PC - 210             | HIPERPLASIA SUPRARRENAL UNILATERAL COMO CAUSA DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO – REPORTE DE UN CASO   | Fernando Terres Torres             |

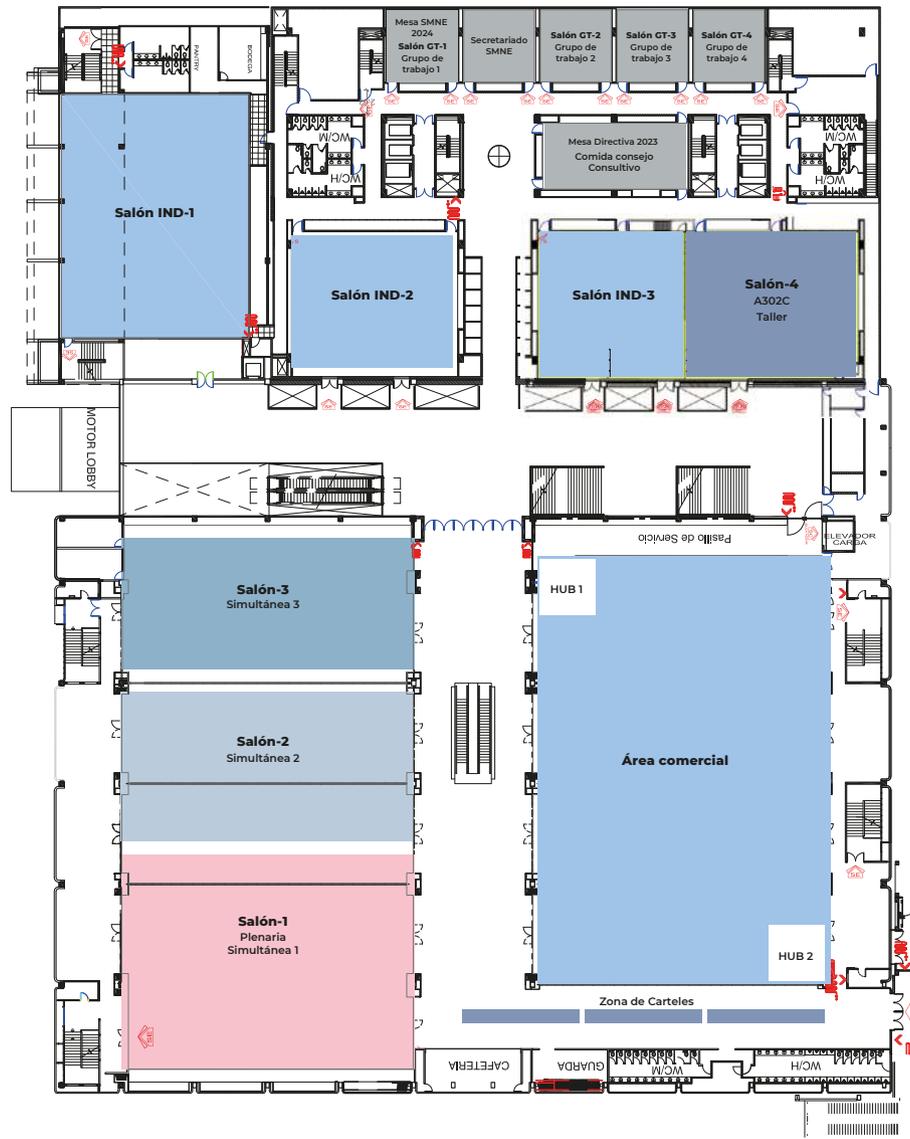
|                     |   |                                     |
|---------------------|---|-------------------------------------|
| PC - 211            | Insuficiencia suprarrenal primaria debido a metástasis suprarrenales bilaterales  | Maria Fernanda Aguilar Dávalos      |
| PC - 212            | SÍNDROME DE CUSHING CÍCLICO ECTÓPICO, TODO UN RETO DIAGNÓSTICO: REPORTE DE UN CASO.   | Sandra Aidee Gómez Acosta           |
| PC - 213            | Síndrome Poliglandular Autoinmune Tipo 1 asociado a Dermatomiositis.  | Mariela Viviana Villagómez Estrada  |
| PC - 214            | Síndrome de Cushing secundario a Carcinoma Adrenocortical Oncocítico metastásico a Hígado y Pulmón.   | Nicole Alba Sánchez                 |
| PC - 215            | Perfil epidemiológico del síndrome de Cushing en México en los últimos cinco años   | Omar Farid García Trujillo          |
| <b>Pediatría</b>    |   |                                     |
| PC - 216            | Trisomía X con pubertad precoz.   | Miroslava Ortiz Cuevas              |
| PC - 217            | Intoxicación por levotiroxina en pediatría: Reporte de caso   | GERARDO ROJAS ARTIAGA               |
| PC - 218            | Características clínicas, bioquímicas y radiológicas en niñas con pubertad precoz central idiopática y pubertad rápidamente progresiva antes y durante la pandemia por COVID-19 | MARILUIS AGUILAR MEDINA             |
| PC - 219            | Efecto en el perfil de lípidos e índice aterogénico en pacientes pediátricos con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) al suspender levotiroxina para administración de 1311.   | AURELIA TOLEDO CHAVEZ               |
| PC - 220            | Impacto en el pronóstico de talla en pacientes con antecedente de radiación corporal total como acondicionamiento para trasplante de células madre hematopoyéticas (TAMO).      | Lucía Molina Fernández              |
| <b>Hipoglucemia</b> |   |                                     |
| PC - 221            | Hipoglucemia en paciente no diabético como síndrome paraneoplásico de sarcoma de Edwing   | Jaime Loeza Suárez                  |
| PC - 222            | Nesidioblastosis como causa de hipoglucemia en el adulto. A propósito de un caso.   | Elizabeth Mercado Domínguez         |
| PC - 223            | Hipoglucemia Endógena grave recurrente. Síndrome de Munchausen.   | Mariela Viviana Villagómez Estrada  |
| PC - 224            | Catatonía de difícil manejo asociada a insulinoma pancreático: reporte de caso.   | Karla Sharon Lugo Bautista          |
| PC - 225            | Insulinoma extrapancreático: Un diagnóstico raro, en una enfermedad poco común  | Angelica Johana Jimenez Vazquez     |
| PC - 226            | Toxicidad endocrina asociada a inmunoterapia en pacientes con tumores sólidos   | Mercedes Guadalupe Gutierrez García |
| <b>Nutrición</b>    |   |                                     |
| PC - 227            | REPORTE DE CASOS DE HIPOGLUCEMIA HIPERINSULINÉMICA ENDÓGENA SECUNDARIA A NEOPLASIA NEUROENDÓCRINA (INSULINOMA)  | CHRISTIAN IVAN MERUBIA NAVIA        |
| PC - 228            | MATERNAL AND NEONATAL CLINICAL VARIABLES AND THEIR ASSOCIATION WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN PRETERM INFANTS  | Alma Leticia Hernández Martínez     |
| PC - 229            | SÍNDROME DE TAKOTSUBO Y FRACTURA POR ESTRES EN UNA DESNUTRICIÓN CRÓNICA AGUDIZADA EN UNA PACIENTE CON TRANSTORNO ALIMENTICIO  | Samantha C. García Hernández        |
| PC - 230            | Maternal nutrient intake does not modify colostrum or fecal secretory IgA concentrations  | Maria Luisa Lazo de la Vega Monroy  |
| PC - 231            | MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTE JOVEN CON PANCREATITIS HEMORRÁGICA NECROTIZANTE DE CAUSA DESCONOCIDA   | Paulina Uribe Roa                   |
| <b>Transgénero</b>  |   |                                     |
| PC - 232            | Frecuencia de Depresión y/o Ansiedad en Pacientes Transgénero con Terapia de reemplazo Hormonal.  | Paul Antonio Rodríguez Morales      |
| PC - 233            | Composición corporal de personas trans que inician terapia médico nutricional. Experiencia a 1 año.   | Rocío Chontal Fonseca               |



# LXIII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC  
León, Guanajuato  
Del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2023

## Centro de Convenciones Poliforum León



### Planta Alta

- Plenaria
- Taller / Zona de Carteles
- Administración / Grupos de Trabajo
- Industria
- Actividades Académicas



# LXIII

## CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC

León, Guanajuato

Del 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2023

## Alianza con otras Sociedades



European Association  
for the Study of Diabetes



### EAS



### SEEN

Sociedad Española de  
Endocrinología y Nutrición



LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA, A.C. AGRADECE A LAS SIGUIENTES COMPAÑÍAS SU APOYO IRRESTRICTO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE EVENTO:

