Volumen 8 | Suplemento 4 | 2021 | Noviembre 2021 | 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 2021

CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA INSULINA (1921-2021) SMNE

SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA SMNE MR

SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA SMNE

LXI 2021

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

BARCELÓ MAYA RIVIERA · 30 DE NOVIEMBRE AL 04 DE DICIEMBRE

"LA ADVERSIDAD NOS DEJARÁ FORTALECIDOS"

PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

www.revistadeendocrinologia.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 Hermosillo

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 Quinzaños Fresnedo
Dr. Jorge Campos Cañas
MC. Carol Artigas Gómez
Dr. Carlos Ortega González
Dr. Francisco Gómez Pérez
Dr. Bernardo Pérez Enríquez
Dr. Cuauhtemoc 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. Maria 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 2021	4
Capítulos	4
Comisiones 2021	5
Eméritos 2021	7
Premios 2021	8
Curso Internacional	11
Trabajos Orales	13
Pósters	29
Centro de Convenciones	54
Programa Académico	55

Comité Editorial Internacional

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

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Presidenta	Secretaria	Tesorero
Victoria Mendoza Zubieta	Ivette Cruz Bautista	Daniel Benjamín Elías López
Vicepresidenta	**Subsecretaria**	**Subtesorera**
Margarita Torres Tamayo	Alma Rosa Álvarez Mendoza	Perla Alicia Carrillo González

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 Endocrinologia, AC).
All correspondence must be addressed to the editor, Dr. Aldo Ferreira at the offices of the Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinologia, 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
permanyer@permanyer.com

Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
Tel.: (044) 55 2728 5183
mexico@permanyer.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.: 6930AX211

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.

© 2021 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.

Estimados amigos y colegas.

Es para esta Mesa Directiva un privilegio trabajar para ustedes en estos tiempos difíciles dominados por la pandemia de COVID-19, por la cual, nos hemos visto en la necesidad de evitar la convivencia amigable con las personas que queremos y apreciamos. Estamos seguros que en el LXI Congreso Internacional de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, habrá un emotivo reencuentro personal entre nuestros socios, así como con un amplio panorama de los avances tecnológicos y científicos de la Endocrinología.

El Congreso iniciará con actividades para conmemorar el centenario del descubrimiento de la insulina. Esta es una oportunidad no solo para celebrar un avance terapéutico histórico que cambió la vida de millones de personas, sino también, para escuchar a reconocidos maestros nacionales e internacionales que nos hablarán de las actualizaciones, la prevención y el tratamiento de las enfermedades endocrinas.

Al igual que en todo el mundo, en nuestro país nos estamos enfrentando a las calamidades de la diabetes, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares, las cuales están afectando más a la población en edad productiva; sin embargo, los recursos para detectar, tratar y prevenir estas enfermedades y sus complicaciones son deficientes. Todo ello, sin omitir que la actual pandemia probablemente nos colocará en una situación aún más difícil para salir adelante, pero nuestra vocación nos hace indelegable nuestra participación.

Anhelamos darles la bienvenida personalmente en la inauguración de nuestro magno evento en la Riviera Maya, y acompañarlos en los eventos que sean transmitidos en plataformas digitales. Hemos formulado un programa cuidadosamente estructurado para ustedes, que cubre diversos tópicos de la endocrinología, con la finalidad de tener un intercambio de conocimientos científicos y académicos que permita fortalecer la atención médica de nuestros pacientes.

Victoria Mendoza Zubieta
Presidenta de la SMNE 2021

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Mesa Directiva 2021

Dra. Victoria Mendoza Zubieta
Presidente

Dra. Ivette Cruz Bautista
Secretaria

Dr. Daniel Benjamín Elías López
Tesorero

Dra. Margarita Torres Tamayo
Vicepresidente

Dra. Alma Rosa Álvarez Mendoza
Subsecretaria

Dra. Perla Alicia Carrillo González
Subtesorera

Capítulos

Dra. Dania Lizett Quintanilla Flores
Noreste

Dra. Eva Cecilia Zúñiga Haro
Sinaloa

Dra. Constanza Leaños Pérez
Guanajuato

Dr. Marco Antonio Escamilla Márquez
Puebla

Dra. Faysi Verónica Fernández Ojeda
Peninsular

Dr. Eduardo Ontiveros Matínez
Tamaulipas

Dr. Alejandro Ilya López Cárdenas
Veracruz

Dr. Mario Eduardo Martínez Sánchez
Oaxaca

Dra. Fabiola Alejandra Ramírez Ruvalcaba
Aguascalientes

Dr. Miguel Angel Mendoza Romo
San Luis Potosí

Dra. Blanca Esthela Antolin López
Valle de Toluca

Dr. Benito Domínguez Rubio
Laguna

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Comisiones 2021

Comisión de membresía

Presidente	Perla Alicia Carrillo González
Secretario	Benito Domínguez Rubio
Vocales	Luis David Sol Oliva
	Aleida de Jesús Rivera Hernández

Comisión de programa

Presidente	Victoria Mendoza Zubieta
Secretario	Ivette Cruz Bautista
	Daniel Benjamín Elías López
Vocales	Margarita Torres Tamayo
	Alma Rosa Alvarez Mendoza
	Perla Alicia Carrillo González

Comisión de enseñanza

Presidente	Margarita Torres Tamayo
Vocales	Nitzia Graciela López Juárez
	Eduardo Marquez Rodríguez
	Arturo Peña Velarde

Comisión de divulgación científica

Presidente	Victoria Mendoza Zubieta
	Ivette Cruz Bautista
	Margarita Torres Tamayo
	Aldo Ferreira Hermosillo
	Andrés León Suárez

Comité editorial de la revista

Editor en jefe	Aldo Ferreira Hermosillo
Editoras asociadas	Abril Adriana Arellano Llamas
	Claudia Ramírez Rentería
Coeditora	Paloma Almeda Valdés
Editor fundador	Cuauhtémoc Vázquez Chávez

Editor página web

Editor en jefe Andrés León Suárez
Coeditores Rene Rodríguez Gutiérrez
Emma Adriana Chávez Manzanera

Comisión de investigación

Presidente Victoria Mendoza Zubieta
Secretario Alejandro Sosa Caballero
Vocales Ivette Cruz Bautista
Rolando Zamarripa Escobedo
Margarita Torres Tamayo
Rene Rodríguez Gutiérrez
Claudia Ramírez Rentería
Arnulfo González Cantú
José Roberto Gómez Cruz
Juan Carlos Garnica Cuellar

Comisión premio anual "Alfonso Rivera"

Victoria Mendoza Zubieta
Alejandro Romero Zazueta
Maricela Vidrio Velázquez
Alejandro Sosa Caballero

Comisión premio anual "Salvador Zubiran"

Presidente Victoria Mendoza Zubieta
Secretario Alejandro Sosa Caballero
Ivette Cruz Bautista
Vocales Rolando Zamarripa Escobedo
Rene Rodríguez Gutiérrez
Claudia Ramírez Rentería
Arnulfo González Cantú
Jose Roberto Gómez Cruz
Juan Carlos Garnica Cuéllar
Margarita Torres Tamayo
Nitzia Graciela López Juárez

Comisión premio anual "Francisco Gomez Mont"

Victoria Mendoza Zubieta
Ivette Cruz Bautista
Margarita Torres Tamayo
Nitzia Graciela López Juárez

Comisión de honor y justicia

Presidente Maricela Vidrio Velázquez
Secretario Alejandro Sosa Caballero
Vocales Victoria Mendoza Zubieta
Ivette Cruz Bautista
Daniel Benjamín Elías López
Margarita Torres Tamayo
Alma Rosa Alvarez Mendoza
Perla Alicia Carrillo González

Eméritos 2021

Dr. Carlos Alberto Aguilar Salinas
Dra. Alma Rosa Álvarez Mendoza
Dr. José del Carmen Flores Castillo
Dr. Jorge González Estrada
Dra. Leticia Ma. Hernández Arizpe
Dra. Ma. Guadalupe López Carrasco
Dra. Victoria Mendoza Zubieta
Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga
Dra. Elizabeth Solis Pérez

LXI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Riviera Maya
Del 30 de noviembre al 4 de diciembre de 2021

Premios 2021

Premio Francisco Gómez Mont 2021

Dr. Carlos Ortega González

Egresado de la Facultad de Medicina de la Unidad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Veracruzana en Xalapa, Veracruz.

Especialidad en Medicina Interna, Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

Subespecialidad en Endocrinología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán.

Director de 8 tesis de especialidad de Ginecología y Obstetricia en relación con tópicos endocrinológicos y 8 tesis de subespecialidad de Biología de la Reproducción Humana.

Más de 20 trabajos de investigación clínica publicados en revistas indexadas nacionales e internacionales.

Editor del libro "Tópicos Selectos en Endocrinología Reproductiva".

Autor y coautor de 36 capítulos en diferentes libros de texto.

Miembro del Comité Editorial de la Revista Mexicana de Metabolismo, Endocrinología y Nutrición.

Presidente del Consejo Mexicano de Endocrinología, A.C. bienio 2005-2007.

Secretario de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología en 2009.

Jefe de la Coordinación de Endocrinología en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes de la Secretaría de Salud, 2010-2019.

Profesor Asociado de las especialidades en Biología de la Reproducción Humana, Medicina Materno Fetal y Ginecología y Obstetricia, en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes de la Secretaría de Salud.

Premio Salvador Zubirán 2021

Dr. Sergio Zúñiga Guajardo

Nacido en la Ciudad de Linares, N. L. en 1955. Estudios de Licenciatura en Medicina en la Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Junio 1977. Especialidad de Medicina Interna en la misma Universidad, Junio 1982 y Sub-especialidad en Endocrinología y Metabolismo en la Facultad de Medicina y en el Hospital General de Toronto, de la Universidad de Toronto, Dic de 1984.

Profesor de la Universidad Autónoma de Nuevo león desde Septiembre de 1976, obteniendo permiso para estudiar en el extranjero por 2 y medio años, regresando en Enero de 1985 y desde entonces adscrito al Servicio de Endocrinología, del Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario y Facultad de Medicina, obteniendo la Jubilación en Septiembre 2012, pero continuó trabajando en el mismo Servicio hasta la actualidad.

Ingreso a la SMNE como socio activo desde Diciembre de 1985, en 1987 junto con otros Endocrinólogos de la ciudad de Monterrey formó el Capítulo Noreste de la SMNE, primer capítulo en formarse y del cual fue Presidente años después. En 1998 fue elegido para el puesto de Vice-Presidente y fungió como Presidente de la SMNE de Diciembre de 1999 a Diciembre del año 2000. En su gestión como Presidente se logró hacer convenio con la AACE para realizar eventos en conjunto con la participación de ambas Sociedades, además el logro mas importante fue cambiar los estatutos de la Sociedad para poder adquirir un espacio propio para las oficinas, con lo que se pudo comprar la casa en Ohio # 27 iniciando la adecuación de las áreas y desde el 2003 inició funciones ya completamente terminada y equipada y en la que se proporciona también espacio para las oficinas del Consejo Mexicano de Endocrinología.

En Julio de 1986 ingresó como endocrinólogo a la Clínica Cuauhtémoc y Famosa, llegando ha ser Jefe de Medicina Interna desde 1993 hasta la fecha de Jubilación que fue en Mayo de 2015.

Socio Honorario de la SMNE desde 2001 y Socio Emérito desde el 2015.

Receptor del premio "Francisco Gómez Mont" otorgado por la SMNE, Diciembre, 2003.

Receptor del "International Clinician Award" otorgado por AACE a un miembro que vive y trabaja fuera de los EUA en reconocimiento a su trayectoria, Mayo 2018.

Premio Alfonso Rivera 2021
Dr. Luis Ernesto Simental Mendía

PERFIL
1. Médico Cirujano, Universidad Juárez del Estado de Durango.
2. Maestría en Ciencias en Biomedicina, Instituto Politécnico Nacional.
3. Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad Juárez del Estado de Durango.
4. Investigador Titular A del Instituto Mexicano del Seguro Social.
5. Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores.

PUBLICACIONES
130 publicaciones en revistas arbitradas.
7 Capítulos de libro.

REVISOR EN COMITÉS EDITORIALES
36 revistas.

PREMIOS Y DISTINCIONES
25 premios y distinciones.

FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
1 alumno de Doctorado.
6 alumnos de Maestría.
19 alumnos de Especialidad.

51 trabajos presentados en Congresos Nacionales a Internacionales.

Más de 2500 citaciones

LXI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Riviera Maya
Del 30 de noviembre al 4 de diciembre de 2021

Curso Internacional

Martes 30 de noviembre

16:00 a 16:20 hrs.	**Genética de la obesidad en población pediátrica en México**	**Dr. Miguel Klunder** Hospital Infantil de México
16:20 a 16:40 hrs.	**Genética de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes**	**Dra. América Liliana Miranda Lora** Unidad de Investigación de Medicina Basada en Evidencia, Hospital Infantil de México
16:40 a 17:00 hrs.	**Epigenética y programación fetal en obesidad**	**Dra. Patricia G. Medina Bravo** Departamento de Endocrinología, Hospital Infantil de México
17:00 a 17:20 hrs.	**Alimentación durante los primeros 1,000 días de la vida**	**Dr. Rodrigo Vázquez Frías** Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México
17:20 a 17:45 hrs.	**SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS**	**Dr. Raúl Calzada León** Instituto Nacional de Pediatría
17:45 a 18:00 hrs.	**RECESO**	
	OBESIDAD EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE	
18:00 a 18:20 hrs.	**Emotional impact of obesity in children and adolescents**	**Ilene Fennoy, PhD.** CUMC/NewYork, Presbyterian Morgan Stanley Children's Hospital
18:20 a 18:40 hrs.	**Long-term outcome of metabolic syndrome in adolescents: looking into the glass ball**	**Silva Arslanian, PhD.** Pittsburg University
18:40 a 19:00 hrs.	**New therapies in the control of obesity in adolescents**	**Ilene Fennoy, PhD.** CUMC/NewYork, Presbyterian Morgan Stanley Children's Hospital
19:00 a 19:20 hrs.	**Advances in the care of prediabetes in youth**	**Silva Arslanian, PhD.** Pittsburg University
19:20 a 19:40 hrs.	**Dislipidemia e hígado graso no alcohólico asociados a diabetes mellitus en adolescentes**	**Dr. José Antonio Orozco Morales** Hospital Infantil de México
19:40 a 20:00 hrs.	**SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS**	**Dra. Leticia García Morales** Jefa del Departamento de Endocrinología, Hospital Infantil de México

Miércoles 1 de diciembre

OBESIDAD EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA MUJER		
Horario	**TEMA**	**PONENTE**
8:30 a 10:15 hrs.	**PANEL, Temas a abordar:** - **El gasto energético a lo largo de la vida de la mujer; Incremento** - **fisiológico del peso corporal en la pubertad, el embarazo, la menopausia y la senectud;** - **Obesidad en la adolescencia (abordaje biopsicosocial); Obesidad** - **en la etapa reproductiva (embarazo, fertilidad y SOP); Obesidad** - **en la menopausia (terapia de reemplazo hormonal; tratamiento antidepresivo, liraglutide).**	**Dr. Eduardo García García** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán **Dra. Miriam Padrón Martínez** Instituto Nacional de Pediatría **Dra. Emma Adriana Chávez Manzanera** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán **Dra. Marcela Rodríguez Flores** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán **Dr. Carlos Ortega González** Instituto Nacional de Perinatología **Dr. Julio Mayorga Camargo** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán
	SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS	
10:15 a 10:30 hrs.	**RECESO**	

LA OBESIDAD EN EL ADULTO		
Horario	**TEMA**	**PONENTE**
10:30 a 10:50 hrs.	**Obesity and eating disorders. Triggers and implications for a good response to treatment**	**Richard Correa, PhD** Director of Endocrinology, diabetes and Metabolism for the University of Arizona College of Medicine-Phoenix
10:50 a 11:10 hrs.	**Obesidad y corazón**	**Dr. Valentín Sánchez Pedraza** Hospital General de México
11:10 a 11:30 hrs.	**Rehabilitación cardiaca en el paciente con obesidad**	**Dr. Jorge Lara Vargas** Jefe del Servicio de Rehabilitación Cardiaca CMN 20 de Noviembre
11:30 a 11:50 hrs.	**Intervenciones en obesidad y obesidad sarcopénica en el adulto mayor**	**Dr. Luis Miguel Gutiérrez Robledo** Director del Instituto Nacional de Geriatría
11:50 a 12:15 hrs.	**SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS**	**Dr. Leonardo Mancillas Adame** Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León
12:15 a 12:30 hrs.	**RECESO**	
POLITICAS DE SALUD EN OBESIDAD		
12:30 a 12:50 hrs.	**Matches and controversies of American and Canadian obesity guidelines**	**Monica Agarwal, PhD** MD, FACE, MEHP
12:50 a 13:10 hrs.	**Programa pasos en el Estado de Nuevo León. Resultados a 8 años de seguimiento**	**Dr. Fernando J. Lavalle González** Hospital Universitario de Monterrey
13:10 a 13:30 hrs.	**Políticas de Salud Pública para la prevención y la atención de la obesidad en México**	**Dr. Simón Barquera** Director del Área de Investigación en Políticas y Programas de Nutrición, Instituto Nacional de Salud Pública
13:30 a 13:50 hrs.	**Impacto del etiquetado de los alimentos. Consumo de refrescos en población mexicana**	**Dra. Alejandra Guadalupe Contreras Manzano** Instituto Nacional de Salud Pública
13:50 a 14:10 hrs.	**Estrategias de Salud Pública, basadas en evidencia para la prevención de obesidad**	**Dr. Hugo A. Laviada Molina** Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Marista de Mérida
14:10 a 14:30 hrs.	**Intervenciones basadas en el individuo como estrategia de política pública contra la obesidad**	**Dr. Carlos A. Aguilar Salinas** Director de la División de Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán
14:30 a 14:50 hrs.	**SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS**	**Dr. Sergio Zúñiga Guajardo** Universidad Autonoma de Nuevo León
14:50 hrs.	**CLAUSURA**	**Dra. Alma Rosa Álvarez Mendoza** Subsecretaria SMNE

REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA, METABOLISMO & NUTRICIÓN. 2021;8:SUPL. 4

Trabajos Orales

001

Título: Evaluar el consumo de las recomendaciones de ingesta de proteínas en la alimentación complementaria de hijos de madres con y sin DG: seguimiento a 12 meses.

Autor principal: L.N. SANDRA LORENA GARCIA DEL RIO

Email autor principal: sandralorenagarciadelrio@gmail.com

Autores: MenNA. Sandra García del Río1,Dra. Gómez Diaz Rita Angelica1, Dra. Valdez González Adriana Leticia1, Ruiz Martínez Mónica Leonor1, Dra. Martínez Andrade Gloria Olivа1, Dra. Renata Saucedo García1, Mondragón González Rafael1, Saldaña Espinoza Ricardo César1, Dra. González Carranza Edith2, Dr. Acevedo Rodríguez Gabriela Eridani2, Dra. Ramírez García Luz Angélica2, Dra. María Teresa Ramos Cervantes3, Dra. Mary Flor Díaz Velázquez4, Dr. Wacher Rodarte Niels1. 1UIMEC UMAE HE CMN SXXI, 2HGO No.4 "Dr Luis Castelazo Ayala", 3HG CMN La Raza, 4HGO No. 3 CMN La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La proteína de origen animal, provee aminoácidos esenciales y no esenciales para los primeros 2 años de vida, y es un factor importante en el crecimiento y en el desarrollo. A nivel mundial el 59% de los niños no reciben los nutrimentos necesarios de los alimentos de origen animal. El 44% de los niños no comen ni frutas, ni verduras y menos de 1 de cada 3 niños cuenta con una alimentación diversificada. En México, el 63.4% de los menores de 4 años no consumen alimentos de origen animal, el 80.8% no consumen verduras y el 51.2% no consumen frutas. Objetivo: Evaluar el consumo de las recomendaciones de ingesta de proteínas en la alimentación complementaria de hijos de madres con y sin DG a 12 meses de seguimiento. Material y Métodos: Se realizó un análisis secundario en niños participantes del protocolo "Efecto de una Intervención Educativa en madres con y sin DG". Se formaron 3 grupos: con DG e intervención (DG+I), sin DG con intervención (sinDG+I) y sin DG sin intervención (sinDG-I). La intervención consistió en sesiones mensuales sobre promoción de lactancia materna y orientación de alimentación complementaria, en los primeros 3 meses y trimestrales hasta el mes 18. El grupo sinDG-I se le dio la información basada en el control del niño sano. A los tres grupos se les aplicó cuestionarios de recordatorio de 24 horas y de frecuencias de consumo (fc). Para este subanálisis se analizó la fc con Chi2 en el mes 12. Resultados: El consumo de proteína de origen animal con una frecuencia de 2-3 veces al día fue: 53.3% de los niños DG+I y el 90.9% en sinDG+I vs el 27.3% del grupo sinDG-I (p<0.100) para la carne de pollo. El consumo de carne de res en el grupo de DGI fue 48.3% y sinDGI fue 66.7% contra ninguno del grupo sinDGsinI (p=0.023). Los grupos DGI y sinDG+I consumieron hígado más frecuentemente vs el grupo sinDG-I (31.3% y 75% respectivamente vs 0%, p=0.056). El 29.4% del grupo de DG I, 80% sinDGI y ninguno de sinDG-I consumían pescado (p=0.032). En el consumo de verduras, frutas, cereales no hubo diferencias significativas. Conclusiones: Estos hallazgos demuestran que la intervención educativa enfocada en alimentación complementaria logró aumentar el consumo de proteína de origen animal, principalmente de carne de res, pescado e hígado en niños de 12 meses de edad.

002

Título: PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL APLICANDO LAS NUEVAS RECOMENDACIONES DIAGNOSTICAS DE COVID-19

Autor principal: Dr. RAFAEL VIOLANTE ORTIZ

Email autor principal: dr.violante@hotmail.com

Autores: Requena Rivera Claudio Abel, Fernández Ordoñez Norma Lidia, Mojarro Bazán Salvador, Alanís Herrera Maricarmen, Alemán Cabrera Tania, Barrón Mar Yan, Vázquez Vázquez Brenda Lizzet, Brambila Cruz Teresa de Jesús,

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

ANTECEDENTES La pandemia de COVID-19 ha obligado a redireccionar el diagnóstico de muchas enfermedades entre ellas la diabetes gestacional (DMG). Por varias décadas se ha utilizado la curva de tolerancia a la glucosa como prueba diagnóstica lo cual significa un tiempo de estancia hospitalaria inadecuado para las restricciones de saluden estos nuevos tiempos de pandemia. Por tal motivo diversas sociedades y asociaciones médicas han intentado establecer el diagnóstico en base solo a una glucosa en ayuno, (GPA), glucosa postprandial al azar y una hemoglobina glucosilada(A1c) y de esta manera reducir el riesgo de contagio entre el personal médico y los pacientes. OBJETIVO Determinar la prevalencia de DMG en nuestra población utilizando los criterios diagnósticos propuestos por varias sociedades en el mundo basados en GPA(≥92mg/dl) y HbA1c (≥5.7%). MATERIAL Y MÉTODOS Estudio prospectivo, descriptivo, observacional, longitudinal, no experimental, en mujeres embarazadas del HGR No.6 del IMSS en Cd. Madero, Tam, captadas en unidad de medicina familiar y consulta de embarazo de alto riesgo, a quienes se les aplicó una encuesta de factores de riesgo para DMG y realizó GPA y HbA1c. Las mujeres fueron integradas a un control y seguimiento a distancia hasta la resolución del embarazo. RESULTADOS Se estudiaron 166 pacientes embarazadas, 63 (38%) se diagnosticaron con DMG, y 4 (2.4%) con DM2 previa. De las pacientes con DMG el 57.2% presentó sólo la GPA alterada y el 34.9% tuvieron ambos valores alterados. 7.9% fueron diagnosticadas solo en base a HbA1c elevada. Las mujeres con DMG tuvieron mayor número factores de riesgo, edad, peso y AHF en relación con aquellas sin la enfermedad lo cual alcanzo significancia estadística. En cuanto los desenlaces fetales igualmente hubo mayor incidencia de macrosomía, sufrimiento fetal agudo, inducción de TDP y necesidad de intubación en estos pacientes. No hubo casos con SARS COV2 (+). CONCLUSIÓN Los valores >92mg/dl de GPA, y HbA1c >5.7% parece ser capaces de identificar una población materna de mayor número de complicaciones y desenlaces fetales adversos durante el embarazo. Es evidente que se requieren más estudios que confirmen estos datos.

Tabla 1. Características generales por grupos

Características	General N= 166	Sin DMG N= 99	DMG N= 63	DM2 N= 4
Edad (años)	29.99 (±6.11)	28.69 (±6.27)	32.06 (±5.29)	32.25 (±5.12)
Talla (m)	1.57 (±0.07)	1.56 (±0.06)	1.59 (±0.07)	1.62 (±0.02)
Peso (Kg)	77.335 (±16.241)	73.375 (±15.948)	82.201 (±16.575)	98.00 (±21.589)
IMC (Kg/m²)	30.96 (±5.68)	29.82 (±5.63)	32.33 (±4.93)	37.31 (±7.37)
SDG	22.29 (±0.89)	22.26 (±0.86)	22.41 (±0.96)	21.22 (±0.06)
Factores de riesgo	3.65 (±1.55)	3.27 (±1.61)	4.23 (±1.38)	4.25 (±1.89)
Glucosa Ayuno (mg/dl)	96.11 (±15.57)	89.68 (±7.81)	103.86 (±15.82)	122.5 (±36.36)
Glucosa 1 hora (mg/dl)	124.26 (±34.35)	111.87 (±22.25)	144.91 (±36.76)	273.00
HbA1c (%)	5.45 (±0.57)	5.16 (±0.28)	5.84 (±0.57)	7.85 (±1.45)
Valores alterados				
0 (%)	99 (59.6%)	99 (100%)		
1 (%)	42 (25.3%)		40 (63.5%)	2 (50%)
2 (%)	25 (15.1%)		23 (36.5%)	2 (50%)
Valores alterados				
Ninguno	99 (596%)	99 (100%)		
Glucosa Ayuno	36 (21.7%)		36 (57.1%)	3 (75%)
HbA1c	8 (3.8%)		5 (7.9%)	3 (75%)
Ambos	25 (15.1%)		22 (34.9%)	3 (75%)
Total	N=166	N=99	N=63	N=4

Tabla 2. Desenlaces maternos y neonatales por grupos

Desenlaces	General	Sin DMG	DMG	Valor P
Maternos				
Preeclampsia	7 (7.9%)	3 (5.2%)	4 (13.9%)	0.201
IVU	33 (36.7%)	21 (36.2%)	11 (38.5%)	0.947
RPM	21 (23.3%)	15 (25.9%)	5 (16.1%)	0.300
Inducción TDP	26 (22.2%)	17 (29.3%)	2 (6.9%)	0.012
Neonatales				
Peso (Kg)	3.261 (±0.543)	3.193 (±0.442)	3.321 (±0.669)	.196
Talla (cm)	49.86 (±2.56)	49.69 (±2.22)	50.16 (±3.05)	.755
Capurro	38.50 (±2.04)	38.74 (±1.86)	38.09 (±2.52)	.875
Nacimiento				
Sexo: Dubitativo	6 (5.0%)	3 (5.2%)	2 (6.5%)	.933
Sexo: Eutócico	68 (64.4%)	42 (74.1%)	15 (48.4%)	.393
Sexo: Cesárea	27 (38%)	12 (20.7%)	14 (45.2%)	.119
Sexo: Femenino	48 (53.3%)	30 (51.7%)	17 (54.8%)	.397
Sexo: Masculino	42 (46.7%)	28 (48.3%)	14 (45.2%)	.862
Embarazo Gemelar	4	0	0	
Macrosomía	6 (6.7%)	5 (1%)	4 (13.3%)	0.057
Hipoglicemia	3	3	0	
Síndrome dificultad respiratoria	9 (10%)	3 (5.2%)	6 (6.5%)	0.007
Sufrimiento fetal agudo	2 (2.2%)	0	2 (6.5%)	0.051
Origen septoseptoseptal	10 (11.1%)	4 (6.9%)	6 (19.1%)	0.172
Intubación	2 (2.2%)	0	2 (6.5%)	0.051
Sepsis	5 (5.1%)	0	5 (3.2%)	0.173
Hiperemias	5	0	5	
Hospitalización	9 (10%)	4 (6.9%)	4 (12.9%)	0.174
Días de hospitalización	8.75 (±3.25)	0.38 (±1.49)	1.67 (±5.59)	0.134
Total	N=90	N=58	N=31	

003

Título: VALOR PRONÓSTICO DE LA RAZÓN GLUCEMIA AGUDA SOBRE CRÓNICA EN PACIENTES CON DIABETES Y SEPSIS AL INGRESO HOSPITALARIO.

Autor principal: Dr. Jorge Carlos Valladares García

Email autor principal: jorge.valladares90@gmail.com

Autores: Valladares García, Jorge Carlos; Halabe Cherem, José; Almeda Valdés, Paloma.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

El impacto de la hiperglucemia al ingreso hospitalario en la mortalidad o complicaciones en pacientes con diabetes es un tema controvertido. Los artículos que evalúan la razón glicemia aguda sobre crónica (GAC) han demostrado que es un predictor de desenlaces en pacientes críticamente enfermos. Es relevante determinar el impacto de la razón GAC en pacientes mexicanos con diabetes y sepsis al ingreso hospitalario.O: Determinar la asociación entre la razón GAC al ingreso hospitalario con mortalidad y/o complicaciones en pacientes con diabetes y diagnóstico de sepsis. Establecer un punto de corte de la razón GAC al ingreso para identificar mortalidad y complicaciones en pacientes con sepsis y diabetes. MM: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de diabetes y sepsis de la base de datos del CM ABC entre el 2012 al 2018. Se definió glucemia aguda (GA) como el valor al ingreso y glucemia crónica (GC) como el valor calculado a partir de la HbA1c con la fórmula: (HbA1c x 28.7)-46.7. Definimos la razón GAC como GA/GC. Mediante análisis de curva ROC se buscaron los mejores puntos de corte para identificar desenlaces y se estimó la sensibilidad y especificidad usando como variable dependiente la mortalidad o las complicaciones.R:187 pacientes con edad de 68±12.7 años, la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión (61.5%). La mediana de HbA1c fue 7.5% (6.7–9.6), la de glicemia al ingreso fue 200 mg/dl (147–307). La razón GAC tuvo mayor AUC comparada con el resto de los parámetros (0.77, 0.69-0.83 p<0.001) para identificar complicaciones. Un modelo de regresión logística usando como variable de desenlace la muerte y controlando para la presencia de comorbilidades y agente infeccioso, mostró una asociación significativa con la GAC ≥1.5 (OR 3.12, 1.10-8.83 p<0.05). En el análisis crudo y en el ajustado con otras variables, no se encontraron asociaciones entre la glicemia de ingreso ≥ 200 mg/dL y la mortalidad (OR 3.01, 0.85-10.7, p=NS). Para el desenlace de complicaciones, se analizó la razón GAC ≥1.1 encontrando una asociación significativa (7.28, 3.30–15.61 p<0.05).C: La razón GAC se asocia con mortalidad y complicaciones en pacientes con diabetes y sepsis. La razón GAC es un buen parámetro para evaluar complicaciones. Se proponen los puntos de corte de la razón GAC para determinar el riesgo de mortalidad y complicaciones de ≥1.5 y >1.1, respectivamente. Es necesario validar la razón GAC en estudios prospectivos para evaluar su utilidad en la práctica clínica.

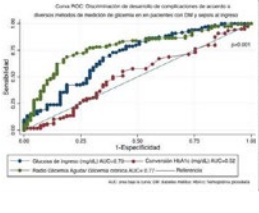


Tabla 6. Modelo de regresión logística para explorar la asociación entre el radio glicemia aguda/ crónica al ingreso y mortalidad/complicaciones durante la hospitalización en pacientes diabéticos con diagnóstico de sepsis al ingreso

Mortalidad	OR crudo	OR ajustado* (IC 95%)
Razón Glicemia Aguda/ Glicemia crónica (≥1.5)	2.10 (0.94 - 4.28)	3.02 (1.10 - 8.83)
Hiperglicemia >= 200 mg/ dl al ingreso	1.52 (0.59 - 3.8)	3.11 (0.85 - 10.7)
Complicaciones		
Razón Glicemia Aguda/ Glicemia crónica (≥1.1)	4.46 (2.42 - 12.94)	7.28 (3.30 - 15.61)
Hiperglicemia >= 200 mg/ dl al ingreso	3.18 (1.75 - 5.95)	4.75 (2.25 - 9.9)

En negritas: p < 0.05
* Ajustado por variables demográficas: comorbilidades, medicamentos y parámetros metabólicos.

004

Título: ASOCIACIÓN DEL CONTROL GLUCÉMICO Y COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL REGIONAL ISSSTE PUEBLA, MÉXICO DURANTE EL PERIODO FEBRERO 2020 A DICIEMBRE 2020

Autor principal: Dr. Alan Arzeta Popoca

Email autor principal: alanarpo@gmail.com

Autores: Arzeta Popoca Alan, Fraire González Dulce Cinthya, Gálvez Romero José Luis. Hospital Regional ISSSTE Puebla

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

ANTECEDENTES: La diabetes es una enfermedad crónica compleja, requiere el cuidado médico continuo con estrategias para el control glucémico. La prevalencia nacional es del 8.4%, aproximadamente. Se ha demostrado que los pacientes con mal control glucémico tienen peores resultados durante su hospitalización en comparación con aquellos con buen control glucémico. OBJETIVO: Demostrar la asociación entre el mal control glucémico y las complicaciones intrahospitalarias. MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio transversal de los pacientes del servicio de medicina interna durante febrero-diciembre 2020. Dividiéndolos en 2 grupos, aquellos con buen control glucémico (HbA1c <7%) y mal control (HbA1c >7%); asociándolo con las complicaciones intrahospitalarias que se dividieron en metabólicas (desequilibrio hidroelectrolítico, crisis hiperglucémicas o hipoglucemia), renales (lesión renal aguda, inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal) e infecciosas (neumonía, infección de vías urinarias, infección de tejidos blandos, infección de angioaccesos). RESULTADOS: Se analizaron 136 pacientes, 21 fueron excluidos; de los 115 pacientes, 38 pacientes tenían buen control glucémico y 77 uno malo. La edad promedio fue de 61.9±12.9 años en el grupo de buen control glucémico, mientras que para el otro de 65.4±12.77 años. La hemoglobina glucosilada era de 5.69±0.59 para el grupo de buen control, y de 9.94±2.24 para el de mal control. Se observó que la estancia intrahospitalaria disminuía a mejor control glucémico (IC -9.5 a -2.35; p=0.001); hubo asociación estadísticamente significativa con complicaciones como la lesión renal aguda (OR 3.85; IC 1.57 a 9.45; p=0.02) y las crisis hiperglucémicas (OR 8.45; IC 1.13 a 70.57; p=0.01). Se demostró que aquellos con tratamiento previo a base de insulina tenía más riesgo de mal control glucémico (OR 2.04, IC 0.93 a 4.5; p=0.05). CONCLUSIONES: Se observó asociación positiva entre el mal control glucémico con complicaciones intrahospitalarias, también llama la atención que los pacientes con hipoglucemiantes orales tengan mejor control, otras variables (hipertensión arterial sistémica, la presencia de complicaciones, desequilibrio hidroelectrolítico y defunciones) tuvieron tendencia a dicha asociación; sin embargo, por la pandemia, no se obtuvieron más pacientes para lograr la significancia estadística.

005

Título: FACTORES ASOCIADOS A LA NO ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2: UN ESTUDIO MULTI-CENTRICO EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Autor principal: Dr. Rubén Oswaldo Silva Tinoco

Email autor principal: ruben_ost@hotmail.com

Autores: Rubén Silva-Tinoco1, César Vargas-Martínez1, Eileen Guzmán-Olvera1, Dulce Díaz-Fragoso1, Montserrat Aguilar-Trinidad1, Israel González-Castellanos1, Javier Serna-Alvarado2, Enrique León-García2 and Castillo-Martínez Lilia3. 1Clinica Especializada en el Manejo de la Diabetes del Gobierno de la Ciudad de México. 2Servicios de Salud Pública de la Ciudad de México. 3Departamento de Nutriología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La adherencia a los medicamentos es un elemento clave en la atención de la diabetes. Objetivos: Evaluar la adherencia al tratamiento para diabetes en pacientes con diabetes tipo 2 con atención regular en unidades de atención primaria. También se investigaron los factores subyacentes asociados con la no adherencia al tratamiento. Métodos: se realizó un estudio transversal entre pacientes que reciben atención por diabetes en 18 unidades de atención primaria de la Ciudad de México. La adherencia a la terapia antidiabética se midió mediante la Escala de Adherencia a la Medicación Morisky de 8 ítems. Además, se evaluaron y compararon las barreras sociodemográficas y relacionadas con la adherencia entre el grupo adherente y no adherente. Resultados: Del total de 252 participantes, el 49,8% se catalogó adherente a su tratamiento. La edad media fue de 53,4±2,9 años, la duración media de la diabetes de 11,2±8,6 años, y la media de HbA1c fue de 9,5±2,4%. El grupo no adherente reportó: sentirse insatisfecho con la comunicación con el médico(74%vs26%, grupo no adherente vs adherente, p=0.001), con resolución inadecuada de dudas sobre el tratamiento(78%vs22%, p<0.0001), con falta de información sobre el tratamiento (72%vs28%, p=0,003), con un efecto positivo de los medicamentos alternativos en el tratamiento actual (62%vs38%, p=0.033), con interferencia del tratamiento con las actividades diarias (76%vs24%, p=0.000), con ausencia de síntomas como causa de no adherencia (79%vs21%, p=0.017), con percepción de polifarmacia (75vs25%, p=0.005), y con efectos adversos de los medicamentos (64%vs36%, p=0.031). En una regresión logística, las variables asociadas a la no adherencia fueron: tratamiento con insulina (OR = 2.43, IC 95%: 1.20–4.94), número de medicamentos por día (OR=1.24, IC 95%: 1.01–1.52), el nivel de conocimiento de la diabetes (OR=0.76; IC95%: 0.63–0.91), resolución adecuada de dudas sobre el tratamiento (OR =0.30; IC95%: 0.12–074), e interferencia del tratamiento con las actividades diarias (OR=3.48, IC95%: 1.65–7.31). Discusión: Una alta proporción de los participantes de este estudio informaron una baja adherencia al tratamiento para diabetes. Los hallazgos de este estudio pueden ser útiles para identificar a los pacientes en riesgo de baja adherencia, así como para guiar el diseño de estrategias de calidad en la atención en diabetes, particularmente en el primer nivel de atención.

006

Título: ASOCIACIÓN ENTRE CONTROL GLUCÉMICO Y GRAVEDAD DE LA INFECCIÓN POR COVID-19 Y LOS DESENLACES FINALES EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 PREEXISTENTE

Autor principal: Dr. Emmanuel de Jesús Lizama Zaldívar

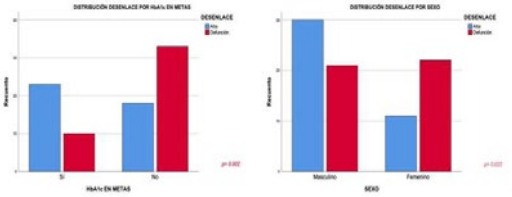
Email autor principal: manoque81@hotmail.com

Autores: Emmanuel de Jesús Lizama Zaldívar, Médico residente de segundo año de Endocrinología del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza Muñoz Solís Andrés, Médico adscrito al servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza Jimenez Sánchez Marisela, Medico adscrito al servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La diabetes tipo 2 ha mostrado asociación con un peor desenlace y mayor gravedad en pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), incluyendo mayor mortalidad. Objetivo. Evaluar la asociación entre el control glucémico, gravedad de la infección por COVID-19 y los desenlaces finales en pacientes con diabetes tipo 2 preexistente. Material y métodos: Estudio observacional, de asociación, prospectivo, transversal, analítico de 84 pacientes hospitalizados en el "Centro Médico Nacional La Raza" en el área COVID-19 en el periodo de marzo a agosto de 2020. Se evaluó a los pacientes con diabetes tipo 2 preexistente e infección por SARS-CoV-2 a través de la revisión de expedientes clínicos, resultados de estudios de laboratorio y gabinete buscando asociación entre el control glucémico, la gravedad y desenlaces finales de la infección por COVID-19. El análisis se realizó con estadística descriptiva obteniendo los resultados en frecuencias ponderadas al 100% de acuerdo con las categorías de cada variable cualitativa del estudio. Se realizó un análisis de medidas de tendencia central y su distribución evaluada con la prueba Kolmogorov-Smirnov, determinando una distribución no paramétrica a partir de un valor p < 0.05. Se evaluaron asociaciones mediante prueba Chi-Cuadrada, definiendo una significancia estadística por una p < 0.05. Resultados: Se evaluaron 84 sujetos, 60.7% (n= 51) de sexo masculino y 39.3% (n= 33) de sexo femenino, con una mediana para edad de 64 años (RIQ 55.25-69.75) (p < 0.001). El 60.7% de los pacientes con COVID-19 grave fueron hombres mientras que el 39.3% fueron mujeres. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre el descontrol glucémico y desenlace mortal (p= 0.012). El descontrol glucémico se evaluó a través de las concentraciones de HbA1c. No se encontró asociación entre el control glucémico y el desarrollo de COVID-19 grave (p= 0.522). El sexo femenino presentó mayor mortalidad (66.7%) que el masculino (31.2%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa. El 69.0% (n= 58) de los sujetos presentaron algún tipo de comorbilidad. Conclusiones: Se encontró asociación entre el descontrol glucémico y la mortalidad valorado por HbA1c. Los niveles séricos de glucosa al ingreso no presentaron asociación significativa con los desenlaces. Tanto la hemoglobina glucosilada como los niveles de glucosa en metas no presentaron significancia estadística para el desarrollo de COVID-19 grave.



007

Título: "EFECTIVIDAD DEL USO DE LA APLICACIÓN MY DOSE COACH SOBRE EL MANTENIMIENTO DEL CONTROL GLUCEMICO DURANTE 24 SEMANAS, EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN DESCONTROL."

Autor principal: Dr. MIGUEL ANGEL POLANCO PREZA

Email autor principal: mpolancopreza@yahoo.com.mX

Autores: BARRIENTOS AVALOS JOSE ROBERTO, PLASCENCIA PEREZ SALVADOR, CERPA CRUZ SERGIO, SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA FRAY ANTONIO ALCALDE.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

INTRODUCCCION. My Dose Coach es una aplicación diseñada para la titulación de la dosis de insulina basal que ha demostrado su eficacia y seguridad en diversos estudios clínicos. Nuestro trabajo evaluó su efecto sobre el mantenimiento del control glucémico por 24 semanas en pacientes con DM tipo 2 (DM2). OBJETIVOS. Comparar la eficacia en el mantenimiento del control glucémico (HbA1C < 7%) entre 2 estrategias de titulación de la dosis de insulina basal: My Dose Coach (MDC) vs titulación Presencial (EC). Evaluar la capacidad de los 2 métodos de titulación para obtener niveles de glucosa capilar en ayuno (FBG) entre 90-130 mg/dl. Determinar la frecuencia y severidad de los episodios de hipoglucemia. MATERIAL Y METODOS. Realizamos un ensayo clínico controlado y aleatorizado con duración de 24 semanas en el que reclutamos a 80 pacientes con DM2 y descontrol glucémico (HbA1c entre 8-10%), sin tratamiento previo con insulina. Los aleatorizamos en 2 grupos: titulación remota de la dosis de insulina mediante la aplicación MDC vs EC de manera presencial cada 2 semanas. Evaluamos parámetros clínicos, bioquímicos, adherencia al tratamiento y frecuencia de hipoglucemia. RESULTADOS. Incluimos 40 pacientes por grupo, con una media de edad de 52.7 años, duración promedio de DM2 8.1 años. Valoración inicial, glucosa basal 172 vs 167 mg/dl, p 0.98, HbA1c 9 vs 8.9%, p 0.497, dosis inicial de insulina glargina (U-100/U-300) 16.9 vs 17.6 UI, p 0.122, MDC vs EC respectivamente. En la evaluación final a 24 semanas 36 sujetos (90%) vs 32 (80%) completaron el estudio, p 0.215, niveles de glucosa basal 106 vs 110 mg/dl, p 0.69, HbA1c 6.87 vs 7.08 %, p 0.016, reducción media de HbA1c -2.10 vs -1.83 %, p 0.015, sujetos con HbA1c < 7%, 35 vs 31, p 0.245. El tiempo promedio en el que se alcanzó el objetivo de FBG fue de 18 vs 26 días, p 0.001, frecuencia de hipoglucemia en ayuno 12 vs 15 eventos p 0.638 MDC vs EC respectivamente. Respecto a la adherencia al tratamiento en el grupo MDC se aplicaron 94.9 % de la dosis de insulina prescritas vs 93.1% en el grupo EC, p 0.006, mientras que las mediciones de glucosa registradas fueron 94.9 vs 93.1%, p 0.005, a favor de MDC. CONCLUSIONES. La aplicación My Dose Coach es una herramienta de titulación digital de la dosis de insulina glargina efectiva, ya que sus usuarios alcanzaron y mantuvieron en mayor proporción valores de control de HbA1c y FBG durante las 24 semanas del estudio y con una frecuencia menor de hipoglucemia.

008

Título: Características de pacientes con diabetes autoinmune del adulto (LADA). Análisis del RENACED-DT1

Autor principal: Dra. AILI GARCIA TUOMOLA

Email autor principal: aililup@gmail.com

Autores: ANTONIO VILLA NEFTALI ANTONIO, ALMEDA VALDES PALOMA, RODRIGUEZ SANCHEZ ESTER, CEBALLOS MACIAS JOSE JUAN, MIRACLE LÓPEZ SIGFRIDO, CASTRO ARGÜELLES ALONSO ALBERTO, DE LA GARZA HERNANDEZ NATALIA ELOISA, RAMIREZ RENTERIA CLAUDIA, CASTILLO GALINDO CARMEN, YEPEZ RODRIGUEZ ALICIA ESMERALDA, GONZALEZ GALVEZ GUILLERMO, ROMERO ZAZUETA ALEJANDRO, URIBE WIECHERS ANA CECILIA, ALBOR RODRÍGUEZ DANIELA, MORENO LOAEZA LIZBETH, FARADJI HAZAN RAQUEL NOEMI.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

ANTECEDENTES: Los pacientes que presentan diabetes autoinmune en la edad adulta sin requerimientos de insulina los primeros 6 meses se definen como pacientes con diabetes latente autoinmune del adulto (LADA). Esta condición es muy heterogénea y comparte características clínicas y metabólicas con la diabetes tipo 1 y 2. Existe poca información en México acerca de las características de estos pacientes. OBJETIVOS: Describir las características clínicas de los pacientes diagnosticados con LADA de la base de datos del Registro Nacional de Diabetes tipo 1 (RENACED-DT1). MÉTODOS: Estudio transversal, descriptivo RESULTADOS: De 92 pacientes registrados en el RENACED DT1 con diagnóstico de LADA, 64 cumplieron con los criterios de edad >30 años al diagnóstico, presencia de autoinmunidad y/o sin requerimientos de insulina los primeros 6 meses del diagnóstico. De los 64 pacientes 68.8% eran mujeres, la mediana de edad en la última visita fue de 51 años y la edad promedio al diagnóstico a los 42 años. El 50% tienen sobrepeso u obesidad y la última HbA1c fue de 8% (6.85-9.18). El esquema de insulina más utilizado es basal-bolo en 40% de los pacientes y 56% utiliza otros medicamentos orales o inyectados para el control de la diabetes. El 34% de los pacientes presentan alguna complicación microvascular. CONCLUSIONES: Los pacientes con LADA tienen características heterogéneas. En la población destaca la presencia de sobrepeso/obesidad y control glucémico subóptimo. La identificación de características propias de esta patología nos permitirá desarrollar estrategias para mejorar el control glucémico y evitar el desarrollo de complicaciones.

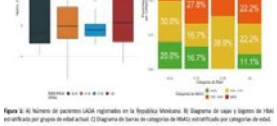


Figura 1: A) Número de pacientes LADA registrados en la República Mexicana. B) Diagrama de cajas y bigotes de HbA1 estratificada por grupos de edad actual. C) Diagrama de barras de categorías de HbA1c estratificado por categorías de edad.

Parámetro	Población Total (n=92)
Edad (años)	51 (43.75-64.25)
Mujeres (%)	44 (48.4)
Asociación autoinmune (%)	59 (64.8)
Edad al diagnóstico (años)	42 (31.75-55.25)
Edad al diagnóstico (años)	46 (4.09-58)
Peso (kg)	65.7 (57.45-76)
Talla (cm)	162.7 (157.25-170)
Sobrepeso (%)	21 (23.1)
Obesidad (%)	33 (37.5)
Presión arterial sistólica (%)	118 (105.75-133.25)
Presión arterial diastólica (%)	70 (65.5-80)
Tabaquismo (%)	8 (8.8)
Hipertensión (%)	13 (14.3 % 1.56)
Colesterol Total (%)	160 (1 ± 52.18)
C-HDL (%)	38 (31.5 ± 14.18)
C-LDL (%)	90 (71.1 ± 34.18)
Creatinina (mg/dl)	0.79 (0.68-0.9)
TFG (ml/kg/min)	96.55 (82.4-107.4)
Relación albúmina/creatinina (%)	8.23 (15.75-7.75)
Albúmina (g/dl)	3 (4.5)
Hospitalizaciones (%)	1 (1.1)
Sexual	0 (34.5)
Renal crónica	0 (34.5)
Microvascular	0 (7.8)
Preeclampsia	0 (24.5)
Tratamiento conservador	1 (62.5)
Dosis de insulina (U/kg/día)	0.519 (0.325-0.679)
Insulina basal	0 (0.5)
Hipoglucemia leve o moderada (%)	0 (0.5)
Hipoglucemia severa (%)	0 (0.5)
Hospitalizaciones por DM (%)	0 (0.5)
Retinopatía Proliferativa (%)	0 (24.5)
Retinopatía (%)	0 (24.5)
Neuropatía (%)	1 (7.8)

Tabla 1: Descripción de la población LADA registrada en el RENACED-DT1.

033

Título: INCIDENCIA DE PACIENTES DIABETICOS TIPO 1 CON SÍNDROME METABÓLICO Y SU ASOCIACIÓN CON ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE DIABETES TIPO 2 EN UNA POBLACIÓN TABASQUEÑA

Autor principal: Dra. Ester Rodríguez Sánchez

Email autor principal: esters56@hotmail.com

Autores: Rodríguez Sánchez Ester: Clínica de diabetes del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez; esters56@hotmail.com Ramos Rodríguez Luis Arturo: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; División Académica de Ciencias de la Salud; arturo_raamos@hotmail.com Ramírez González Dania: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; División Académica de Ciencias de la Salud, Hospital Juárez de México; daniaramirezglez@hotmail.com Nolasco Rosales Germán Alberto: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; División Académica de Ciencias de la Salud; ganr_1277@live.com.mx Zetina Esquivel Alma Mileira: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; División Académica de Ciencias de la Salud; almamileira@hotmail.com

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción. La Diabetes Tipo 1 con Síndrome Metabólico (DT1SM), también conocida como Diabetes Doble (DD), es considerada una variante de diabetes en sujetos con diagnóstico de diabetes tipo 1 (DT1) que presentan ciertas características de diabetes tipo 2 (DT2) como: sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina y antecedentes familiares de DT2 (Kietsiriroje, 2019) (Merger, 2016). Objetivo: Identificar la incidencia de pacientes diabeticos tipo 1 con SM en una poblacion tabasqueña. Materiales y Métodos. Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal a 14 pacientes con diagnóstico de DT1 que acudieron a la Clínica de diabetes del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez" en el periodo febrero-marzo del 2020. Se aplicó una encuesta a los pacientes para la obtención de datos sociodemográficos, antecedentes personales y familiares; y tratamiento farmacológico. Las medidas antropométricas se obtuvieron utilizando el Análisis de Impedancia Bioeléctrica (AIB), mediante una báscula modelo FITSCAN BC-730F (TANITA), cinta métrica para las medidas de cintura y cadera, la tensión arterial se determinó con un baumanómetro. Además, se obtuvo una muestra sanguínea para la determinación de parámetro bioquímicos (Glucosa, urea, creatinina, HbA1c, colesterol, triacilgiceroles y HDL). Resultados. En este estudio encontramos que el 21% de los pacientes presentaron un IMC >30, indicando obesidad. No obstante, el Índice de Cintura-Cadera (ICC) muestra que 42.9% (6) de los sujetos presentaban obesidad (ICC >1 varones, >0.85 Mujeres). Por otra parte, el 14.3% (2) de los pacientes presentaron niveles elevados de grasa visceral (13-20%), que sugiere riesgo de complicaciones cardiovasculares. De tal manera, el 21% de estos pacientes cumple con los parámetros para el diagnóstico de SM de acuerdo a los criterios de la OMS. Conclusión. A la fecha, existen escasos estudios que reportan a pacientes con DT1 con SM en población mexicana. Con los datos obtenidos en el presente estudio, a pesar de suspender actividades antes de lo planeado debido a la pandemia de COVID-19, se sugiere la coexistencia de DT1 y SM asociado a antecedentes heredofamiliares con DT2, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y HDL-colesterol bajo en pacientes con DT1 de la clínica de diabetes del H. R. A. E. "Dr. Gustavo A. Rovirosa P". Palabras clave: diabetes doble, diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, análisis de impedancia bioele

034

Título: ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON EPISODIOS DE HIPOGLUCEMIA NOCTURNA

Autor principal: Dra. Tryana Zulehima Alvarado Soto

Email autor principal: tryzu_24@hotmail.com

Autores: Lara Lozano José Carlos, Martínez Gutiérrez Porfirio Eduardo, Muñoz Magallanes Ma. Tereza, Escalante Pulido J. Miguel

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Las hipoglucemias en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 es una complicación que pueden conllevar a un desenlace mortal ya que se ha establecido relación con arritmias que pueden poner en riesgo la vida, tales como prolongación de intervalo QT que puede conllevar a taquiarritmias ventriculares alteraciones en morfología de la onda T, afectando también al proceso de repolarización cardiaca. Objetivo general: Evaluar las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 que presentan hipoglucemias nocturnas. Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se realizó Interrogatorio dirigido sobre la cantidad de episodios de hipoglucemia nocturna por semana, se les tomó glucosa capilar y se realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones. Se interpretó en base a las mediciones de cada segmento electrocardiográfico, con la finalidad de detectar algún tipo de alteración electrocardiográfica. Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo para variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión y variables cualitativas mediante frecuencia y proporciones, Para la interpretación de los datos se utilizó la prueba U de Mann Whitney como prueba no paramétrica mediante el programa de análisis estadístico SPSS versión 21. Resultados: De los 24 pacientes analizados con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), 14 presentaban hipoglucemias nocturnas recurrentes y 10 no las presentaban. Se observó que los pacientes con dichos episodios, tenían mayor probabilidad de presentar anormalidades electrocardiográficas (p=0.03). El tiempo de evolución de DM1 (p=0.604), el grado de las hipoglucemias presentadas (p=0.386) y los niveles de hemoglobina glucosilada (p=0.509), no se relacionaron de forma directa con la presencia de trastornos en el electrocardiograma. Conclusión: Los pacientes con diagnóstico de DM1 que padecen hipoglucemias nocturnas recurrentes tienen una mayor probabilidad de presentar alteraciones en un electrocardiograma basal, aún sin presentar hipoglucemia durante la toma del estudio.

035

Título: REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS Y EN EL APEGO AL TRATAMIENTO EN ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 DURANTE EL CONFINAMIENTO POR LA PANDEMIA DEL COVID-19

Autor principal: Dra. MARIA GUADALUPE PEREZ HERNANDEZ

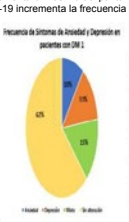
Email autor principal: lupitaph92@gmail.com

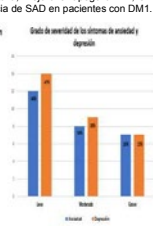
Autores: GARRIDO-MAGAÑA EULALIA PIEDAD, MADRIGAL-GONZÁLEZ MONICA MARGARITA, RIVERA-HERNÁNDEZ ALEIDA DE JESUS, HUERTA-MARTÍNEZ HEBERT, MARTÍNEZ-LÓPEZ ISIS PAMELA, RETA-GUERRERO SARAHÍ, MEJÍA-CARMONA LUZ ELENA

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

ANTECEDENTES:Estudios recientes reportan incremento de síntomas de ansiedad y depresión(SAD) en pacientes con DM1 durante la pandemia del COVID-19 lo que favorece desapego al tratamiento(TX) y descontrol glucémico(DG). OBJETIVO:Conocer la frecuencia de alteraciones psicológicas y apego al TX en pacientes con DM1 durante el confinamiento por la pandemia del COVID-19. METODOLOGIA:Estudio transversal,descriptivo,ambispectivo,observacional.Pacientes ambos sexos,11-17 años de edad,DM >1 año,>2 meses de confinamiento. Se evalúo somatometría,HbA1c, % de apego al TX farmacológico,plan de alimentación(PA) y actividad física(AF) antes y después del confinamiento,se consideró buen apego(BA)≥80%.Se aplicaron cuestionarios de ansiedad y depresión de Beck,encuesta de consumo de alimentos y AF ENSANUT. Análisis estadístico:medidas de tendencia central,mín-máx,frecuencia y %. RESULTADOS:se incluyeron 109 pacientes,51(47%)hombres,58(53%)mujeres,edad 13±1.8 años,evolución DM1 4(1-12) años, confinamiento 11(7-14) meses.Previo a la pandemia 8 pacientes tenían diagnóstico de enfermedad psiquiátrica,al aplicar los cuestionarios 33(30%) reportaron sospecha de alteración psicológica(SAP), síntomas de ansiedad 11(10%), 14(13%) depresión y 16(15%) mixto,7 presentaron ideación suicida.Pacientes con SAP: 68%(28)mujeres, el estado nutricional (EN) > frecuente previo fue normal en 24(58%) casos y actual 23(56%),cambio en EN 36%, 6(15%) pasaron de normal a sobrepeso, 3(7%) sobrepeso a obesidad, 3(7%) desnutrición a normal y 3(7%) de sobrepeso a normal.BA al TX farmacológico en 71%, al PA previo 42% vs 51% actual,BA a la AF 29%, horas pantalla por semana 44±21.7 hrs.Buen control glucémico (CG) previo 39%(16) vs 34%(14) actual.Antecedente personal de COVID-19 en 2(5%) vs 0 en el grupo sin sospecha de alteraciones psicológicas (SSAP),antecedente familiar en 15(36%) vs 5 en SSAP. CONCLUSIONES:La frecuencia de alteraciones psicológicas prevalentes e incidentes en pacientes con DM1 durante la pandemia por COVID-19 fue 38%, síntomas de trastorno mixto en 15%.El grado de severidad más frecuente de los síntomas de ansiedad y depresión fue leve, 7 tuvieron ideación suicida.En pacientes con SAP el sexo > frecuente fue femenino 68%, EN normal en 56%, cambio en el EN en 36%.El 71% tuvo buen apego al TX insulínico y 29% a AF, incrementaron las horas pantalla, mejoró el apego al PA, sin repercusión en el CG.La presencia de familiares con COVID-19 incrementa la frecuencia de SAD en pacientes con DM1.





036

Título: CARACTERISTICAS CLINICO-METABOLICAS EN MUJERES CON DIABETES GESTACIONAL Y SU PROGRESIÓN A ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

Autor principal: Dra. Adriana Leticia Valdez González

Email autor principal: valdezlety@yahoo.com.mx

Autores: Dra. Gómez Diaz Rita Angelica1, Dra. Valdez González Adriana Leticia1, MenNA. Sandra García del Río1, Dra. Martínez Andrade Gloria Oliva1, Dra. Renata Saucedo García1, Mondragón González Rafael1, Saldaña Espinoza Ricardo César1, Dra. González Carranza Edith2, Dr. Acevedo Rodríguez Gabriela Eridani2, Dra. Ramírez García Luz Angélica2, Dra. María Teresa Ramos Cervantes3, Dra. Mary Flor Díaz Velázquez4, Dr. Wacher Rodarte Niels1. 1 UIMEC UMAE HE CMN SXXI, 2 HGO No.4 "Dr Luis Castelazo Ayala",3HG CMN La Raza, 4HGO No. 3 CMN La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción: En México, la frecuencia de diabetes gestacional (DG) está aumentando. Se reconoce que las mujeres con DMG tienen un riesgo hasta 6.4 veces más de progresar a Diabetes tipo 2. Objetivo: Comparar las características clínicas y metabólicas de mujeres con DG que progresaron a alteraciones en el metabolismo de la glucosa en una cohorte de derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. Metodología: Cohorte prospectiva de mujeres con diagnóstico de DG atendidas en HGO3 y HGO4 del IMSS. Se compararon características clínico-metabólicas estratificándolas con base al resultado de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTGO). Las alteraciones del metabolismo de la glucosa consideradas fueron: Diabetes tipo 2 (DT2), intolerancia a la glucosa (ITG) y glucosa alterada de ayuno (GAA), de acuerdo con los criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Diabetes. El análisis comparativo se realizó con prueba X2 y T Student y regresión logística multivariada para identificar los factores de riesgo asociados con la progresión. Resultados: Fueron incluidas 115 mujeres con DG previa, con edades entre 18 y 44 años, a quienes se les realizó CTOG postnatal. El diagnosticó DT2 se realizó en 5 casos (4.2%), intolerancia a la glucosa en 19 (16.1%) y glucosa alterada de ayuno en 32 (27.1%). Las mujeres que progresaron a cualquiera de las alteraciones de del metabolismo de la glucosa tuvieron un mayor peso corporal e IMC más alto antes del embarazo y al momento de la CTOG que las mujeres que revirtieron ($p < 0.05$). Así mismo el grupo con alteraciones en CTOG obtuvo niveles mayores de triglicéridos (184.5 vs 120.9, p=0.002), colesterol total (194.9 vs 175.7, p=0.003), cLDL (115.7 vs 103.9, p= 0.026), insulina (14.2 vs 9.5 p=0.002) e Índice HOMA (3.73 vs 2.12, p=0.001). En el modelo de regresión la HbA1c al final del embarazo (OR 2.78; 1.07-7.25 95% IC, p=0.36) y el IMC pregestacional (OR 1.17; 1-02-1.21 95% IC, p=0.01) se asociaron significativamente con mayor riesgo de progresión, mientras que el tratamiento con metformina durante el embarazo (OR 0.39; 0.16-0.93 95% CI, p= 0.035) se asoció a menor riesgo. Conclusiones: El 48.7% de las mujeres con DG previa progresaron a una de las alteraciones del metabolismo de la glucosa. Los factores de riesgo identificados fueron HbA1c al momento del nacimiento y el IMC pregestacional y el recibir tratamiento con metformina como factor protector de la progresión.

037

Título: CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE GLICACIÓN DE HEMOGLOBINA MEDIDO A TRAVÉS DE MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA CON COMPLICACIONES EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

Autor principal: Dr. Raúl Ibarra Salce

Email autor principal: raul_ibs@hotmail.com

Autores: Francisco Javier Pozos-Varela, Nestor Martinez-Zavala, Cesar Lam-Chung, Tania Sofia Mena-Ureta, Marcela Janka-Zires, Raquel Faradji-Hazan, Juan Ramon Madrigal-Sanromán, Natalia Eloisa de la Garza-Hernandez, Paloma Almeda-Valdés.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

INTRODUCCION Diabetes mellitus es una enfermedad compleja, siendo una de las metas principales de tratamiento, el control de la glucemia. Para evaluar el control glucémico la HbA1c es el estándar de oro, sin embargo, hay situaciones que podrían modificar su resultado, distando de ser un parámetro perfecto de medición del control glucémico. El índice de glicación de hemoglobina (IGH) es un parámetro derivado de la resta aritmética entre la HbA1c medida y la HbA1c estimada por glucometrías. El IGH alto pudiera indicar de manera indirecta mayor glicación in vivo. En los últimos años ha aumentado el número de pacientes con uso permanente de monitoreo continuo de glucosa (MCG). Hasta dónde sabemos, no existen estudios que hayan evaluado el IGH usando MCG y su correlación con complicaciones. METODOS Se condujo un estudio transversal, con pacientes de la clínica de diabetes tipo 1, del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) y de la Clínica ENDI en la Ciudad de México. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 1 o Latent Autoimmune Diabetes of the Adult (LADA) que fueran usuarios de MCG de manera permanente. RESULTADOS Durante marzo 2020 a abril 2021 se reclutaron 81 pacientes. Solo 52 pacientes (59%) fueron elegibles para el análisis. El 32.7% de los pacientes contaban con diagnóstico de retinopatía diabética de cualquier grado, el 25% con presencia de nefropatía. Un 11.5% (6 de 52 pacientes) contaban con injerto renal. La neuropatía diabética se encontraba presente en el 19.2% de los pacientes. En el análisis por subgrupos de IGH alto y bajo, se observó mayor prevalencia de nefropatía y neuropatía en aquellos con IGH alto (p=0.016 y p=0.025). No se observó diferencia en la presencia de retinopatía (p=0.625). No hubo diferencia en tiempo de hipoglucemia en los grupos con IGH alto y bajo (p >0.05). En el análisis de regresión logística, pertenecer al grupo con IGH alto se asoció con aumento del riesgo de nefropatía (OR 5.05, IC 95% 1.02-24.8, P= 0.04) después de ajustar por el tiempo desde el diagnóstico de diabetes (OR 1.09, IC 95% 1.02-1.16, P= 0.008). CONCLUSIONES En nuestro estudio, el IGH alto evaluado por monitoreo continuo de glucosa se asoció con presencia de enfermedad renal diabética y neuropatía. Un IGH alto puede ser un marcador útil de predicción de complicaciones microvasculares en pacientes con diabetes tipo 1.

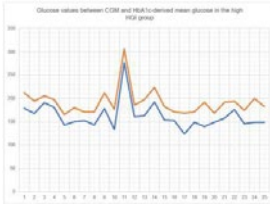


Table 3. Measured HbA1c, GMI and average glucose in HGI subgroups

Parameter	High HGI	Low HGI	P
Measured HbA1c, %	8.1 (7.6-8.6)	6.9 (6.7-7.5)	<0.001
GMI, %	7.0 (6.8-7.3)	7.0 (6.8-7.1)	0.495
Average glucose, mg/dl	153.0 (147.5-177.0)	150.0 (145.0-160.0)	0.564

038

Título: CARACTERÍSTICAS, MOTIVOS DE PRESCRIPCIÓN Y EFECTIVIDAD EN LA VIDA REAL TRAS 3 MESES DE TRATAMIENTO CON IGLARLIXI EN PACIENTES CON DMT2 EN MÉXICO

Autor principal: Dr. Edgar Gerardo Durán Pérez

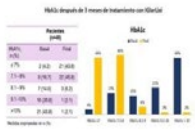
Email autor principal: eduradr@gmail.com

Autores: Durán-Pérez EG; Sañudo-Maury ME; Fernández-Rodarte K; Moquete-Rosario T; Diaz-Toscano ML.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción: El manejo de la DMT2 requiere un avance en el tratamiento para alcanzar y mantener objetivos glucémicos individualizados. iGlarLixi es una combinación de proporción fija que ha demostrado ser eficaz en el control glucémico con beneficios en el peso. En nuestro país no hay suficientes estudios en vida real sobre el uso y efectividad de iGlarLix. Objetivos: Describir las características de participantes mexicanos con DMT2, tratamiento previo (falla a ADOs o falla a insulina basal), cambios en los patrones de tratamiento y efectividad en la variación del peso (Kg) con reducción de HbA1c (%) después de iniciar iGlarLixi. Describir los motivos de prescripción de iGlarLixi en México. Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional en pacientes con DMT2 que recibieron iGlarLixi durante 3 meses. Se recolectaron los datos demográficos: edad, género, peso, talla, duración de la diabetes y tratamiento previo. Se registraron HbA1c y peso corporal a la basal y a 3 meses de tratamiento. Análisis estadístico: T de Student (p < 0.05). Resultados: Se incluyeron 51 pacientes. Edad 55.1 (± 10.76) años; 28 (58.3%) hombres. Peso 81.6 (± 16.57) y un IMC de 29.13 (± 4.40). Duración de la diabetes 2.1 (± 8.15) años. Tratamiento previo: 31% venían de falla a orales y 69% a insulina basal (IB). 43 (84%) con metformina, 17 (33%) SU, 22 (43%) iDPP4, 22 (43%) iSGLT2, 11 (22%) TZD y 8 (16%) ar GLP1. De los pacientes tratados con IB (35): 16 (46%) fue IB sola, 5 (14%) IB + insulina rápida, 9 (26%) insulina premezclada, 5 (14%) IB + ar GLP1. La HbA1c basal fue de 9.71% (± 1.84) vs HbA1c final de 7.19 (0.89), con una reducción de 2.52 (±1.56) (p≤0.001). El 44% (n=21) alcanzaron una HbA1c ≤7, 77% (n=37) ≤7.5 y 90% (n=43) ≤8%. En el 75% de los pacientes se observó una reducción del peso: 81.6 (± 16.6) kg a la basal vs 77.8 (±14.22) kg al final; Δ -3.8 (±5.59) kg (p≤0.001). Dosis inicial de iGlarLixi: 24.3 (± 9.44) vs dosis final de 32.9 (±9.64); incremento de dosis de 8.67 U (±9.09) p≤0.001. Los motivos para avanzar la terapia con iGlarlixi fueron: Control metabólico (84%), efecto sobre el peso corporal (39%), conveniencia y simplicidad (24%), reducción del riesgo de hipoglucemia (14%) y costo (8%). Conclusiones: Este análisis describe las características clínicas y la efectividad de iGlarlixi en participantes de un grupo de médicos especialistas mexicanos. 70% venían de falla a IB y 30% a ADOs. Estos datos son consistentes con publicaciones de estudios previos.



039

Título: "Factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes sin antecedente de diabetes mellitus, hospitalizados por COVID-19, en el Centro Médico Nacional de Occidente de México"

Autor principal: Dra. Jesús Alicia Vega López

Email autor principal: alivegalo5@gmail.com

Autores: Gonzalez Villaseñor Gloria Angelica, Ayala De La Torre Maria Susana, Treviño Cortez Jose Alejandro

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La reciente pandemia provocada por COVID-19, ha afectado mas de 100 millones de personas a nivel mundial. Existe evidencia de que pacientes con hiperglucemia no asociada a diabetes tienen un peor desenlace, sin embargo, se desconoce si existen factores asociados al desarrollo de la misma que pudieran prevenirse y al mismo tiempo, disminuir la mortalidad de la enfermedad por COVID-19. Objetivo general: Describir los factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes que se hospitalizaron por COVID-19 sin antecedente de diabetes mellitus, en el Hospital de Especialidades de Centro Medico Nacional de Occidente, en México. Material y métodos: Estudio transversal, y analítico, incluyó 60 pacientes hospitalizados con infección confirmada por prueba de PCR para SARS-COV2, se utilizó razón de momios con intervalo de confianza al 95%, para comparar proporciones X2 y para medias U de Mann-Whitney. Resultados: De 60 pacientes incluidos, el 33.3% eran mujeres y 66.7% hombres, la media de edad fue de 55.12 años. Se presentó hiperglucemia en el 60% de las mujeres y el 52.2% en hombres, sin significancia estadística p = 0.457. 18 pacientes (30%) tenían antecedente de hipertensión arterial sistémica, el 77.8% desarrollaron hiperglucemia (p = 0.025). 33 pacientes presentaron elevación de AST, de este grupo el 67.7% desarrollaron hiperglucemia (p = 0.01), de los pacientes con elevación de GGT el 71.4% desarrollaron hiperglucemia. Al comparar el desarrollo de hiperglucemia con la causa de egreso se obtuvo que del 30% de los pacientes que fallecieron 83.3% desarrollaron hiperglucemia, con un valor de p=0.004. Conclusión: La hiperglucemia no asociada a diabetes mellitus presentó un impacto en mortalidad, con un riesgo de 6.667 veces. A diferencia de lo que se esperaba al realizar este estudio, el uso de esteroides y la obesidad no impactaron sobre el desarrollo de hiperglucemia, (p = 0.532 y p = 0.211 respectivamente), se observó una asociación importante entre la presencia de hipertensión arterial sistémica con el desarrollo de hiperglucemia con un riesgo de 4.237 veces, al igual que la elevación de Aspartato Aminotransferasa (AST) durante hospitalización tuvo un riesgo de 4.667 veces mas de desarrollar hiperglucemia.

Variable	Hiperglucemia	Porcentaje	Valor de P (IC 95%)
Egreso por defunción (18)	Si (15)	83.3%	0.004
	No (3)	16.7%	
Hipertensión arterial sistémica (18)	Si (14)	77.8%	0.020
	No (4)	22.2%	
Tabaquismo (7)	Si (6)	85.7%	0.82
	No (1)	14.3%	
Obesidad (42)	Si (26)	61.9%	0.211
	No (16)	38.1%	
Uso de esteroide (20)	Si (12)	60%	0.532
	No (8)	40%	
Elevación de AST (33)	Si (22)	66.7%	0.01
	No (11)	33.3%	
Elevación de ALT (28)	Si (17)	60.7%	0.139
	No (11)	39.3%	
Elevación de GGT (14)	Si (10)	71.4%	0.387
	No (4)	28.6%	

040

Título: Esquema de insulina para el control glucémico en pacientes hospitalizados no críticos con Diabetes tipo 2 en el contexto de un sistema de salud en México.

Autor principal: Dra. Paulina Berenice Crespo Morfin

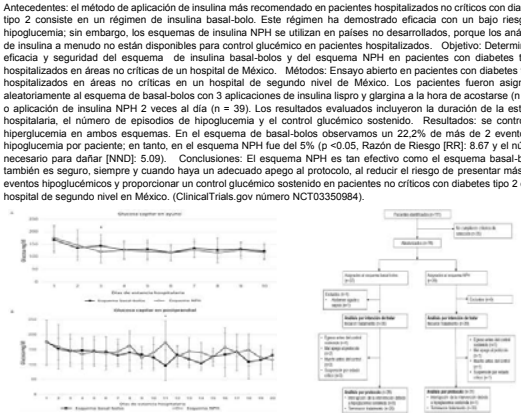
Email autor principal: pb.crespomorfin@outlook.es

Autores: Paulina B. Crespo-Morfín. José U. Pérez-Hernández†, Ernesto Gómez-Vargas, Consuelo G. Tinajero. José A. Álvarez.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: el método de aplicación de insulina más recomendado en pacientes hospitalizados no críticos con diabetes tipo 2 consiste en un régimen de insulina basal-bolo. Este régimen ha demostrado eficacia con un bajo riesgo de hipoglucemia; sin embargo, los esquemas de insulina NPH se utilizan en países no desarrollados, porque los análogos de insulina a menudo no están disponibles para control glucémico en pacientes hospitalizados. Objetivo: Determinar la eficacia y seguridad del esquema de insulina basal-bolos y del esquema NPH en pacientes con diabetes tipo 2 hospitalizados en áreas no críticas de un hospital de México. Métodos: Ensayo abierto en pacientes con diabetes tipo 2 hospitalizados en áreas no críticas en un hospital de segundo nivel de México. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente al esquema de basal-bolos con 3 aplicaciones de insulina lispro y glargina a la hora de acostarse (n = 37) o aplicación de insulina NPH 2 veces al día (n = 39). Los resultados evaluados incluyeron la duración de la estancia hospitalaria, el número de episodios de hipoglucemia y el control glucémico sostenido. Resultados: se controló la hiperglucemia en ambos esquemas. En el esquema de basal-bolos observamos un 22,2% de más de 2 eventos de hipoglucemia por paciente; en tanto, en el esquema NPH fue del 5% (p <0.05, Razón de Riesgo [RR]; 8.67 y el número necesario para dañar [NND]: 5.09). Conclusiones: El esquema NPH es tan efectivo como el esquema basal-bolo y también es seguro, siempre y cuando haya un adecuado apego al protocolo, al reducir el riesgo de presentar más de 2 eventos hipoglucémicos y proporcionar un control glucémico sostenido en pacientes no críticos con diabetes tipo 2 en un hospital de segundo nivel en México. (ClinicalTrials.gov número NCT03350984).



009

Título: CALIDAD DE VIDA RELACIONADA A SALUD EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CUSHING ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE HIPÓFISIS DE LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMNO

Autor principal: Dra. María Rosalba Monserratt Estrada Morán

Email autor principal: monserratt191193@gmail.com

Autores: Estrada Morán, María Rosalba Monserratt, Rangel Sánchez, Ma. Gabriela, Espinel Bermúdez, María Claudia, Escalante Pulido, Jesús Miguel. Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

El síndrome de Cushing es una condición rara, asociada a múltiples comorbilidades que causan un impacto negativo en la calidad de vida, este aspecto puede ser evaluado por cuestionarios como el CushingQoL validado en 2008 por Webb, SM en 125 pacientes, incluye 12 preguntas y se puede obtener un puntaje de 12-60 que se convierte en escala de 0-100, siendo el 100 el mejor puntaje y el 0 el peor. Objetivo Analizar la calidad de vida relacionada a salud de los pacientes con síndrome de Cushing Material y métodos Estudio transversal analítico, que incluyó 23 pacientes a los que se les aplicó el cuestionario Cushing QoL. Se determinó media para variables cuantitativas y frecuencias para las cualitativas. Para evaluar la normalidad de los datos se utilizó prueba de Shapiro-Wilk y se utilizó prueba de U de Mann-Whitney para comparar medias entre los subgrupos. Resultados Se incluyeron 23 pacientes, de los cuales 21 eran mujeres (91.3%) y 2 varones (8.7%). Tenían una edad media de 37.4 años DE ± 9.79. En cuanto a la etiología, 22 pacientes tenían síndrome de Cushing hipofisario (95.7%). Respecto a la evaluación de las comorbilidades, el IMC promedio fue de 32.8 ± 7.05, 13 pacientes tenían obesidad (56.5%), diabetes mellitus en 13 pacientes (56.5%), hipertensión arterial en 17 (73.9%), dislipidemia en 12 (52.2%). 15 pacientes (65.2%) se encontraban en remisión de la enfermedad, 8 (34.8%) tenían enfermedad activa. El puntaje promedio de calidad de vida fue de 37.14 ± 24.56, los pacientes con enfermedad controlada obtuvieron un puntaje de 48.07 ± 21.74, los pacientes con enfermedad activa de 16.64 ± 14.65 (p 0.001), pacientes con antecedente de radioterapia 47.39 ± 23.65, sin antecedente de 27.74 ± 22.29 (p 0.064), con diabetes mellitus 32.76 ± 23.65, sin diabetes mellitus 42.82 ± 25.8 (p 0.47), con hipertensión arterial 30.87 ± 21.86, sin hipertensión arterial 54.88 ± 24.77 (p 0.06), con dislipidemia 27.32 ± 18.84, sin dislipidemia 47.84 ± 26.37 (p 0.03), con obesidad 37.03 ± 22.45 y sin obesidad 37.28 ± 28.3 (p 0.66). Conclusiones La calidad de vida de este grupo de pacientes es mala e inferior a lo reportado en otras series; Webb, SM (2008) obtuvo en su serie un promedio de 53 puntos, lo que puede explicarse por un mayor tiempo de exposición a la enfermedad por el diferimiento del manejo quirúrgico en nuestros pacientes

010

Título: ASOCIACIÓN ENTRE EL CONTROL BIOQUÍMICO Y LAS COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ACROMEGALIA: UN ESTUDIO LONGITUDINAL RETROLECTIVO EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE

Autor principal: Dr. ISMAEL ANTONIO QUINTAL MEDINA

Email autor principal: ismahatmaquintal@gmail.com

Autores: QUINTAL MEDINA ISMAEL ANTONIO,BALDERRAMA SOTO ADRIANA, VERGARA LÓPEZ ALMA

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

ANTECEDENTES. En pacientes con acromegalia un objetivo clave del tratamiento es alcanzar el control bioquímico. Sin embargo, la hormona de crecimiento (GH) y el factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1) pueden fluctuar en el tiempo antes de alcanzar el control bioquímico. Se desconoce el impacto potencial del control bioquímico sostenido sobre la incidencia de comorbilidades en pacientes con acromegalia OBJETIVO. Evaluar la asociación entre el control bioquímico y el inicio de las comorbilidades en pacientes con acromegalia. MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio observacional, longitudinal, retrolectivo y analítico. Se revisaron los expedientes clínicos de adultos con acromegalia y > 12 meses de seguimiento en la Clínica de Acromegalia del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. El seguimiento fue desde el primer momento del diagnóstico de acromegalia hasta la pérdida del seguimiento o la muerte. El estado de control bioquímico se evalúo anualmente y se definió como IGF-1 < 1.2 del límite superior de normalidad más GH < 1ng/dl. Se utilizaron modelos de riesgo proporcionales de Cox para evaluar la asociación entre el estado de control bioquímico y el inicio de comorbilidades. RESULTADOS. Se incluyeron 100 pacientes, el 59% fueron mujeres, la edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 45.4 años, la mediana en el retraso del diagnóstico fue de 4 años y la mediana de seguimiento fue de 13 años. El 87% fueron macroadenomas y el 68% presentaron invasión al menos a un seno cavernoso. El 91% fueron sometidos a cirugía de resección del adenoma hipofisario, el 88% recibieron análogos de somatostatina y el 55% sometidos a radioterapia. La remisión posquirúrgica se obtuvo en el 20% y el control bioquímico con farmacología médica en un 40%. El control bioquímico se asoció significativamente con un riesgo menor de diabetes (HR= 0.38, IC del 95%: 0.14- 0.97); la cual mantuvo significancia estadística al ajuste con edad y sexo. Las asociaciones para otras comorbilidades no alcanzaron significancia estadística. CONCLUSIONES. Nuestros hallazgos subrayan la importancia del tratamiento multimodal en pacientes con acromegalia, enfocándose al control bioquímico, ya que puede reducir el riesgo de diabetes.

011

Título: "PERFIL DE LOS PACIENTES CON ACROMEGALIA QUE PRESENTAN UNA RESPUESTA PARCIAL Y RESPUESTA COMPLETA AL TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA, EN LA CLÍNICA DE HIPÓFISIS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. IGNACIO GARCÍA TÉLLEZ"."

Autor principal: Dra. CHRISTIAN STEPHANIE MONTES GUEL

Email autor principal: smg_310@hotmail.com

Autores: Rangel Sánchez, Ma. Gabriela, Espinel Bermúdez María Claudia, Escalante Pulido, Jesus Miguel. Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Antecedentes: La acromegalia es una enfermedad de baja prevalencia, en México se reporta de 18 casos por millón de habitantes. Los niveles persistentemente elevados de GH e IGF-1, incrementan la tasa de morbimortalidad hasta 1,7 veces. La predicción de la respuesta al tratamiento con análogos de somatostatina, nos puede orientar a un tratamiento inicial mas agresivo de acuerdo a ciertas características individuales, para un control temprano de la enfermedad. Objetivo General: Analizar el perfil de los pacientes con acromegalia que presentan una respuesta parcial y respuesta completa al tratamiento con Análogos de Somatostatina. Material y métodos: Estudio transversal analítico, Incluyó 51 pacientes, para el análisis estadístico se utilizó T de student para pruebas paramétricas y U de Mann-Whitnney para pruebas no paramétricas. Resultados: De 51 pacientes incluidos, 22(43.1%) eran mujeres y 29(56,9%) hombres. Edad media actual de 50,37 15,75 años y edad media al diagnóstico de 41,63 14,55 años. Los niveles de GH basal de 57,62 101,11ng/L, GH postcarga 75g 40,07 58,05ng/L, los niveles de IGF-1 847,31 500,1ng/L y el index promedio de 2,82 1,55. Presentaron respuesta completa 24 pacientes (47.1%) y 27 (52.9%) presentaban respuesta parcial. Del grupo de respuesta completa, 13(54,2%) fueron mujeres, 11(45,8%) fueron hombres, edad media de 54,2 16,18 años, edad al diagnóstico de 43,37 14,8años. Peso de 80,52 18,70kg, IMC de 28,93 5,28kg/m2.Los niveles de GH basal de 32,94 59,9ng/L, IGF-1 de 803,26 667,32ng/L, index de 2,6 2,016. En el grupo con respuesta parcial, predomino el sexo masculino (66,7%), edad promedio de 46,89 14,8 años, edad al diagnóstico de 40,07 14,4 años. Peso de 89,74 31,23kg, IMC de 31,31 9,1kg/m2. La GH basal de 80,4 124,94 ng/L, IGF1 de 887,98 277,36ng/L, con index de 2,9 1,04. En la comparación de grupos los niveles de GH basal fueron menores en el grupo de respuesta completa (32,94 vs 80,4 ng/L, p 0.016). al igual que los niveles de IGF-1 (803,26 vs 887ng/L,8, p 0.05). Destaca un mayor tiempo de evolución de la enfermedad en el grupo de respuesta completa (10,92 vs 6,91 años, p 0,002). No se encontró significancia estadistica en cuando a género, edad al diagnóstico, peso corporal, IMC, index o tamaño tumoral. Conclusión: Niveles mas elevados de GH basal y de IGF-1 al diagnóstico podrían servir como predictores de la respuesta al tratamiento con análogos de somatostatina.

012

Título: Mutaciones del gen AIP en pacientes mexicanos con adenomas hipofisarios esporádicos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

Autor principal: Dra. Berenice García Guzmán

Email autor principal: dra.berenice.garcia.guzman@gmail.com

Autores: García-Guzmán Berenice, Lem-Carrillo Mónica, Guerrero-Camacho Jorge Luis, Jara-Prado Aurelio, Portocarrero-Ortiz Lesly A

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

ANTECEDENTES: Los adenomas hipofisarios son tumores benignos, presentan un comportamiento variado desde asintomáticos hasta agresivos e invasores. Son causados por múltiples mutaciones como las del gen AIP; estas se han relacionado con una presentación más temprana, comportamiento agresivo, mayor riesgo de apoplejía tumoral y menor respuesta a los tratamientos convencionales. Se desconoce la frecuencia y tipos de mutaciones en el gen AIP en la población atendida en el INNN. OBJETIVOS: Identificar la frecuencia de las mutaciones en el gen AIP en los diferentes subtipos de adenomas hipofisarios y correlacionarlas con el espectro clínico. MATERIAL Y METODOS: Recolección prospectiva de muestras de sangre periférica en pacientes menores de 40 años del INNN portadores de adenomas hipofisarios, se extrajo el ADN para determinar mutaciones en el gen AIP por secuenciación directa. Con obtención de datos demográficos, bioquímicos y de imagen. RESULTADOS: Ingresaron 100 pacientes de marzo 2017 a febrero 2018, 66 fueron candidatos a evaluación de ADN y de estos 57 fueron evaluados. Edad media de 29 años, 30 (52.6%) mujeres; se reportó que 5(8.8%) tuvieron apoplejía y 42 (73.7%) se encontraban bajo control bioquímico y tumoral. Posterior a la secuenciación de las regiones exónicas y las uniones intrón-exón del gen AIP, se identificaron 54 variantes genéticas que incluyen mutaciones sin sentido, deleciones, variantes de significado incierto, sitios de splicing y variantes sinónimas. Treinta sujetos (52.6%) fueron portadores de variantes del espectro patogénico; 18 (60%) son mujeres y la edad promedio fue de 28.93 años. Las mutaciones encontradas fueron c.152G>A (p.Gly12Arg), c.254G>A (p.Glu46Lys), c.360G>A (p.Arg81Gln), c.368G>A (p.Glu84Lys), c.477A>C (p.His120Pro), c.612C>T (p.Pro160Leu), c.810C>T (p.Thr231Met), c.1028C>T (p.Arg304STOP), Ex2del, Ex4del,Ex6del, Ex4-6del, Ex2-4/6del, Ex1-2/4-6del, y Ex1-6del. La variante c.217+4C>T fue encontrada en el 50.8% de los pacientes y no ha sido reportada con anterioridad. El 56.7% de pacientes portadores de mutación utilizaron múltiples modalidades de tratamiento, el 16.6% tuvieron múltiples cirugías y 26.6% pacientes no se encuentran con control de la enfermedad. CONCLUSIONES: La frecuencia de mutación en este estudio es de 36.84%, se ven claramente asociadas a un cambio en el comportamiento de los tumores hipofisarios.

013

Título: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON PROLACTINOMA GIGANTE EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

Autor principal: Dr. Josué David Pagoada Torres

Email autor principal: pagoadatorresjosue@gmail.com

Autores: Vergara López Alma Balderrama Soto Adriana

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Antecedentes. Los prolactinomas son los tumores más frecuentes de la región selar (40-60%), en población mexicana los prolactinoma gigantes (gPRL) representan el 3.4-16% de todos los prolactinomas, al momento del diagnóstico se reporta mediana de diámetro máximo de 47-48 mm, mediana de volumen de 32 cm3 y mediana de prolactina (PRL) de 6,667 ng/ml; la respuesta al tratamiento reportada es de 66%. Objetivo. Determinar las características clínicas y respuesta al tratamiento en pacientes con gPRL en el en el CMN 20 de noviembre. Material y métodos. Estudio observacional, longitudinal, retrolectivo, descriptivo. Se incluyeron pacientes con gPRL de enero 2000 a febrero 2020, ≥18 años, al menos 12 meses de seguimiento; PRL y estudios de imagen antes y después del tratamiento. Se excluyeron pacientes con tratamiento iniciado en otro centro hospitalario y adenomas con producción concomitante de otras hormonas. Se definió respuesta al tratamiento como: disminución ≥50% PRL y disminución del tamaño del adenoma ≥50%. Resultados. Se encontraron 166 prolactinomas, 18 casos correspondieron a gPRL, de los cuales 15 cumplieron los criterios de inclusión. La edad media al diagnóstico fue 48±16 años, 53% fueron hombres, la media de tiempo al diagnóstico fue 42.5 meses; la media de tiempo de seguimiento fue 53±46 meses. Los síntomas más frecuentes al diagnóstico fueron: cefalea (100%) y alteración de campos visuales (87 %). Al diagnóstico las alteraciones hormonales más frecuentes fueron: hipogonadismo hipogonadotrópico (87%) e hipotiroidismo central (73%). Al diagnóstico, la mediana de PRL fue 1,872 ng/ml, la mediana del diámetro máximo fue 50 mm y mediana volumen de 38 cm3. Todos los pacientes fueron tratados con cabergolina, la mediana de dosis inicial fue 0.75 mg/semana, la media de dosis máxima fue 3 mg/semana. La respuesta a tratamiento se presentó en 58 de los casos. No se encontraron diferencias significativas entre pacientes con respuesta estructural completa y parcial. Conclusiones. Los gPRL, a pesar de su tamaño, presentan buena respuesta al tratamiento de primera línea con agonistas dopaminérgicos. En el presente estudio la mediana de prolactina al diagnóstico fue menor a lo reportado en estudios previos; el diámetro máximo y volumen del adenoma fue similar a lo reportado; el tratamiento con cabergolina fue bien tolerado, logrando respuesta al tratamiento en el 58% de los casos.

Tabla 1. Características basales

Variable	gPRL n=15
Edad (años), media ± DE	48±16
Hombres	8 (53%)
Tiempo al diagnóstico (meses), media (rango)	42.5 (5-120)
Tiempo de seguimiento (meses), media (rango)	53 (12-192)
Cefalea	15 (100%)
Alteraciones de campos visuales	13 (87%)
Galactorrea	3 (20%)
Alteraciones menstruales	2 (13%)
Disfunción eréctil	5 (33%)
Apoplejía hipofisaria	1 (7%)
Prolactina basal (ng/ml), mediana, (IQR)	1,872 (IQR 150-10936)
Diámetro máximo de adenoma (mm), mediana, (IQR)	50 (IQR 4.2-5.7)
Volumen del adenoma (cm^3), mediana, (IQR)	38 (IQR 20.2-67.4)
Hipotiroidismo central	11 (73%)
Insuficiencia suprarrenal secundaria	5 (33%)
Hipogonadismo hipogonadotrópico	13 (87%)
Diabetes insípida	0
Deficiencia de hormona del crecimiento	9 (60%)

cm³: centímetros cúbicos, IQR: rango intercuartílico, mm: milímetros, SD: desviación estándar.

Tabla 2. Diferencias entre características al diagnóstico y post tratamiento

Variable	gPRL n=15		
	Al diagnóstico	Post tratamiento	P
Prolactina (ng/ml), mediana, (IQR)	1872 ng/ml (IQR 150-10936)	18.9 (IQR 8.6-105)	0.001
Diámetro máximo de adenoma (mm), mediana, (IQR)	50 mm (IQR 4.2-5.7)	0 (0-3.4)	0.000
Volumen del adenoma (cm^3), mediana, (IQR)	38 cm^3 (IQR 20.2-67.4)	0 (IQR 0-7.1)	0.001
Cefalea	100%	14%	0.000
Alteraciones de campos visuales	87%	7%	1.0
Galactorrea	20%	0	0.25
Alteraciones menstruales	29%	13%	0.50
Disfunción eréctil	50%	25%	0.62
Hipotiroidismo central	73%	64%	1.0
Insuficiencia suprarrenal secundaria	33%	50%	0.50
Hipogonadismo hipogonadotrópico	87%	75%	0.68
Deficiencia de hormona del crecimiento	60%	57%	1.0

cm³: centímetros cúbicos, IQR: rango intercuartílico, mm: milímetros.

014

Título: ALTERACIONES EN LOS EJES HIPOTÁLAMO HIPOFISARIOS OBSERVADAS EN PACIENTES CON COVID-19.

Autor principal: Dra. Elsy Sarahí García Montesinos

Email autor principal: sarahi.montesinos@gmail.com

Autores: Autor principal: Dra. García Montesinos Elsy Sarahí. Residente de segundo año de Endocrinología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. Coautores: Dr. González Virla Baldomero. Médico adscrito al servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. Dra. Vargas Ortega Guadalupe. Jefe de servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. Dr. De la Cruz Rodríguez Ivan Emilio. Residente de segundo año de Endocrinología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Antecedentes: La fisiopatología de COVID 19 implica la entrada de SARS-CoV-2 a través del sistema respiratorio, posteriormente ingresa en la célula empleando como receptor a la ACE 2. Existen datos de presencia de ARN viral en plasma o suero de pacientes infectados, lo que sugiere una viremia secundaria, con la posibilidad de interacción con el receptor ACE2 localizado en otros tejidos, como el hipotalámico y la hipófisis, por lo que, de acuerdo con lo mencionado anteriormente, podrían ser considerados órganos objetivos del virus condicionando disfunción del eje hipotálamo hipofisario por daño celular directo o mediado por el sistema inmune. Objetivo: Identificar las alteraciones en los ejes hipotálamo hipofisarios durante la infección por COVID-19. Material y métodos: se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, retroprolectivo en el área de COVID-19 del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI en pacientes con diagnóstico confirmado con SARS-CoV-2 por PCR, con un periodo de evaluación de abril a julio 2020. Análisis estadístico: se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial; con medidas de tendencia central y de dispersión. Se estableció una p estadísticamente significativa con un valor <0.05. Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 57.26 años + 15.25. El 64.66% de los pacientes pertenecían al género masculino. Una edad mayor se correlacionó con una mayor mortalidad (p <0.01) con una media de edad de 61+14.19. Del total de pacientes incluidos el 33.73% contaban con medición de TSH y T4L, de estos el 23.16% presentó hipotiroxinemia asociada a síndrome eutiroideo enfermo. Este grupo se asocio con mayor mortalidad (p =0.01). La mitad de los pacientes con medición de cortisol presentaron alteración del eje corticotropo, el 41.67% con baja reserva suprarrenal y el 8.33% con hipocortisolismo. Se encontró hipogonadismo en el 24% de las mujeres y 86.84% de los hombres, con asociación significativa entre el hipogonadismo masculino y la mortalidad (p =0.001). Conclusiones: La edad representa un factor pronostico importante en la mortalidad por COVID19. Las alteraciones hipotálamo hipofisarias observadas con mayor frecuencia fueron las que involucran al eje tiroideo y gonadal, ambos con impacto en la probabilidad de muerte de los pacientes con infección por SARS-CoV-2.

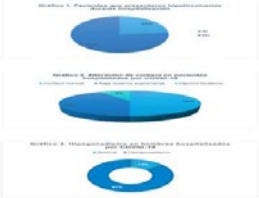


Tabla 1. Características de laboratorio de la población en estudio.

Variable	Sobrevivientes Media (RIC)	Defunciones Media (RIC)	P
Glucosa	110 (88-152)	127 (101-193)	0.008*
PCR	9.89 (3.89-17.1)	17.8 (8.9-24.8)	<0.001*
Procalcitonina	0.35 (0.12-3.28)	1.55 (0.39-8.73)	<0.001*
Dímero D	1.06 (0.63-2.06)	2.02 (1.11-4.49)	<0.001*
Ferritina	964 (460.5-1530.8)	1283 (760.8-1948)	0.001*
DHL	392 (296-503.5)	533 (435-725)	<0.001*
T4L	1.12 (1.00-1.3)	1.01 (0.82-1.21)	0.01*
TSH	1.44 (0.58-2.2)	0.680(.32-1.79)	0.15*
Cortisol	11.89(5.61-23.52	16.14(5.08-23.17)	0.71*
LH	3.42(.09-9.71)	4.58(0.85-11.42)	0.72*
FSH	4.33(2.99-12.67)	4.92(1.89-11.57)	0.74*
Estradiol	31.76(18.63-53.47)	25.53(23.38-36.44)	0.65*
Testosterona	106.54(38.42-251.14)	28.22(19.17-45.41)	0.001*

*Estimado con prueba U de Mann-Whitney

015

Título: Recurrencia de seminoma clásico evidenciado por efecto biológico de gonadotropina coriónica humana sobre eje gonadal

Autor principal: Dra. Arlette Enríquez Román

Email autor principal: arlette_ariadne@hotmail.com

Autores: Enríquez Román Arlette, Plaza Yamasaki Gilberto Trinidad, De los Santos Aguilar Ramón Guillermo, Sol Oliva Luis David

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Introducción: El seminoma es la neoplasia testicular más común en hombres, en 10-26% de los casos presentan elevación de la subunidad beta de gonodotropina coriónica humana (hCG) y puede utilizarse como marcador tumoral. Esta hormona puede estimular la secreción de esteroides gonadales inducir ginecomastia y alterar la espermatogénesis, bioquímicamente se presenta con niveles bajos de LH y FSH, niveles altos de estrógenos y normales de testosterona. Caso clínico: Hombre de 34 años con antecedente de seminoma clásico en testículo izquierdo EC I en octubre 2019 tratado con orquiectomía radical izquierda 31.10.19 con reporte histopatológico de seminoma clásico unifocal, limitado a testículo. Se mantuvo en vigilancia hasta febrero 2020. En marzo 2020 se encuentra en TC dos adenopatías paraaórticas y precaval la mayor de 19x16 mm, se trató con RT a retroperitoneo con dosis total de 30 Gy, con estudios de imagen de seguimiento sin evidencia de actividad tumoral. Enviado a valoración por ginecomastia e infertilidad. Sus laboratorios con FSH 0.40 mUI/ml, LH 0.26 mUI/ml y testosterona 6.34 ng/ml, perfil tiroideo con T3C 46.9%, TSH 2.47 mIU/L, T4L 0.9 ng/dl, T3T 1.04 ng/ml, T4T 6.69 ug/dl, prolactina 10.59 ng/ml. Espermatobioscopia directa con volumen 1.5 ml, pH 8 y concentración 0 millones/ml. Fracción beta de hCG 33.62 mUI/ml (0.5-2.67), alfa fetoproteína 2.01 ng/ml. Se sospechó recurrencia de seminoma por la supresión de las gonodotrofinas con testosterona normal. Se realizó US testicular encontrando en base de pene una imagen ovoidea 26.4x 20.4 mm con hipervascularidad. Se realizó PET CT con FDG con adenopatía en la base del borde lateral izquierdo del pene de 14 mm hipermetabólica (SUV Max 9.7). Su ultrasonido mamario bilateral descartó presencia de tejido fibroglandular. En julio 2021 se realizó resección de lesión en base de pene por vía subinguinal izquierda sin complicaciones con RHP de seminoma clásico metastásico de 1.9x1x1 cm. Actualmente iniciando terapia sistémica con QT con BEP por tres ciclos. Sus estudios de laboratorio de seguimiento antes de iniciar quimioterapia con recuperación del eje gonadal FSH 8.01 mUI/ml, LH 3.68 mUI/ml y testosterona 2.7 ng/ml, β-hCG < 0.6 mUI/ml. Conclusión: Este caso presenta un hombre con antecedente de seminoma aparentemente en remisión cuya recurrencia se sospechó por supresión de las gonodotrofinas, testosterona normal, hCG alta y cuyas alteraciones bioquímicas corrigieron con resección de la recurrencia.

016

Título: ADENOMAS HIPOFISARIOS NO FUNCIONANTES: EXPERIENCIA EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

Autor principal: Dra. Diana Melissa Ruiz Uribe

Email autor principal: melissaruizz@hotmail.com

Autores: Balderrama Soto Adriana Vergara López Alma

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

ANTECEDENTES. Los adenomas hipofisarios no funcionantes (AHNF) son tumores benignos caracterizados por la ausencia de clínica derivada de la hipersecreción hormonal. Estos constituyen del 14-54% de los adenomas hipofisarios y el 80% de todos los macroadenomas hipofisarios (MAH); siendo su diagnóstico (dx) de forma tardía, con presencia de síntomas por efecto de masa y afección de líneas hormonales (lh). OBJETIVO. Describir las características de los pacientes (px) con AHNF atendidos en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrolectivo. Se incluyeron px con AHNF en seguimiento por el servicio de Endocrinología del año 2010-2020, >18 años y con al menos 1 año de seguimiento. Se recolectaron perfiles hormonales hipofisarios e imagen antes (preqx) y posterior a la cirugía (postqx), el tipo y número de intervenciones terapéuticas. RESULTADOS. Se incluyeron a 120 px con el dx de AHNF. La edad promedio al dx fue de 49.17±12.44 años; sexo femenino 82% y masculino 31.7%. La presentación clínica se describe en la tabla 1. La media del volumen tumoral inicial de los AHNF fue de 6118 mm3. El 13.3% fueron micro adenomas, 75.8% MAH y 10.8% gigantes; de estos últimos 2 mencionados, el 51.7% presentaban invasión al seno cavernoso. Del total de AHNF, el 32.5% tuvieron una cirugía y 62% mas de una cirugía, de los cuales el 50% recibieron radioterapia (Rt); solo el 16.7% no requirió cirugía durante el seguimiento. La mediana de Δ de cambio del volumen de los AHNF en el postqx fue de -750 mm3. En cuanto a la afección de lh hipofisarias preqx, postqx y posterior a la Rt (postRt), se describen en la tabla 2. Se presentaron con hipopituitarismo en 22.5% al dx; el 35.8% y 5%, lo desarrollo en el postqx y postRt, respectivamente. De los px que desarrollaron panhipopitiutarismo el 7.5% fue en el postqx y 0.8% postRt, durante una mediana de seguimiento de 5.2 años. CONCLUSIONES. Debido a su presentación, los AHNF se asocian a un diagnóstico tardío. Aunque la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección, con frecuencia no es posible la resección completa del tumor y las tasas de recurrencia son considerables, la cual pueden llegar hasta el 49% en algunas series. En nuestro estudio, la persistencia del tumor residual postqx fue similar a lo reportado; siendo sometidos a reintervenciones quirúrgicas y en algunos casos Rt, generando una alta tasa de hipopituitarismo postqx.

Tabla 1. Características generales

Variables	Total pacientes N= 120
Género (%)	
Masculino	31 (26/120)
Femenino	68 (82/120)
Estado de oligodontosis (años)	
Media ± DE	49.17 ± 12.44
Mediana (Rango)	49 (13 - 77)
Tipo de adenoma (%)	
Microadenoma	13.3 (16/120)
Macroadenoma	75.8 (91/120)
Adenoma gigante	10.8 (13/120)
Cefalea (%)	
Ausente	13.7 (16/120)
Presente	40 (48/120)
Desconocido	46.3 (56/120)
Déficit campimétrico (%)	
Ausente	34.2 (28/120)
Sin precisar	10.8 (13/120)
Izquierda	20.8 (25/120)
Derecha	20.8 (25/120)
Ambos	13.3 (16/120)
Parálisis oculomotora (%)	
Ausente	6.7 (8/120)
Presente	6.7 (8/120)
Sin precisar	85.8 (103/120)
Apoplejía hipofisaria (%)	
Ausente	9.2 (11/120)
Presente	8.3 (10/120)
Sin precisar	82.5 (99/120)
Rinorraquia (%)	
Ausente	20.8 (25/120)
Presente	1.7 (2/120)
Sin precisar	77.5 (93/120)

Tabla 2. Deficiencias hormonales hipofisarias

Variable		Al diagnóstico (%)	PQX (%)	RTH (%)
Hipotiroidismo				
Negativo		89.2 (107/120)	95.3 (94/120)	99.2 (119/120)
Positivo		10.8 (13/0)	04.7 (03/120)	0.5 (1/120)
Hipocortisolismo agudo				
Negativo		94.2 (113/120)	49.8 (59/120)	20.8 (25/120)
Positivo		5.8 (07/0)	50.2 (61/120)	79.2 (95/120)
Hipogonadismo hipogonadotrópico				
Negativo		75.8 (91/120)	75.3 (90/120)	78.3 (94/120)
Positivo		24.2 (29/120)	24.7 (30/120)	21.7 (26/120)
Hipocortisolismo				
Negativo		90.8 (109/120)	92.5 (111/120)	97.2(116/120)
Positivo		9.2 (11/120)	08.3 (14/120)	11.7 (14/120)
Hiperprolactinemia				
Negativo		20 (24/120)	33.3 (37/120)	41.7 (50/120)
Positivo		80 (96/120)	66.7 (83/120)	58.7 (70/120)
Diabetes insípida				
Negativo		69.2 (119/120)	77.8 (93/120)	--
Positivo		30.8 (37/0)	8.3 (10/120)	--
Hipopituitarismo				
Negativo		77.5 (93/120)	30.8 (37/120)	19.1(23/120)
Positivo		22.5 (27/0)	69.2 (83/120)	80.9 (97/120)
Número de tropas hipofisarias afectadas	0	77.5 (93/120)	19.2 (23/120)	19.2 (23/120)
	1	15.8 (19/120)	41.7 (50/120)	50.8 (61/120)
	2	10.8 (13/120)	29.2(35/120)	25.8 (31/120)
	3	0 (0/120)	7.5 (09/120)	4.2 (05/120)
	4	0.8 (01/120)	2.5 (03/120)	0.0 (0/120)
	5	0 (0/120)	0.8 (01/120)	0.0 (0/120)
Panhipopituitarismo				
Negativo		--	79.2 (95/120)	92.2(110/120)
Positivo		--	20.8 (25/120)	08.0 (10/120)

* ESD (lado derecho), ESI (lado izquierdo)

* PQX (posterior a la cirugía), RT (radioterapia)

017

Título: ASOCIACIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS, ESTILO DE VIDA Y FACTORES GENÉTICOS CON EL FENOTIPO DE CINTURA HIPERTRIGLICERIDÉMICA EN UNA POBLACIÓN ADULTA MEXICANA

Autor principal: L.N. Dayanara Navarro Ríos

Email autor principal: dayanara.navarro@uabc.edu.mx

Autores: [Panduro, Arturo], [Román, Sonia], [Serafín-Higuera, Idanya], [Armendáriz-Anguiano, Ana], [Hernández-Lepe, Marco], [Ramos-López, Omar], Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, Tijuana, B.C. México, Servicio de Biología Molecular en Medicina, Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde" y Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Área a la que pertenece su trabajo: NUTRICION

Resumen:

Antecedentes. El Fenotipo de Cintura Hipertrigliceridémica (HTGW), caracterizado por la elevación simultánea de circunferencia de cintura (CC) y niveles séricos de triglicéridos (TG), es considerado un predictor de riesgo cardiovascular por su asociación con la presencia de la tríada metabólica aterogénica. Este estudio transversal tuvo como objetivo analizar hábitos alimentarios, el estilo de vida y factores genéticos asociados con el HTGW en una población adulta mexicana. Metodología. 255 participantes, >18 años, ambos sexos, se agruparon de acuerdo a la presencia del fenotipo HTGW+ (CC:>88 cm en mujeres; >102 cm en hombres, TG>150 mg/dL) y ausencia como HTGW-. El consumo de alimentos se evalúo a través de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos de 64 reactivos. La composición nutricional de la dieta se analizó por medio de un recordatorio de 24 horas de tres días por medio del software Nutrikcal VO. La actividad física y hábitos alimentarios específicos se evaluaron subjetivamente utilizando una historia clínica-nutricional. La composición corporal se analizó por bioimpedancia eléctrica. Los niveles séricos de glucosa, lípidos y enzimas hepáticas se determinaron por química seca utilizando el equipo Vitros 250. La concentración de insulina se determinó por ELISA y la resistencia a la insulina utilizando el índice HOMA-IR. El polimorfismo rs1761667 de gen CD36 se detectó por medio de un ensayo de tiempo real utilizando sondas Taqman. Se realizó un modelo de regresión logística multivariado para analizar variables asociadas con el HTGW. Resultados. El 21.6% de la población presentó el HTGW, quienes tuvieron mayor edad y porcentaje de grasa corporal, así como mayores niveles de glucosa, colesterol, HOMA-IR, insulina y cifras de presión arterial. Los factores asociados al HTGW fueron el sexo femenino, índice de masa corporal, colesterol total, consumo habitual de refresco y la presencia del genotipo heterocigoto AG del gen CD36 (R2=.47, p=<.001). El grupo HTGW- presentó mayor tendencia a comer con ansiedad, mayores de niveles de actividad física y elevado consumo de ácidos grasos monoinsaturados. Conclusión. El consumo habitual de refresco, un estilo de vida sedentario y el genotipo heterocigoto AG del gen CD36, son factores de riesgo para presentar el HTGW. Este conocimiento puede ser de utilidad para la identificación de grupos de riesgo y el diseño de estrategias de intervención personalizadas para el manejo clínico/nutricional del HTGW.

018

Título: EFECTO DE UNA DIETA SUPLEMENTADA CON CHIA SOBRE LA FUNCIONALIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO Y EL METABOLISMO DE GLUCOSA EN PACIENTES CON HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y ETAPAS TEMPRANAS DE DIABETES

Autor principal: AIDA XOCHITL MEDINA URRUTIA

Email autor principal: aidaxm@yahoo.com

Autores: López-Uribe Ángel R., González-Salazar María del C., Jorge-Galarza Esteban, Reyes-Barrera Juan, Martínez-Sánchez Froylan D., Torres-Tamayo Margarita, Juárez-Rojas Juan G.

Área a la que pertenece su trabajo: NUTRICION

Resumen:

Antecedentes: La disfunción del tejido adiposo es un factor clave en el desarrollo de diabetes (DM) e hígado graso no alcohólico (HGNA). La resolución temprana de esta anormalidad puede prevenir el desarrollo de DM y estados avanzados de daño hepático. La semilla de chía (Salvia hispánica) es un alimento accesible y una fuente abundante de ácidos grasos omega-3, antioxidantes y fibra, por lo que pudiera ser útil en el tratamiento y prevención de estos padecimientos crónico-degenerativos. Métodos: Se evaluó el efecto de una dieta isocalórica suplementada con chía (25g/día/8 semanas) en 32 sujetos con HGNA sin diagnóstico previo de diabetes. Antes y después de la intervención se evaluó la grasa abdominal visceral (GAV) y el contenido de grasa hepática, el consumo de macronutrientes y fibra, perfil de lípidos, ácidos grasos y perfil de citosinas, curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG), índice insulinogénico (IGI30), índice de disposición de insulina (DIO), y las células progenitoras endoteliales (CPE) como indicador de función endotelial. Resultados: 9 sujetos tuvieron CTOG normal, 17 pre-DM y 6 diabetes de recién diagnóstico. Después de la suplementación con chía (adherencia 95%), se logró un incremento del ácido alfa linolénico del 75% y del 55% en el consumo de fibra. Los sujetos con DM de recién diagnóstico disminuyeron 17% el área bajo la curva de glucosa, e incrementaron la función de la célula beta (Delta-IGI30= +50%, Delta-DIO = +66%) y mejoraron la función del tejido adiposo (GAV -7%, L:SAR +22%, adiponectina +47%, resistina -30%, IL-6 -44%, IL-1beta -22%). En el total de la población intervenida hubo un incremento del 126% en las CPE circulantes. Conclusiones: La suplementación con 25g/día de chía molida puede promover mejorías en la función del tejido adiposo, de la célula beta pancreática, y del endotelio vascular. Los alimentos funcionales como la chía pueden disminuir las concentraciones de glucosa, la inflamación y las complicaciones del HGNA en pacientes con DM de recién diagnóstico. https://clinicaltrials.gov/show/NCT03942822. Financiado por: CONACyT Proyecto SALUD-2016-01-272502

019

Título: Los ácidos grasos poliinsaturados n-3 de la dieta previenen la disfunción del tejido adiposo inducida por PAI-1 y resistina y las anomalías tempranas de la glucosa en sujetos aparentemente sanos

Autor principal: Dr. Juan Gabriel Juárez Rojas

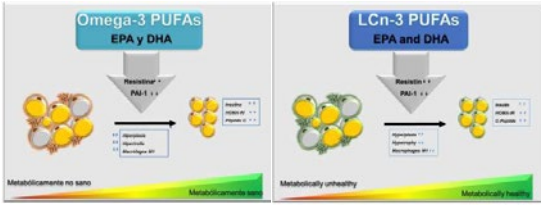
Email autor principal: gaboyk2@gmail.com

Autores: Juan Reyes-Barrera, Aida X. Medina-Urrutia, Horacio Osorio-Alonso, Esteban Jorge-Galarza, Gabriela Olvera Mayorga, Néstor Alonso Sánchez Ortiz, Abraham Said Arellano Buendía, José Eduardo Márquez García, Felipe Santibáñez Escobar, Elizabeth Pérez Rodríguez; Margarita Torres-Tamayo, Ivan Torre-Villalvazo

Área a la que pertenece su trabajo: NUTRICION

Resumen:

Se ha sugerido un efecto directo de resistina y del inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1) sobre las complicaciones metabólicas relacionadas al tejido adiposo disfuncional, pero no está claro si los ácidos grasos eicosapentaenoicos (EPA) y docosahexaenoicos (DHA) de la dieta influyen sobre la morfofuncionalidad del tejido adiposo y las alteraciones cardiometabólicas. El objetivo del presente estudio fue analizar la relación de la ingesta dietética de EPA y DHA con las concentraciones de PAI-1 y resistina; así como el papel de esta relación con el metabolismo de la glucosa en sujetos aparentemente sanos. Se analizaron los hábitos alimentarios en 36 individuos sanos. Los marcadores de inflamación y del metabolismo de la glucosa se cuantificaron en suero, usando el sistema Bio-Plex. Se obtuvieron muestras de tejido adiposo subcutáneo y se evaluó el número de adipocitos, el área de adipocitos y el contenido de macrófagos. En sujetos con edad de 56±8 años e índice de masa corporal de 26±4 kg/m2, los logaritmos (log) de EPA y DHA se encontraron asociados con log-resistina (beta [B] = -0,663, p <0,001 y B = -0,629, p <0,001; respectivamente) y marginalmente con PAI-1 (B = -0.278, p = 0.07 y B = -0.288, p = 0.06; respectivamente). El número de adipocitos, su área promedio y el log-de macrófagos por adipocitos se encontraron relacionados con PAI-1 (r = 0.37, r = 0.35 y r = 0.55; respectivamente, p < 0.05 para todas), pero no con log-resistina (r = -0.24, r = 0.23 y r = 0.15; respectivamente, p > 0.05 para todas). Después de ajustar por edad, sexo, índice de masa corporal y consumo total de energía, el log-resistina mostró asociación con log-insulina (B = 0.636, p < 0.0001), resistencia a la insulina (log-HOMA) (B = 0.621, p < 0.0001), péptido C (B = 0.654, p < 0.0001) y glucagón (B = 0.632, p < 0.0001); mientras que PAI-1 se asoció marginalmente con los valores de log-insulina (B = 0.306, p = 0.070 y log-HOMA (B = 0.323, p = 0.060). Aunque log-EPA y log-DHA se asociaron de forma independiente con log-insulina (B = -0.390, p = 0.01 y B = -0.378, p = 0.02; respectivamente), log-HOMA (B = -0.414, p = 0.009 y B = -0.408, p = 0.01; respectivamente) y péptido C (B = -0.433, p = 0.002 y B = -0.402, p = 0.006; respectivamente), la adición de log-resistina condujo a la pérdida de estas asociaciones. La ingesta dietética de EPA y DHA podría modular el metabolismo de la glucosa a través de la regulación del estado funcional del tejido adiposo.



020

Título: AUTOPERCEPCIÓN DE ALIMENTACIÓN EN EL PERSONAL MÉDICO MEXICANO, ESTUDIO DE COHORTES.

Autor principal: Dr. Carlos Mario Jimenez Ricardez

Email autor principal: Jrcm9@hotmail.com

Autores: Medina Flores Jazmín, Chávez Vega Caris Laodice, Olivarez Felix María Elena Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Área a la que pertenece su trabajo: NUTRICION

Resumen:

La percepción de la alimentación está influenciada por diversos factores. El control de peso es un tema prioritario debido al aumento de personas con problemas de sobrepeso/obesidad y por su asociación con diversas patologías; suele ser calculada con base en el Índice de Masa Corporal (IMC). Existen múltiples estudios refieren como la autopercepción de la imagen corporal se encuentra alterada en las personas con sobrepeso y obesidad lo que llevó a cuestionarse si la autopercepción en cuanto a su alimentación también lo está. El objetivo de este estudio es conocer si la autopercepción de alimentación tiene asociación con sobrepeso/obesidad a través del IMC en el personal médico. Metodología: se realizó un estudio de cohortes con cálculo de muestra al 90%; se realiza una encuesta virtual para médicos de alimentación para prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles, antropometría, autopercepción y se procede a su análisis en SPSS 25 con chi-cuadrada y descripción demográfica. Resultados: con muestra de n=337, hombres 149 (44.2%), mujeres 188 (55%), con una mediana de edad 27 años (24-32), peso 70 kg (60-80), talla 1.67 m (1.62-1.73), IMC 25 (22-27), sobrepeso 99 (29.4%), obesidad 45 (13.4%). Los resultados de la encuesta fueron: 29.4% consume 3 veces a la semana arroz o pasta, 22.3% consumen 2-3 veces al día tortillas, 30% consume pan dulce 2-3 veces a la semana, 37.4%, 19.3% consume refresco 2-3 veces a la semana, 39.2% consume golosinas nunca/menos de una vez a la semana, 30.2% come fuera de casa 2-3 veces a la semana. Sí existe asociación entre la autopercepción de la alimentación en los médicos y su clasificación con el IMC en sobrepeso (60.6% vs 39.4%; P=0.04, IC 95% 0.37-0.97) /obesidad (68.9% vs 31.1%; P=0.014, IC 95% 0.22-0.86) pero no en peso normal (42.2% vs 57.8%). Discusión: Diversos estudios se han dedicado a analizar las causas de la obesidad, lo que ha permitido conocer que múltiples factores influyen en la obesidad. Si bien es conocido la autopercepción de imagen corporal esta alterada en estos pacientes, sin embargo, a lo que la alimentación respecta la autopercepción es correcta proporcionalmente conforme aumenta el IMC y se alcanza sobrepeso y obesidad, sin tener relevancia al encontrarse en peso normal. Actualmente se carece de estudios sobre las características que tiene la alimentación de los médicos y se llega a coincidir alto consumo de carbohidratos a la semana de manera simultanea.

021

Título: DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE VON HIPPEL LINDAU: SERIE DE CASOS EN UN TERCER NIVEL.

Autor principal: Dr. Dante José López Mézquita

Email autor principal: renespaik1990@hotmail.com

Autores: Ramírez Rentería Claudia 1.-Residente de 1/er. año de Endocrinología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI IMSS. 2.- Unidad de Investigación en Enfermedades Endócrinas, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI IMSS.

Área a la que pertenece su trabajo: SINDROMES POLIGLANDULARES

Resumen:

Introducción y objetivo: El Von Hippel Lindau (VHL) es un síndrome autosómico dominante causado por alteraciones del gen supresor de tumores VHL (locus 3p 25-26) asociado a hemangioblastomas en cerebro, medula espinal y retina, carcinoma renal de células claras (CRCC), así como neoplasias neuroendócrinas (feocromocitomas FEO, paragangliomas PGL y de páncreas p-NET). A pesar de su rareza, se asocia a incremento en mortalidad. Idealmente, el diagnóstico debe ser genético, pero la sospecha clínica es primordial. Los criterios incluyen: historia familiar positiva con >1 tumores típicos (hemangiomas en sistema nervioso, CRCC o FEO), sin historia familiar requieren >2 hemangiomablastomas o 1 hemangioblastoma + 1 manifestación típica. El diagnóstico oportuno permite decisiones multidisciplinarias adecuadas y mayor sobrevida. Presentamos una serie de casos atendidos en nuestro centro entre 2011 y 2021 para determinar las características de nuestra población. Material y métodos: revisión retrospectiva de expedientes de casos evaluados en la clínica de neoplasias neuroendocrinas del 2011 al 2021. Se reportan las características principales utilizando estadística no paramétrica. Resultados: 11 casos, 63.63% mujeres, con una mediana de edad de 31.4 años, seguimiento de 10 años y antecedentes familiares en 54.5%. Las lesiones asociadas fueron: CRCC en 72.7% (unilateral 63.6% y bilateral 9.1%). Hemangiomas cerebrales 72.7% y columna 18.2%. Quistes renales 36.4%, hepáticos 18.2%, pancreáticos 45.5% y suprarrenales 18.2%. Los p-NET se encontraron en 18.2%, y FEO 27.3%. (Figura 1) Adicionalmente hubo prediabetes en 36.4%, diabetes 27.3%, 27.3% hipotiroidismo y 18.2% hipertiroidismo. En 2 pacientes se reportó mutación germinal c.209A>G (p.Glu70Gly) Discusión y conclusiones: el diagnóstico de VHL es clínico y se corrobora por pruebas genéticas. Nuestros pacientes fueron jóvenes y con múltiples comorbilidades. Hay sub-registro de casos por falta de conciencia sobre la asociación de neoplasias. Aun siendo raros, los pacientes y familiares se benefician del diagnóstico, pues los tratamientos pueden ser más conservadores y el seguimiento más prolongado detecta lesiones asincrónicas menos avanzadas, mejorando el pronóstico. La historia clínica y exploración física deben ser siempre integrales y actualizarse, especialmente en pacientes jóvenes con estas neoplasias, lo que permite integrar el diagnóstico y detectar comorbilidades endócrinas secundarias.

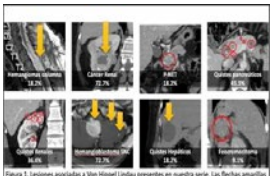


Figura 1. Lesiones asociadas a Von Hippel Lindau presentes en nuestra serie. Las flechas amarillas señalan y los círculos rojos rodean a las lesiones representativas en pacientes de nuestro centro. El porcentaje representa la frecuencia de cada lesión en nuestra serie.

022

Título: PREVALENCIA DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN PERSONAL DE ATENCIÓN A ENFERMOS EN ÁREA COVID-19 Y SU RELACIÓN CON EL CORTISOL

Autor principal: Dra. Yuesdivia Yunuen Ruiz López

Email autor principal: yues_di_38@hotmail.com

Autores: Jiménez Sánchez Marisela Médico de base del servicio de Endocrinología; Muñóz Solís Andrés Médico de base del servicio de Endocrinología, Pérez García Magali Ivonne Médico de base del servicio de Psiquiatría, Ruiz López Yuesdivia Yunuen Residente de 2º año del servicio de Endocrinología. Instituto Mexicano del Seguro Social Centro Médico Nacional La Raza "Dr. Antonio Fraga Mouret"

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

En episodios de estrés agudo una respuesta cuantificable es la asociación con episodios de estrés postraumático y los niveles de cortisol. Con el SARS COV2, los estilos de vida se modificaron, llevando a un confinamiento prolongado impactando al personal de los sistemas de salud. La asociación entre niveles elevados de cortisol en tiempos de SARS CoV-2, está mediado por el estrés fisiológico. Cuando el estímulo estresante es continuo y persistente o repetido, los niveles de glucocorticoides plasmáticos permanecen en concentraciones mayores a las basales. El trastorno de estrés postraumático presenta una alteración del eje hipotalámico-pituitario-adrenal después del evento traumático, esto sugiere que los síntomas de ansiedad están asociados con aumento en concentraciones de cortisol en una variedad de individuos. Objetivo: prevalencia del estrés postraumático e identificar su asociación con el cortisol sérico en el personal de atención a enfermos en Área COVID-19. Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, analítico, transversal. Aplicación de la Escala de Gravedad de Síntomas Revisada del Trastorno de Estrés Postraumático. Análisis de estadística descriptiva, obteniendo los resultados en frecuencias ponderadas de acuerdo con las categorías de cada variable cualitativa del estudio; para las variables cuantitativas, se realizó un análisis de medidas de tendencia central y su distribución evaluada a partir de la prueba Kolmogorov-Smirnov, determinando una distribución no paramétrica a partir de un valor p < 0.05. Resultados: Se evaluaron 80 sujetos. El cortisol sérico presentó una media de 10.64 mcg/dl, 62.5% de los sujetos con Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) de acuerdo al instrumento EGS-R, con un promedio de puntaje de 24.71. La población con TEPT presentó una media en cortisol sérico de 10.415 mcg/dl. En la prueba de regresión logística se encontró que las horas de atención en área COVID-19 y el tipo de contrato fueron las variables que predicen el desarrollo de síndrome de estrés postraumático con valor p= 0.035 y p= 0.030 respectivamente. Conclusiones: El cortisol presentó una media de 10.64 mcg/dl en los sujetos con TETP. Resultado de evaluación EGS-R TEPT presentó una media de 24.71 puntos. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los niveles séricos de cortisol y el puntaje o resultado de la escala EGS-R TEPT, con valor p= 0.518 para la evaluación cualitativa y p= 0.772 para la evaluación por puntaje.

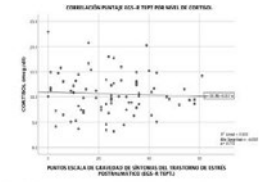


Figura 2. Gráfico de correlación entre puntaje EGS-R TEPT. Por nivel de cortisol sérico. *Prueba de correlación de Spearman.

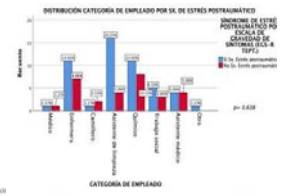


Figura 3. Distribución Sx. Estrés Postraumático por categoría de empleado. *Prueba Chi cuadrada

023

Título: NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 2. PRESENTACIÓN DE CASOS.

Autor principal: Dr. Hector Augusto Mendoza Vazquez

Email autor principal: hamvjai@hotmail.com

Autores: Vergara Lopez Alma

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

INTRODUCCIÓN. El síndrome de NEM 2 es una patología compuesta de 2 subtipos clínicos diferentes, el NEM 2A y el 2B, también llamado 3; se debe a mutaciones autosómicas dominantes en el protooncogen RET. Estas mutaciones predisponen a fenotipos particulares con una gran correlación fenotipo-genotipo. El cáncer medular tiene una fuerte penetrancia y se puede asociar a feocromocitoma bilateral; en el caso del NEM 2A se presenta además hiperplasia paratiroidea y en el NEM 2B neuromas mucosos y hábito marfanoide. Con base en el tipo de mutación del RET se han establecido categorías de riesgo (moderado, alto y muy alto), pues determinan la edad de inicio de cáncer medular y su agresividad. La identificación temprana mediante el escrutinio genético de la mutación, ha permitido realizar tiroidectomías profilácticas que, han mejorado el pronóstico de los pacientes. OBJETIVO: Describir dos casos de pacientes con NEM 2 en quienes se realizó tiroidectomía profiláctica con base en el escrutinio genético ya que sus padres se atendieron en el hospital con diagnóstico de NEM 2; ellos fallecieron durante el seguimiento, el primero por cáncer medular metástasico a hígado y huesos y con síndrome paraneoplásico; la segunda por complicaciones postquirúrgicas asociadas a la ganglioneuromatosis intestinal. Se perdió el seguimiento de la paciente No. 1, cuando su padre falleció. La paciente No.2 continúa en seguimiento en el hospital. EXPOSICIÓN DE CASOS: El primer caso corresponde a una paciente con MEN 2A y el segundo caso a una paciente con MEN 2B. CONCLUSIÓN: El síndrome NEM 2 se deben a mutaciones germinales con ganancia de función del protooncogen RET; el pronóstico depende del momento del diagnóstico y de la posibilidad de realizar la tiroidectomía profiláctica o temprana, pues la sobrevida a 10 años de los pacientes con cáncer medular metastásico es cercano al 20%, mientras que en pacientes con enfermedad local es de hasta 90%. Es importante dar seguimiento a lo largo de la vida ya que las complicaciones se presentan en diferentes edades. Se les deben ofrecer las pruebas genéticas a pacientes con NEM, quienes deben autorizar la realización de éstas en sus familiares en riesgo de desarrollar el cáncer medular, para realizar tiroidectomía profiláctica, además de realizar escrutinio clínico, bioquímico y radiológico periódico de los demás componentes del síndrome.

Antecedentes familiares	PACIENTE 1.	PACIENTE 2.
	Padecen feocromocitoma y cáncer medular de tiroides.	Madre con cáncer medular de tiroides, feocromocitoma bilateral, neuromas mucosos, hábito marfanoide y ganglioneuromatosis intestinal.
Edad de la tiroidectomía.	6 años.	1 año.
Alteración genética	Mutación del protooncogen RET de forma heterocigota en el codón 634 con cambio en aminoácido de CYS por ARG (Mutación de alto riesgo).	Mutación del protooncogen RET en el codón 918 (mutación de muy alto riesgo)
Presentación clínica del cáncer medular	Asintomática.	Asintomática
Calcitonina pre quirúrgica.	10 pg/ml	36,5 pg/ml
Calcitonina post quirúrgica.	1,46 pg/ml	1,9 pg/ml
Gammagrama tiroideo.	Normal	Normal
Reporte de patología de tiroides	Producto de tiroidectomía total con peso de 7 g, con 7 focos de carcinoma medular de padrón infiltrativo, glándulas una nodín localizada en nódulo derecho de 0,7 cm y la otra en lóbulo izquierdo de 0,5 cm, que no invaden la cápsula, con bordes quirúrgicos limpios, calcitonina positiva.	Producto de tiroidectomía con 2 pequeños focos de carcinoma medular, el mayor de ellos de 0,4cm y el menor de 0,2cm, cromogranina positiva.
Edad de detección del feocromocitoma.		10 años
Metanefrinas séricas	Normales hasta antes de la patrida del seguimiento.	normetanefrina 100pg/ml (<90pg/ml), metanefrinas 70pg/ml (<90pg/ml), 3metoxitiramina 60pg/ml
Metanefrinas urinarias	Normales hasta antes de la patrida del seguimiento.	Normetanefrina 66, metanefrina 5.1, normetanefrina 127
RET TAC abdomen ultrasonido		Lesión nodular adrenal derecha, de aspecto sólido de 18 x 15 mm, de 80 – 85 UH, y Ultrasonido de 121, muestra sobreexpresión de receptores de somatostatina. Feocromocitoma de 2 x 3x 1cm
Reporte de patología de suprarrenal		

024

Título: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, PRESENTACION CLINICA Y DESENLACES DE LOS PACIENTES CON CRISIS SUPRARRENAL EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL EN LA CIUDAD DE MEXICO

Autor principal: Dr. José Diego Sánchez Villa

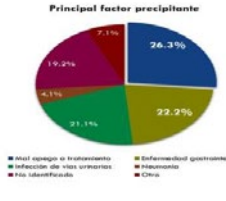
Email autor principal: diego.sanchezv@incmnsz.mx

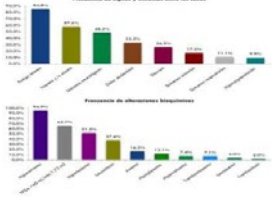
Autores: Almeda-Valdés Paloma. Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Unidad de Investigación en Enfermedades Metabólicas, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

Antecedentes: La crisis suprarrenal es la manifestación más grave de la insuficiencia suprarrenal. Conlleva una tasa de mortalidad excesiva considerando que es una entidad reversible si se identifica a tiempo. Existen pocos datos en México respecto a las características y los desenlaces de los pacientes que presentan crisis suprarrenal, por lo que es necesario recolectar datos que apoyen en su manejo. Objetivos: Analizar las características de los pacientes con crisis suprarrenal en un centro de tercer nivel. Material y métodos: Estudio retrospectivo. Incluimos los casos de crisis suprarrenal tratados en nuestro centro de 2009 a 2018 en pacientes mayores de 18 años. Excluimos aquellos que no cumplían con la definición de crisis o con uso previo de glucocorticoides como causa de insuficiencia suprarrenal. Resultados: Incluimos 99 casos que ocurrieron en 62 pacientes diferentes. Encontramos mayor prevalencia en mujeres (72.7%), entre 40 y 49 años (28.6%), con diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal (92.9%), principalmente primaria (88.9%), de etiología autoinmune (54.5%), la mayoría ya habían presentado alguna crisis previa (70.7%). El factor precipitante más frecuente fue el mal apego a tratamiento (26.3%). La fatiga fue el síntoma de presentación más común (84.8%). La alteración bioquímica presente en casi todos los casos fue la hiponatremia (94.9%). El tratamiento fue efectivo a pesar de que frecuentemente se utilizaron esquemas de glucocorticoides diferentes a los recomendados actualmente. La mediana de días hasta la resolución de la crisis y egreso hospitalario fue de 3 días. Solo 9.1% estuvieron ingresados en unidad de terapia intensiva. Se registró una mortalidad del 2%. Conclusiones: Este es el estudio con más casos de crisis suprarrenal durante el mayor periodo de tiempo en México. La mayoría de las características fueron similares a las descritas en otras regiones, excepto por el principal factor precipitante. Se requieren análisis comparativos entre casos con y sin diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal y entre aquellos con y sin desenlaces adversos para crear escalas diagnósticas y pronósticas que apoyen su manejo.





025

Título: CARACTERÍSTICAS INICIALES DE PACIENTES ATENDIDOS CON HIPERINSULINISMO CONGÉNITO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Autor principal: Dr. Joaquín Andrés Bernal Manjarrez

Email autor principal: niuqaoj_26@hotmail.com

Autores: Dr. Luis Raúl de la Rosa Lorenzo, Dr. Sergio Alberto Pérez Cervantes, Dr. Sergio Alejandro Luna Vidal, Dra. Mónica Margarita Madrigal González, Dr. Hebert Huerta Martínez, Dra. Eulalia Piedad Garrido Magaña, Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández

Área a la que pertenece su trabajo: PEDIATRIA

Resumen:

Introducción: El hiperinsulinismo congénito (Hi) es una patología pancreática endocrino rara que provoca hipoglucemia persistente por hiperinsulinismo endógeno, con una presentación de 1:50,000 recién nacidos (RN), de acuerdo con su etiología se clasifica en transitoria y permanente (congénita y sindromática). Es más frecuente en RN, aunque puede encontrarse en otras edades. Los RN pueden presentar hipotonía y crisis convulsivas con alto riesgo de daño cerebral asociado a secuelas neurológicas irreversibles. Su tratamiento incluye diazoxido, octreotide y/o pancreatectomía. Objetivo: Describir las características clínicas, bioquímicas al diagnóstico y tratamiento inicial de pacientes con diagnóstico de Hi atendidos en un hospital de tercer nivel Material y Métodos: Estudio realizado en la UMAE Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund" CMNSXXI. Diseño: retroelectivo, transversal, descriptivo, durante el periodo comprendido 2000-2021. Se incluyeron pacientes hasta los 18 años de edad atendidos con el diagnóstico de Hi. Se excluyeron expedientes incompletos y Hi de origen tumoral o autoinmune. Se revisaron los expedientes, se identificaron sexo, grupo etario, somatometría al nacer (peso, talla, Capurro), manifestaciones clínicas, bioquímicas y tratamiento inicial. Análisis: medidas de tendencia central, medianas, RIQ, frecuencias y porcentajes. Resultados: Se revisaron 41 expedientes con diagnóstico de Hi, se incluyeron 35. El 51.42% se presentó en hombres. El 72% fueron RN, lactantes 22.85% y preescolares 2.85%. El 88.57% de Hi fueron permanentes y se identificó la causa genética en el 17.14%. Al nacimiento la mediana del peso fue 3.8kg y de longitud 51cm. Las manifestaciones clínicas iniciales incluyeron crisis convulsivas 48.57%, hipotonía 31.42%, somnolencia 25.71%, etc. Se empleo manejo farmacológico en 88.57% con octreotide, diazoxido u ambos fármacos, el 60% amerito tratamiento quirúrgico por fracaso a fármacos. El 28.57% presento remisión, 65.71% control glucémico y 5.71% defunción. Conclusión: El Hi permanente fue el más común, no hubo predominio en cuanto a género. Los datos pivotes incluyen el PGEG, la crisis convulsivas e hipotonía. El fracaso farmacológico se encontró en el 67.74%, los cuales requirieron manejo de 2da elección con pancreatectomía total y subtotal.

026

Título: Grosor de íntima media carotidea y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en adolescentes con historia parental de cardiopatía isquémica prematura

Autor principal: Dra. Margarita Torres Tamayo

Email autor principal: margaritatorrestamayo@gmail.com

Autores: Torres-Tamayo Margarita, Jorge-Galarza Esteban, Cardoso-Saldaña Guillermo Celestino, López-Uribe Ángel René , Reyes-Barrera Juan, Juárez-Rojas Juan Gabriel, Medina-Urrutia Aida Xóchitl, Martínez- Alvarado María del Rocío

Área a la que pertenece su trabajo: PEDIATRIA

Resumen:

INTRODUCCION. Las guías de prevención cardiovascular recomiendan la evaluación de niños y adolescentes con historia familiar de cardiopatía isquémica prematura (HFCIP) o con cifras elevadas de colesterol. OBJETIVO. Identificar los FRCV que se asocian al GIMc en adolescentes con y sin historia parental de cardiopatía isquémica prematura (HPCIP). MATERIAL Y MÉTODOS. Se seleccionaron 50 adolescentes de ambos sexos, de 14 a 18 años de edad, hijos de pacientes varones, portadores de cardiopatía isquémica prematura, sin diabetes mellitus que fueron atendidos en el Instituto. El grupo de comparación fue pareado por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC), sin HPCIP. Se realizó antropometría, medición de presión arterial y determinaciones de glucosa, lípidos, apolipoproteínas (Apo) y Lp(a). Se midieron los tamaños de LDL y su susceptibilidad a la oxidación. El GIMc se definió como el promedio y el valor máximo de las 5 mediciones. Se utilizó t de Student o U de Mann Whitney y mediante análisis multivariado se identificaron las variables asociadas de forma independiente con GIMc. RESULTADOS. La edad promedio fue de 15.9±1.5 años. No hubo diferencias entre los grupos en edad, IMC, cintura, presión arterial ni en las concentraciones de colesterol total, C-HDL, C-LDL, triglicéridos, glucosa, Apo A y Apo B. Fueron similares los tamaños de lipoproteínas de baja densidad y su susceptibilidad a la oxidación. La Lp(a) fue significativamente mayor en los adolescentes con HPCIP [(9.6 (3.7-24.1) vs 6.1 (2.2-16 mg/dlL, p = 0.01)] así como los valores medios (0.494±0.05 vs 0.435±0.06 mm, p= 0.001) y máximos del GIMc (0.538±0.06 vs 0.478±0.06 mm, p = 0.001). La presión arterial sistólica (PAS) y la HPCIP se asociaron de forma independiente con el GIMc. Por cada incremento de un mm Hg de PAS, aumenta 0.003 mm el GIMc, mientras que la HPCIP se asocia con incremento de 0.055 mm en el GIMc. La PAS explica el 27% y la HPCIP el 16% de la varianza en el GIMc. CONCLUSIONES. Los adolescentes con HPCIP, tuvieron valores significativamente mayores de GIMc y de Lp(a), comparado con aquellos sin HPCIP. La PAS y la HPCIP se asociaron de forma significativa e independiente con el GIMc. La identificación de FRC en niños y adolescentes podría ayudar a establecer programas de prevención. CONACYT (FOSSIS-2015/262227)

027

Título: Efecto del control terapéutico sobre la morbimortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad arterial coronaria prematura. Estudio "Genética de la Enfermedad Aterosclerosa (GEA)"

Autor principal: Dr. Juan Gabriel Juárez Rojas

Email autor principal: gaboyk2@gmail.com

Autores: Froylan D. Martínez-Sánchez, Horacio Osorio-Alonso, Esteban Jorge-Galarza, Aida X. Medina-Urrutia, Rosalinda Posadas-Sánchez, Gilberto Vargas-Alarcón, M. Rocío Martínez-Alvarado, Abraham S. Arellano-Buendía, M. Carmen González-Salazar

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

Antecedentes: La prevalencia de enfermedad arterial coronaria prematura (EACp) se ha incrementado durante las últimas décadas, lo que ha promovido que se establezcan metas terapéuticas para reducir la morbimortalidad cardiovascular (CV). Nuestro grupo ha evidenciado el bajo porcentaje de pacientes con EACp que se encuentra en meta terapéutica (18.4%); sin embargo, se desconoce el impacto que tiene alcanzar las metas terapéuticas sobre la morbimortalidad CV. El objetivo del presente estudio fue analizar el efecto del alcance en las metas terapéuticas sobre la presencia de eventos cardiovasculares recurrentes en pacientes con EACp. Métodos: Se incluyeron 1240 pacientes con EACp definida como la presencia de infarto agudo del miocardio, angina de pecho, angioplastia coronaria percutánea (ACP) o cirugía de revascularización antes de los 55 años en hombres o antes de los 65 en mujeres. En la visita basal se registró historia clínica y datos demográficos, se realizó antropometría y se tomó muestra sanguínea para realizar pruebas bioquímicas. Las metas terapéuticas incluyeron tensión arterial sistólica y diastólica < 140/90 mmHg, hemoglobina glucosilada < 8% (pacientes con diabetes), colesterol de lipoproteína de baja densidad (C-LDL) < 70 mg/dL y colesterol no contenido en lipoproteínas de alta densidad (No-HDL) < 100 mg/dL. Resultados: Al seguimiento (59±12 meses) se obtuvieron datos de 1079 pacientes con EACp (87% de la muestra basal), de los cuales 86.1% no presentaron evento CV, 3.4% fallecieron por causa no CV, 6.7% presentaron evento CV no fatal y 3.8% fallecieron por evento CV. El análisis multivariado de Cox mostró que la presencia de eventos CV recurrentes (fatales y no fatales) se asoció significativa e independientemente con la evolución de la enfermedad en años ([Índice de riesgo o Hazard-Ratio]HR: 1.039; IC95%: 1.001-1.078), historia de ACP (1.556; 1.045-2.317), falla cardiaca (1.836; 1.152-2.925) o diabetes (1.594; 1.061-2.365), concentración de proteína C reactiva (1.037; 1.016-1.059) y cifras de tensión arterial ≥ 140/90 mmHg (1.975; 1.234-3.160). La sobrevida libre de eventos CV se asoció positivamente con el número de metas terapéuticas alcanzadas (Logaritmo de rango de riesgo Mantel-Cox p < 0.001). Finalmente, en comparación con los pacientes que no alcanzaron ninguna meta, aquellos con las cuatro metas alcanzadas tuvieron 78% menor riesgo de morbimortalidad CV (HR: 0.215; IC95%: 0.070-0.658, p=0.007). Conclusión: Los resultados del presente

028

Título: EFECTO DEL EVOLOCUMAB EN COLESTEROL LDL EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROCIGÓTICA.

Autor principal: Dr. RICARDO MARTIN TZEC CHAN

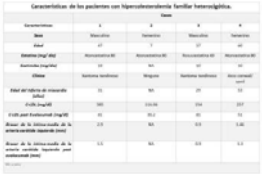
Email autor principal: ricardotc_05@hotmail.com

Autores: NAVA RODRIGUEZ DINA LISBETH SANTOYO GÓMEZ DENNIS LIZETH MENDOZA MARTINEZ PEDRO

Área a la que pertenece su trabajo: LIPIDOS

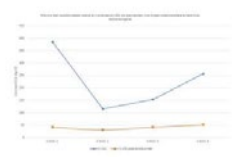
Resumen:

La hipercolesterolemia familiar tiene un origen genético autosómico dominante, por mutaciones en el gen que codifica el receptor de LDL, mutaciones en el gen de la apolipoproteína B100 (ApoB100), en el gen de la proteína proproteína convertasa subtilisina/ kexina tipo 9 (PCSK-9) o en el gen de la proteína adaptadora 1 del receptor LDL (LDLRAP1). Clínicamente hay xantomas en tendones, piel y córnea; complicaciones cardiovasculares prematuras, el compromiso valvular aórtico puede presentarse entre los 10 y 30 años de edad. Bioquímicamente por colesterol total y colesterol de baja densidad (C-LDL) fuera de los percentiles 95 para la edad y sexo. Para el diagnóstico definitivo usando los criterios de la Red Holandesa de clínicas de lípidos se requiere al menos 8 puntos (historia familiar, historial clínico, examen físico, C-LDL y/o análisis del ADN). Se realizó abordaje de cuatro pacientes (3 adultos y un infante) que cursaban con C-LDL elevado fuera del rango de referencia, con antecedente de infarto en paciente joven. Clínicamente se observó xantomas tendinosos en los pacientes masculinos (47 y 37 años), arco corneal en la mujer de 60 años; el infante sin alteraciones a la exploración. Durante el abordaje se descartó problemas renales, hipotiroidismo y alteraciones en enzimas hepáticas. A pesar de las recomendaciones dietéticas, restricción de alcohol y tabaco, así como del uso de estatinas no lograron la meta de C-LDL propuesto para su riesgo cardiovascular, por lo cual inició manejo con evolocumab. Dicho fármaco tiene la ventaja de disminuir el C-LDL en 66-75% a las 12 semanas de manejo (LAPLACE-2-LDL-C). agregar evolocumab a la terapia de estatinas logra la disminución del 3.5 mm3 de la placa aterosclerótica medido por ultrasonido endovascular y ausencia de regresión en aquellos tratados únicamente con estatina. Los 4 pacientes lograron estar por debajo de la meta propuesta, se documentó la disminución media de C-LDL de 79.9% respecto al basal; así como remisión de los xantomas. No hubo efectos adversos a la aplicación.



Características de los pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica.

	Casos			
Características	1	2	3	4
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Edad	47	7	37	60
Estatina (mg/ dia)	Atorvastatina 80	Atorvastatina 40	Rosuvastatina 40	Atorvastatina 80
Ezetimiba (mg/dia)	10	NA	10	NA
Clínica	Xantoma tendinoso	Ninguna	Xantoma tendinoso	Arco corneal/ xanto
Edad del infarto de miocardio (años)	31	NA	29	52
C-LDL (mg/dl)	160	116.96	154	217
C-LDL post Evolocumab (mg/dl)	41	35.2	45	51
Grosor de la íntima media de la arteria carotida izquierda (mm)	2.3	NA	0.3	3.46
Grosor de la íntima media de la arteria carotida izquierda post evolocumab (mm)	1.1	NA	0.3	1.2



029

Título: FACTORES DIETÉTICOS, COMORBILIDADES Y TRATAMIENTOS CONCOMITANTES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO TRATADOS CON LEVOTIROXINA Y SU IMPACTO EN EL CONTROL TERAPÉUTICO

Autor principal: Dra. KAREN IVET OCAMPO BUSTOS

Email autor principal: kareniob.kio@gmail.com

Autores: SEGOVIA PALOMO ANTONIO PIÑA RODRIGUEZ MONSERRAT

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: Levotiroxina, medicamento de elección utilizado en el tratamiento de hipotiroidismo su eficacia terapéutica puede verse afectada por problemas conductuales, farmacológicos y patológicos que actúan como factores interferentes; muchos pacientes no muestran una respuesta química o clínica completa. De los pacientes que están bajo tratamiento con levotiroxina, aproximadamente 40% muestra una hormona estimulante de la tiroides (TSH) anormal. Objetivo: Analizar los principales factores dietéticos, comorbilidades y tratamientos concomitantes en pacientes tratados con levotiroxina y su impacto en el control terapéutico en pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo primario Método: Estudio observacional, descriptivo y prospectivo. Resultados: Se estudiaron 244 pacientes, 219 fueron mujeres (89.8%) con una edad de 47.1 (±14.3). La etiología fue autoinmune en un 57.8%, con 69.4 meses en promedio de tiempo de diagnóstico. En 64.3% el tipo de levotiroxina utilizada fue genérica con dosis promedio de 1.4mcg/kg (±0.5). 56.6% de pacientes parte pastillas y en 96% de los casos el horario de toma fue por la mañana. En el 95% la toma fue diaria y 65.3% espera entre 30 a 60 minutos para ingerir alimento. Se presentó omisiones de la toma en 13.9%. Comorbilidad agregada fue presente en 12.76 %. El 60.7% refirió no tomar medicamento alguno. Se mostró 18.8% con intolerancia a la lactosa, 4% síndrome de intestino irritable y 6.9% enfermedad acido péptica. La mediana de TSH fue 2.3 mui/l, un 53.7% presentaron una restitución adecuada, 46.3% presentaron restitución inadecuada de los cuales 28.3% presento infra restitución y 18% sobre restitución En el análisis las variables asociadas con sustitución inadecuada fueron la dosis de levotiroxina (p=0.04) y el uso de fármacos adicionales (p=0.006). Conclusión: La absorción de levotiroxina puede estar determinada por múltiples factores, en este estudio las que cobraron significancia estadística para impactar sobre el control bioquímico son la dosis/kg de peso y el uso de fármacos adicionales, además se presentan porcentajes relevantes de comorbilidades gastrointestinales las mismas pueden afectar negativamente a la absorción de levotiroxina y afectar sus requisitos de dosis.

030

Título: RESULTADOS DE LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS DE LA ORBITOPATÍA TIROIDEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES ATENDIDOS EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE DESDE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2020.

Autor principal: Dra. Nereida Odalis Aceituno Vidaur

Email autor principal: nereida.aceituno@gmail.com

Autores: Alma Vergara López , Adriana Balderrama

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN :La orbitopatía tiroidea (OT) se asocia a hipertiroidismo autoinmune en 80-90% de los casos. Las variables que afectan el resultado del tratamiento son grado inicial de OT, presencia y niveles de anticuerpos séricos anti-receptor de TSH, hábitos de fumar y tratamiento de la enfermedad tiroidea subyacente. OBJETIVO: Describir los resultados de los diferentes tratamientos de orbitopatía tiroidea en pacientes con Enfermedad de Graves atendidos en el CMN 20 de Noviembre desde enero 2010 a diciembre 2020. METODOLOGIA: Estudio observacional, retrospectivo, analítico, la muestra (n 43) fue calculada con el método de Kelsey y Fleiss. Se analizaron los datos en el programa SPSS versión 26, las variables cualitativas se analizaron con base en frecuencias relativas y Chi-cuadrado, las variables cuantitativas se analizaron utilizando medidas de tendencia central. La asociación entre el resultado obtenido y los diferentes tratamientos se analizó con el modelo de regresión de logística multinominal. RESULTADOS: La prevalencia de OT fue 71%, el 81% fueron mujeres, la mediana de edad 56 años, el 37% con antecedente de tabaquismo. Con relación a tratamientos previos el 18% no recibió, el 34% recibió tionamidas, 7% esteroides, 7% cirugía y 4% yodo. El 51% tenía orbitopatía leve, 27% moderada- severa, 20% muy severa, el 37% tuvo diplopía. El CAS fue menor o igual a 2 en el 67%, 3-5 el 23%, y 9% 6 o más. El tratamiento instaurado fue vigilancia 46%, esteroides 32% y cirugía 14%. El tratamiento fue favorable en el 95% de los casos, el porcentaje de pacientes con hipertiroidismo disminuyó del 53% al 20%, los anticuerpos positivos disminuyeron del 90 % al 60%, la actividad de la enfermedad disminuyó en el 41.9% de los casos, la oftalmometría disminuyó en el 25.6% y aumentó en el 16%. En relación con los resultados favorables no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los tratamientos, tampoco con el estado de control de la enfermedad y nivel de anticuerpos previo al tratamiento. CONCLUSIONES: La alta prevalencia de OT se atribuye a que CMN es un centro de referencia nacional, los pacientes con orbitopatía leve se mantuvieron sin cambios en su enfermedad con el paso del tiempo, la reducción de la actividad y severidad de la enfermedad se observó principalmente en pacientes con orbitopatía moderada-severa y severa

Tabla 2. Resultados del tratamiento de Orbitopatía tiroidea en los pacientes en los pacientes atendidos en el CMN 20 de noviembre

		Grado de orbitopatía tiroidea					
		Leve (%)		Moderado-severo (%)		Muy Severo (%)	
	n%	Inicial 51.2	Final 76.7	Inicial 27.9	Final 18.6	Inicial 20.9	Final 4.7
CAS	0-2	100	97	41.7	75	22.2	80.7
	3 a 5	0	3	58.4	25	33.5	6.9
	6 o mas	0	0	0	0	44.4	3.3
Anticuerpos	Negativos	4.5	33.3	8.3	25	0	0
	Positivos	86.4	54.5	91.7	75	100	100
	NE	9.1	12.1	0	0	0	0
Estado tiroideo	Hipotiroidismo	4.5	6.1	8.3	12.5	0	0
	Eutiroidismo	45.5	78.8	41.7	50	33.3	50
	Hipertiroidismo	50	15.2	50.0	37.5	66.7	50
Tratamiento	Vigilancia	86.4	81.8	8.3	12.5	0	0
	Esteroides	13.6	15.2	66.7	12.5	33.3	50
	Anti-metacolinares	0	0	0	37.5	11.1	50
	Cirugía	0	3	25	25	33.3	0
	Tiosina	0	0	0	2.3	12.5	0
	Combinación	0	0	0	0	0	0

Tabla 1. Evolución de la enfermedad según el grado de oftalmopatía tiroidea posterior al tratamiento recibido por los pacientes del CMN 20 de noviembre de enero 2010 a diciembre 2020

		Grado de oftalmopatía			
		Leve	Moderado-severo	Severo	Valor P
Actividad de la enfermedad	Disminuyó	2	9	7	
	Sin cambios	18	3	2	0,000
	Aumentó	2	0	0	
Oftalmometría	Disminuyó	1	3	7	
	Sin cambios	18	6	1	0,001
	Aumentó	3	3	1	
Datos de Severidad	Disminuyó	1	8	5	
	Sin cambios	20	4	4	0,002
	Aumentó	1	0	0	

031

Título: CALIDAD DE VIDA ASOCIADA LA SALUD EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES

Autor principal: Dr. RAFAEL TREJO GONZALEZ

Email autor principal: dr.rtrejo23@gmail.com

Autores: Villaseñor Gonzalez Gloria Angelica Gutierrez Vallejo Miguel Treviño Cortez Jose Alejandro

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: La incidencia del cáncer diferenciado de tiroides (CDT) ha incrementado en los últimos años. La tasa de recurrencia y los efectos adversos a los tratamientos conllevan una serie de alteraciones que disminuyen la calidad de vida en estos pacientes a pesar de ser una neoplasia con un índice bajo de mortalidad. La evaluación de la calidad de vida permitirá conocer el bienestar en estos pacientes a través de la propia percepción de individuo mediante el uso del cuestionario EQ-5D. Objetivos: Evaluar la calidad de vida en los pacientes con diagnóstico de CDT con el cuestionario EQ-5D que se encuentran en seguimiento en la consulta externa de endocrinología en Centro Medico Nacional de Occidente. Material y Métodos: Estudio descriptivo y transversal, donde se entrevisto al paciente durante la consulta, explicándose el objetivo del estudio y llenando el cuestionario EQ-5D para la evaluación de calidad de vida, valorando aspectos en la movilidad, el autocuidado, actividades de vida diaria, dolor y ansiedad; clasificándose cada uno de los puntos en sin problema, problema moderado o severo según las respuestas y se describieron los factores clínicos asociados a cada grupo. La información obtenida se analizó mediante odds ratio (OR) con IC95, prueba de x2 y/o t de student considerándose significativa una p ≤0.05. Resultados: Se incluyeron un total de 57 pacientes en el estudio, teniendo edad promedio de 47 años; el 89.5% fueron mujeres; 33.3% tenían alguna comorbilidad; 75.4% presentaban sobrepeso u obesidad y 49.1% estadificados con respuesta excelente. Usando el cuestionario EQ-5D el 19.3% reportaron problemas en su movilidad; 14% tuvieron problemas en el autocuidado; 33.3% tuvieron algun problema en sus actividades basicas; 52.6% reportaron algun grado de dolor y 52.6% registraron algun grado de ansiedad. La media del índice fue 0.7985 siendo la media normal de este cuestionario en EUA de 0.867. La estatificación inicial por American Thytoid Association (ATA) no tuvo correlación negativa con las puntuaciones del cuestionario. La respuesta excelente al CDT no se asoció con las puntuaciones del score del cuestionario (p 0.718). Conclusiones: La calidad de vida asociada a la salud en los pacientes con CDT se encuentra disminuida comprada con la media de la población sana sin llegar a ser estadísticamente significativa; aun así problemas como el dolor, ansiedad y el autocuidado son alteraciones mas prevalentes encontradas en esta población.

032

Título: ASOCIACIÓN DE ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS CON EL DESARROLLO DE HIPOTIROIDISMO MANIFIESTO EN SUJETOS CON HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Autor principal: Dra. BERENICE PEÑA APARICIO

Email autor principal: bere_nice031085@hotmail.com

Autores: Dra. Margarita Torres Tamayo, Dr. José Alfredo Adolfo Reza Albarrán, Dr. Daniel Luna Pizarro.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes. El hipotiroidismo subclínico (HSC) se define como la elevación sérica de tirotropina (TSH) (> 4.0mU/L) y tiroxina libre (T4L) normal (0.8 - 1.7ng/dl), tiene una prevalencia del 0.7 al 16% en diversas poblaciones, con una progresión a hipotiroidismo manifiesto (HM) del 2 al 6% por año. La causa principal del HSC es la tiroiditis de Hashimoto, enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPOAb). Objetivos. Determinar la asociación de la presencia de TPOAb con el desarrollo de HM en sujetos Mexicanos con HSC; así mismo, se evaluó la frecuencia de progresión a HSC, HM y Eutiroidismo (EU). Métodos. Se midieron los TPOAb en muestras séricas basales de sujetos con HSC, además de TSH y T4L en muestras séricas a 6.2 años de seguimiento. Se realizó estadística descriptiva de las variables clínicas, antropométricas y metabólicas. Para evaluar la asociación de TPOAb con el desarrollo de HM se calculó razón de momios y sus intervalos de confianza [OR (IC 95%)]. Se describió la conversión de HSC a EU y a HM, así como la permanencia de HSC a 6.2 años de seguimiento. Resultados. Se incluyeron 226 sujetos con HSC, con edad media de 55.1 ± 8.5 años, 65% mujeres. La frecuencia de TPOAb positivos en el total de la población fue del 22.6%. Después de 6.2 años de seguimiento, 68 sujetos (30.1%) revirtieron a EU, 56 (24.8%) evolucionaron a HM y 102 individuos (45.1%) permanecieron con HSC. La frecuencia de TPOAb positivos en los sujetos con HM fue significativamente mayor (35.7%) comparado con aquellos con EU (17.6%) o con HSC (18.6%), p=0.025. Al comparar las variables clínicas, antropométricas y bioquímicas basales de los 3 grupos, no se encontraron diferencias. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular en estos grupos, hubo diferencias estadísticamente significativas en TPOAb positivos y tendencia estadística en la variable tabaquismo, por lo que estas variables, además de edad y género, fueron consideradas para el análisis multivariado de los factores de riesgo independientes asociados con la evolución a HM (OR IC 95%), donde se identificó que la presencia de TPOAb positivos confiere un riesgo 2.8 veces mayor al grupo de sujetos con HSC para el desarrollo de HM (OR IC 95%) a 6.2 años. Conclusiones. Se encontró asociación positiva e independiente de la presencia de TPOAb con el desarrollo de HM. Los sujetos mexicanos con HSC y TPOAb positivos tienen 2.8 veces más riesgo de desarrollo de HM a 6.2 años.

041

Título: FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS CON ADIPOSIDAD CENTRAL

Autor principal: Dra. Martha Paulina Brizuela Fabila

Email autor principal: paubfm@gmail.com

Autores: Rojas-Artiaga Gerardo, Ruiz-Jaramillo Ma. de la Cruz

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

ANTECEDENTES. El Síndrome Metabólico (SM) engloba factores de riesgo cardiometabólico: adiposidad central, elevación de tensión arterial, triglicéridos y glucosa, y disminución del colesterol de alta densidad (HDL). En el diagnóstico se usa Índice de Masa Corporal (IMC), sin embargo ha cobrado mayor importancia el Índice Cintura Estatura (ICE) usando el punto de corte ≥0.5 para definir adiposidad central. OBJETIVO GENERAL. Comparar la frecuencia de Síndrome Metabólico en niños con índice de masa corporal normal y adiposidad central vs niños con diagnóstico de sobrepeso y obesidad. PACIENTES Y MÉTODOS. Estudio transversal, prospectivo, comparativo que incluyó pacientes de 6 a 17 años hospitalizados en Hospital General León de junio a agosto 2021. Se clasificaron de acuerdo a los algoritmos de Atención Clínica de niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad del Plan Estratégico Sectorial para la Difusión e Implementación de Guías de Práctica Clínica y se diagnosticó SM con los criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes y la Federación Internacional de Diabetes. Se comparó el valor de ICE con T de student y la frecuencia de SM con prueba exacta de Fisher en niños con y sin obesidad; se consideró significativa p<0.05. RESULTADOS: Se revisaron 23 pacientes, 15 niños y 8 niñas, con edad promedio de 13 años (rango 6 a 17 años). En 10 casos hubo SM (43.4%) y en 11 adiposidad central (48%). En el grupo de niños con IMC<percentil 95 hubo 4 pacientes con ICE≥0.5 y 9 con ICE<0.5; el 100% de los casos con adiposidad central tuvo SM (p=0.0014). En el grupo de niños con IMC≥percentil 95 hubo 7 pacientes con ICE≥0.5 y 3 con ICE<0.5; el 86% de los casos con adiposidad central tuvo SM (p=0.033). Tanto en el grupo con obesidad como en el grupo sin obesidad, el ICE fue mayor en los casos con SM (tabla 1). CONCLUSIONES. La adiposidad central se asocia con la presencia de síndrome metabólico tanto en niños con obesidad como en niños sin obesidad. En los niños con adiposidad central se debe hacer tamizaje de síndrome metabólico aunque tengan IMC<percentil 95.

Tabla 1 - Comparación de índice cintura/estatura y síndrome metabólico

	Síndrome metabólico			
	SI n=10	NO n=13	p	Potencia
Sin obesidad	0.53 ± 0.26	0.43 ± 0.24	< 0.001	99%
Con obesidad	0.61 ± 0.06	0.49 ± 0.12	0.04	56%

T de student

Table 1 - Comparison of waist / height index and metabolic syndrome

	Metabolic Syndrome			
	YES n=10	NO n=13	p	Power
Without obesity	0.53 ± 0.26	0.43 ± 0.24	< 0.001	99%
With obesity	0.61 ± 0.06	0.49 ± 0.12	0.04	56%

Student's t

042

Título: ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS Y SU CORRELACIÓN CON ALTERACIONES CARDIOMETABÓLICAS

Autor principal: Dra. Luz Elena Mejía Carmona

Email autor principal: luz_mc24@hotmail.com

Autores: Garrido Magaña EP, Rivera Hernández AJ, Madrigal González MM, Huerta Martínez H, Martínez López IP, Pérez Hernández MG, Reta Guerrero S.

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la mayoría de las muertes prematuras por enfermedades no transmisibles de acuerdo a la OMS. La valoración de la composición corporal a través de distintos índices antropométricos, es importante en la detección temprana de alteraciones cardiometabólicas en los adolescentes con obesidad. Establecer el grado de correlación entre las distintas variables antropométricas y marcadores de riesgo cardiometabólico en pacientes con obesidad. Estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo. Se incluyeron adolescentes con diagnóstico de obesidad. Se realizó medición antropométrica, composición corporal por bioimpedancia. Toma de glucosa, insulina, PCR, perfil lipídico. Se formaron dos grupos de acuerdo al género. Los índices evaluados fueron: Perímetro abdominal (PA), IMC, índice cintura/talla (ICT), índice triponderal (ITP), relación masa muscular/masa grasa (RMG). Análisis:se utilizaron frecuencias, media, DE y correlación de Pearson. Se incluyeron 70 adolescentes de 11 a 17 años de edad. Hombres (H) 55.7% (39), PA 98.5±11.7, IMC 30.1±5.5, ICT 0.6±0.06, ITP 18.6±3.2, RMG 1.7±0.6. Glucosa 86.9±7.4, colesterol (col) 161.4±27.7, triglicéridos (Tg) 196.3±107.9, HDL 38.4±9.1, LDL 82.4±27.2, HOMA 6.9±3.1. Glucosa alterada en ayuno (GA) 2.8%(2), hipercolesterolemia 7.1%(5), hipertrigliceridemia 34.2%(24), hipoalfalipoproteinemia 34.2%(24), LDL>100 14.2%(10), resistencia a la insulina (RI) 51.4% (36), hipertensión (HAS) 38.5%(27),síndrome metabólico (SM) por IDF 32.8% (23).Obesidad grado I,79.5%(31),grado II,12.8%(5),grado III 7.7%(3). Mujeres (M) 44.3% (31), PA 95.3±9.9, IMC 29.8±4.1, ICT 0.6±0.06, ITP 19.0±2.6, RMG 1.3±0.2. Glucosa 86.8±7.3, col 150.1±31, Tg 162.9±70.7, HDL 42.7±8.7, LDL 76.1±23.6, HOMA 7.8±3.5. GA 2.8%(2), hipercolesterolemia 2.8%(2), hipertrigliceridemia 20.0%(14), hipoalfalipoproteinemia 20% (14), LDL>100 8.5%(6), RI 40% (28), HAS 28.5%(20), SM por IDF 12.8%(9). Obesidad grado I,87%(27),grado II,6.5%(2),grado III 6.5%(2). El IMC y el ITP, en ambos géneros, correlacionaron con un mayor número de factores cardiometabólicos. Más del 80 % de los pacientes en ambos sexos, presentan resistencia a la insulina. El colesterol es el factor cardiometabólico que mejor correlaciona con los índices antropométricos. La valoración de los índices antropométricos nos permite en la práctica clínica identificar factores cardio metabólicos en forma oportuna para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Índice antropométrico	Correlación de Pearson
Hombres	
IMC-colesterol	0.336
ITP-colesterol	0.382
Mujeres	
IMC-glucosa	0.394
IMC-colesterol	0.415
IMC-HDL	0.429
PA-colesterol	0.469
ICT-colesterol	0.446
ITP-glucosa	0.415
ITP-colesterol	0.394
ITP-HDL	0.453

043

Título: OBESIDAD Y LA GRAVEDAD POR COVID-19 , DIFERENCIAS ENTRE NIÑOS Y ADULTOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Autor principal: Dra. SARAHI RETA GUERRERO

Email autor principal: dra.sarareta@gmail.com

Autores: Garrido-Magaña, Eulalia Piedad.; Martinez-Lopez, Isis Pamela.; Mejia-Carmona, Luz Elena.; Pérez-Hernández, Maria Guadalupe.; Armenta-Manjarez, Maria Fernanda.; Ferreira-Hermosillo, Aldo. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freud" y Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" Centro Médico Nacional Siglo XXI

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Introducción: COVID-19 una enfermedad infecciosa emergente, a nivel mundial se ha reportado asociación entre obesidad y mayor riesgo de presentar complicaciones graves en adultos. Objetivo: Identificar la asociación entre obesidad y la gravedad (enfermedad crítica y muerte) por SARS-CoV-2 Material y métodos: Estudio observacional, transversal, analítico y retrolectivo, durante los primeros 6 y 4 meses de pandemia en pediatría y adultos, se incluyeron expedientes completos de niños >1año y adultos >18 años con Dx. Neumonía por SARS-CoV-2, ambos sexos, reporte de IMC, con o sin enfermedad preexistente, con o sin atención previa. Los datos, se expresaron en frecuencias simples y porcentajes; para evaluar grupos chi cuadrada, U de Mann Whitney y correlación de Pearson. Resultados: Se registraron 84 pacientes con Neumonía por SARS-CoV-2, 37 niños y 47 adultos; sus características generales se presentan en la tabla 1. Se dividieron a niños y adultos de acuerdo al estado de nutrición en dos grupos, sin obesidad y con obesidad, en niños se identificaron 20 (24%) sin obesidad y 17 (20%) con obesidad, en adultos 22 (26%) sin obesidad y 25 (30%) con obesidad, se presenta un esquema comparativo entre estos grupos. Se observó diferencia en enfermedad grave, entre adultos 15 (18%) vs niños 2 (2%) (p<0.05), diferencia en adultos y niños con enfermedad crítica, entre el grupo sin obesidad y con obesidad (p<0.05). Correlación (r=0.658) positiva entre índice de masa corporal y EIH. Conclusiones: SARS-CoV-2 con mayor frecuencia en adolescentes y adultos del sexo masculino hospitalizados en tercer nivel. Las comorbilidades oncohematológicas en 17% niños y las crónicodegenerativas (DM2/HAS) en 35% adultos, fueron frecuentes. Sin diferencia en GI y GIII de obesidad entre pediatría y adultos. Enfermedad grave fue mayor en adultos con obesidad vs niños y enfermedad crítica fue mayor en adultos y niños con obesidad vs sin obesidad. Niños con obesidad, el marcador cardiometabolico más frecuente, hipertrigliceridemia 15%, seguido de hipercolesterolemia; vs adultos, hiperglucemia en 12%, seguido de ALT alterado. Correlación moderada positiva entre IMC y EIH. La obesidad en pediatría y adultos, parece un factor que interviene en infección por SARS-CoV-2 grave y crítica, no para la mortalidad. Las comorbilidades asociadas, podrían ser factor confusor en población pediátrica y adultos, lo que sugerimos continuar con estudios multicentricos, para mejorar el tamaño de la muestra

044

Título: EVALUACIÓN OXIDO-REDUCTORA EN EL CALOSTRO DE MUJERES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Autor principal: Silvia Fuentes García

Email autor principal: silviafugs@yahoo.com.mx

Autores: Fuentes García Silvia. Departamento de Inmunobioquímica. Instituto Nacional de Perinatología. Saucedo Sánchez José Luis. Departamento de Inmunobioquímica. Instituto Nacional de Perinatología. Muñoz Manrique Cinthya Guadalupe. Departamento de Nutrición. Instituto Nacional de Perinatología. Trejo Domínguez Alejandra Guadalupe. Departamento de Nutrición. Instituto Nacional de Perinatología. Torres Ramos Yessica. Departamento de Inmunobioquímica. Instituto Nacional de Perinatología.

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Antecedentes. La obesidad en la mujer embarazada puede comprometer diversos procesos fisiológicos durante la gestación y posterior a ella, como lo es el proceso de la lactancia ya que puede verse modificada la composición de la leche. Objetivo. Evaluar la capacidad antioxidante y marcadores de daño oxidativo en calostro de mujeres con sobrepeso, obesidad y peso normal. Material y métodos. La determinación óxido-reductora se realizó en 63 muestras de calostro de 22 mujeres con sobrepeso pregestacional (IMC 25-29.99 kg/m2), 23 mujeres con obesidad pregestacional (IMC > 30 Kg/m2) y 18 mujeres con peso normal pregestacional (IMC 18.5-24.99 Kg/m2), en cada grupo se evaluaron marcadores de daño oxidativo a lípidos mediante la cuantificación de lipohidroperóxidos (LHP) y de malondialdehído (MDA) y el daño a proteínas mediante la detección de proteínas carboniladas (CP). La actividad antioxidante se evaluó mediante la capacidad antioxidante total por el método CUPRAC y por la actividad de la enzima glutatión peroxidasa. Resultados. Los marcadores de daño oxidativo a lípidos mostraron un incremento significativo (p <0.05) en el grupo de obesidad para el caso de MDA, mientras que en LPH se presentó un aumento tanto en el grupo de sobrepeso como en el de obesidad. La determinación de CP fue significativamente mayor (p<0.05) en el grupo con obesidad comparada con el grupo de peso normal. Con lo que respecta a la actividad antioxidante, cuantificada por CUPRAC y por la actividad de glutatión peroxidasa se observó una disminución (p <0.001) en el grupo de sobre peso y obesidad comparada con el grupo control. Conclusiones. Con los resultados obtenidos se puede inferir que el sobrepeso y la obesidad durante el embarazo favorecen la modificación de biomoléculas del calostro, traducido en un incremento en los marcadores de daño oxidativo a lípidos y proteínas, concomitante a un decremento en los sistemas antioxidantes proteicos. Es imperativo mencionar que la leche materna es un fluido biológico vivo y activo por lo que es posible que implemente mecanismos antioxidantes no proteicos para contrarrestar el daño oxidativo en la etapa de calostro, ya que esta etapa es de vital importancia por ser el primer alimento del recién nacido.

045

Título: FACTORES PERINATALES Y SOCIODEMOGRAFICOS ASOCIADOS CON OBESIDAD EN ADOLESCENTES: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Autor principal: Dr. SERGIO ALEJANDRO LUNA VIDAL

Email autor principal: luna_ndr06@hotmail.com

Autores: GARRIDO MAGAÑA EULALIA PIEDAD, PEREZ CERVANTES SERGIO ALBERTO, BERNAL MANJARREZ JOAQUIN ANDRES, DE LA ROSA LORENZO LUIS RAUL, MEJIA CARMONA LUZ ELENA, PEREZ HERNANDEZ MARIA GUADALUPE, MARTINEZ LOPEZ ISIS PAMELA, RETA GUERRERO SARAHI, RIVERA HERNANDEZ ALEIDA DE JESUS, MADRIGAL GONZALEZ MONICA MARGARITA, HUERTA MARTINEZ HEBERT

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Antecedentes La obesidad infantil es un problema de salud mundial que afecta principalmente a la población mexicana su etiología es compleja con interacción de factores genéticos y ambientales. Los factores perinatales se han asociado al desarrollo de diferentes padecimientos, incluida la obesidad. Objetivo Estudiar la asociación entre los factores perinatales y sociodemográficos en el desarrollo de obesidad en adolescentes. Material y Métodos: Se realizo un estudio retrospectivo de casos y controles entre pacientes de peso normal y con diagnóstico de obesidad, con edades comprendidas entre los 11 a 17 años. Se realizó revisión de historia clínica de los expedientes, se estudiaron los factores sociodemográficos como estado civil de los padres y escolaridad materna, así como antecedentes perinatales incluidos el antecedente de obesidad materna previo al embarazo, antecedente de diabetes gestacional, ganancia de peso durante el embarazo, edad gestacional y peso al nacimiento. Resultados: Se obtuvo una muestra de 141 pacientes, de los cuales 74 pacientes representan al grupo de obesidad (GO) y 67 al grupo de peso normal (GPN), escolaridad materna corresponde a licenciatura GPN 49.3% (33) vs GO 25.7% (19), dentro de antecedentes perinatales predomino IMC normal previo al embarazo en GPN en un 70.1% (47) vs GO 47.3% (35), antecedente de obesidad materna previo al embarazo GPN 4.5% (3) vs GO 20.3% (15), el promedio de Incremento de peso durante el embarazo GPN fue de 10 kg ± 4.6 y en el GO de 12 Kg ± 2.4. Al realizar el análisis de regresión logística multivariada se encontró dentro de los factores sociodemográficos un grado escolar bajo materno una OR 2.79 (IC95% 1.36-5.74), estado civil con familia uniparental OR 3.44 (IC 1.47-8.03), pacientes con peso alto para la edad gestacional OR 5.44 (IC95%1.74-16.96). Conclusiones: El peso alto para la edad gestacional es el factor perinatal con mayor riesgo de presentar obesidad en adolescente, así como los factores sociodemográficos, grado escolar materno bajo y núcleo familiar uniparental, en la población de estudio, lo que indica la naturaleza multifactorial de su etiología.

046

Título: ESTIMACIÓN DEL EFECTO DEL PROGRAMA DE INTERVENCIÓN EN CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE OBESIDAD DEL CEMENAV DE 2016-2019

Autor principal: DANIELA MICHELL SANCHEZ AGUILAR

Email autor principal: DANIELA.SA97@ICLOUD.COM

Autores: Sánchez Aguilar DM, Benítez Rodríguez FJ, Torres Domínguez JA.

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

RESUMEN De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, se define como obesidad a la acumulación anormal o excesiva de grasa causado por un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y gastadas que puede ser perjudicial para la salud, se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, actualmente es considerado como un factor de riesgo independiente. La estimación del riesgo cardiovascular asume un papel primordial en la prevención descenlaces cardiovasculares, la predicción de riesgo de enfermedad cardiovascular facilita el manejo clínico global como base para la toma de decisiones terapéuticas a nivel individual y con ello evitar el desarrollo o progresión de enfermedades cardiovasculares. La promoción de la salud cardiovascular a través de programas integrales en cambios en el estilo de vida, incluyen la combinación de conductas de salud y educación. Nuestro objetivo fue estimar el efecto del programa de intervención en cambios de estilo de vida sobre riesgo cardiovascular de los pacientes con obesidad tratados en la clínica de obesidad de Centro Médico Naval del año 2016 al 2019. Se realizó un estudio pre-post, observacional, cuantitativo. Se utilizaron los expedientes clínicos electrónicos del personal militar en el activo, personal militar retirado y derechohabientes con obesidad que aceptaron y concluyeron satisfactoriamente el programa de intervención en cambios en el estilo de vida de 12 meses de duración de la Clínica de Obesidad del Centro Médico Naval del 2016 al 2019, el cual incluyó 12 sesiones grupales con actividades vinculadas a la educación del paciente, con el objetivo de mejorar los estilos de vida. El resultado principal de este estudio fue la reducción de la media del riesgo cardiovascular previsto a 10 años mediante GLOBORISK, la media del RCV previa al programa fue de 11,08 % y al término del programa la media disminuyó a 7.45% reducción que resultó estadísticamente significativa (p<0.001). Adicionalmente, al realizar el análisis categórico, se comprobó que todos los participantes pasaron de un riesgo muy alto a riesgo alto. Nuestros hallazgos sugieren que el programa de intervención en cambios en el estilo de vida implementado a 12 meses, podría reducir las cifras de presión arterial, colesterol total, triglicéridos, HbA1c y con ello reduce significativamente el porcentaje de riesgo cardiovascular en los pacientes con obesidad. Palabras clave: Factores de riesgo cardiovascular; GLOBORISK; Prevención;

047

Título: LA OBESIDAD MATERNA AFECTA NEGATIVAMENTE LA DIFERENCIACIÓN DE LA GLÁNDULA MAMARÍA SIN DAÑAR EL METABOLISMO DEL ESTRÉS OXIDANTE EN LA RATA DURANTE EL PERIODO DE GESTACIÓN

Autor principal: Dra. Claudia Janet Bautista Carbajal

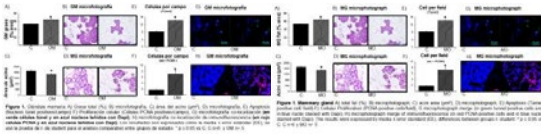
Email autor principal: bautistacarbajal@yahoo.com.mx

Autores: V. Ramírez, LA. Reyes Castro, RJ. Bautista, E. Zambrano y CJ. Bautista.

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Introducción: Durante la gestación existen cambios fisiológicos y metabólicos en la madre, especialmente en el balance energético, estrés oxidativo, proliferación y diferenciación celular de diferentes órganos como el hígado, tejido adiposo y la glándula mamaria (GM), que permiten la maduración del feto y la producción de leche durante la lactancia, para ello se requiere de una dieta balanceada así como un ambiente social saludable. Actualmente existe un consumo excesivo de grasas y poco se sabe de sus efectos sobre la diferenciación y maduración de la GM al final de la gestación y aún menos de los cambios en el ambiente de óxido-reducción, sobre el establecimiento funcional adecuado de la misma para la producción de leche durante los primeros días de lactancia. Objetivo: Estudiar en ratas el impacto de la dieta alta en grasa sobre la diferenciación, proliferación y estrés oxidativo de la GM al día 19 de gestación. Métodos: Se emplearon ratas hembras Wistar distribuidas en dos grupos: alimentadas con dietas Control (5% grasa=C; n= 6) y Obesidad Materna (25% grasa=OM; n= 5). Al día 19 de gestación (dG) se obtuvo el suero para determinar las concentraciones de glucosa, triglicéridos, colesterol, insulina, HOMA y el peso corporal; en la GM se les determinó peso, grasa por Folch y se realizó análisis morfométrico (tinción H&E), así como el índice de apoptosis y proliferación celular, finalmente las enzimas antioxidantes SOD, CAT y GPX por (Inmunohistoquímica y Western Blot). Resultados. Los triglicéridos, la insulina, el HOMA, el peso corporal así como el peso y el contenido de grasa de la GM fueron significativamente mayores en el grupo OM comparado con el C. El análisis morfométrico demostró menor área de parénquima, acino y lóbulo-alveolo, teniendo mayor presencia de tejido adiposo en el grupo OM vs C (Fig 1A, B, C y D), lo cual se relaciona con mayor proliferación y muerte celular (Fig 1E, F, G y H) debido probablemente a la falta de maduración y diferenciación mamaria en las madres OM comparadas con C al día 19 de gestación. Finalmente no se observaron cambios en las enzimas antioxidantes SOD, CAT y GPX entre los grupos de estudio. Conclusión. La obesidad materna afecta la diferenciación y proliferación, así como la función mamaria al final de la gestación, esto podría tener repercusiones sobre la producción, calidad y cantidad de la leche durante la lactancia.



048

Título: Alteraciones metabólicas asociadas a la morbimortalidad en pacientes con COVID-19

Autor principal: Dr. Ivan Emilio De la Cruz Rodriguez

Email autor principal: i.emilio.delacruz@gmail.com

Autores: Iván Emilio de la Cruz Rodríguez, Guadalupe Vargas Ortega, Elsy Sarahí Garcia Montesinos, Baldomero González Virla

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

Antecedentes: la obesidad y la diabetes son frecuentes en México y son factores de riesgo de desenlaces adversos, especialmente aumento de la mortalidad en los pacientes con COVID-19. Objetivo: Describir e identificar las enfermedades metabólicas asociadas a la mortalidad en los pacientes con COVID-19 en un hospital de referencia. Material y métodos: Se analizaron 246 pacientes con diagnóstico de COVID-19 por PCR de abril a septiembre 2020 en el Hospital de Especialidades CMNSXXI, IMSS. Se evaluaron las enfermedades metabólicas como diabetes, obesidad y dislipidemia con la asociación a la mortalidad. Se realizó un análisis descriptivo acorde a la distribución de las variables. La comparación de proporciones fue con X2 o prueba exacta de Fisher de acuerdo al valor esperado en tablas para las variables categóricas. Para el análisis de las variables cuantitativas se utilizó la prueba T-student o U-MannWitney de acuerdo a la distribución de las variables. Resultados: El 64.6% de los pacientes fueron hombres. El análisis incluyó 139 (56.5%) pacientes vivos vs 107 (43.4%) muertos. Se encontró diferencia significativa en la edad (54.3±15.4 vs 61±14.1, p<0.01), obesidad grado II (5.0% vs 14.02%, p=0.014), glucosa (110 vs 127 mg/dl, p=0.006), triglicéridos (168 vs 188 mg/dl, p=0.03) y C-HDL (78 vs 63 mg/dl, p=0.03). No hubo diferencia en el género (hombres 63.3% vs 66.3% y mujeres 36.6% vs 33.64%, p=0.62), diabetes (32.3% vs 37.3%, p=0.41), colesterol total (142 vs 136 mg/dl, p=0.19), C-HDL (25.5 vs 24 mg/dl, p=0.21). Conclusiones: La diabetes y obesidad fueron las comorbilidades mas frecuentes en el estudio. Se deben fortalecer las medidas preventivas de las mismas para reducir las altas tasas de complicaciones con este tipo de enfermedades. Es muy importante tratar e identificar pacientes con alto riesgo de mortalidad como pacientes con edad avanzada y obesidad grado II, ademas de tener un adecuado control glucemico.

049

Título: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DE PACIENTES CON DIABETES LATENTE AUTOINMUNE DEL ADULTO EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Autor principal: Dr. Juan Raúl Ávila Pérez

Email autor principal: raulavila17@gmail.com

Autores: Lizbeth Moreno Loaeza, Francisco Javier Gómez Pérez, Paloma Almeda Valdés.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

La diabetes latente autoinmune del adulto (LADA) se define como aquella de inicio en mayores de 30 años, con evidencia de autoinmunidad contra las células beta y con inicio de insulina al menos 6 meses después del diagnóstico. Su prevalencia va del 4 al 14% en distintas series. En México se ha descrito poco sobre las características de estos pacientes. Se realizó una búsqueda en sistema de laboratorio de todas las mediciones de anticuerpos anti descarboxilasa de acido glutámico (GAD) y de los resultados positivos se incluyeron a aquéllos con diagnóstico de diabetes a edad >30 años para obtención de datos del expediente. Se decidió no incluir el criterio de temporalidad para inicio de insulina al depender de diversos factores y no necesariamente del mal control glucémico. Cuarenta y ocho pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. En el expediente, 68.8% están clasificados como LADA, mientras que 18.8%, como DM2. El 68.8% padece otra enfermedad autoinmune. Al diagnóstico, 72.3% de los pacientes recibieron metformina como tratamiento inicial (monoterapia o en combinación) y el 44.6% recibieron sulfonilurea (combinación). La mediana de la concentración de anticuerpos anti GAD fue de 30.65 U (RIC 5.64 – 83.72), mientras que la mediana de péptido C, de 0.44 (RIC 0.00-1-04). En la última visita, solamente el 18.8% tiene HbA1c menor de 7%. Un 14.9 % cuentan con diagnóstico de obesidad y del resto, 40% con sobrepeso (50% con sobrepeso/obesidad). El 29.2% tiene hipertrigliceridemia y el 33.3% hipoalfalipoproteinemia. La mediana de LDL es de 96 mg/dl (RIC 76.2 – 127) pero el 52.1% de los pacientes recibe alguna estatina de moderada a alta intensidad. En nuestro Instituto existe una alta prevalencia de otras enfermedades autoinmunes en pacientes con LADA. La mediana de IMC fue discretamente menor al compararla con otros estudios, pero la prevalencia de hipertrigliceridemia y hipoalfalipoproteinemia fue similar. Sin embargo, en comparación con otros estudios, la mayoría de los pacientes tienen insulina como tratamiento y a pesar de eso el descontrol glucémico es mayor a lo reportado en otras cohortes. La diabetes tipo LADA sigue siendo una enfermedad poco sospechada en nuestro país, sumado a la poca disponibilidad de la medición de autoanticuerpos contra célula beta. En nuestro Instituto prevalece el entorno de autoinmunidad junto con sobrepeso e hipoalfalipoproteinemia, destacando el mal control glucémico y la alta prevalencia de complicaciones crónica.

Variable	n= 48
Edad al diagnóstico (mediana)	38 (RIC 32.2–44)
Sexo (M/H)	68.8/31.3 %
Enfermedades autoinmunes (%)	68.8 %
Hipertensión arterial (%)	14.6 %
Complicaciones crónicas (%)	35.4 %
Nefropatia	29.2 %
Retinopatía	16.7 %
Neuropatia	16.7 %
Eventos CAD (%)	20.8 %
Tratamiento actual	
Insulina basal	83.3 %
Insulina prandial	66.7 %
Metformina	47.9 %
Inhibidor DPP-4	14.6 %
IMC actual (mediana)	24.9 kg/m² (RIC 21.7 – 28.3)
HbA1c actual (mediana)	8.3 % (RIC 7.2 – 9.5)

Tabla 1. Características demográficas de pacientes con LADA

050

Título: Aplicación de un algoritmo de tratamiento por residentes de medicina interna en pacientes con diabetes tipo 2 con hiperglucemia severa

Autor principal: Dr. EMMANUEL RIVERA LÓPEZ

Email autor principal: emmrl@hotmail.com

Autores: RIVERA-LÓPEZ EMMANUEL, CASTRO-ARGUELLES ALONSO ALBERTO, VALADEZ-CASTILLO FRANCISCO JAVIER

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

DM2 es motivo frecuente de consulta en nuestro Hospital. La mayoría de pacientes son atendidos por residentes de medicina interna (RMI). En 2015 identificamos que la mayoría de los pacientes permanecía descontrolado durante el seguimiento. Hay factores del paciente, del sistema de salud, de la enfermedad y alta posibilidad de inercia clínica que pudiera explicar la falta de control de estos pacientes. La aplicación de un algoritmo de manejo podría evitar inercia clínica y mejorar el desenlace de los pacientes. Intervenciones educativas a médicos han disminuido A1C <1.0%. No hay estudios en nuestro medio. El objetivo fue evaluar la efectividad del uso del algoritmo AACE por RMI para disminuir A1C en pacientes con hiperglucemia grave. Estudio clínico no controlado antes y después. Se incluyeron pacientes ≥18 años con DM2, seguimiento en consulta ≥6 meses y A1C ≥9%. Se realizó curso y evaluación a RMI antes y después. Se evaluó el tratamiento, A1C, glucosa, hipoglucemia, falla del paciente o médico al inicio y al final. Se calculó tamaño de muestra para prueba de t pareada. Se realizó análisis descriptivo y prueba de Shapiro-Wilk. Se compararon A1C y variables iniciales y post- intervención con t-student pareada o prueba no paramétrica y McNemar. Se compararon pacientes con disminución A1C ≥10% con t-Student no pareada y chi2. Se realizó análisis multivariado con regresión logística para evaluar factores asociados a cambio A1C. Se incluyeron 71 pacientes. La edad fue 54.6 años y 84.7% fueron mujeres. El tiempo de evolución fue 14 años y seguimiento previo 11 meses. Medición post-intervención fue a 4 meses. A1C disminuyó de 10.7 a 9.0% (15.9% el valor inicial), y glucosa de 214.1 a 126.2mg/dl (p<0.001). 80% disminuyeron A1C (62% ≥10% y 9.9% lograron A1C <7.0%) y 18.3% empeoró. Cambio en tratamiento fue: insulina basal 71.8 a 84.5%, insulina rápida 29.6 a 47.9% (p=0.0159), metformina 78.9 a 85.9% (p=0.2278), sulfonilureas de 18.3 a 11.3% (p=0.2673), iDPP-4 de 7 a 1.4% (p= 0.1336). Falla del paciente fue 46.5% y del médico 71.8%. Hipoglucemia aumentó de 15.5 a 25.4% (p=0.2301). En análisis multivariado, el sexo masculino (OR=0.11, p=0.052), hipoglucemia inicial (OR=0.04, p=0.003), falla del médico (OR=0.10, p=0.024), tiempo de evolución (OR=0.63, p=0.02) y A1C inicial (OR=2.48, p=0.004) se asociaron al cambio de A1C. La enseñanza y aplicación del algoritmo por RMI fue efectiva para disminuir A1C en pacientes con hiperglucemia grave.

Tabla 14. Comparación inicial y posterior de variables

EVALUACIÓN	INICIAL (N=71)	POSTERIOR (N=71)	Comparación (p)
Peso (kg)*	87.5 (18)	89 (18.7)	0.0219
TAS (mm Hg)*	130 (20)	130 (20)	0.0004
TAD (mm Hg)*	80 (20)	80 (20)	0.2954
A1C (%)*	10.7 (2.3)	9.0 (2.4)	< 0.0001
Glucemia (mg/dl)*	214.1 (142.2)	126.2 (104.1)	< 0.0001
Hipoglucemia	11 (15.5)	18 (25.4)	0.2301
Sexo masculino	56 (78.9)	61 (85.9)	0.2278
Metformina, n, %)+	56 (78.9)	61 (85.9)	0.2278
• Dosis inicial	13 (18.3)	8 (11.3)	0.2673
• Dosis máxima	10 (14.1)	12 (16.9)	0.3999
Sulfonilureas (n, %)+	9 (12.7)	8 (11.3)	1.0000
• Dosis inicial	15 (15)	30 (3.6)	0.0000
Inhibidor de DPP-IV (n, %)+	5 (7.0)	1 (1.4)	0.1336
Glinides (n, %)+	2 (2.8)	2 (2.8)	1.0000
Glucosa alta en ayunas (n, %)+	2 (2.8)	2 (2.8)	1.0000
Insulina basal (n, %)+	51 (71.8)	60 (84.5)	0.0159
• Dosis inicial*	34 (22)	35 (21.6)	0.1414
• Dosis U/kg/día*	0.5 (0.3)	0.6 (0.3)	0.2607
Insulina prandial (n, %)+	21 (29.6)	34 (47.9)	0.0059
• Dosis inicial*	20 (12.5)	30 (18.5)	0.0000
• Dosis U/kg/día*	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.0122
Dosis de insulina total			
• Unidad*	41.5 (31.5)	45 (35)	0.0026
• U/kg/día*	0.6 (0.3)	0.7 (0.4)	0.0037
Falla del paciente	2.9 (1.8)	5.4 (1.8)	0.0000

Nota: *Variables con distribución no normal y valores expresados con mediana y RIC. + Variable continua con distribución no normal y valores expresados con mediana y RIC. Variable categórica y valores expresados con número y porcentaje. Comparación: Prueba de Wilcoxon. Prueba de t-student para muestras dependientes para variables continuas y prueba de McNemar para variables categóricas. A1C: hemoglobina glicosilada. DPP-IV: Dipeptidilpeptidasa IV. SGLT-2: Co-transportador Sodio-Glucosa tipo 2. TAS: Presión arterial sistólica. TAD: Presión arterial diastólica.

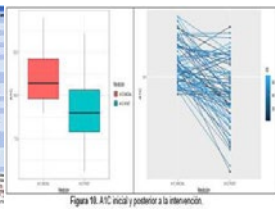


Figura 18. A1C inicial y posterior a la intervención.

051

Título: LACTANCIA MATERNA CONTINUA A 18 MESES EN HIJOS DE MUJERES CON Y SIN DIABETES GESTACIONAL, BAJO UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA

Autor principal: Dra. Melissa Adriana Cárdenas Aguirre

Email autor principal: melissa_adriana.aguirre@hotmail.com

Autores: Dra. Gómez Díaz Rita Angelica1, Dra. Valdez González Adriana Leticia1, MenNA. Sandra García del Río1, Dra. Martínez Andrade Gloria Oliva1, Dra. Renata Saucedo García1, Mondragón González Rafael1, Saldaña Espinoza Ricardo César1, Dra. González Carranza Edith2, Dr. Acevedo Rodríguez Gabriela Eridani2, Dra. Ramírez García Luz Angélica2, Dra. María Teresa Ramos Cervantes3, Dra. Mary Flor Díaz Velázquez4, Dr. Wacher Rodarte Niels1. 1 UIMEC UMAE HE CMN SXXI, 2 HGO No.4 "Dr Luis Castelazo Ayala",3HG CMN La Raza, 4HGO No. 3 CMN La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

ANTECEDENTES: La Lactancia materna (LM) ha mostrado grandes beneficios para la madre y el recién nacido. La OMS y UNICEF recomiendan continuar con LM hasta los dos años o más. En México según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2018, el 46.9% de los niños entre 12-15 meses mantiene Lactancia Materna Continua (LMC) y en niños entre 20-23 meses de edad, el 29%. OBJETIVO: Evaluar la práctica de la lactancia materna en menores de 2 años hijos de madres con y sin diabetes gestacional que recibieron una intervención educativa, en una cohorte de derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de cohorte prospectiva. Se incluyeron menores del protocolo "Efecto de una intervención educativa para la prevención y manejo de sobrepeso y obesidad durante los primeros 18 meses de vida en el hijo y madre con DMG en derechohabientes del IMSS", con seguimiento a 18 meses de vida. Se formaron tres grupos: Diabetes Gestacional con intervención educativa (DGI); sin DG con intervención educativa (SDGI) y sin DG sin intervención educativa (SDGSI). A todas las mamas se aplicó un cuestionario de prácticas de lactancia y a los niños se realizaron mediciones antropométricas basales y a los 18 meses de edad, y valoración neurológica mediante la escala Denver. RESULTADOS: Participaron 96 niños, de los cuales 55 bebes (57.3%) pertenecen al grupo DGI, del grupo SDGI fueron 21 niños (22.9%), y 20 (19.8%) incluidos al grupo SDGSI. La práctica de LMC en el total de la muestra a los 18 meses fue de 41.7%. El grupo de pacientes con mayor apego a LM al mes 18 fue el grupo de DGI con (57.5% vs 25% de grupo SDGI y 17.5% del grupo SDGSI, p=0.855). El z-score de peso/longitud fue menor en los niños del grupo DGI con LMC en comparación con los menores del grupo SDG que no recibieron LMC (-0.546 vs 0.351, p=0.03). Los percentiles de peso/longitud e IMC/edad fueron menores en los bebes de DG con LMC (33.70 y 36.16) vs los niños SDG sin LMC (59.62 y 61.73) (p=0.016 y p=0.023). En la escala Denver, el grupo de hijos de madres con DG con LMC el 78.3% presentaron una calificación aprobatoria no encontrando una diferencia significativa con los otros grupos (p=0.254). CONCLUSIONES: La intervención educativa logró la práctica de LM continua a 18 meses de 41.7%. Los hijos de madres con DG previa que reciben LM continua hasta los 18 meses presentan un menor incremento ponderal y una tendencia a tener un mejor desempeño en las pruebas de desarrollo neurológico.

052

Título: ÍNDICES DE FUNCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO Y SU ASOCIACIÓN CON RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISFUNCIÓN DE CÉLULA BETA EN SUJETOS CON ALTO RIESGO PARA DIABETES.

Autor principal: Dra. Alejandra Díaz Jarquín

Email autor principal: alejandra.djarquin@gmail.com

Autores: Díaz Jarquín Alejandra, Martínez Sánchez Froylan David, Vargas Abonce Valerie Paola, Zamora Díaz Jose Javier Ik Yahalcab, Cadena Pedraza Jhonatan Leonardo, Ibarra Santoyo Luis Alberto, Delgado Avila Brenda, Tenorio Aguirre Erika Karina, Gómez Sámano Miguel Ángel. Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubirán Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La disfunción del tejido adiposo predispone a mayor lesión endotelial y menor función de la célula beta, que condicionan al desarrollo de enfermedades cardio metabólicas, como la diabetes y la enfermedad arterial coronaria. Diferentes índices que valoran la funcionalidad del tejido adiposo, como el índice de disfunción adipositaria (DAI), el índice de adiposidad visceral (VAI) y el Índice Aterogénico en plasma (AIP) se han visto asociados a mayor resistencia a la insulina y disfunción de célula beta en pacientes con diabetes. Sin embargo, esta asociación no se ha estudiado completamente en pacientes sin diabetes, con distinto riesgo cardiovascular. Objetivo: Evaluar la función del tejido adiposo y su asociación con la resistencia a la insulina y disfunción de célula-beta en sujetos con diferente riesgo cardiovascular en prevención primaria para diabetes. Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 354 sujetos asintomáticos, con al menos dos factores de riesgo para diabetes que se sometieron a una prueba oral de tolerancia a la glucosa con curva de insulina con mediciones cada 30 minutos. La resistencia a la insulina fue evaluada por HOMA-IR, y la función de la célula beta con el índice de disponibilidad (DI). Las características clínicas y bioquímicas fueron recabadas. Resultados: La edad media fue 51±8 años, 71.8% fueron mujeres y la media de índice de masa corporal fue de 30.1±6.5 kg/m2. La correlación bivariada de Pearson mostró que el VAI, DAI y el AIP se correlacionaron positivamente con el HOMA-IR (r=0.324, r=0.308 y r=0.333, respectivamente; p<0.001 para todos), mientras que de forma negativa con el DI (r=−0.165, r=−0.163 y r=−0.189, respectivamente; p<0.001 para todos). Después del análisis de regresión lineal múltiple, el VAI, DAI y el AIP se asociaron de manera independiente con HOMA-IR (β=0.305, β=0.281 y β=0.304, respectivamente) y el DI (β=−0.146, β=−0.134 y β=−0.140, respectivamente). Conclusiones: El DAI, el VAI y el AIP se asociaron a mayor disfunción de célula beta y resistencia a la insulina en sujetos sanos asintomáticos, independientemente de su riesgo cardiovascular, tabaquismo, edad, y sexo, con alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

053

Título: La paratiroidectomía mejora la calidad de vida en los pacientes con hiperparatiroidismo secundario asociado a enfermedad renal crónica.

Autor principal: Dr. Marco Antonio Escamilla Márquez

Email autor principal: tlrescamilla@hotmail.com

Autores: López Fernández E. (Escamilla Márquez MA), Romero Bravo I, García Ramos J, Escamilla Márquez MA.

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

Introducción. El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una complicación de la enfermedad renal crónica (ERC) que se caracteriza por elevación de la hormona paratiroidea (PTH), hipocalcemia e hiperfosfatemia. La elevación crónica de la PTH y otros metabolitos ocasionan calcinosis, pérdida de la densidad de los huesos, fracturas patológicas, calcifilaxis, prurito y disminución de la calidad de vida(CV). Objetivo. Evaluar la CV en pacientes con ERC e HPTS antes y después de la paratiroidectomía (P.T.x). Material y métodos. Realizamos un estudio prospectivo e intervencionista en pacientes con ERC e HPTS en el servicio de Unidad Metabólica del Hospital de Especialidades de Puebla de Junio-2012 a Julio-2016. Se incluyeron a >18 años, con PTH >1000 pg/dL, hipercalcemia, prurito de difícil control y que aceptaran ingresar al estudio; se excluyeron pacientes que fueron trasplantados o con alguna co-morbilidad que afectara la CV. Para evaluar CV se aplicó SF-36 (instrumento que incluye escalas de función física(FF), rol físico, dolor corporal(DC), salud general, función social(FS), rol emocional(RE), salud mental(SM) y vitalidad). Puntuaciones cercanas a 100, indican mejor estado de salud y cercanas a 0, peor estado de salud. El SF-36 se aplicó antes y 12 meses después de la P.T.x. Se analizaron demás variables como peso, calcio, fósforo, hemoglobina(HB), PTH y dosis de eritropoyetina (EPO) antes y después de la cirugía. Para el análisis de los datos se utilizaron la prueba de Wilcoxon, prueba T de student y Pearson. Resultados. Incluimos 39 pacientes, con edad de 33.2 ±11.1 años (rango de 20 a 40) y 21(54%) fueron hombres. El IMC antes y después de la cirugía fue 21.86±0.85kg/m2 vs 22.25±0.56kg/m2, p= 0.57; la TA (mmHg) antes y después 133.54±2.94 vs 120.5±2.16, p=0.0001; la PTH(ng/ml) fue 1783.72±231.34 vs 402±85.29, p=0.0001; calcio (mg/dL)de 9.29±0.22 vs 9.34±0.28, p=0.882; albumina(g/L) 3.55±0.10 vs 4.0±0.9,p=0.000; HB (g/dL) 10.74±0.45 vs 12.02±0.43, p=0.072 y dosis de EPO(UI/semana) 9280±1405 vs 6520±1072, p=0.002. La puntuación de SF-36 antes y después de la cirugía fue de 60.4±20.1 vs 73.7±17.4, p=0.0001; con una mejoría importante en FF, DC, vitalidad, FS, SM, RE y el de transición. Conclusión. La CV mejora de manera importante después de la P.T.x en pacientes con ERC e HPTS, la mejoría se asocia con aumento de peso, disminución de TA, disminución de la PTH, mejoría del estado nutricio y disminución de la dosis de EPO.

054

Título: CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO OPERADOS DE PARATIROIDECTOMÍA COMPARADO CON CONTROLES SANOS

Autor principal: Dr. Marco Antonio Escamilla Márquez

Email autor principal: tlrescamilla@hotmail.com

Autores: Escamilla Márquez MA (Escamilla Márquez MA), Cruz Rodríguez C, Romero Bravo I, López Fernández E.

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) se caracteriza por hipercalcemia y elevación inapropiada de hormona paratiroidea (PTH). La enfermedad se manifiesta con nefrolitiasis, osteoporosis (OP), fracturas patológicas, afección renal y otros síntomas neuropsicológicos, afectando la capacidad funcional y la calidad de vida(CV). Estudios previos han demostrado que el tratamiento quirúrgico de la enfermedad puede disminuir los síntomas de depresión(DP) y mejorar la CV. OBJETIVO. Evaluar la CV en pacientes(Px) con HPTP operados de paratiroidectomía (P.T.x) comparada con controles sanos. MATERIAL Y MÉTODOS. Realizamos un estudio de casos y controles en la unidad metabólica del hospital de especialidades IMSS Puebla de febrero-diciembre de 2017. Se consideró como grupo de estudio a Px con HPTP postoperados de P.T.x y el grupo control fue de personas sanas, los grupos fueron pareados por edad, sexo y escolaridad. Para evaluar CV se aplicó SF-36, que evalúa las escalas: función física(FF), rol físico(RF), dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional(RE) y salud mental. Puntuaciones cercanas a 100, indican mejor estado de salud y cercanas a 0, peor estado de salud. Las variables estudiadas incluyeron, TA, enfermedad renal crónica (ERC), glucosa (GLC), densidad mineral ósea, presencia de DP y considerar si los PX fueron curados de HPTP. Para el análisis de datos utilizamos pruebas Kolmogorov, Mann Whitney, Chi cuadrada y Pearson. RESULTADOS. Incluimos 34 pacientes con HPTP y 34 controles, con edad de 57.3±11.9 (31-77) en los Px y 57.15±11.49 (30-76) años en el grupo control, 30 fueron mujeres (88.2%) en ambos grupos. Los Px vs controles tuvieron un calcio promedio de 9.1mg/dL vs 8.7 mg/dL, p=0.09; GLC 100 mg/dL vs 103 mg/dL, p= 0.65 y depuración de creatinina de 56.9 ml/min vs 96.3 ml/min, p=0.00. La hipertensión arterial se presentó en Px vs controles, 19 (55.8%) vs 6 (17.6%), p=0.01; ERC fue en 19 (55.8%) vs 0 (0%) p=0.00, la OP fue 22 (64.7%) vs 1 (2.9%) p=0.00. La DP fue en los Px vs controles es de 23 (67.6%) y 11 (32.3%), p=0.004. La puntuación de SF-36 para CV fue en Px vs controles, 55.01 vs 71.29, p=0.03. Las escalas más afectadas fueron RF, RE, FF y vitalidad. Los factores que impactaron en la CV fueron ERC OR 13, p=0.000; depresión OR 18, p=0.000; OP OR 3.66, p=0.025. CONCLUSIÓN. La calidad de vida de Px sometidos a P.T.x es menor que en los controles sanos. Los factores asociados a peor CV fueron la ERC, OP y depresión.

055

Título: EFECTO DEL TRATAMIENTO CON TERIPARATIDA EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS EN LA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES INDIANILLA DEL ISSSTE

Autor principal: Dra. Laura Salguero Jimenez

Email autor principal: lasaji_lj@hotmail.com

Autores: Salguero Jimenez, Laura 1 Vergara López, Alma 2 Rodríguez Romo, Anabel3 1Residente de segundo año de endocrinología, Centro Médico Nacional 20 de noviembre (CMN), ISSSTE. 2Profesora titular de endocrinología, CMN 20 de noviembre, ISSSTE. 3 Endocrinóloga, de Clínica de Especialidades Indianilla del ISSSTE.

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

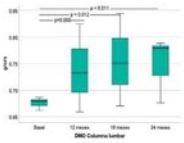
Antecedentes: La osteoporosis representa una carga de salud sustancial debido a la morbilidad y mortalidad asociadas con las fracturas vertebrales y de cadera. Por lo tanto, una terapia farmacológica como la teriparatida estimula la formación ósea y activa la remodelación ósea, considerándose un tratamiento de segunda línea para casos de osteoporosis severa o refractaria a otros tratamientos. Objetivo: Describir los efectos del tratamiento con teriparatida sobre la densidad mineral ósea en pacientes con osteoporosis en una clínica de especialidades. Material y métodos: Se realizó, un estudio descriptivo tipo cohorte retrospectiva con los registros de 130 pacientes diagnosticados con osteoporosis que recibieron al menos una dosis de teriparatida en el periodo comprendido entre el 01 de enero 2017 al 30 de diciembre del 2020, en la clínica de especialidades de Indianilla del ISSSTE. Se excluyeron pacientes con hipoparatiroidismo. Se determinaron las características clínicas, bioquímicas y por densidad mineral ósea (DMO) basales de 95 pacientes, y se comparó la DMO inicial con la DMO de 12, 18 y 24 meses. Se establecieron los motivos para indicación de teriparatida y se valoró la presencia y tipo de eventos adversos. Resultados: Se incluyeron 95 mujeres con media de edad de 69.6 ± 9.6 años; el 98.9%, tuvo seguimiento a 12 meses, 60% a los 18 meses y solo el 41.1% cumplió seguimiento hasta los 24 meses. El 66.3% inició tratamiento con bifosfonatos y posteriormente recibieron teriparatida, el 33.7% tuvieron manejo inicial con teriparatida. La principal indicación (45.3%) fue osteoporosis grave, seguida de uso secuencial de teriparatida (35.8%), osteoporosis u osteopenia con una fractura por fragilidad (23.2%), y en 14.7%, por otros motivos. La media del tiempo de Teriparatida fue de 14.96 ± 5.8. Se identificó un aumento significativo y sostenido de las medias de la densidad mineral ósea en g/cm en región de columna lumbar respecto a la medida basal a los 12, 18 y 24 meses (8.01 ± 10.83, p= <0.004; vs 11.72 ± 16.97, p= <0.012; vs 10.53 ± 16.9, p=0.006). No existieron alteraciones bioquímicas. Los únicos eventos adversos, fueron hipercalcemia (12.6%,) e hipercalciuria (10.5%). Conclusiones: La aplicación de teriparatida mejoró la DMO de columna lumbar, en un porcentaje 9.6%, con un buen perfil de seguridad al presentarse escasos eventos adversos menores. Serán necesarios ensayos clínicos controlados a largo plazo para corroborar esta información.

Tabla 1. Resumen de los parámetros de las DMO basal en g/cm, a los 12, 18 y 24 meses de los pacientes que recibieron teriparatida

FRAX	Media ± DS	Mediana	Rango	Valor de p
Cadera total Delta 0-12 meses	1.37 ± 15.12	1.05	-35.8 - 71.3	0.000
Cuello femoral Delta 0-12 meses	2.03 ± 12.99	1.30	-39.5 - 71.3	0.000
Columna lumbar Delta 0-12 meses	8.01 ± 10.83	5.80	-18.8 - 55.7	0.004
Cadera total Delta 0-18 meses	0.65 ± 11.22	1.23	-16.4 - 28.5	0.200
Cuello femoral Delta 0-18 meses	7.03 ± 19.47	4.20	-25 - 65	0.016
Columna lumbar Delta 0-18 meses	11.72 ± 16.97	8.80	-12.7 - 60.2	0.012
Cadera total Delta 0-24 meses	-2.06 ± 10.1	-2.00	-19.0 - 24.2	0.200
Cuello femoral Delta 0-24 meses	3.38 ± 23.1	0.40	-39.5 - 65	0.073
Columna lumbar Delta 0-24 meses	10.53 ± 16.9	8.20	-16.0 - 60.2	0.006

Abreviaturas: DS: desviación estándar; *: Prueba Kolmogorov Smirnov Cinco amento significativo datos que supera el error de precisión.

Figura 2. Comparativo de la DMO en columna lumbar basal, a los 12, 18 y 24 meses de los pacientes que recibieron teriparatida.



056

Título: DESENLACES FETALES EN MUJERES CON HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO EN BASE A DIFERENTES VALORES DIAGNOSTICOS DE TSH

Autor principal: Dr. RAFAEL VIOLANTE ORTIZ

Email autor principal: dr.violante@hotmail.com

Autores: Requena Rivera Claudio Abel, Fernández Ordoñez Norma Lidia, Vázquez Vázquez Brenda Lizzet, Mojarro Bazán Salvador, Meléndez Osuna Abraham, Muñiz Reséndiz Victoria del Rocío, Trejo Toy Brandon Altair,

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES El hipotiroidismo subclínico se ha asociado a complicaciones del embarazo como el aborto espontáneo, parto prematuro, restricción del crecimiento, preeclampsia y diabetes gestacional. Durante muchos años se ha considerado con niveles de TSH en primer trimestre de ≥2.5 mui/L y ≥3.0 mui/L en el segundo y tercer trimestre. Recientemente se ha sugerido aplicar un nivel de ≥4 mui/L en cualquier momento del embarazo. OBJETIVO GENERAL Conocer la prevalencia de alteración tiroidea y los desenlaces aplicando dos diferentes tipos de cohorte en los niveles de TSH en mujeres embarazadas. MATERIAL Y MÉTODOS Estudio Prospectivo, descriptivo, longitudinal, realizado en el HGR No. 6 del IMSS en Cd. Madero Tamaulipas, de diciembre 2018 a julio 2021. Se obtuvo una muestra 569 pacientes embarazadas vistas en la consulta externa de ginecología con factores de riesgo para DMG y con historia familiar de enfermedad tiroidea. Se seleccionaron 171 pacientes que cumplían con el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico de acuerdo con valores de TSH materna ≥2.5 mui/L en el primer trimestre, ≥3.0 mui/L en el segundo y tercer trimestre. Y 75 con TSH ≥4 mui/L en cualquier trimestre. RESULTADOS Se encontró una prevalencia de hipotiroidismo subclínico de 30.1% con TSH ≥2.5 y 3.0mui/L y 13.2% con el de TSH ≥4 mui/L. En base a trimestres, la prevalencia fue encontrada de 21.6 y 24.0% en el primer, 40.4 y 42.7% en el segundo, y 38.0 y 33.3% en el tercer trimestre utilizando los criterios ya señalados respectivamente. De manera general no hubo diferencias significativas entre las mujeres sanas y aquellas etiquetadas como hipotiroideas, salvo una menor edad en las pacientes con TSH ≥4 mui/L. De acuerdo con los desenlaces maternos-neonatales, hubo diferencias significativas en la ruptura prematura de membranas, inducción del parto y cesárea en el grupo de TSH >2.5mUi/ml. Mientras desenlaces más severos fueron como síndrome de distress respiratorio y hospitalización fueron mayores en pacientes diagnosticadas con TSH ≥4 mui/L. CONCLUSIONES La incidencia de hipotiroidismo subclínico en el grupo de estudio fue mucho mayor que la reportada por la ATA en la población estadounidense. Los desenlaces materno-fetales no fueron tan frecuentes en ambos grupos, aunque si los más severos más frecuentes en el grupo de pero en el grupo de TSH ≥4 mui/L por lo que no se justificaría seguir utilizando los criterios de diagnosticar hipotiroidismo subclínico en el embarazo con TSH>2.5-3.0mUI/ml.

Tabla 1 Características generales de la población

Características	Sanos n=375	Hipotiroidismo Subclínico TSH 2.5 y 3 n=171	Valor P	Sanos n=494	Hipotiroidismo Subclínico TSH ≥4 n=75	Valor P
Edad	30 ±6	30 ±6	535	30 ±6	29 ±6	.053
Talla (cm)	1.59 ± .07	1.58 ± .06	506	1.59 ± .07	1.58 ± .06	.127
Peso (kg)	78.8 ±56.3	79.0 ±16.0	908	78.6 ±56.1	80.4 ±16.7	131
IMC	31.1 ±5.5	31.5 ±5.5	960	31.1 ±5.5	32.0 ±5.8	.237
SOG	23.1 ±8.2	23.5 ±9.8	.800	23.2 ±8.3	22.9 ±9.0	.801
F.R	4 ±2	4 ±2	.825	4 ±2	4 ±2	.734
T4L	963 ± 253	929 ± 183	.000	988 ± 365	997 ± 136	.968
TSH	1.802 ± 680	4.264 ± 1.567	.000	2.085 ± 912	5.489 ± 1.716	.000

Tabla 2 Resultados maternos Anales

Características	[illegible]	[illegible]	Valor P	[illegible]	[illegible]	Valor P
Preeclampsia	18 (10.6%)	8 (7.1%)	.700	23 (10.2%)	3 (5.1%)	.600
DMG	56 (30.6%)	31 (28.1%)	.700	72 (28.9%)	17 (28.7%)	.810
RPPM	13 (7.1%)	10 (9.1%)	.607	18 (7.2%)	6 (10.2%)	.258
Inducción TOP	21 (11.5%)	12 (10.9%)	.849	27 (10.8%)	7 (11.9%)	.688
Vía de nacimiento			.002			.146
Parto Cesárea	53 (28.9%) 130 (70.8%)	37 (33.6%) 73 (66.4%)		67 (27.9%) 173(72.1%)	18 (32.7%) 37 (67.3%)	
Sexo F/M	102/81	68/42	.167	130/115	22/27	.545
Gemelar	3 (1.6%)	3 (2.9%)	.862	8 (3.4%)	1 (1.7%)	
Clasificación peso			.846			.873
< percentil 2 SMG kg	156/84 (7%)	92/45 (67%)		209/65 (87%)	41 (83.7%)	
>percentil 98 SMG kg	45 (8.2%) 14 (7.7%)	13 (10%) 7 (6.4%)		21 (8.8%) 10 (7.4%)	5 (10.2%) 3 (6.1%)	
Hipoglucemia	2 (1.1%)	3 (2.9%)	.737	2 (0.8%)	0	.628
SGM	16 (8.5%)	13 (11.9%)	.229	19 (8%)	8 (16.3%)	.014
RCA	8 (4.4%)	5 (4.5%)	.971	9 (3.9%)	4 (8.2%)	.154
Oligoamnio	17 (9.3%)	13 (11.8%)	.788	23 (9.2%)	7 (14.3%)	.283
Inducción	9 (8.5%)	4 (3.6%)	.208	6 (3.6%)	5 (10%)	.026
Sonofia	2 (1.1%)	1 (0.9%)	.989	2 (0.9%)	1 (2%)	.428
Sidemia	8 (4.4%)	2 (1.8%)	.469	8 (3.3%)	2 (4.1%)	.738
Hospitalización	3 (1.6%)	5 (4.5%)	.065	4 (1.6%)	4 (8.2%)	.032

057

Título: CARCINOMA DE CÉLULAS DE HÜRTHLE: PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autor principal: Dra. Ana Lucía Cabrera López

Email autor principal: ana_ca_lo@hotmail.com

Autores: Alcaraz Gaytán Liliana, Mendoza Álvarez Sergio, Vergara López Alma

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN. El carcinoma de células de Hürthle representa menos del 5% de los carcinomas tiroideos. Clínicamente, se presenta como un nódulo tiroideo asintomático en pacientes con edad promedio de 64 años, con extensión a ganglios linfáticos cervicales, pulmón, hueso y cerebro. Histológicamente se caracteriza por presentar oncocitos, en su mayoría células oxifílicas, eosinofílicas, con abundante citoplasma, mitocondrias muy compactas y núcleos ovalados redondos con nucléolos prominentes. OBJETIVO. Presentar una serie de seis casos de pacientes con carcinoma de células de Hürthle. RESUMEN. Se presentan 6 pacientes con diagnóstico de carcinoma de células de Hürthle, 4 mujeres y 2 hombres. En las mujeres, la edad promedio de diagnóstico fue menor que en los hombres (46.5 vs 73 años, respectivamente). Respecto a la clasificación, tanto el subtipo mínimamente invasivo (definido como encapsulado o solo con invasión capsular), como el ampliamente invasivo, tuvieron una frecuencia del 50% en el grupo total de pacientes. La paciente más joven del grupo de mujeres y los dos hombres presentaron el riesgo de recurrencia más alto. El 69% de los pacientes presentaron angioinvasión. Todos los pacientes presentaron captación a radioyodo 131 y sólo un paciente tuvo recurrencia al año de diagnóstico. CONCLUSIONES: La evolución clínica del carcinoma de células de Hürthle todavía es motivo de controversia, en parte porque es menos común que los otros cánceres diferenciados de tiroides. Algunos estudios reportan un mayor número de recurrencias en los pacientes con carcinoma de células de Hürthle, con rangos de recurrencia en 11 a 43% de los pacientes. De forma clásica, también se reporta pobre avidez por el yodo radiactivo y por lo tanto pobre respuesta al tratamiento. Al igual que en otros estudios, en la mayoría de nuestros pacientes se hizo el diagnóstico del cáncer después de los 45 años de edad, sin embargo y a diferencia de lo dicho previamente, en los 6 pacientes se observó captación de yodo en el rastreo post dosis ablativa; aunque este hecho no asegura que haya habido captación por células de Hürthle residuales, el tratamiento con yodo radiactivo puede facilitar la vigilancia de los niveles de tiroglobulina y mejorar el pronóstico. Es importante reportar los casos de carcinoma de células de Hürthle para definir si este tipo de cáncer es más agresivo, menos sensible al radioyodo y tiene peor pronóstico que el cáncer folicular, en nuestra población.

Paciente	Género	Año de diagnóstico	Edad al diagnóstico	Microtumor múltiple	Ampliamente invasivo	Riesgo de recurrencia	Angioinvasión		Captación radioyodo 131	Recurrencia	
							Si	NO		Si	NO
1	Femenino	1997	34	X		Alto	X		Captación a yodo	X	
2	Femenino	2016	61		X	Intermedio	X		Captación a yodo		X
3	Femenino	2020	54	X		Bajo		X	No se realizó	X	
4	Femenino	2007	47	X		Bajo		X	Captación a yodo	X	
5	Masculino	2011	70		X	Alto	X		Captación a yodo	2012	
6	Masculino	2021	77		X	Alto	X		Captación a yodo	X	

Ts	Género	Year of diagnosis	Age at diagnosis	Microtumor multifocal	Widely invasive tumor	Risk of recurrence	Angioinvasion		Radioactive iodine 131 uptake	Recurrence	
							YES	NO		YES	NO
1	Female	1997	34	X		High	X		Radioactive iodine uptake		X
2	Female	2016	61		X	Intermediate	X		Radioactive iodine uptake		X
3	Female	2020	54	X		Low		X	Unrealized		X
4	Female	2007	47	X		Low		X	Radioactive iodine uptake		X
5	Male	2011	70		X	High	X		Radioactive iodine uptake	2012	
6	Male	2021	77		X	High	X		Radioactive iodine uptake		X

058

Título: "EXPERIENCIA EN EL USO DE RADIOTERAPIA EXTERNA EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES DE ALTO RIESGO EN LA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE."

Autor principal: Dra. MÓNICA MARCELA MACIAS ORTEGA

Email autor principal: ortega.3mmm@gmail.com

Autores: Macías Ortega Mónica Marcela1, Ramírez Norma Alicia 2, Vergara López Alma 3. Departamento de Endocrinología; Centro Médico Nacional (CMN) 20 de Noviembre, ISSSTE.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: La incidencia del cáncer de tiroides por globocan México 2020 aumentó en los últimos años al 5.7% en ambos sexos y los tumores bien diferenciados representan 85-90% de los cánceres tiroideos (CT) (1,2). El tratamiento (tx) convencional de estos cánceres es quirúrgico, seguido por la aplicación de radioyodo (RAI) acorde al riesgo de recurrencia. El papel de la radioterapia de haz externo (EBRT) en el cáncer diferenciado de tiroides (CDT) tiene varios papeles: curativo en enfermedad residual macroscópica, adyuvante en el tratamiento de enfermedad residual macroscópica o paliativo en control de síntomas (2,3). La dosis de aplicación de EBRT es variable, en general se recomienda dosis de 60 a 70 Gy en pacientes (px) con mal pronóstico, en px para tratamiento paliativo la dosis baja de 25-30 Gy (3,4). El riesgo de recurrencia o progresión loco-regional en CDT está relacionado con factores de riesgo clínico-patológicos que incluyen: edad avanzada, histología desfavorable, baja captación de RAI, y enfermedad localmente invasiva (3,4). El objetivo del presente trabajo es realizar la descripción de px con CDT con alto riesgo de recurrencia en tx con EBRT en seguimiento por el servicio de endocrinología. Materiales y métodos: Se realizó estudio longitudinal, descriptivo y retrolectivo; en px con CDT de alto riesgo en tx con EBRT, tiempo de ejecución de 10 meses; muestreo no probabilístico, secuencial; muestra de 46 px con criterios de inclusión: mayores de 18 años con diagnóstico de CDT de alto riesgo de recurrencia y antecedente de tx con EBRT en cabeza y cuello. Resultados: 45 px posoperados de cirugía tiroidea por CDT y 1 px con cáncer medular de tiroides. Mujeres del 76.1%; el 95.7% con cáncer papilar de tiroides, la media de edad fue de 64.52 años en tratamiento con EBRT; el 97.8% riesgo alto de recurrencia; y el 67.4% con AJCCN estadio 4. El 60.9% de los px fueron sometidos a manejo inicial de tiroidectomía total con disección radical de cuello, el 54.3% de ellos realizada en la institución; 89.1% px sometidos a dosis ablativa media de 146.34mCi RAI. El 97.83% con metástasis en el seguimiento, 82% fue locoregional y sometidas 97.8% con EBRT con dosis media 27.5 Gy; 78.26% px con mucositis secundaria y 28.3% px con cáncer yodo refractario. Conclusión: Factores predisponentes al uso de EBRT en px con dx de CT son cáncer papilar de tiroides estadio 4 AJCCN (p=0.69) y ATA alto riesgo; femenino con edad media de tx.

059

Título: "EFICACIA DIAGNÓSTICA ENTRE LOS SISTEMAS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DEL NÓDULO TIROIDEO ACR-TIRADS, EU-TIRADS Y C-TIRADS"

Autor principal: Dra. MONSERRAT PIÑA RODRÍGUEZ

Email autor principal: monse.pr.1606@gmail.com

Autores: Dr. Antonio Segovia Palomo Dra. Karen Ivet Ocampo Bustos

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES La enfermedad nodular tiroidea afecta a gran parte de la población. El estudio más importante para su abordaje es el ultrasonido, el cual en base a un sistema de estratificación de riesgo determinado por ciertas características ultrasonográficas, nos ayuda a determinar el manejo adecuado.1 Múltiples sistemas de estratificación de riesgo nos aportan herramientas con el común denominador de TIRADS, los cuales persiguen realizar una evaluacion más precisa del riesgo de malignidad, determinando la necesidad de realizar BAAF.2,3 OBJETIVO Comparar la eficacia diagnóstica entre los sistemas de estratificación de riesgo ACR-TIRADS, EU-TIRADS y C-TIRADS en nuestra población. MATERIAL Y MÉTODOS Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, comparativo y analítico. Se realizó una revisión de expedientes de pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de Nódulo tiroideo que se les haya realizado una BAAF entre 2017 y 2021. RESULTADOS Se estudiaron 319 nódulos de los cuáles 24.8% fueron benignos y 75.2% malignos. La categoría predominante en los diferentes TIRADS fue categoría 5 en 61% de los casos para EU-TIRADS, categoría 4 en el 50.5% para ACR-TIRADS y categoría 4b en 33.5% para C-TIRADS, siendo éste el que más heterogeneidad presentó al momento de clasificar las lesiones. El AUC para explicar malignidad fue de 0.66, 0.69 y 0.69 para EU-TIRADS, C-TIRADS y ACR-TIRADS respectivamente. La sensibilidad fue de 83%, 77% y 51% para C-TIRADS, ACR-TIRADS y EU-TIRADS respectivamente. En el análisis multivariado las características que más se asociaron a riesgo de malignidad fueron presencia de artefactos (p=0.000, OR=1.7) y la forma (p=0.002, OR=2.6). CONCLUSIONES La tasa de malignidad en nuestro trabajo es relativamente baja comparada con otros estudios. Si bien en el EU-TIRADS existió una mayor recomendación de realizar BAAF a diferencia del C-TIRADS, fue el que presentó menor sensibilidad. Por AUC las tres diferentes escalas son adecuadas para clasificar a los nódulos apropiadamente para malignidad, lo cual concuerda con reportes previos.

060

Título: FRECUENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES ASOCIADAS A RADIOTERAPIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TUMORES MALIGNOS LOCALIZADOS EN CABEZA Y CUELLO

Autor principal: Dra. Isis Pamela Martínez López

Email autor principal: ipmlopez91@gmail.com

Autores: Rivera Hernández Aleida de Jes´ús, Garrido Magaña Eulalia Piedad, Madrigal González Mónica Margarita, Huerta Martínez Hebert, Mejía Carmona Luz Elena, Pérez Hernández María Guadalupe, Reta Guerrero Sarahí

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: La supervivencia de los pacientes con cáncer infantil ha incrementado y con ello los efectos adversos asociados al tratamiento. Entre los tipos de cáncer infantil más frecuentes se encuentran los tumores de SNC(TSNC), linfoma de Hodgkin(LH) y otros tumores de cabeza y cuello. La radioterapia externa(RT) es parte del tratamiento de estos tumores. Los pacientes expuestos a RT a cabeza y cuello presentan riesgo de alteraciones tiroideas(AT), lo cual depende de la edad de RT, dosis recibida y tiempo postRT. En la población pediátrica que recibió RT a cabeza y cuello, la frecuencia de AT se es de 13-66%. Objetivo: Determinar la frecuencia de AT asociadas a RT en pacientes pediátricos en vigilancia y supervivientes de tumores malignos de cabeza y cuello en la UMAE Hospital de Pediatría CMN SXXI. Material y métodos: estudio observacional, ambispectivo, descriptivo, en la consulta externa de los servicios de Endocrinología y Oncología, entre mayo y agosto de 2021, incluyendo pacientes de ambos sexos de 4 a 17 años 11 meses de edad, con diagnóstico de tumor maligno localizado en cabeza o cuello, con 1 o más años en vigilancia, que recibieron RT. Resultados: Se incluyeron 39 pacientes, hombres 32(82%), edad 13(RIQ11,15), edad al diagnóstico de cáncer 6a(RIQ3,9). LH=10(25.6%) TSNC=26(66.7%), rabdomiosarcoma=3(7.7%). Tiempo de supervivencia 59m(RIQ41,85m). Edad de RT 7a(RIQ4,10a) Tiempo post RT 54m(RIQ36,108). Dosis de RT 54Gy(RIQ36,55). AT= 21 casos (54%), de los cuales: hipotiroidismo subclínico(HS)=12(31%); hipotiroidismo primario(HP)=7(18%); hipotiroidismo central(HC)=1; nódulo tiroideo(NT)=8 (20.5%), 2 con HP y 5 con HS. NT sospechoso de malignidad=5 casos. Según tipo de cáncer, las AT se presentaron en: LH=8(HP 3, HS 5,NT 6);TSNC=12(HP 4, HS 6, HC 1,NT 1), rabdomiosarcoma=1(HP y NT sospechoso). La mediana de edad de exposición a RT en los casos con alteraciones tiroideas fue: HP 7.5a (mín. 3, máx. 14a), HS 6a(mín.2a-máx. 11a), y NT 7a(mín. 2a,máx.14a). La mediana de tiempo postRT en que se detectaron las AT fue de 57m p/ HP, de 59m p/ HS y NT. Conclusión: Se detectaron AT en la mitad de los pacientes (54%), lo cual coincide con lo reportado en la literatura. La alteración más frecuente fue el HS. El NT se encontró con mayor frecuencia en pacientes con LH, lo cual es esperado por el sitio de RT que amerita este tumor, que involucra el cuello. La mayoría de las alteraciones se detectaron a los 4 años postRT.

061

Título: ASOCIACIÓN DE LA LOCALIZACIÓN DEL NODULO TIROIDEO CON EL RIESGO DE MALIGNIDAD

Autor principal: Dr. SERGIO ALBERTO MENDOZA ALVAREZ

Email autor principal: drmendozainternista@hotmail.com

Autores: Mendoza Alvarez Sergio Alberto1, Vergara López Alma2, Quintal Medina Ismael3

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES. La prevalencia de los nódulos tiroideos (NT) es del 65%, de los cuales del 4-6.5% son malignos. Los hallazgos por ultrasonido (US) asociados a malignidad son : nódulo sólido, hipoecogénico, mas alto que ancho, márgenes irregulares, extensión extratiroidea, microcalcificaciones, vascularidad central, sin embargo, hay pocos estudios publicados acerca de la asociación entre la localización del nódulo y malignidad. OBJETIVO. Determinar la asociación de la localización del nódulo tiroideo con el riesgo de malignidad. MATERIAL Y METODOS. Se revisaron 113 expedientes de pacientes con NT del servicio de Endocrinología para realizar un estudio con diseño observacional, longitudinal, retrolectivo y analítico. El análisis de los NT incluyó su localización por US, reporte de citología por aspiración por aguja fina (CAAF) y reporte histopatológico para analizar la asociación de la localización del nódulo tiroideo con el riesgo de malignidad. RESULTADOS. De la población blanco resultó que el 51.3% se reportaron en el lóbulo derecho, el 41.6% en el lado izquierdo y el 7.1% en el istmo. El reporte histopatológico reportó 40.7% como benignos y el 59.3% malignos. El 62.1% de los nódulos derechos, el 57.4% de los nódulos izquierdos y el 50% de los localizados en el istmo fueron malignos. En el análisis de la asociación de la localización del nódulo con el riesgo de malignidad resultó una p= 0.764. Por otro lado, el 44.4% de los nódulos malignos derechos tuvieron riesgo intermedio de recurrencia y el 40.7% de los nódulos malignos izquierdos tuvieron alto riesgo de recurrencia con una p=0.529. CONCLUSIONES Debido a que la incidencia de cáncer de tiroides (CT) se ha incrementado y el riesgo de metástasis es hasta del 80% es fundamental contar con un sistema de estratificación de riesgo mas eficiente que nos permita incluir otros factores de riesgo independientes de malignidad como es la localización del nódulo con el fin de mejorar el diagnóstico oportuno, sin embargo, en esta investigación se concluye que la localización del NT no es un factor de riesgo independiente para CT ya que no se demostró la asociación significativa de la localización de NT con el riesgo de malignidad ni con el riesgo de recurrencia.

Tabla 1. Asociación de la localización con el riesgo de malignidad

Característica	Total	Localización			P
		Lóbulos Derecho	Lóbulos Izquierdo	Istmo	
	N=113	% (n/58)	% (n/47)	% (n/8)	
Resultado					
Benigno	40.7 (46/113)	37.9 (22/58)	42.6 (20/47)	50 (4/8)	0.764
Maligno	59.3 (67/113)	62.1 (36/113)	57.4 (27/47)	50 (4/8)	
Riesgo malignidad AAT					
Benigna	3.5 (4/113)	3.4 (2/58)	4.3 (2/47)	0 (0/8)	0.928
Muy baja	1.8 (2/113)	3.4 (2/58)	0 (0/47)	0 (0/8)	
Baja	4.4 (5/113)	3.4 (2/58)	6.4 (3/47)	0 (0/8)	
Intermedia	8.8 (10/113)	10.3 (6/58)	8.5 (4/47)	0 (0/8)	
Alta	31.9(36/113)	31 (18/58)	31.9 (15/47)	37.5 (3/8)	
Sin reporte	49.6(56/113)	48.3 (28/58)	48.9 (23/47)	62.5 (5/8)	

Tabla 2. Asociación de la localización con el riesgo de malignidad y recurrencia

Característica	Total	Localización nódulo maligno			P
		Lóbulo Derecho	Lóbulo Izquierdo	Istmo	
	N=67	% (n/36)	% (n/27)	% (n/4)	
Riesgo recurrencia					
Sin reporte	7.5 (5/67)	5.6 (2/36)	7.4 (2/27)	25 (1/4)	0.529
Bajo	22.4 (15/67)	25 (9/36)	22.2 (6/27)	0 (0/4)	
Intermedio	38.8 (26/67)	44.4 (16/36)	29.6 (8/27)	50 (2/4)	
Alto	31.3 (21/67)	25 (9/36)	40.7 (11/27)	25 (1/4)	
Riesgo malignidad AAT					
Benigna	1.5 (1/67)	2.8 (1/36)	0 (0/27)	0 (0/4)	0.410
Muy baja	0 (0/67)	0 (0/36)	0 (0/27)	0 (0/4)	
Baja	3 (2/67)	2.8 (1/36)	3.7 (1/27)	0 (0/4)	
Intermedia	4.5 (3/67)	8.3 (3/36)	0 (0/27)	0 (0/8)	
Alta	28.4 (19/67)	36.1 (13/36)	22.2 (6/27)	0 (0/4)	
Sin reporte	62.7 (42/67)	50 (18/36)	74.1 (20/27)	100 (4/4)	

062

Título: COMPORTAMIENTO CLÍNICO DEL CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO EN EL HISTOPATOLÓGICO Y RELACIÓN CON ANTICUERPOS ANTITIROGLOBULINA.

Autor principal: Dr. Hector Rivera Montes

Email autor principal: riveramontes@gmail.com

Autores: Vergara-López, Alma.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES: La relación entre la tiroiditis de Hashimoto (TH) y el cáncer papilar de tiroides (CPT) es controversial. Dailey describió por primera vez esta relación en 1955, vinculando la inflamación crónica de la TH con cambios neoplásicos que culminan en CPT. Aún existe un debate continuo sobre si la TH predispone a los pacientes al desarrollo de CPT o sobre si puede considerarse un factor de mejor pronóstico. Decidimos evaluar si la presencia de TH en el histopatológico de nuestros pacientes con CPT modificaba el comportamiento clínico de la enfermedad. OBJETIVO: Determinar si existe diferencia en el comportamiento clínico del CPT en pacientes con TH confirmada por anatomopatología en comparación con pacientes con CPT sin TH. MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrolectivo, comparativo, descriptivo, que incluyó pacientes con CPT en quienes se identificó TH en el estudio anatomopatológico de la cirugía inicial y se comparó contra pacientes con CPT sin evidencia de TH en el estudio anatomopatológico inicial. RESULTADOS: En la tabla 1 se describen las características generales iniciales de la población estudiada. En nuestro estudio encontramos que la presencia de TH en el histopatológico no modifica significativamente el comportamiento clínico de los pacientes con CPT. Sin embargo, al realizar el análisis respecto a la determinación de anticuerpos antitiroglobulina prequirúrgicos o en la primera determinación realizada postquirúrgica, encontramos que la presencia de anticuerpos antitiroglobulina en rango positivo se asocia estadísticamente a la presencia de TH en el estudio anatomopatológico inicial (risk ratio 1.92, IC 95% 1.18 – 3.12; p=0.017). Así mismo, la presencia de anticuerpos antitiroglobulina positivos en nuestro estudio se asoció a una mayor probabilidad de presentar infiltración a ganglios linfáticos (risk ratio 2.15, IC 95% 1.24 – 3.73, p=0.26) aunque no se asoció a mayor riesgo de recurrencia en la evolución de la enfermedad (risk ratio 1.045, IC 95% 0.57 – 1.91; p=1.0). CONCLUSIONES: La presencia de TH en el estudio anatomopatológico inicial no modifica significativamente el comportamiento clínico de la enfermedad. La presencia de anticuerpos antitiroglobulina positivos nos incrementa la probabilidad de encontrar TH en el estudio anatomopatológico y la probabilidad de tener infiltración a ganglios linfáticos.

063

Título: AFECTACION DE LA GLANDULA TIROIDES SECUNDARIA A INFECCION SARS-COV 2 (COVID 19) EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO ´´DR. EDUARDO LICEAGA´´ PERIODO 2020 - 2021

Autor principal: Dra. PAOLA DUCHI JIMBO

Email autor principal: paoduji@hotmail.com

Autores: Dr. Antonio Segovia

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Contexto: La pandemia actual por coronavirus inició en el 8 de diciembre de 2019 en el país de la ciudad de Wuhan en China con la inusual presentación de varios pacientes con neumonía severa de causa no identificada hasta ese momento.En El 11 de febrero de 2020 la Organización Mundial de la Salud le da el nombre de COVID-19 a la enfermedad causada por el SARS-CoV-2 y finalmente la declara pandemia global el 11 de marzo de 2020. La enfermedad por coronavirus compromete todos los órganos y sistemas biológicos, ya sea por compromiso directo a tejidos específicos o por efectos indirectos. El sistema endocrino no es una excepción y la función y parénquima tiroideos se han reportado alterados. Objetivo General Determinar la relación entre el grado de severidad de la infección de Sars – CoV-2 y de la afectación de la glándula tiroidea .Metodología: Se realizó un estudio en el Hospital General de México Eduardo Liceaga en el periodo 2020 – 2021 con alteración de disfunción tiroidea el curso de la enfermedad Sars – CoV- 2; de los cuales 9 presentaron clínica de hipotiroidismo y 3 de hipertiroidismo, los resultados de laboratorio confirmaron el diagnostico descrito. Se realizó un estudio de tipo observacional de corte transversal descriptivo y retrospectivo, el dato de información se recogió de la historia clínica de los pacientes ingresados para presentar de manera resumida en tablas y gráficos con número absoluto y porcentaje.RESULTADOS: Una de las preocupaciones ante la pandemia de la COVID-19 es si el virus por sí mismo puede generar alteración en la función tiroidea y si las enfermedades tiroideas sobreincrementa la infección y la gravedad de las complicaciones. En el presente estudio se investigó en los pacientes ingresados con cuadro clínico del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), sin historia previa de enfermedad tiroidea.Se ha planteado una posibilidad de correlación entre los trastornos tiroideos, la disfunción pulmonar y el riesgo cardiovascular. CONCLUSIONES: En el hospital General de México Eduardo Liceaga por la gran demanda de ingresos en la pandemia se ha reportado casos de Covid 19 y afectación de la glándula tiroidea. Por este motivo se consideró la importancia de estudiar la prevalencia y el grado de severidad, relación existente de las alteraciones de las pruebas tiroideas durante la enfermedad , pudiendo ser transitorias o no. PALABRAS CLAVES: Hipotiroidismo/ Hipertiroidismo /SARS - CoV- 2 / COVID 19 / Autoinmunidad Tiroidea

064

Título: PRUEBA DE ABSORCIÓN A LEVOTIROXINA. DESCRIPCION DEL MÉTODO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DE 2016 A 2021.

Autor principal: Dra. Gladys Eugenia Córdova Hernández

Email autor principal: dra.cordovahernandez@gmail.com

Autores: Segovia Palomo Antonio. Servicio de Endocrinología: Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES: Hasta el 2015 se reporta en México una prevalencia de hipotiroidismo primario del 1%, el tratamiento base es Levotiroxina sintética titulada de acuerdo a la meta de tirotropina según la etiología del hipotiroidismo, edad y embarazo, la dosis habitual va desde 1.6 hasta 2.1 mcg/kg/día. Cuando la TSH no se encuentra en la meta establecida a pesar de grandes dosis de LT4, se considera hipotiroidismo refractario y para evaluar la etiología existe la prueba de absorción de Levotiroxina la cual no se encuentra estandarizada. OBJETIVO: Describir el método utilizado en la Prueba de Absorción de Levotiroxina en el Hospital General de México. MATERIAL Y MÉTODOS: estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, pacientes >18 años, uso de Levotiroxina sódica a dosis >1.9mcg/kg/d sin metas de TSH, a los cuales se les realizó la prueba entre los años 2016 y 2021. A todos se les administraron vía oral 1000mcg de Levotiroxina sódica, toma de muestras a la hora 0, 2, 4 y 6, se midió TSH basal y hora 6 y T4T en las 4 muestras. Se calculó el porcentaje de absorción con la siguiente fórmula: %Absorción=[[Delta TT4(mcg/dL) x 10(dL/L)]/Dosis LT4(mcg)]]xVd(L)x100. El punto de corte para malabsorción fue de 80%. RESULTADOS: Se estudiaron 14 pacientes, todas mujeres, edad media de 29.7(7.1) años, diagnóstico de hipotiroidismo primario 50% de etiología postI131, dosis media de LT4 de 204(96.4)mcg/dl, dosis promedio de 2.98(1.01)mcg/kg/d, 57% de patente, 71% presentaba enfermedad concomitante que requería tratamiento, la TSH basal era de 101.4(113.9)mUI/ml, T4L 0.67(0.49)ng/dl, la dosis de carga fue de 1000 mcg en todos, se documentó un delta de T4T de 8.27(3.33)ng/ml, el porcentaje de absorción fue de 99.4(31.1)%, se documentó malabsorción en 4(28.8%) de los pacientes, la dosis de LT4 en el seguimiento fue de 167(65)mcg/d(p0.000), TSH fue de 20.3(40.1)mUI/ml(p0.005) respecto a las previas. Ningún efecto adverso se reportó. El delta de T4T se observó predominantemente a las 4h. CONCLUSIONES: La prueba realizada es adecuada para diagnosticar malabsorción, proponemos el punto de corte de ≥80% para pseudomalabsorción, obtuvimos una prevalencia mayor de malabosorción que la descrita. Las etiologías fueron la toma concomitante de calcio y antecedente de pancreatoyeyunostomia. Por el tiempo en donde se obtuvo el delta T4T se concluye se puede disminuir el tiempo y número de muestras a 4 hrs sin afectar el desempeño, optimizando tiempo y recursos.

REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA, METABOLISMO & NUTRICIÓN. 2021;8:SUPL. 4

Pósters

070

Título: HIPERANDROGENEMIA SIN HIPERANDROGENISMO: ESTUDIO DE UN CASO.

Autor principal: Dr. Mario Morales Esponda

Email autor principal: m_ms26@hotmail.com

Autores: Morales Esponda, Mario. Clinica de Reproducción. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán“. De los Santos Aguilar, Ramon Guillermo. Clinica de Reproducción. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán“. Sol Oliva, Luis David. Clinica de Reproducción. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán“.

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Mujer de 34 años de edad, originaria de Moscú, Rusia. Antecedentes de Colangitis esclerosante primaria (diagnóstico a los 3 años de edad) y Colitis ulcerosa crónica inespecifica (CUCI) a los 28 años de edad (Sindrome de overload) . Amenorrea primaria hasta sangrado inducido a los 19 años, Telarca 14 años, Pubarca 14 años. Actualmente por episodios de polimenorrea y oligoanovulación. Desde adolescencia, durante estudios hormonales solicitados por amenorrea, mostraron elevación de testosterona sin realizar abordaje diagnóstico. Historia de padecimiento A los 3 años inició con coluria, prurito generalizado y hepatomegalia, requiriendo abordaje que resultó en el diagnóstico de Colangitis esclerosante primaria, con mala respuesta a manejo con corticoesteroides e inmunosupresores. A los 28 años comenzó con dolor y distensión abdominal,. debilidad, astenia, adinamia, fiebre y pérdida de peso ingresando a Urgencias del INNSZ por hematoquezia, requiriendo ingreso a unidad hospitalaria en dónde se diagnosticó Colitis ulcerosa crónica inespecifica (CUCI) grave. Fué tratada con corticoesteroides y mesalazina, con adecuada respuesta. Acudió en Marzo 2017 a la Clinica de Reproducción del INCMNSZ en por Asesoría Preconcepcional y deseo de embarazo. A la exploración IMC 23.4 kg/m2, Ferriman Gallwey 3 puntos, sin datos de virilización ni hallazgos relevantes. Se solicitaron laboratorios que reportaron FSH 11.5 mUI/mL, LH 12.4 mUI/mL , Testosterona total 1.7 ng/mL, estradiol 150 pg/mL. Por elevación de gonadotropinas y andrógenos, se realizó prueba de citrato de clomifeno (100 mg) y como complicación presentó hiperestimulación ovárica leve. Durante su seguimiento en múltiples ocasiones se documentó la medición de testosterona y andrógenos, nunca mostrando datos clínicos de virilización y persistiendo con irregularidades menstruales. En octubre de 2017 al acudir a consulta se realiza rastreo con evidencia de embrion (6.4 sdg). Curso con colestasis del embarazo, logrando producto a termino vivo. En Agosto 2021 acudió nuevamente para seguimiento en donde nuevamente se detectó aumento bioquímico de andrógenos pero sin virilización (Testos total 2.84 ng/mL .normal 0.1 - 0.75 ng/mL, Testosterona libre 0,18 ng/Ml, Dihidrotestosterona 0,15 ng/mL . Se solicitó SHBG por sospecha de alteración secundaria a enfermedad hepato-biliar la cual reportó: SHBG 193,7 nmol/L (normal= 18 - 144 nmol/L), concluyendo causa de elevación de andrógenos sin virilización.

071

Título: TRASTORNO DE DIFERENCIACIÓN SEXUAL 46 XY OVOTESTICULAR CON GONADOBLASTOMA BILATERAL DE PRESENTACIÓN TARDÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal: Dra. Ana Laura Garcia Guerrero

Email autor principal: anagarciagro@gmail.com

Autores: Erick Omar Plateado Salazar. Instituto Mexicano del Seguro Social. Oscar Ochoa Romero. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dina Lisbeth Nava Rodríguez. Instituto Mexicano del Seguro social

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Los trastornos de diferenciación sexual (TDS) son un grupo de malformaciones congénitas en las cuales el desarrollo sexual cromosómico, gonadal o anatómico, etc., es atípico. Aproximadamente, menos del 10% de la población es afectada. En la presentación del siguiente caso clínico, se presenta una de las formas poco frecuentes de presentación de TDS, con cariotipo 46, XY, y presencia de gonadoblastoma bilateral. Presentación del caso clínico: Femenino de 25 años, con carga genética en ambas líneas de DMT2. Antecedentes ginecoobstétricos: pubarca a los 14 años, ausencia de menarca, IVSA a los 17 años. Padecimiento: Acude a valoración por amenorrea primaria al servicio de endocrinología pediátrica a los 17 años: Fenotipo femenino Tanner mamario I Genitales externos: labios mayores de aspecto y configuración normal con hipertrofia de clitoris Tanner púbico 3. Laboratorio: TSH 2.52, T4L 1.2, T3T 114, Cortisol 9.41, ACTH 16.3, FSH 89.3, LH 25.4, Estradiol 21.8. Prolactina 31.6. USG pélvico inicial con útero en anteversión lateralizado a la izquierda, contornos regulares, con dimensión de 41x9x26mm, endometrio no visible. Ovario derecho de 25x8x12mm. Ovario izquierdo 25x14x19mm. Cariotipo: 46XY. Debido a los hallazgos se realiza laparoscopia. Resultado de histopatología: Trastorno de diferenciación sexual 46XY con gonadoblastoma bilateral. Actualmente la paciente, a los 25 años desarrolla ciclos menstruales regulares, con Tanner mamario 4 y Tanner púbico 5. Discusión: La diferenciación sexual es un proceso secuencial, organizado y complejo, el cual depende de factores genéticos, anatomo-fisiológicos. El cariotipo 46XX es el más común. En el cariotipo 46, XY, comúnmente hay hipogonadismo hipergonodotropo. Para el diagnostico se realiza al cariotipo para establecer el sexo cromosómico, imágenes, siendo el ultrasonido abdominopélvico para poder visualizar gónadas. Para diagnóstico definitivo se realiza una laparotomía o laparoscopia con biopsia de las gónadas. En el sexo femenino, el tratamiento se inicia con etinilestradiol en dosis de 0.1 µg/kg/día (o 2.5 µg) durante 6-18 meses. Conclusión: El trastorno de diferenciación sexual 46 XY se presenta del 7-10% de los casos TDS. Dentro del abordaje de deben de realizar pruebas de imagen como ecografia para localizar las gónadas y para el diagnóstico confirmatorio se debe realizar la biopsia gonadal. Se debe de elegir el sexo del paciente para dar tratamiento de sustitución hormonal.

072

Título: SÍNDROME DE HIPERESTIMULACION OVARICA EN PACIENTE CON SARCOMA FUSOCELULAR DE NERVIO TIBIAL

Autor principal: Dr. Mario Morales Esponda

Email autor principal: m_ms26@hotmail.com

Autores: Morales Esponda, Mario. Clínica de Reproducción, INCMNSZ. De los Santos Aguilar. Ramon Guillermo. Clínica de Reproducción, IINCMNSZ. .Sol Oliva, Luis David. Clínica de Reproducción, INCMNSZ. . Robles Carmona, Miguel Ángel. Clínica de Reproducción, IINCMNSZ. Gutiérrez Zamora, Julieta. Clínica de Reproducción, INCMNSZ. Gómez Contreras, Edith. Clínica de Reproducción, INCMNSZ. León Domínguez, Jefsi Argelia. Clínica de Reproducción, INCMNSZ. González Díaz, Gabriela. Clínica de Reproducción, INCMNSZ.

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Antecedentes: El síndrome de hiperestimulación ovárica asociada a ciclos de fertilización in vitro es una complicación iatrogénica con un alto índice de morbimortalidad. Objetivos: Presentar un caso de síndrome de hiperestimulación ovárica asociado a la atención de pacientes de oncofertilidad. Caso clínico. Mujer de 19 años de edad, originaria de Ciudad de México. y sin antecedentes de importancia. Inició en abril de 2020 con dolor urente sordo en pierna derecha con poca respuesta a analgésicos. Se inició protocolo de estudio en INCMNSZ en Marzo 2021 realizando Resonancia magnética de miembro pélvico derecho con hallazgos de lesión compatible con schwannoma del nervio tibial. Se realizó resección quirúrgica de lesión con resultado de estudio citopatológico, reportado como sarcoma sinovial con márgenes quirúrgicos positivos; se realizó nueva intervención en Mayo 2021 (Resección amplia de nervio tibial posterior derecho). Se consideró candidata a quimioterapia adyuvante a base de antracíclicos y ciclofosfamida por lo cual se envió a Clínica de Reproducción del INCMNSZ para consejería por oncofertilidad en donde se sugirió acudir a Centro de fertilidad para preservación de óvulos. Acudió a centro de reproducción asistida en Ciudad de México, en donde se inicio protocolo de estimulación ovarica, administrando 300 U de Folitropina alfa cada 24 horas (en dia 2 al 9 del ciclo), Cetrorelix 0.25 mg cada 24 hrs (dia 6 al 9 del ciclo) y 250 g de Coriogonadotropina alfa en el dia 10 de ciclo realizando punción ovárica y obteniendo 40 ovocitos (30 viables para vitrificación). Dos dia dias despues de la punción ovarica presentó dolor abdominal en ambos hipocondrios , acompañado de náuseas, saciedad temprana, distensión abdominal y vómito postprandial.Por lo que acudió a valoracion a Urgencias en el INCMNSZ ; durante su abordajte de estudio se realizó Tomografia de abdomen que reportó lesiones de aspecto multiquístico a expensas de quistes de aspecto simple en ambos ovarios, volumen de ovario derecho e izquierdo 358 cc y 261 cc. : En sus laboratorios se solicitó estradiol que reportó 1948.52 pg/mL por lo cual junto con los hallazgos de imagen, se establñeció el diagnóstico de Síndrome de Hiperestimulaciñon ovárica. Conclusión: El síndrome de hiperestimulación ovárica es una entidad frecuente en las pacientes de oncofertilidad y que puede ser prevenible con el adecuado conocimiento de las técnicas de estimulación ovárica.

073

Título: Recurrencia de seminoma clásico evidenciado por efecto biológico de gonadotropina coriónica humana sobre eje gonadal

Autor principal: Dra. Arlette Enríquez Román

Email autor principal: arlette_ariadne@hotmail.com

Autores: Enríquez Román Arlette, Plaza Yamasaki Gilberto Trinidad, De los Santos Aguilar Ramón Guillermo, Sol Oliva Luis David

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Introducción: El seminoma es la neoplasia testicular más común en hombres, en 10-26% de los casos presentan elevación de la subunidad beta de gonodotropina coriónica humana (hCG) y puede utilizarse como marcador tumoral. Esta hormona puede estimular la secreción de esteroides gonadales inducir ginecomastia y alterar la espermatogénesis, bioquímicamente se presenta con niveles bajos de LH y FSH, niveles altos de estrógenos y normales de testosterona. Caso clínico: Hombre de 34 años con antecedente de seminoma clásico en testículo izquierdo EC I en octubre 2019 tratado con orquiectomía radical izquierda 31.10.19 con reporte histopatológico de seminoma clásico unifocal, limitado a testículo. Se mantuvo en vigilancia hasta febrero 2020. En marzo 2020 se encuentra en TC dos adenopatías paraaórticas y precaval la mayor de 19x16 mm, se trató con RT a retroperitoneo con dosis total de 30 Gy, con estudios de imagen de seguimiento sin evidencia de actividad tumoral. Enviado a valoración por ginecomastia e infertilidad. Sus laboratorios con FSH 0.40 mUI/ml, LH 0.26 mUI/ml y testosterona 6.34 ng/ml, perfil tiroideo con T3C 46.9%, TSH 2.47 mIU/L, T4L 0.9 ng/dl, T3T 1.04 ng/ml, T4T 6.69 ug/dl, prolactina 10.59 ng/ml. Espermatobioscopia directa con volumen 1.5 ml, pH 8 y concentración 0 millones/ml. Fracción beta de hCG 33.62 mUI/ml (0.5-2.67), alfa fetoproteina 2.01 ng/ml. Se sospechó recurrencia de seminoma por la supresión de las gonodotrofinas con testosterona normal. Se realizó US testicular encontrando en base de pene una imagen ovoidea 26.4x 20.4 mm con hipervascularidad. Se realizó PET CT con FDG con adenopatía en la base del borde lateral izquierdo del pene de 14 mm hipermetabólica (SUV Max 9.7). Su ultrasonido mamario bilateral descartó presencia de tejido fibroglandular. En julio 2021 se realizó resección de lesión en base de pene por vía subinguinal izquierda sin complicaciones con RHP de seminoma clásico metastásico de 1.9x1x1 cm. Actualmente iniciando terapia sistémica con QT con BEP por tres ciclos. Sus estudios de laboratorio de seguimiento antes de iniciar quimioterapia con recuperación del eje gonadal FSH 8.01 mUI/ml, LH 3.68 mUI/ml y testosterona 2.7 ng/ml, β-hCG < 0.6 mUI/ml. Conclusión: Este caso presenta un hombre con antecedente de seminoma aparentemente en remisión cuya recurrencia se sospechó por supresión de las gonodotrofinas, testosterona normal, hCG alta y cuyas alteraciones bioquímicas corrigieron con resección de la recurrencia.

074

Título: EFECTO DEL NÚMERO DE CRÍAS DURANTE LA LACTANCIA SOBRE LAS ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS MATERNAS, LA COMPOSICIÓN DE LECHE Y LA GANANCIA DE PESO DE LA CRÍA RATA.

Autor principal: Dra. Claudia Janet Bautista Carbajal

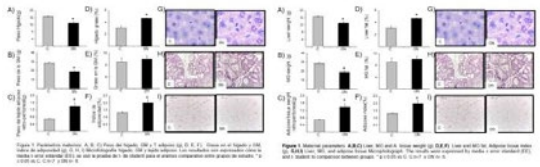
Email autor principal: bautistacarbajal@yahoo.com.mx

Autores: CJ. Bautista, LA. Reyes Castro, DC. Castro-Rodríguez y E. Zambrano.

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Antecedentes. La leche materna es el alimento primario para el recién nacido, por los nutrimentos y las células de la respuesta inmune, hormonas, microbiota y otros componentes que esta, transfiere al recién nacido y que son esenciales para su desarrollo final. Se ha demostrado que la calidad y cantidad de leche puede modificarse, por las condiciones ambientales que experimenta la madre; sin embargo, poco se sabe cuáles son los mecanismos fisiológicos de adaptación materna y la calidad de la leche cuando esta tiene un mayor o menor número de crías y como repercute en el peso de las mismas. Objetivo. Estudiar las adaptaciones fisiológicas maternas dependiendo del número de crías así como la composición de la leche y la ganancia de peso en la progenie. Métodos. Se emplearon ratas Wistar, alimentadas con dietas control (Chow 5001) durante su crecimiento (21-120 d), en gestación y lactancia. El día del parto, las madres fueron asignadas a dos grupos de estudio Control (C = madres con ajuste de camada a 10 crías; n=7) y Sobre Nutrición (SN = madres con ajuste de camada a 4 crías; n=6). Al día 20 de lactancia (dL) se obtuvo leche y se determinó la grasa y proteína total; a los 21dL se cuantificó ingesta de leche y peso de la cría, así como producción en la madre. En la madre se determinó glucosa, triacilgliceridos y colesterol sérico (método enzimático). Se obtuvo el hígado y glándula mamaria (GM), para medir grasa total (Folch); del tejido adiposo retroperitoneal (TAR) se determinó el peso y se analizó el tamaño celular y se calculó el índice de adiposidad. Media ± EE, t-student,*p<0.05. Resultados. El peso corporal (C= 372g ± 11 vs SN= 333g ± 8*), del hígado y la GM de la madre SN fue menor vs el C (Fig 1). La glucosa (C= 105mg/dl ± 11 vs SN= 194mg/dl ± 16*), la grasa del hígado, el peso (TAR), el área de la célula adiposa y el índice de adiposidad fue mayor en las madres SN vs C (Fig 1). Finalmente la producción, el contenido de proteína en la leche y la ingesta de proteína de la cría fue menor en SN vs C; mientras que el contenido e ingesta de grasa en la leche fue mayor en las crías SN vs C, en consecuencia se incrementó su peso corporal. Conclusión. El ajuste del tamaño de la camada, influyó directamente en la producción y calidad de la leche, generando mayor ganancia de peso en las crías desde la vida temprana, lo que podría programarla en la vida adulta a una mayor sensibilidad a la ganancia de peso y problemas metabólicos.



075

Título: EFECTO DE LA DESACILGRELINA SOBRE LA VIABILIDAD, PROLIFERACIÓN, DIFERENCIACIÓN Y EXPRESIÓN DE GHS-R1 EN CÉLULAS BeWo DE PLACENTA HUMANA

Autor principal: Vanessa Coria Caballero

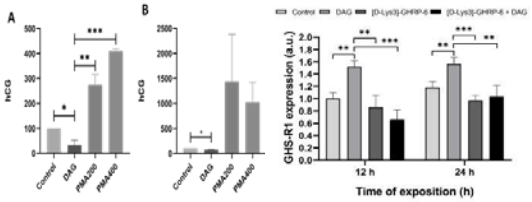
Email autor principal: vane.coriac@gmail.com

Autores: Coria Caballero, Vanessa1; Jaramillo Narváez, María de la Luz1; León Verdín, Guadalupe2; Martínez Montes, Federico3; Lazo-de-la-Vega Monroy, María Luisa1; Barbosa Sabanero, Gloria1. 1Departamento de Ciencias Médicas, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. Mexico. 2IMSS, León, Guanajuato. México. 3Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina (UNAM). Ciudad de México, México.

Área a la que pertenece su trabajo: BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION

Resumen:

Introducción: La grelina es la hormona descrita como el ligando endógeno del receptor de secretagogos de la hormona del crecimiento (GHS-R1). Se ha planteado su posible papel en el crecimiento y la función de la placenta, su isoforma desacilgrelina (DAG) podría estar involucrada en el crecimiento fetal ya que ha mostrado una asociación con el peso al nacimiento. Sin embargo, queda por determinar el mecanismo a través del cual la DAG podría ejercer su acción en placenta. Objetivo: Investigar el efecto de DAG en la expresión de GSH-R1, la viabilidad, proliferación y diferenciación celular en células BeWo de placenta humana. Material y métodos: Las células BeWo se cultivaron en medio F-12K suplementado a 37ºC, CO2 al 5% durante 72 h. Se añadió DAG 3 nM y se incubó a diferentes tiempos: 12, 24, 48 y 72 h. Se examinaron la viabilidad y la proliferación celular. La diferenciación celular se determinó mediante cuantificación de gonadotropina coriónica humana (hCG). Para evaluar el mecanismo del efecto de DAG sobre GSH-R1, se añadió el antagonista del receptor ([D-Lys3] -GHRP-6) 30 nM solo y en combinación con DAG 3 nM durante 12 h, posteriormente las células se expusieron a DAG 3 nM en diferentes tiempos (12, 24, 48 y 72 h), se evaluó la viabilidad celular y se determinó la expresión de GSH-R1. Resultados: No se encontró efecto de DAG sobre la proliferación y viabilidad celular. Sin embargo, la DAG fue capaz de inhibir la expresión de hCG. DAG tuvo un efecto estimulante sobre la expresión de GSH-R1 a las 12 h y 24 h (p = 0,029 y p = 0,025, respectivamente). Por otro lado, una exposición prolongada inhibe dicha expresión (p = 0,005) al comparar con el control. El antagonista de GSH-R1 inhibió el efecto estimulante de DAG sobre la expresión del receptor. Conclusión: La DAG aumenta la expresión de GHS-R1 a las 12 y 24 h de exposición. El antagonista del receptor inhibió la expresión de GSH-R1 causada por DAG, revelando que el efecto estimulante de DAG en placenta es a través del propio GHS-R1. La exposición a DAG disminuyó los niveles de hCG, sugiriendo un efecto inhibidor sobre la diferenciación celular en la línea trofoblástica humana BeWo. Figura 1. Cuantificación de hCG en pastilla celular (A) y sobrenadante(B). Medias±SEM analizadas por prueba t-student. *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001. Figura 2. Expresión de GSH-R1 en células BeWo tratadas con DAG, antagonista y DAG+Antagonista a 12 y 24 h. Medias±SEM analizadas por prueba ANOVA de una sola vía. *p<0.05; **p<0.



076

Título: Síndrome de hombre rígido asociado a anticuerpos anti GAD en diabetes tipo 1. Reporte de dos casos.

Autor principal: Dra. Maria de los Angeles Guerrero Duran

Email autor principal: angeles.guerrerod@incmnsz.mx

Autores: Elizondo Ochoa Álvaro, Del Moral Ramírez María Eugenia, Gómez Pérez Francisco J., Almeda Valdés Paloma

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción. La diabetes mellitus tipo 1 ocurre debido a destrucción selectiva de células β de los islotes pancreáticos produciendo déficit de insulina. Las células β son destruidas principalmente por un proceso autoinmune mediado por infiltración de linfocitos T CD4+, CD8+ además de macrófagos. Se caracteriza por la presencia de auto anticuerpos contra descarboxilasa de ácido glutámico (GAD), contra insulina, asociados a insulinoma, anticuerpos anti ZnT8A, entre otros. Caso 1. Mujer de 54 años de edad con antecedente de enfermedad de Graves manejada con I131 y diabetes mellitus catalogada como tipo 2 desde los 32 años. Inició su padecimiento en 2013 con contracturas musculares a nivel dorsal y abdominal que producían dificultad para girar su cuerpo. Meses después aumentaron progresivamente en forma de cinturón con incapacidad para agacharse y episodios de caída "en tabla" que imposibilitaban reincorporarse y eventualmente desarrolló dificultad para la marcha. En la exploración neurológica destacaba tono muscular aumentado y se desencadenaba rigidez al realizar flexión pasiva de los miembros pélvicos. Se corroboró la positividad de anticuerpos anti GAD >127 UI/mL (<0.9UI/mL) con péptido C <0.1 ng/mL (0.8-4.2). Potenciales somatosensoriales y velocidades de conducción de las cuatro extremidades con datos de axonopatía de nervios peroneos. Caso 2. Mujer de 53 años de edad, con antecedente de diabetes tipo 1 diagnosticada a los 31 años e hipotiroidismo autoinmune en tratamiento con levotiroxina. Inició padecimiento actual en 2016 con caída de su propia altura presentando esguince en miembro pélvico izquierdo. Posteriormente, desarrolló episodios diarios de rigidez autolimitada de miembro pélvico derecho en promedio 4-5 eventos diarios. Evolucionó con eventos de rigidez generalizada desencadenada por estrés. A la exploración neurológica destaca rigidez en miembros pélvicos. Anticuerpos anti GAD >105 UI/mL. Discusión. La enzima GAD es el paso limitante de la síntesis de GABA y se encuentra ampliamente distribuida en el sistema nervioso central, páncreas, entre otros. El 80-90% de los pacientes con diabetes tipo 1 tienen anticuerpos anti GAD. El síndrome de hombre rígido es una enfermedad rara caracterizada por rigidez muscular progresiva y espasmo que involucra los músculos axiales produciendo alteración para la deambulación, causada por disminución en la inhibición del SNC resultado del bloqueo de la enzima GAD.

077

Título: SÍNDROME DE HAIR-AN POR UNA MUTACIÓN EN EL RECEPTOR DE INSULINA NO REPORTADA PREVIAMENTE

Autor principal: Dra. Dalia Cuenca Abruch

Email autor principal: daliacuencaa@gmail.com

Autores: Dalia Cuenca Alfredo Adolfo Reza-Albarrán Paloma Almeda Valdés José Luis Ventura Gallegos Michelle de Puy Conte Lizbeth Ruilova Alejandro Zentella Dehesa Francisco J. Gómez Pérez

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Los síndromes genéticos de resistencia a la insulina severa son debido a mutaciones en el receptor de insulina y se clasifican de acuerdo con la función residual del receptor. Cuando ésta es mayor al 50%, causa el síndrome de HAIR-AN, que es un subtipo severo del síndrome de ovario poliquístico. Objetivo: Presentamos el caso de una paciente con síndrome de HAIR-AN con una mutación en el receptor de insulina no descrita previamente en la literatura que posteriormente desarrolló adenocarcinoma de endometrio. Caso Clínico: Una mujer de 14 años, previamente sana, acudió a nuestro centro por presentar aumento de vello corporal de predominio en cara y región anterior del tórax desde los 8 añosasí como amenorrea primaria. A la exploración física presentaba hirsutismo, recesión frontal de cabello y acantosis nigricans severa en cuello y axilas. El resto de la exploración física era normal. En la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) con 75 gramos de glucosa, se documentó resistencia severa a la insulina con cifras de insulina basal >3000 µIU/mL (Tabla 1), la HbA1C en 5.7% y la concentración de adiponectina elevada 25.60 µg/mL (5-10 µg/mL). Se realizaron anticuerpos anti-insulina con resultado negativo. El perfil de lípidos, concentración de leptina, pruebas de funcionamiento hepático, IGF-1 y los andrógenos se encontraban dentro de parámetros de la normalidad. Se realizó secuenciación del gen del receptor de insulina y se identificó un cambio en el exón 20 del cromosoma 19p13.3-913.2 TRP (TGG)-1202 TERM (TAG). Ante estos hallazgos, se inició tratamiento con metformina y pioglitazona, con lo que mejoró notoriamente la CTOG, así como anticonceptivos orales. A los 27 años, presentó sangrado uterino anormal y se documentó adenocarcinoma de endometrio de tipo endometrioide grado 2, por lo que se le realizó una histerectomía con ooforectomía parcial y actualmente se encuentra en tratamiento con estradiol tópico. Conclusiones: La resistencia severa a la insulina por función parcial del receptor de insulina, también conocida como resistencia a la insulina tipo C, es un desorden genético poco frecuente. La mutación identificada en el receptor de insulina en este caso no había sido descrita en la literatura previamente. Tampoco se ha descrito la asociación entre el síndrome de HAIR-AN y el cáncer de endometrio, aunque si existe una asociación teórica debido a la anovulación.

	Glucosa mg/dL	Insulina µUI/mL
Basal	112	3954
30 min	312	4217
1 hora	321	4999
2 horas	317	>5000

078

Título: DIAGNÓSTICO PRENATAL DE UNA TETRAPLOIDÍA FETAL EN UNA MADRE CON DIABETES PREGESTACIONAL

Autor principal: Dr. WELLBERT ELÍAS HERNÁNDEZ NÚÑEZ

Email autor principal: willbert0789@gmail.com

Autores: HERNÁNDEZ-NÚÑEZ WELLBERT ELÍAS, LAVALLE-GONZÁLEZ FERNANDO JAVIER, FLORES-VENEGAS SANDRA ROCÍO, VIOLANTE-CUMPA JORGE RAFAEL, MANCILLAS-ADAME LEONARDO, HERNÁNDEZ CASTRO FLAVIO, DÁVILA-ESCAMILLA IVÁN VLADIMIR

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes La diabetes mellitus pregestacional constituye un factor de riesgo relacionado con la presencia de anomalías congénitas. Los defectos estructurales más frecuentes relacionados a las DPG son los cardiacos y los del SNC, sin embargo, existe controversia entre la asociación de diabetes y anomalías cromosómicas. Objetivo Reportar un caso de una paciente con diabetes pregestacional y un producto con una tetraploidía. Caso Presentamos una mujer de 30 años con diabetes mellitus tipo 2 desde los 27 años en tratamiento con insulina NPH 16 UI/día. Negaba complicaciones relacionadas a la diabetes, pero refería seguimiento irregular para dicha patología. Dentro de sus antecedentes ginecológico y obstétricos, destacaba su historia gestacional: G6P2C1A2, resaltando que ninguno de los productos había presentado macrosomía, y que los 2 abortos ocurrieron posterior al diagnóstico de diabetes. Negaba un adecuado control preconcepcional y manifestaba haber iniciado el seguimiento prenatal a partir de la semana 8 de gestación, siendo conocida a la semana 23 por endocrinología y MMF. Al examen físico resaltaba un peso: 93.3 kg, talla: 158 cm con un IMC de 37.4 kg/m2.Luego de la primera consulta, se pautó un ultrasonido anatómico en el que se identificó un producto de 23.6 semanas, con complejo de Fallot, ventriculomegalia severa supratentorial, además de agenesia renal derecha, agenesia radial izquierda con ectrodactilia, escoliosis y arterial umbilical única. Por tales motivos, se realizó un cariotipo del líquido amniótico, identificándose un mosaico 92,XXX [5] / 46,XX [15]. En cuanto a su control glucémico, pudimos observar que los valores de glucosa preprandial y posprandial, correspondían en promedio a 133 y 118 mg/dl respectivamente. Se inició manejo con insulina basal-bolo a dosis de 0.8 UI/kg. junto con metformina, teniendo posteriormente un control adecuado con HbA1c de 5.3%. Se culminó el embarazo vía cesárea debido a macrocrania a las 37 semanas, resultando un producto femenino de 3,590 gramos, Apgar: 1-1, falleciendo luego de los primeros minutos de nacimiento. En cuento a la madre, no hubo alteraciones durante el procedimiento quirúrgico o en el periodo perinatal. Conclusión La exposición prenatal a hiperglucemia puede desencadenar en abortos espontáneos, muerte perinatal y malformaciones congénitas. Un adecuado control preconcepcional, ayuda a evitar alteraciones fetales y complicaciones maternas relacionadas.

(A) Ventriculomegalia severa (B) Escoliosis (C) Bifurcación de arteria pulmonar (D) Tracto salida ventrículo izquierdo

Producto al momento del nacimiento con agenesia radial izquierda

079

Título: AUTOANTICUERPO A LA INSULINA Y/O AL RECEPTOR DE INSULINA 2 CASOS ILUSTRATIVOS

Autor principal: Dr. Alvaro Elizondo Ochoa

Email autor principal: alvaroeo31@gmail.com

Autores: Guerrero Duran María de los Ángeles, De los Santos Aguilar Ramón Guillermo, María Eugenia del Moral Ramírez, Gómez Pérez Francisco Javier, Almeda Valdés Paloma.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

El síndrome de autoinmunidad a la insulina (SAI) es infrecuente y esta causado por la interacción de anticuerpos contra insulina o contra el receptor de insulina. Presentamos dos casos inusuales, uno con coexistencia de anticuerpos contra insulina y antirreceptor de insulina y otro con resistencia a la insulina mediada por anticuerpos contra insulina. Caso 1. Hombre de 37 años, fisicoculturista. Historia de uso de insulina NPH. Actualmente testosterona, tamoxifeno, N-acetilcisteína y ácido alfa-lipoico. Inició en 2019 con hipoglucemias posprandiales, mejoraba con la ingesta de alimentos, medición de glucosa <70 mg/dl, en 2020 presento crisis convulsiva tónico-clónica con glucosa en 30 mg/dl. Estudios: glucosa 25 mg/dl, Insulina >3000 mUI/mL, péptido C 13.7 ng/ml, sulfonilureas negativas, anticuerpos contra insulina 97.2% positivos, anticuerpos antirreceptor de insulina 4.73, insulina libre 99 mUI/l, proinsulina 36.3 pmol/L, B-hidroxibutirato 0.02 mmol/l, recibió tratamiento con prednisona. Estudios de control glucosa 90 mg/dl, insulina 9 mUI/mL, anticuerpos contra insulina 71.8%, insulina libre 6.4 mUI/l, anticuerpos antirreceptor de insulina 0.08. Caso 2. Mujer de 44 años, dos años con astenia, adinamia, dificultad para concentración, aumento de vello facial en mentón y región abdominal, poliuria, polidipsia, desde hace un año síntomas neuroglucopénicos, sin hipoglucemia documentada, mediciones de insulina >3000 uU/ml, glucosa en ayuno 88 mg/dl, glucosa a las 2 h después de una carga de 75 g 210 mg/dl, glucosa a las 4 h 69 mg/dL, a las 5 h 73 mg/dl. Discusión. La etiología del IAS es la presencia de anticuerpos endógenos contra insulina con afinidad variable y contrarreceptor de insulina (insulino miméticos). La insulina unida a estos anticuerpos endógenos representa un reservorio. Las hipoglucemias derivan del incremento de la insulina en respuesta a alimentos y que sobrepasa la saturación de anticuerpos, quedando insulina libre suficiente para causar hipoglucemia postprandial. La gravedad, duración y oscilación de la hiperglucemia a la hipoglucemia y la intensidad y duración de la fase hipoglucémica se han atribuido a las características endógenas del anticuerpo. En la mayoría de los casos el SAI aparece después de la administración de fármacos que contienen un grupo sulfidril.

080

Título: COEXISTENCIA DE GANGRENA DE FOURNIER Y CETOACIDOSIS EUGLUCEMICA ASOCIADO A DAPAGLIFLOXINA. REPORTE DE UN CASO.

Autor principal: Dr. Marco Antonio Escamilla Marquéz

Email autor principal: tlrescamilla@hotmail.com

Autores: Romero Bravo I (Escamilla Márquez MA), López Fernández E, Moreno Berber JM. Escamilla Márquez MA.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa (i-SGLT2) son fármacos para diabetes tipo 2 (DM2), tienen protección cardiovascular y renal; pero se asocian a gangrena de Fournier (GF) y cetoacidosis diabética (CD). Actualmente en la literatura hay reporte de 2 casos de coexistencia de CD y GF por éstos fármacos. OBJETIVO. Describir caso de coexistencia de gangrena de Fournier y cetoacidosis euglucémica en paciente con DM2 tratado con dapaglifloxina. CASO CLINICO. Hombre de 43 años de edad con diagnóstico de DM2 desde hace 4 años , tratado con metformina-sasagliptina 1000mg/5mg/día y dapaglifloxina 10mg/día. Estudios previos (2 semanas antes) fueron glucosa 106mg/dL, A1c 7.0%, creatinina 1.0mg/dL, ácido úrico 4.2mg/dL, colesterol total 118mg/dL y triglicéridos 122mg/dL. Acudió a urgencias por cuadro de una semana manifestado por dolor en región perineal, aumento de volumen y fiebre de 38-39 °C, le indicaron antibióticos y analgésicos sin mejoría. Dos días antes presentó salida de pus y sangre de la región perineal. EF: IMC 30.07 kg/m2, TA 110/70mmHg, FC 99/min, SO2 93%, T 38.6 °C. Se nota taquipneico con deshidratación y en genitales se aprecia absceso isquiorrectal en herradura con extensión hacia el periné y genitales externos, con necrosis de tejido celular subcutáneo, que se extiende hacia la región inguinal izquierda y drena líquido purulento, marrón y fétido. Estudios al ingreso: glucosa 122mg/dL, creatina 0.6mg/dL, pH 7.32, pCO2 30mmHg, pO2 33mmHg, HCO3- 15.3mmol/L, EB -9.3, anión gap 23.7, HB 17.3g/dL, PLT 295 000/uL, Leu 21 800/uL (NT 89%, bandas 4%). Se estableció el Dx de gangrena de Fournier y cetoacidosis diabética euglucémica. El paciente ingresó a hospitalización y drenaje quirúrgico. Se inició hidratación con soluciones isotónicas, infusión de insulina, ertapenem y metronidazol; hubo resolución de la cetoacidosis y control de la infección. DISCUSIÓN. Reportamos el caso de un hombre con obesidad y DM2, con buen control glucémico, que presentó GF y CD euglucémica por dapaglifloxina. Los i-SGLT2 disminuyen la glucosa plasmática por excreción de glucosa en orina, produciendo glucosuria y riesgo de infecciones urinarias y genitales; los fármacos estimulan la secreción de glucagon, disminución de la secreción de insulina, lo que resulta en aumento de lipólisis y cetogénesis hepática; estos mecanismos se asocian con GF y CD euglucémica; ambas son urgencias médicas que tienen una mortalidad de 16% y 2% respectivamente.

081

Título: UNA MAYOR PROPORCIÓN DE SUJETOS ALCANZÓ OBJETIVOS COMPUESTOS CON SEMAGLUTIDA SEMANAL FRENTE A LOS COMPARADORES EN LOS ENSAYOS CLINICOS SUSTAIN

Autor principal: Dra. Bernardette Rivas Gómez

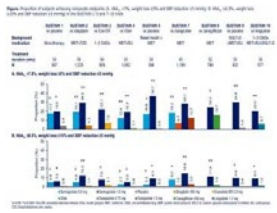
Email autor principal: vjse@novonordisk.com

Autores: Rivas Bernardette, Cervantes José, Gæde Peter, Catarig Andrei-Mircea, Dungan Kathleen, Øllgaard Jens C, Bain Stephen C, Hospital Médica Sur, Novo Nordisk México, Slagelse Hospital, Novo Nordisk A/S, Ohio State University, Swansea University Medical School.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La consecución de los objetivos de HbA1c, pérdida de peso corporal (PC) y la reducción de la presión arterial sistólica (PAS) disminuyen el riesgo micro y macrovascular en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En los ensayos clínicos SUSTAIN, la semaglutida, un análogo del péptido similar al glucagón tipo 1, redujo significativamente la HbA1c y el peso corporal (PC) y redujo la PAS (excepto en SUSTAIN 8) frente a los comparadores. Objetivos: Este análisis post hoc evaluó los objetivos compuestos logrados con semaglutida frente a los comparadores en SUSTAIN 1-5 y 7-10. Métodos: Los ensayos clínicos se analizaron individualmente para determinar la proporción de sujetos que alcanzaban los criterios de valoración compuestos A (HbA1c <7.0%, pérdida de PC ≥5%, reducción de la PAS ≥5 mmHg) y B (HbA1c ≤6.5%, pérdida de PC ≥10%, reducción de la PAS ≥5 mmHg). Se utilizaron los datos de sujetos en tratamiento sin medicación de rescate. Resultados: En todos los ensayos clínicos, los rangos promedio de HbA1c, PC y PAS al inicio del estudio fueron 8.0-8.4%, 89.5-96.9 kg y 127.9-136.4 mmHg, respectivamente. Una mayor proporción de sujetos alcanzó los objetivos compuestos con semaglutida frente al comparador (A: 12.4-19.1% [0.5 mg]; 18.9-36.7% [1.0 mg] frente a 0.8-15.7% [comparador]; B: 2.5-8.0% [0.5 mg]; 5.0-14.8% [1.0 mg] frente a 0.2-3.0% [comparador]; p<0.05 para ambos criterios de valoración; Figure). Conclusiones: Una proporción significativamente mayor de sujetos alcanzó objetivos compuestos clínicamente relevantes con semaglutida semanal frente a los comparadores, incluyendo el objetivo compuesto más estricto de HbA1c ≤6.5% y pérdida de PC ≥10%. Estos datos pueden ayudar a los clínicos en su toma de decisiones en el cuidado de la DM2.



082

Título: TIEMPO EN CONTROL GLUCÉMICO TRAS INICIAR EL TRATAMIENTO CON SEMAGLUTIDA ORAL VS. EMPAGLIFLOZINA: UN ANÁLISIS EXPLORATORIO DEL ESTUDIO PIONEER 2

Autor principal: Dr. Rafael Violante Ortiz

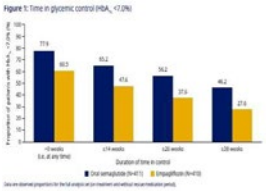
Email autor principal: ale.astaburuagag@gmail.com

Autores: Violante Ortiz, Rafael (Centro de Estudios de Investigación Metabólicos y Cardiovasculares, S.C., Tampico, México); Astaburuaga, Alejandra (Novo Nordisk, Mexico City, Mexico); Rosenstock, Julio (Dallas Diabetes Research Center at Medical City, Dallas, TX, USA); Cariou, Bertrand (Department of Endocrinology, L'Institut du Thorax, Nantes, France); Christiansen, Erik (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark); Hertz, Christin L. (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark); Montanya, Eduard (University of Barcelona, Spain); Abildlund, Nielsen Morten (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark); Knop, Filip K. (Steno Diabetes Center Conpenhagen, Denmark)

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Un objetivo estándar en el tratamiento de la DM2 es la obtención y el mantenimiento de los objetivos de HbA1c, pero la duración del tiempo que los pacientes pasan dentro de los objetivos de control glucémico no se ha reportado previamente para la semaglutida oral (sema). En este análisis exploratorio, se evaluó la duración del tiempo que los pacientes estuvieron en control glucémico (HbA1c <7.0% y <6.5%) durante el estudio PIONEER 2 de 52 semanas (NCT02863328). Los pacientes con DM2 no controlada (N=822; HbA1c 7.0–10.5%) fueron aleatorizados a sema oral 14 mg una vez al día o empagliflozina (empa) 25 mg una vez al día. Ambos medicamentos se sometieron a un escalamiento de dosis, comenzando con 3 mg de sema oral, aumentando a 7 mg después de 4 semanas y a 14 mg después de 8 semanas. Empa se inició con 10 mg y se escaló a 25 mg después de 8 semanas. Para este análisis, los desenlaces se evaluaron utilizando el período de tratamiento sin medicación de rescate, en todos los pacientes aleatorizados. Las características basales fueron similares entre los brazos de tratamiento. La media de la HbA1c basal para ambos brazos fue del 8.1%. Una mayor proporción de pacientes que recibieron sema oral frente a empa alcanzó una HbA1c <7.0% en algún momento del estudio (78% frente a 60%), y durante los siguientes períodos de tiempo en que la HbA1c se mantuvo <7%: ≥14 semanas (65% frente a 48%); ≥26 semanas (56% frente a 38%); y ≥38 semanas (46% frente a 28%). Durante el tratamiento, la duración media global del tiempo de duración de la HbA1c <7.0% y <6.5% fue de 27 semanas y 16 semanas, respectivamente, para sema oral, y de 19 semanas y 7 semanas para empa. Según el estimando del producto en estudio, las probabilidades de que los pacientes alcanzaran una HbA1c <7.0% tanto en la semana 26 como en la 52 fueron significativamente mayores con sema oral frente a empa (odds ratio estimada de 4,12 [IC 95%: 2.94; 5.76]; p<0.0001). En conclusión, a pesar de un programa de escalamiento de dosis de 8 semanas y una media de HbA1c basal del 8.1%, casi la mitad de los pacientes que recibieron sema oral lograron el control glucémico (HbA1c <7.0%) durante más del 70% de las 52 semanas de duración del tratamiento. Estos datos sugieren que los pacientes pasan más tiempo en control glucémico durante el tratamiento con sema oral frente a empa.



083

Título: EFECTOS DE SEMAGLUTIDA EN LOS DESENLACES DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: UN ANÁLISIS POST HOC DE LOS ESTUDIOS SUSTAIN 6 Y PIONEER 6

Autor principal: Dr. Juan Carlos Garnica Cuéllar

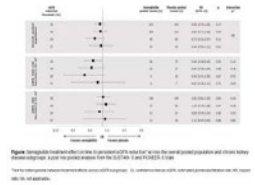
Email autor principal: ale.astaburuagag@gmail.com

Autores: Garnica Cuéllar Juan Carlos (Hospital Angeles Lindavista, Mexico City, Mexico), Astaburuaga Alejandra (Novo Nordisk, Mexico City, Mexico), Tuttle Katherine (University of Washington PMRC, Institute of Translational Health Sciences and Nephrology Division, Spokane, United States of America), Cherney David (Toronto General Hospital, Department of Medicine, Division of Nephrology, Toronto, Canada), Hadjadj Samy (University of Nantes, CHU Nantes, L'Institut du thorax, INSERM, CNRS, Nantes, France), Idom Thomas (Novo Nordisk, Søborg, Denmark), Mosenzon Ofri (Hadassah Hebrew University Hospital, Diabetes Clinical Research Center, Jerusalem, Israel), Perkovic Vlado (Hadassah Hebrew University Hospital, Diabetes Clinical Research Center, Jerusal

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Objetivo El estudio de CVOT SUSTAIN 6 mostró beneficio renal con semaglutida subcutánea (SC) semanal (OW) vs placebo. El CVOT PIONEER 6 reportó seguridad CV con semaglutida oral en una cohorte con diseño similar. En este estudio post hoc se agruparon datos de TFGe de SUSTAIN 6 y PIONEER 6 para evaluar el potencial beneficio de semaglutida (SC u oral) vs placebo en desenlaces de enfermedad renal crónica (ERC). Método Se agruparon datos de 6480 sujetos de SUSTAIN 6 (N=3297; seguimiento 2.1 años; TFGe basal, 76 mL/min/1.73 m2) y PIONEER 6 (N=3183; seguimiento 1.3 años; TFGe basal, 74 mL/min/1.73 m2) para semaglutida (0.5 mg SC OW, 1 mg SC OW o 14 mg oral OD) o placebo. Se evaluó el tiempo hasta el inicio de la reducción persistente de la TFGe (umbrales ≥30%, ≥40%, ≥50% y ≥57% [el 57% es una duplicación de la creatinina sérica]) desde la línea de base en la población agrupada y por subgrupos desde la basal de ERC (≥30-<60 mL/min/1.73 m2, n=1699; ≥60 mL/min/1.73 m2, n=4762; faltaron datos de 19 sujetos). El análisis se realizó con modelo de Cox con el grupo de tratamiento y subgrupo de ERC como factores fijos e interacción estratificada por ensayo. Resultados En la población general los HR para el tiempo hasta el inicio de reducción persistente de TFG con semaglutida vs placebo fue <1 sin alcanzar significancia estadística. En sujetos con TFGe basal ≥30-<60 mL/min/1.73 m2, el HR de semaglutida vs placebo fue menor en vs la población general y en este subgrupo semaglutida redujo significativamente el riesgo de desarrollar reducción persistente del 30% de TFGe vs placebo (Figura; p=0.03). Hubo efectos numéricos mayores con el aumento de umbrales de reducción de la TFGe en este subgrupo, excepto del umbral de TFGe del 57%. No hubo interacciones estadísticas diferentes entre el tratamiento y el subgrupo de ERC. Conclusión Los hallazgos del presente análisis sobre resultados clínicamente relevantes para la ERC apoyan una menor magnitud del descenso de la TFG con semaglutida vs placebo, pese a los cortos tiempos de seguimiento. El pequeño número de eventos en los umbrales del 50% como del 57% y los amplios IC asociados limitan la interpretabilidad de los resultados. Alineado con hallazgos previos, la data sugiere beneficio renal de semaglutida vs placebo en sujetos con ERC establecida. El ensayo FLOW (ID: NCT03819153) dedicado a explorar los resultados de la ERC con el tratamiento con semaglutida está en curso para comprobar esta hipótesis en sujetos con ERC de base.



084

Título: COMPARACIÓN INDIRECTA, AJUSTADA POR LA POBLACIÓN, DE BENEFICIOS CARDIOVASCULARES ENTRE SEMAGLUTIDA UNA VEZ SEMANAL Y DULAGLUTIDA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 Y RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO

Autor principal: Dr. Pedro Alberto García Hernández

Email autor principal: araujosr@me.com

Autores: García Pedro (Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, Mexico); Araujo Roberto (Novo Nordisk, Mexico); Marc Evans Lyndon (Cardiff and Vale University, Cardiff, UK); Mellbin Linda (Departament of Medicine, Solna Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden); Johansen Pierre (Novo Nordisk A/S Soborg, Denmark); Lawson Jack (Novo Nordisk A/S Soborg, Denmark); Sandberg Anna (Novo Nordisk A/S Soborg, Denmark); Paine Abby Zedediah Consulting on behalf of DRG Abacus (part of Clarivate), Wokingham, UK)

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Objetivos: Semaglutida y Dulaglutida son agonistas del receptor GLP-1, con eficacia probada y beneficios cardiovasculares (CV) en pacientes con diabetes tipo 2. Los ensayos de resultados cardiovasculares (CVOT) evalúan la seguridad y/o los beneficios CV; sin embargo, los diseños de sus estudios no están estandarizados y a menudo son demasiado heterogéneos para realizar comparaciones en metanálisis en red. En ausencia de una CVOT directa comparando semaglutida con dulaglutida, se realizó una comparación indirecta ajustada por emparejamiento (MAIC) para comparar su efecto sobre las tasas de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) en pacientes con alto riesgo CV. Métodos: Los datos de pacientes individuales de SUSTAIN 6 (ensayo controlado con placebo, semaglutida 0.5 mg/1.0 mg) se emparejaron con datos agregados de REWIND (ensayo controlado con placebo, dulaglutida 1.5 mg), utilizando un método de puntuación de propensión para equilibrar las características basales del paciente que modifican el efecto (insuficiencia cardíaca previa, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, tasa de filtración glomerular estimada). Después del emparejamiento, los cocientes de riesgo [HR] para MACE de 3 puntos (muerte CV, IM no fatal, accidente cerebrovascular no fatal) se compararon indirectamente entre las poblaciones de ensayo equilibradas. Se realizaron análisis de sensibilidad (SA) para probar la solidez de los resultados. Resultados: Después de la comparación, los modificadores de efectos incluidos se equilibraron entre los dos conjuntos de datos al inicio del estudio. En el análisis principal, semaglutida se asoció con una reducción estadísticamente significativa del 35% en MACE frente a placebo (HR, 0.65 [IC del 95%; 0.49, 0.87]) y una reducción numéricamente mayor (26%) frente a dulaglutida (HR, 0.74 [95% CI; 0.54, 1.01]). Los resultados fueron apoyados por todos los SA. Conclusiones: aunque sujeto a algunas limitaciones, el MAIC redujo las diferencias entre las características iniciales de los pacientes en los ensayos, lo que permitió la comparación con un menor riesgo de sesgo. El análisis principal demostró un riesgo significativamente menor de MACE para semaglutida frente a placebo en una población con menor prevalencia de enfermedad CV preexistente que en el análisis primario preespecificado en el ensayo SUSTAIN 6. La reducción de MACE con semaglutida fue numéricamente, aunque no estadísticamente significativa, mayor que con dulaglutida.

085

Título: Quiste paratiroideo como causa inusual a considerar en el abordaje de una masa en cuello.

Autor principal: Dr. Jorge Rafael Violante Cumpa

Email autor principal: jorge_violante@hotmail.com

Autores: Leonardo Mancillas Adame; Rene Rodríguez-Gutiérrez; María Eugenia Penados Ovalle; Karla Violante Cumpa; Gabriel Ibarra Núñez; Israel García Avilán; Alfonso Ferrant Noo

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

Antecedentes. Los quistes paratiroideos son causantes del 1-5% de las masas en cuello, y menos del 1% de las lesiones en paratiroides, se presentan mas frecuentemente en mujeres, usualmente se ubican a nivel del cuello y mediastino y su tratamiento depende de su funcionalidad. Objetivo. Describir el caso de una paciente con un quiste paratiroideo. Caso. Paciente femenino de 22 años, con antecedente de una lesión localizada en hemicuello izquierdo de 4 años de evolución, al inicio con una medida aproximada de 1 centímetro en su diámetro mayor, que refería indolora y sin síntomas aerodigestivos. La lesión había sido caracterizada como un nódulo tiroideo quístico en otra institución y que por su tamaño no requería biopsia. Paciente refería que el crecimiento de la lesión había sido discreto pero progresivo y que continuaba asintomática. Inicia su padecimiento actual 2 meses previo a acudir a nuestra consulta, iniciando con un aumento de tamaño relevante en la lesión, haciéndola visible a distancia, esto acompañado de dolor leve en el hemicuello izquierdo, de intensidad leve, además de síntomas obstructivos como disnea en decúbito supino y disfagia de segunda fase de predominio a sólidos. La paciente llega a nuestra consulta hemodinamicamente estable, saturando 98% al aire ambiente, al interrogatorio la paciente niega cambios en el tono de voz, tos, pérdida de peso y alteración en el apetito. Acude con un perfil tiroideo en parámetros normales y se le realizó un ultrasonido de cuello para mejor valoración de la lesión (imagen 1A), que se define como una lesión quística de 5.6cm en su longitud anteroposterior. Se procedió a drenaje de la lesión, obteniendo un total de 150ml de líquido incoloro, parecido al agua (imagen 1B), razón por la cual solicitamos PTH de ese líquido con un resultado > 5000 pg/ml sugestivo de quiste paratiroideo. Al estar la paciente asintomática y normocalcémica, sugerimos vigilancia con toma de PTH y electrolitos séricos para la próxima cita. Conclusión. La relevancia clínica de este caso es yace en el diagnóstico diferencial de una masa en cuello, desde causas benignas como el quiste tiroideo, quistes braquiales hasta carcinomas tiroideos o paratiroideos, que a pesar de ser raros existen reportes de casos en la literatura. El manejo es con drenaje mediante punción, en caso de recidiva el tratamiento de elección es el quirúrgico. El pronóstico es bueno con baja mortalidad asociada.

086

Título: HIPOGLUCEMIA COMO PRESENTACIÓN INICIAL EN UNA PACIENTE CON NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE 1

Autor principal: Dr. Adrian Benjamin Manríquez Bancalari

Email autor principal: adrian_benjamin22@hotmail.com

Autores: Díaz Sallas Marcelo, Gómez Martínez Graciela, González Moreno Francisco Javier

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

Antecedentes La neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM1) se caracteriza por presencia de tumores que involucran a los islotes pancreáticos, paratiroides y/o glándula pituitaria anterior. Se estima una prevalencia de 1:30,000 en la población general. Sólo en el 10% de los pacientes con NEM 1 las manifestaciones iniciales son producidas por un insulinoma, motivo de presentación de este caso. Presentación del caso Femenino de 27 años de edad. Hermana con NEM 1 detectada a los 24 años (insulinoma, hiperparatiroidismo primario y microprolactinoma). Referida por cuadros de hipoglucemia severa de hasta 32 mg/dl, con triada de Whipple característica, evidenciándose dos lesiones nodulares en cola de páncreas por IRM. Paciente normorreglada. De manera simultánea en valoración inicial se detecta hipercalcemia y se documenta hiperparatiroidismo primario. Fue operada en dos tiempos quirúrgicos, con criterios de curación de ambas neoplasias. RMN de abdomen: páncreas en T2: 2 imágenes nodulares hiperintensas hacia la cola de páncreas, que miden 14 y 13 mm, muestran realce moderado. USG de cuello: imagen ovoidea de bordes definidos, de composición sólida, hipoecoica de 7.5 x 3 mm compatible con adenoma paratiroideo en polo inferior de lóbulo tiroideo izquierdo. Gammagrama paratiroideo: captación paratiroides inferior izquierda. Reportes histopatológicos: Páncreas: tumor neuroendocrino grado 1. Inmunohistoquímica Ki67 positivo 1%, cromogranina positivo +++, cd56 negativo. Componente neoplásico mínimo por lo que no se amplió panel de inmunohistoquímica. Paratiroides: adenoma paratiroideo de 1.5x1.4 cm Discusión Se reporta este caso dado que la clínica y presentación de la NEM1 es variable. En esta paciente el antecedente familiar y realizar abordaje de hipoglucemia e hipercalcemia confirmó el diagnostico de manera temprana. Si bien el tratamiento definitivo es quirúrgico, el tamizaje, abordaje inicial y seguimiento corre a cargo del endocrinólogo como parte de un equipo multidisciplinario. Conclusión Es necesario recordar que la NEM es un trastorno autosómico dominante que aparece por mutaciones inactivadoras del gen de la menina y requiere escrutinio familiar.

Previo a manejo quirúrgico	Posterior a manejo quirúrgico
28/05/20 insulina basal 12.10, glucosa 84.7. 04/08/2020 Glucosa 42.3, calcio 11.05, fósforo 2.7, albumina 4.83. 04/08/20 Glucosa 77, insulina 8.9, péptido C 1.5, PTH 70.15 (15-65PG/ML)	21/05/21 PTH 45.4 pg/ml, calcio 9, fósforo 3.3, vitamina D 25-OH: 34.7, albúmina 4.7, glucosa 78.

087

Título: ENFERMEDAD DE PAGET COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN LOS ESTUDIOS DE EXTENSIÓN DEL CÁNCER DE ENDOMETRIO: REPORTE DE CASO

Autor principal: Dra. DENISSE OLIVA VELIZ FIGUEROA

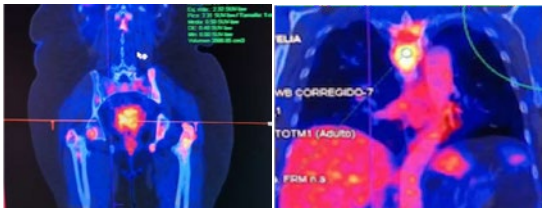
Email autor principal: denissevelizf@gmail.com

Autores: Véliz-Figueroa Denisse Oliva1. Salguero-Jiménez Laura2. Alcaráz-Gaytán Liliana3. Vergara-López Alma4. 1,2 Residentes de Endocrinología. 3Residente de Alta Especialidad. 4Profesora Titular del Curso de Posgrado de Endocrinología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Servicio de Endocrinología

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

INTRODUCCIÓN. La Enfermedad de Paget (EP), es una enfermedad osteometabólica crónica que afecta a uno o varios huesos; se caracteriza por una fase de resorción ósea elevada seguida de osteoformación aberrante. Su etiología es desconocida, pero hay factores genéticos y ambientales involucrados. Hasta el 40% tiene historia familiar (HF) de EP siendo el riesgo 7 a 10 veces mayor en familiares de primer grado que en la población general. La mayoría de pacientes son asintomáticos y el diagnóstico (Dx) es principalmente radiológico. OBJETIVO: Descripción de un caso de EP como diagnóstico diferencial de lesiones óseas encontradas en estudios de extensión del cáncer de Endometrio. DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 60 años con antecedente de hipotiroidismo subclínico, síndrome metabólico, hipoacusia neurosensorial bilateral y adenocarcinoma de endometrio tipo endometrioide en estadificación. HF de hermano finado por cardiopatía isquémica y EP. Inicia padecimiento con sangrado uterino anormal y dolor pélvico, localizado mayormente en cadera izquierda de meses de evolución. Al examen físico, dolor a la palpación en cresta ilíaca izquierda, codo derecho y tobillo derecho con una zona hipertermica. Dentro de los estudios de extensión de neoplasia, se realiza gammagrama óseo de cuerpo completo con 99mTc-metildifosfonatos donde se identifican zonas de incremento de recambio iónico en T4, T5, L1, esternón, hemipelvis derecha, tercio proximal femoral bilateral, tercio distal de húmero derecho y pie derecho. Ante la duda de que se traten de metástasis, se realiza 18F-FDG PET/CT que mostró actividad metabólica en lesiones óseas de comportamiento mixto (Fig. 1 y 2) que sugieren como primera posibilidad EP. Paraclínicos con fosfatasa alcalina (FA) total 736 U/L, calcio 9 mg/dl, fósforo 3.5 mg/dl. Finalmente se hace Dx de EP con base en la radiología, clínica de dolor óseo, AHF, presencia de hipoacusia y elevación de FA. Oncología médica decidió iniciar quimio-radioterapia con braquiterapia vaginal y se espera aplicación de ácido zoledrónico posterior a estudios complementarios de FA osteo-específica y N-telopéptidos. CONCLUSIÓN: Las lesiones óseas encontradas en el contexto de una neoplasia previamente identificada deben evaluarse acuciosamente y no considerarse metastásicas de primera instancia, ya que antes gran parte de los casos de EP no eran diagnosticados, pero actualmente al aumentar su sospecha diagnóstica se ha generado un cambio a la alza en la prevalencia de la EP.



088

Título: Pancreatitis aguda como presentación inusual del hiperparatiroidismo primario.

Autor principal: Dr. Jorge Rafael Violante Cumpa

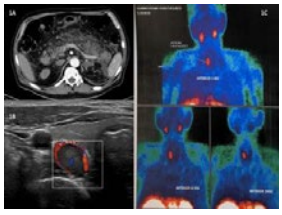
Email autor principal: jorge_violante@hotmail.com

Autores: Sergio Zuñiga Guajardo; Ileana Cecilia Reynosa Silva; Wellbert Elias Hernández Núñez; Israel Alejandro García Avilán; Alfonso Ferrant Noo

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

La pancreatitis secundaria a hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una presentación rara, con una prevalencia del 1.5 - 7%, la relación de hipercalcemia severa con pancreatitis ya es conocida; sin embargo, existen estudios de cohorte de pacientes con HPTP que no recibieron tratamiento quirúrgico y que no volvieron a presentar un nuevo episodio, por lo cual la asociación continúa en debate. Se describe el caso de un paciente con pancreatitis aguda secundaria al HPTP. Masculino de 62 años sin antecedentes médicos de importancia. Inicia su padecimiento 1 semana previo a su ingreso con poliuria y polidipsia, 2 días previos al ingreso se agrega dolor abdominal intenso, transfictivo, en epigastrio, con 2 episodios de vómito e intolerancia a la vía oral. El día de su ingreso, se agrega alteración del estado de consciencia. Llega con TA 150/90 mmHg, FC 114 lpm, FR 19 rpm, afebril, con saturación normal al aire ambiente. Laboratorio: Leucocitos 24 K/uL, creatinina sérica 3.4 mg/dl, BUN 27 mg/dl, triglicéridos 150 mg/dl, amilasa 3941 U/L, calcio corregido 14.5 mg/dl, fósforo 2.5 mg/dl, albumina 3.1 g/dl, bilirrubina total 0.7 mg/dl. US abdominal: vesícula biliar sin alteraciones, litiasis renal con hidronefrosis bilateral. En TC abdomen se reporta pancreatitis aguda (1A), se trató inicialmente con solución NaCl 0.9% con mejoría parcial de los niveles de calcio sérico. Debido a la hipercalcemia y a la falta de origen de la pancreatitis se solicitó PTH sérica, la cual resultó elevada en 743.3 pg/ml, se complementa con niveles de calcio urinario de 24 horas, elevados en 383 mg/24 horas y 25-hidroxi-vitamina D en rangos normales (35ng/ml). Estudios de localización y funcionamiento detectaron una imagen compatible con adenoma paratiroideo inferior derecho (1B y 1C), el cual fue extirpado 12 días posteriores a la resolución de la pancreatitis, sin complicaciones. El reporte de histopatología confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroideo. Conclusión La relevancia clínica de este caso es ejemplificar la importancia en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda, por ser un padecimiento común en la sala de urgencias; mantener la sospecha clínica de una presentación inusual de una enfermedad común, por lo cual sugerimos que se descarte la hipercalcemia durante el abordaje de una pancreatitis, si esta presente, proceder con el abordaje para HPTP.



089

Título: HIPERCALCEMIA POR INMOVILIDAD. REPORTE DE UN CASO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

Autor principal: Dra. Bárbara Pérez Aguilar

Email autor principal: draperezaguilar@gmail.com

Autores: Córdova Hernández Gladys Eugenia, Sánchez Herrera Diego Enrique, Hammeken Larrondo Eduardo. Servicio de Endocrinología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

ANTECEDENTES: La hipercalcemia por inmovilidad es un diagnóstico de exclusión, poco común que requiere una valoración exhaustiva. OBJETIVO: Exponer el caso de un paciente hospitalizado en el Hospital General de México que a su día 90 de hospitalización inició hipercalcemia de manera aguda, con baja respuesta a hiperhidratación en donde se excluyeron otras causas. Se dió tratamiento con Acido zolendrónico obteniendo buena respuesta. MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente de 39 años con VIH, hospitalizado en febrero 2021 por perforación intestinal secundaria a infección por CMV que requirió múltiples intervenciones quirúrgicas con diagnóstico de abdomen abierto congelado Bjork 4. Durante el año previo, recibió seguimiento por la clínica de VIH tratando infección por CMV y VIH. Al momento del ingreso conteo de CD4 de 200 y se descartó infección por CMV activa. Al día 90 de su ingreso, se detectó hipercalcemia de manera incidental. Se reportaron los siguientes: albúmina 2.57, Ca 13.05, Ca corregido 14.19, K 4.4, Mg 0.9, Na 130, P 4.7, creatinina 0.56. Debido a incremento en el valor de calcio se interconsultó a nuestro servicio. Se solicitaron niveles de PTH y vitamina D. Encontramos hipercalcemia con hipofosfatemia leve, PTH disminuida en 4.1. Se descartaron causas iatrogénicas de hipercalcemia, se descartó también la presencia de hipervitaminosis D o hipertiroidismo. No tenía datos compatibles con malignidad de órgano sólido, malignidad hematológica o enfermedades granulomatosas como tuberculosis y la infección por CMV. Por las razones mencionadas, la sospecha etiológica principal de la alteracion hidoelectrolíticas fue hipercalcemia por inmovilidad. RESULTADOS: El aumento en los niveles séricos de Calcio fue súbito de 8.89 a 13.05 en 48 hrs, lo cual apoya el diagnóstico. Se inició hiperhidratación con cristaloides y diuréticos de asa con baja respuesta. Se dio una dosis de ácido zolendrónico normalizándose 72 horas posteriores. CONCLUSIONES: El diagnóstico de hipercalcemia por inmovilización requiere una evaluación exhaustiva en el caso de nuestro paciente el reto era mayor ya que cuenta con una enfermedad de base que propicia a tener etiologías más probables de hipercalcemia como cáncer, linfoma, infección activa por CMV, tuberculosis, etc. Aunado a un segundo reto el cual es que no contamos con la medición de PTHrp en nuestro hospital. La respuesta ácido zolendrónico fue exitoso.

090

Título: OSTEOPOROSIS SEVERA SECUNDARIA A MUTACIÓN POR PÉRDIDA DE FUNCIÓN DEL GEN WNT1

Autor principal: Dr. LUIS DIEGO MAXIMILIANO RAMOS ANTHONY

Email autor principal: diego.ramos.ant@gmail.com

Autores: Dania Lizet Quintanilla Flores, Cristina Quintanilla García, Luis Roberto Monroy Baldenegro

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

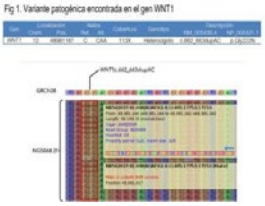
Resumen:

INTRODUCCIÓN: La osteoporosis es un trastorno esquelético multifactorial caracterizado por baja densidad mineral ósea (DMO), deterioro de la microarquitectura del tejido óseo y mayor riesgo de fractura. Se presenta generalmente después de la menopausia como consecuencia de la pérdida de protección hormonal entre otros factores, y pocas veces asociado a mutaciones en un gen único. En ausencia de enfermedad crónica, la presencia de DMO baja y/o fracturas por fragilidad en una persona joven debe generar la sospecha de causas secundarias de osteoporosis, las cuales se pueden presentar hasta en 80% de los casos. PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 56 años con osteoporosis severa detectada desde los 46 años (2012). Tiene 2 hijos con diagnóstico de densidad mineral ósea baja a los 27 años, sin fracturas. Niega uso crónico de glucocorticoides ni otras causas secundarias de osteoporosis. Se inicia tratamiento con denosumab (2012-2013). Suspende tratamiento hasta 2015 que presenta fractura por aplastamiento de T12, por lo que reinicia denosumab (2016-2017) y posteriormente alendronato semanal (2017-2019). Al presentar progresión de la osteoporosis se refiere a consulta de endocrinología. Tiene perfil bioquímico, 25(OH) vitamina D, hormona paratiroidea y perfil urinario de 24 horas normales. Se decide cambio de tratamiento a Teriparatide 20 mcg/d + raloxifeno 60 mg/d. En la densitometría después de 1 año presenta mayor pérdida de densidad ósea (tabla 1) por lo que se sospecha de osteoporosis de origen genético. Se ordenó exoma genético para osteoporosis detectando mutación por pérdida de función en el gen relacionado con la vía de WNT1 (Fig 1). DISCUSIÓN: La paciente presenta en estado heterocigoto la variante patogénica por pérdida de función de c.662_663dupAC (p.Gly222fs) localizada en el gen WNT1, la cual se ha asociado a osteoporosis de inicio temprano, autosómica dominante y osteogénesis imperfecta tipo XV. Las proteínas WNT regulan la diferenciación de los osteoblastos y mantienen la salud ósea activando la vía canónica WNT/B-Catenina. En este caso la variante de la paciente no cuenta con una designación clínica reportada, sin embargo, es evidente la pérdida progresiva de densidad ósea, predominantemente en la columna, a pesar de múltiples tratamientos para osteoporosis.

Tabla 1. Cambios en la densitometría ósea

Fecha	Columna			Cadera			Cuello femoral			Tratamiento
	g/cm²	T score	Z score	g/cm²	T score	Z score	g/cm²	T score	Z score	
23/10/20	0.648	-4.4	-3.8	0.755	-2.0	-1.4	0.765	-2.0	-2.0	Alendronato
04/12/20	0.642	-4.5	-3.7	0.728	-2.2	-1.6	0.786	-1.8	-0.8	
12/10/20	0.635	-4.6	-3.8	0.707	-2.4	-1.7	0.790	-2.2	-1.2	Teriparatide + Raloxifeno

Fig 1. Variante patogénica encontrada en el gen WNT1



091

Título: SÍNDROME CONSUNTIVO Y CRISIS HIPERCALCÉMICA COMO PRESENTACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR ADENOMA ATÍPICO: REPORTE DE CASO

Autor principal: Dr. Galo Andrés Salvador Landeta

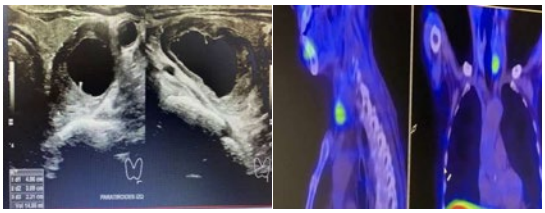
Email autor principal: galo_salvador@hotmail.com

Autores: Galo Andrés Salvador-Landeta1, Jesús Iván Castro-Murillo1, Tania Gamboa-Jiménez2, Iván Emilio De la Cruz-Rodríguez1, Irma Hernández-García1, Lourdes Balcázar-Hernández1 1. Servicio de Endocrinología. Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI. IMSS 2. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI. IMSS

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

Introducción: La frecuencia de adenoma atípico (APA) como causa de hiperparatiroidismo primario (HPTP) se reporta entre el 0.5 a 4.4%. La presentación clínica y bioquímica es similar al carcinoma de paratiroides (CaP), con hipercalcemia severa, e incluso crisis paratiroidea. La presencia de síndrome consuntivo es rara, debiéndose realizar diagnóstico diferencial con CaP. Objetivo: Reportar el caso de un paciente con síndrome consuntivo y crisis hipercalcémica como presentación de HPTP causado por APA. Presentación del caso: Hombre de 56 años de edad con hipertensión arterial controlada e hiperplasia prostática benigna. Inició con pérdida de peso no intencionada de 35 Kg en 11 meses, anorexia, fatiga, dispepsia, confirmándose anemia, desnutrición severa y síndrome consuntivo. Durante el abordaje, se evidenció hipercalcemia severa (Ca+ 16.9 mg/dL) PTH dependiente, hipofosfatemia e hipercalciuria, estableciéndose diagnóstico de HPTP. Estudios de localización: USG cuello con paratiroides izquierda quística de 40x30x22 mm y vascularidad periférica; MIBI-SPECT/CT con tejido paratiroideo hiperfuncionante paratraqueal izquierdo. Fue tratado con hidratación, ácido zoledrónico y nutrición parenteral. Se realizó paratiroidectomía superior izquierda más hemitiroidectomía ipsilateral en bloque + disección ganglionar NVI, con reporte histopatológico de lesión de células principales de 4.6 cm, bien delimitada, con cápsula fibrosa delgada, invasión capsular focal y bandas fibrosas densas, concluyente de APA. Posterior a la cirugía, con criterios de paratiroidectomía exitosa (Tabla 1). Discusión y conclusión: El APA es una causa rara de HPTP que comparte síntomas clínicos (crisis hipercalcémica, pérdida de peso, fatiga, anorexia), datos bioquímicos (hipercalcemia severa) y algunas características histopatológicas con el CaP, siendo difícil excluir confiablemente CaP antes de la cirugía, recomendándose la resección en bloque. Histológicamente, APA se define como un adenoma que exhibe características de CaP pero sin crecimiento invasivo o enfermedad metastásica. Algunos autores consideran al APA como un estadio preliminar del CaP por lo que es indispensable el seguimiento clínico y bioquímico a largo plazo.



092

Título: ADENOMA PARATIROIDEO ATÍPICO COMO CAUSA DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CLÁSICO.

Autor principal: Dra. Zinia Fernanda Martínez Mendoza

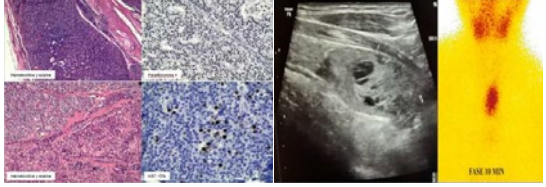
Email autor principal: zifer_24@hotmail.com

Autores: Dra. Xatziri Sánchez Gálvez, Dr. Pedro Mendoza Martínez, Dra. Elizabeth Natalia Quispe Susara, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

El adenoma paratiroideo atípico es una etiología poco frecuente de tumor paratiroideo (<1%). Presentan un comportamiento incierto debido a características histopatológicas que hacen difícil su diagnóstico diferencial con el carcinoma paratiroideo, sin embargo clínicamente cursan con una evolución menos agresiva que la neoplasia maligna pero más agresiva que los adenomas paratiroideos benignos. Caso clínico: se presenta mujer de 52 años, antecedente de prediabetes y litiasis renal. Acude con cuadro de un año de evolución de mialgias y artralgias de predominio en miembros pélvicos, pérdida de peso de 15 kg en un año, con evolución tórpida desarrollando debilidad muscular que progresa hasta impedir la deambulación, astenia y adinamia. Acudió a revisión médica donde se encontró hiperuricemia, hipercalcemia y deterioro de la función renal, referida a nuestra unidad para protocolo. Se corroboró calcio sérico de 14.2 mg/dL, fósforo 3.3 mg/dL, creatinina 1.42 mg/dL, Hb 10.9 g/dl, leucocitos 9,500, plaquetas 153,000, fosfatasa alcalina 622 U/L, calcio urinario de 24 horas 0.22 g/24 h, PTH 1,989.9 pg/ml, 25OH vitamina D 12.8 ng/ml, densitometría ósea con osteoporosis, serie ósea con datos de osteítis fibrosa quística y USG renal con nefrocalcinosis. Con lo anterior se realizó diagnóstico de hiperparatiroidismo primario clásico y se realizaron estudios de imagen en búsqueda de etiología. El gammagrama con 99mTcMIBI mostró aumento de la captación en paratiroides inferior izquierda. En USG de cuello nódulo en polo inferior izquierdo de 33x14x19 mm. Fue tratada mediante paratiroidectomía mínimamente invasiva. Como resultado de patología se determinó adenoma paratiroideo atípico por presencia de pseudocapsula y septos fibrosos, sin invasión perineural ni vascular, con parafibromina, GATA3 y cromogranina positivas, sinaptofisina negativa, Ki67 <5% y p53 >80% débil. La paciente mantuvo buena evolución, a los 6 meses de seguimiento en normocalcemia a pesar de persistir PTH elevada con lo cual se determinó curación. Se presenta el caso de una paciente con hiperparatiroidismo primario ocasionado por un adenoma atípico, etiología poco frecuente con potencial de malignidad incierto. En este caso se llegó al diagnóstico por las características histológicas e inmunohistoquímicas, con un cuadro clínico agresivo, pero con una evolución favorable posterior al tratamiento quirúrgico, lo cual es compatible con el comportamiento descrito para el adenoma paratiroideo atípico.



093

Título: TUMOR PARDO DEL HIPERPARATIROIDISMO: PRESENTACIÓN INUSUAL EN REGIÓN MANDIBULAR DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO POR HIPERPLASIA MULTIGLANDULAR.

Autor principal: Dra. Gladys Eugenia Córdova Hernández

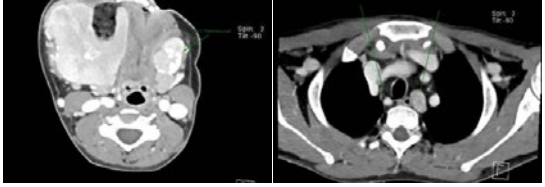
Email autor principal: dra.cordovahernandez@gmail.com

Autores: Torres Lastra Juanita Hortensia, Bravo Padillo Victor Alfonso, Rodríguez Piña Monserrat, García Contreras Aldo Ivan Servicio de Endocrinología Hospital General de México

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

ANTECEDENTES: El tumor pardo óseo es una lesión rara no neoplásica resultante del metabolismo óseo anormal en el hiperparatiroidismo, que afecta principalmente a los huesos faciales, clavícula, costillas, pelvis y fémur. Cuando estos tumores se asocian con hiperparatiroidismo primario la etiología principal es adenomas en un 80% mientras que la hiperplasia paratiroidea representa del 15-20%. Se presenta un caso de tumor pardo en la mandíbula asociado a HPTP por hiperplasia paratiroidea. OBJETIVO: Describir caso de paciente con hiperparatiroidismo primario por hiperplasia paratiroidea múltiple que debutó con tumor pardo óseo mandibular. PRESENTACIÓN DEL CASO: Masculino de 27 años de edad sin antecedentes de importancia quién en septiembre de 2020 presentó tumoración en cavidad oral que abarcaba región maxilar superior de crecimiento progresivo. A su valoración con tumor de 10 x 8 cm que comprometía la región mandibular y submandibular derecha, friable produciendo hemorragias, hipercalcemia de 12.6 e hipofosfatemia de 1.9 mEq, PTH: 588pg/ml, CaU de 24 hrs de 285 mg/dl, litiasis renal bilateral, compatible con Hiperparatiroidismo primario. Se realiza Gammagrama con tc-99 MIBI con captación en paratiroides inferior izquierda basal y 120 min. TAC de cuello con aumento de tamaño de glándula inferior izquierda de 3 cm de diámetro e inferior derecha de 1.6 cm. Se realiza paratiroidectomia inferior izquierda y derecha con resultado histopatológico de hiperplasia difusa de paratiroides izquierda y derecha, PTH con disminución postquirúrgica a los 5 minutos del 82% de la concentración. También se realiza mandibulectomia derecha y glosectomia con resultado histopatológico siguiente:Tumor de células gigantes 10,2 X 7.9 X 7.0 CM con infiltración a la base de la lengua. Se descartó otras neoplasias endocrinas concomitantes. Actualmente el paciente sin requerimiento de calcio exógeno, PTH de 32 pg/ml y asintomático. CONCLUSIONES: Los tumores pardos son lesiones producidas por el aumento de PTH circulante que aumenta la acción osteoclástica, con coloración marrón oscura inducida por hemorragias intralesionales y depósito de hemosiderina. Por lo tanto se podrían considerar como lesiones de reabsorción ósea que muy rara vez son los signos iniciales, sobre todo cuando se trata de hiperparatiroidismo por hiperplasia multiglandular como en el caso de este paciente.



094

Título: CALCIFICACIONES DE GANGLIOS BASALES Y SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS COMO PRESENTACIÓN DE HIPOPARATIROIDISMO PRIMARIO EN ADULTO MAYOR.

Autor principal: Dra. KEREN SANDYN GARCIA DE LA TORRE

Email autor principal: keren.gt6@gmail.com

Autores: Dra. Balcázar Hernández Lourdes; Dr. Alencaster Vilaros Santiago.

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

Introducción:En el hipoparatiroidismo primario existen múltiples manifestaciones neurológicas, principalmente crisis convulsivas, calcificaciones en sistema nervioso central, tetania, parkinsonismo y déficit cognitivo.Objetivo:Describir el caso de un paciente adulto mayor con síntomas neurológicos y calcificaciones de ganglios basales (CGB) como manifestación inicial de hipoparatiroidismo primario.Presentación clínica:Hombre de 67 años, sin antecedentes referidos. Inició con crisis convulsivas, marcha inestable, parestesias y alucinaciones de 15 días de evolución tras episodio de gastroenteritis aguda, es llevado al servicio de urgencias. Exploración física sin anormalidades fenotipicas, desorientación en tiempo y lugar, FOUR score 15 puntos, Trosseaus + a los 30 segundos, hiperreflexia.Estudios de laboratorio: Calcio 4.0 meq/dL, Fósforo 6 meq/Dl, Mg 1.4 mg/dl, TFG 92 ml/min, PTH <4 ng/dL, vitamina D 10.3 ng/ml, Ca urinario 19.22 mg/dia, estableciendose diagnóstico de hipoparatiroidismo primario. TAC de cráneo: lesiones hiperdensas lineales y puntiformes en corteza cerebelar, ganglios basales, rodilla de cápsula interna de manera bilateral. RMN encéfalo: calcificaciones en globos pálidos. Série ósea metabólica: signo de Monckeberg y disminución del espacio de articulaciones carpofalangicas (Fig.1). USG renal: sin nefrocalcinosis. Se inició tratamiento con bomba de infusión de carbonato de calcio, transición a dosis via oral de carbonato de calcio, con normalizacion de calcio (Tabla.1), con mejoria neurológica.Discusión: Las calcificaciones heterotrópicas son frecuentes en pacientes con hipoparatiroidismo primario principalmente a nivel de ganglios basales, en el 50-73.8% de los casos. Las CGB se correlacionan con el tiempo de evolución de hipocalcemia y una relación calcio/fósforo >55 mg2/dl2. Dentro de la fisiopatogenia se proponen lalteraciones en la anhidrasa carbonica tipo II, alteraciones en la expresión RUNX2, BMP2 y 4, osteocalcina y VDR. Las CGB son tipicamente bilaterales, simetricas, densas y difusas y pueden condicionar crisis convulsivas, disfunción neurocognitiva, parkinsonimso y síndrome cerebelosos.Conclusiones: La alteraciones neurológicas relacionadas con CGB pueden ser una manifestación inicial de hipoparatiroidismo primario. Es indispensable la detección de calcificaciones en SNC y fenotipos subclínicos de CBG en pacientes con hipoparatiroidismo, aunada a la prevención de las mismas con el control de la relación calcio/fosforo.

Tabla 1 Evolución bioquímica de una calcinosis gigantica y descenso de tratamiento

	Inicial	Posta a tratamiento inmediato	A 1 mes de evolución
PTH	4	4	[illegible]
Calcio corregido (mg/dL)	4.0	8.0	[illegible]
Fosforo	6.0	6.0	[illegible]
Mg	1.8	1.8	[illegible]

095

Título: HIPERDENSIDAD ÓSEA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL EN UN PACIENTE CON CANCER DE PROSTATA METASTASICO

Autor principal: Dr. Ricardo Omar Martínez Camacho

Email autor principal: ricardomartinez2409@gmail.com

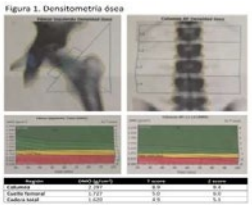
Autores: Dra. Dania Lizet Quintanilla Flores

Área a la que pertenece su trabajo: ENFERMEDADES OSEAS Y METABOLICAS

Resumen:

INTRODUCCIÓN: El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más común en los hombres. Las metástasis óseas ocurren en 65 a 80% de los pacientes con estadios avanzados y muestran enfermedad ósea inducida por tumor siendo la variedad blástica la más frecuente de ellas. PRESENTACIÓN DE CASO: Hombre de 52 años sin antecedentes de relevancia que inicia con debilidad generalizada y dolor óseo, de predominio en pelvis, miembros pélvicos y cintura escapular. presenta progresión de síntomas en los siguientes 3 meses originando dificultades para levantarse y realizar actividades diarias, además de pérdida de peso de 2.5 kg. Acude con médico general detectando anemia con hemoglobina de 12.7 g/dL, la cual disminuye progresivamente hasta 7.4 g/dL en los siguientes 3 meses aún con tratamiento. En exámenes generales presenta función renal conservada, hipocalcemia, elevación de fosfatasa alcalina, transaminasas, reactantes de fase aguda y DHL. Se decide complementar con estudios relacionados al metabolismo óseo encontrando hipocalciuria, hiperparatiroidismo y deficiencia de vitamina D (Tabla 1). Se realiza DXA detectando hiperdensidad ósea (Figura 1). Adicionalmente se realiza TAC contrastado toraco-abdominal reportando aumento generalizado de la densidad ósea y crecimiento prostático con tamaño de 4.8x4.3x4.2 cm de contorno regular y homogénea. Se realiza medición de antígeno prostático específico obteniendo 565.8 ng/mL. Se realiza biopsia de próstata y se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma acinar infiltrante de próstata Gleason 9, con infiltración en el 90% del tejido estudiado por lo que se refiere a oncología para inicio de tratamiento. DISCUSIÓN: 10% de hombres con cáncer de próstata tienen metástasis óseas al momento de la presentación clínica, siendo las lesiones osteoscleróticas las más prevalentes. A diferencia de lo reportado en la literatura donde la presentación habitual son síntomas urinarios, la presentación inicial de nuestro paciente fueron hallazgos bioquímicos inespecíficos con alteraciones en el metabolismo óseo e hiperdensidad ósea en la densitometría y TAC tóraco-abdominal, los cuales hicieron sospechar el diagnóstico de cáncer de próstata siendo corroborado mediante estudio de patología. CONCLUSIÓN: Cambios en la DMO son fácilmente detectables en el cáncer de próstata metastásico, por lo cual una exploración con DXA representa una herramienta valiosa para la monitorización, la historia natural y el curso terapéutico de esta enfermedad.

Figura 1. Densitometría ósea



Región	DMO (g/cm²)	Z-score	Z-score
Columna	2.287	0.9	0.4
Cuello femoral	1.727	5.0	5.0
Cadera total	1.620	4.9	5.1

Examen	Resultado	Valores normales
Hemoglobina, 10^3/µL	7.3	13.5-16.5
Volumen corpuscular medio (VCM), fL	93.0	80.0-100.0
Hemoglobina corpuscular media (HCM), pg	29.2	26.0-34.0
Ácido úrico, µg/dl	100.9	65.0-175.0
Creatinina, mg/dl	0.78	0.72-1.25
Ácido úrico, mg/dl	5.1	3.5-7.2
Proteínas totales, g/dl	6.1	6.4-8.3
Albúmina, g/dl	4.2	3.5-5.2
Globulina, g/dl	1.9	2.1-3.2
Transaminasa glutámico pirúvica (ALT), U/L	56	0-55
Transaminasa glutámico oxalacética (AST), U/L	108	5-34
Gama glutamiltranspeptidasa (GGTP), U/L	36	12-64
Deshidrogenasa láctica, U/L	1995	125-220
Fosfatasa alcalina, µg/dL	1188	45-150
Sodio, mmol/L	140.28	136.0-145.0
Potasio, mmol/L	4.53	3.5-5.1
Cloro, mmol/L	107.8	98.0-107.0
Calcio, mg/dl	8.31	68.40-93.20
Fósforo, mg/dl	3.87	2.30-4.70
Magnesio, mg/dl	1.97	1.80-2.60
Calcio en orina de 24h, mg/24h	34.92	100-300
Fósforo en orina de 24h, mg/24h	843	400-1300
Hormona paratiroidea, pg/mL	91.7	4.0-58.1
25 hidroxi-vitamina D, ng/mL	19.98	>25
Velocidad de sedimentación globular, mm/h	36	1.0-15.0
Proteína C-reactiva, mg/dl	0.67	0-0.5

096

Título: ASOCIACIÓN DE SÍNDROME DE MCCUNE-ALBRIGHT Y ACROMEGALIA A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal: Dr. Ruben Ramirez Montes de Oca

Email autor principal: rrmruben02@gmail.com

Autores: Ramírez-Montes de Oca Rubén, Laura Salguero-Jiménez, Balderrama-Soto Adriana, Vergara-López Alma.

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

INTRODUCCIÓN: El síndrome de McCune-Albright (MAS) incluye la tríada de displasia fibrosa poli/monostótica, manchas café con leche y endocrinopatías hiperfuncionantes. OBJETIVO. Describir un caso de síndrome de MAS de presentación no clásica con desarrollo de acromegalia. EXPOSICIÓN DEL CASO. Masculino de 24 años de edad, con antecedente de fracturas por impacto mínimo a los 3 años de edad en fémur derecho, a los 4 años de edad en fémur izquierdo, nueva fractura en fémur derecho a los 6 años de edad y manchas color café en cuello, brazo derecho, espalda y glúteo izquierdo, a los 6 años de edad es enviado a Endocrinología por sospecha de MAS, el perfil hipofisario fue normal. A los 7 años de edad, en estudios de rutina se diagnosticó hipertiroidismo primario, TSH <0.002 mUi/L, T4T 135 µg/dl, T4L 14.8 ng/dl, T3T 2.5 ng/dl, T3L 3.7 pg/ml, en gammagrama tiroideo con bocio multinodular tóxico, recibió tiamazol 15 mg/día durante dos años, posteriormente tratamiento con 10 mCi de I131. De los 6 a los 9 años de edad presentó 4 fracturas, densitometría ósea (DMO) score Z columna -5.4, cadera -3.4, se inició tratamiento con ácido zoledrónico. La talla y velocidad de crecimiento se mantuvieron en percentil 50. A los 18 años de edad, presentó IGF-1 de 1131 ng/ml (91-442), GH 10.7 ng/ml, se realizó curva de supresión de GH con nadir de 6.7 ng/ml, se diagnosticó de acromegalia. Se realizó TAC de cráneo sin evidencia de lesión en hipófisis, con displasia fibrosa ósea en base de cráneo, facial y región occipital; actualmente en tratamiento con Octreotide LAR 40 mg cada 4 semanas, cabergolina 2 mg por semana, con GH en 7.11ng/ml e IGF1 de 299 ng/ml, IGF1 índex de 0.86. Última DMO score Z columna -0.2, cadera -0.6, cuello -3.8. Gammagrama óseo: múltiples zonas de incremento en el recambio iónico. CONCLUSIÓN. En pacientes con MAS la asociación con acromegalia se reporta en un 10-20% de los casos. Ya que la temporalidad de sus componentes no es predecible resulta importante vigilar el perfil hipofisario con el fin de detectar y tratar oportunamente dichas alteraciones. La cirugía hipofisaria es técnicamente difícil en pacientes con MÁS debido al grosor de la displasia craneal en la base del cráneo, particularmente cuando involucra el hueso esfenoides como en este caso, y por el riesgo de hemorragia dada la alta vascularización de la displasia fibrosa, razón por la cual se consideró tratamiento médico como primera opción.

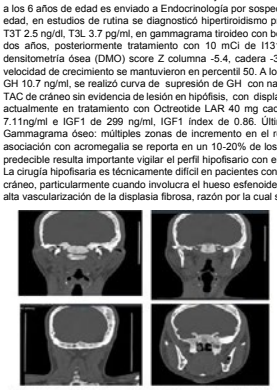


Figura 1. TAC de cráneo: Se aprecia displasia fibrosa ósea a nivel occipital, facial, esfenoidal.

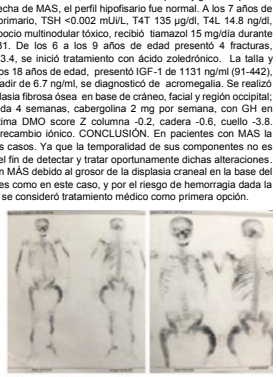


Figura 2. Rastreo Óseo.

097

Título: CUTIS VERTICIS GYRATA EN ACROMEGALIA

Autor principal: Dra. Adriana Gabriela Rios Ortega

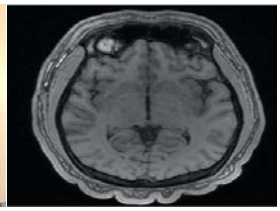
Email autor principal: gabyrios88@hotmail.com

Autores: Hinojosa Anaya Miguel Angel Penados Ovalle María Eugenia Sanchez Gomez Raymundo Abraham Perez Arredondo Luis Alberto

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

CUTIS VERTICIS GYRATA EN ACROMEGALIA INTRODUCCIÓN La acromegalia es una enfermedad que se caracteriza por un aumento en la producción de la hormona del crecimiento y, en consecuencia, del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF1), cuya causa más frecuente es un adenoma hipofisario. La exposición prolongada al exceso de estas hormonas conduce a una desfiguración somática progresiva y una amplia gama de manifestaciones sistémicas que se asocian con un aumento de la mortalidad. El Cutis verticis gyrata (CVG) es una afección en la que la hipertrofia y el pliegue de la piel del cuero cabelludo dan lugar a una forma cerebral, lo cual puede ocurrir como un hallazgo aislado o puede estar relacionado con una serie de afecciones, como la acromegalia. OBJETIVO Describir y presentar imagen característica del caso de un paciente con cutis verticis gyrata secundario a Acromegalia. REPORTE DE CASO Masculino de 33 años quien acude a consulta por presentar cambios progresivos en la piel del cuero cabelludo de predominio occipital de 10 años de evolución con múltiples valoraciones médicas en los últimos 2 años con tratamientos tópicos sin mejoría. Resto sin antecedentes de importancia. A la exploración física cabeza con múltiples pliegues giriformes de piel en región occipital, placas cafés en cuello, axilas, nudillos de las manos y rodillas, engrosamiento facial, con prominencia frontal, agrandamiento de nariz, labios anchos, cavidad oral con macrognatia y macroglosia, así como crecimiento acral. Por las características clínicas y ante la sospecha de Acromegalia se realizó abordaje reportándose niveles elevados de IGF-1 634 ng/mL (normal 69-243) y prueba confirmatoria de CTGO 75g para GH sin adecuada supresión. Prolactina y resto de los ejes HH preservados a excepción del eje gonadal. Se realizó RM de hipófisis en la cual se observó macroadenoma hipofisiario de 14 x 13 x 13 mm. Se decidió resección transesfenoidal como tratamiento de elección. CONCLUSIONES La acromegalia sigue siendo poco reconocida, la sintomatología de inicio lento e insidioso frecuentemente resulta en un diagnóstico tardío, con un retraso medio de aproximadamente 10 años. Cutis verticis gyrata es una entidad poco frecuente que se puede presentar como manifestación clínica en los pacientes con acromegalia, por lo que ante su presencia debemos buscar intencionadamente resto de características clínicas para descartar diagnóstico.



098

Título: DISGERMINOMA INTRACRANEAL: PRESENTACIÓN DE CASO

Autor principal: Dra. Rosa Iris Santos Santos

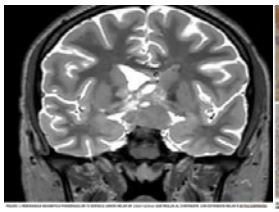
Email autor principal: rosa.santos1490@gmail.com

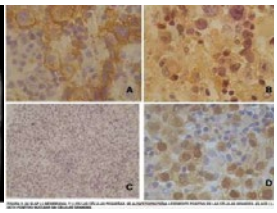
Autores: Santos-Santos Rosa Portocarrero-Ortiz Lesly Aminta

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

INTRODUCCIÓN. Los disgerminomas (Dg) son los tipos de tumores de células germinales más frecuentes y los más comúnmente encontrados de región pineal y supraselar en un 45-35% respectivamente. La presentación clínica predominante depende de la localización del tumor y alteraciones tanto neurooftálmicas como endocrinas. Entre las manifestaciones endocrinas la diabetes insípida (DI) e hipogonadismo son las más frecuentes. Las lesiones multifocales pueden producir signos y síntomas de otras lesiones como adenoma hipofisario (ADH), craneofaringioma, esclerosis múltiple entre otras enfermedades neurooftalmológicas como neuritis óptica. El abordaje de una lesión no adenomatosa debe considerarse en toda lesión selar especialmente cuando debutan con alteraciones endocrinológicas como DI. OBJETIVO. Presentar un caso de Dg con presentación típica. EXPOSICIÓN DEL CASO. Hombre de 18 años, con antecedente de púrpura de Henoch-Schonlein e insuficiencia renal grado II desde los 11 años. Inicia padecimiento actual en Enero 2021 con cefalea intensa 10/10 para lo cual no tomó conducta y 1 semana posterior se aunó al cuadro vómito en 2 ocasiones, disminución de la agudeza visual y poliuria. Al examen físico presenta Tanner 3, agudeza visual OD 20/50, OI 20/200 y campimetría por confrontación hemianopsia bitemporal. Se realizaron laboratorios con: PRL 53ng/ml, PRL diluida 1:100 310ng/ml, cortisol 0.6mcg/dl, THS 0.076mUI/ml, T4L 10.5pmol/L, LH 0.4ng/ml, testosterona 1.6ng/ml, Na 149mmol/l, K 3.6mmol/l, glucosa 96mg/dl, creatinina 1.4mg/dl y resonancia magnética que reporta lesión sugestiva de craneofaringioma (Figura 1), por lo que se decide intervenir quirúrgicamente reportándose por histopatología disgerminoma con marcadores de alfa-fetoproteína (AFP)(++), antígeno carcinoembrionario (ACE)(-), factor 4 de transcripción de telómeros (OCT4)(+++), fosfoproteína asociada a SLP-76 (SPLAP)(+++) (Figura 2). Debido a esto, se refiere a quimioterapia y radioterapia. CONCLUSIÓN. Los Dg son lesiones comúnmente circunscritas en área pineal y supraselar. Estas pueden confundirse con lesiones más frecuente como el craneofaringioma y ADH pudiendo ser tratada de forma subóoptima y repercutir en el pronóstico y calidad de vida del paciente.





099

Título: PRESENTACIÓN DE PROLACTINOMA GIGANTE EN PACIENTE FEMENINA JÓVEN

Autor principal: Dra. María Eugenia Penados Ovalle

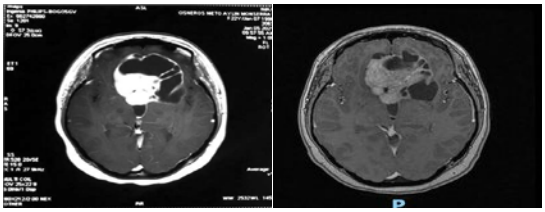
Email autor principal: eugeniapenados@gmail.com

Autores: HINOJOSA AMAYA JOSE MIGUEL RÍOS ORTEGA ADRIANA GABRIELA SANCHEZ GÓMEZ RAYMUNDO ABRAM

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

INTRODUCCIÓN Los prolactinomas gigantes (>4 cm) son raros, representan el 0.5% de los adenomas pituitarios y 4.4% de los prolactinomas. Son mas frecuentes en hombres de edad media, con una relación hombre-mujer de 9:1. Presentan niveles de prolactina muy elevados, generalmente por encima de 1000 ng/ml. La respuesta farmacológica a los agonistas dopaminérgicos es más baja en comparación con los prolactinomas no gigantes, con una tasa de respuesta del 60-70%. El tratamiento puede llegar a ser un reto para el adecuado control del tamaño y los niveles de prolactina. OBJETIVO Describir el caso de una paciente joven con prolactinoma gigante y su abordaje terapéutico. REPORTE DE CASO Mujer de 23 años quien consulta por amenorrea de 6 años de evolución. Fue tratada durante 1 año con anticonceptivos orales, presentando sangrado vaginal escaso durante los primeros 3 meses de tratamiento. Tres años previos a consultar inició con galactorrea y diagnostican hiperprolactinemia, inician tratamiento con cabergolina 1 mg semanales el cual continuó por 2 años, sin realizar estudios de imagen. Hace 1 año suspende cabergolina y pierde seguimiento medico. Paciente presenta aumento progresivo de peso, persistiendo con amenorrea y galactorrea. Cuatro meses previos a consultar, presenta episodio de cefalea intensidad 10/10, pulsátil con irradiación a región occipital asociado a diplopía, por lo cual retoma seguimiento, se realizan nuevos niveles de prolactina con valores >5,000 ng/ml y refieren a nuestra consulta. Al examen físico presenta en campimetría por confrontación hemianopsia bitemporal. RMN de silla turca evidenció lesión selar de 6.6 x 5.5 x 5.3 cm. Nuevos niveles de prolactina diluída en 7863 ng/ml. Se reinicia cabergolina 2.5 mg/semanal. Tres meses posterior prolactina diluída en 4,000 ng/ml y RMN control no mostró disminución del tamaño del tumor. Se aumentó la dosis de cabergolina a 3.5 mg semanales. Según resultados se continuará aumentando dosis de cabergolina y valorar resección del adenoma como adyuvancia. CONCLUSIONES Los prolactinomas gigantes suelen responder a la terapia farmacológica. Por el tamaño de estos tumores, la remisión bioquímica puede ser difícil y asociarse a efectos de masa. La resección quirúrgica se reserva para pacientes con compresión severa del quiasma óptico o en tumores resistentes. Post operatoriamente persisten con hiperprolactinemia y la terapia farmacológica suele ser a largo plazo.



100

Título: Hipofisitis secundaria a uso de inmunoterapia (inhibidores de checkpoint)

Autor principal: Dr. Pablo Esteban Vanegas Cedillo

Email autor principal: pablo.vanegas90@gmail.com

Autores: Pérez Carrión Carolina Isabel, Reza Albarrán Alfredo Adolfo

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

La hipofisitis por inhibidores de checkpoint es un trastorno infrecuente, sin embargo, es potencialmente mortal por lo que su reconocimiento oportuno es indispensable. Se trata de una mujer de 70 años con antecedente de carcinoma renal de células clara en tratamiento con Nivolumab e Ipilimumab que acudió al servicio urgencias por vómito, delirium hipoactivo e ictericia. Previo a su ingreso se encontró con hipotensión y taquicardia, sodio sérico de 118mmol/l (previo de 130mmol/l), GGT 417 U/L, FA 786 U/L, BT 3.56 mg/dl, BD 2.51mg/dl, BI 1.05mg/dl, albúmina 2.47 mg/dl, AST 54 U/L, ALT 32 U/L. Se realizó una biopsia hepática reportándose colangitis no supurativa asociada a inmunoterapia y se inició tratamiento con metilprednisolona en bolos (4mg/kg). Persistió con inestabilidad hemodinámica por lo que se realizó abordaje de los ejes hipofisarios identificándose panhipopituitarismo con cortisol am de 6.9µg/dL (previo 22.87 µg/dL), TSH 1.82 mIU/L (previa 1.36 mIU/L), T4L 0.6 ng/dL (previa 1.1ng/dL), FSH 0.92mUI/mL, LH 0.36 mUI/mL, GH 0.218ng/mL. La RMN de silla turca demostró aumento del volumen hipofisario sin incremento del grosor del tallo (figura 1). Persistió con hipotensión e hiponatremia pese a sustitución con glucocorticoides por lo que se inició fludrocortisona sospechándose de una adrenalitis asociada. Su cuadro mejoró y egresó con prednisona oral (50mg/día) y fludrocortisona 0.1mg/día. Posteriormente se tituló la prednisona, sin embargo, por falta de apego, se precipitó recaída de colangitis, obligando a nueva hospitalización. Con el objetivo de prevenir nuevas recaídas, se acordó con el servicio de gastroenterología y oncología mantener tratamiento con prednisona 20mg/día. Finalmente, tuvo una nueva hospitalización por pielonefritis y crisis suprarrenal, tras la cual su capacidad funcional disminuyó abruptamente y la paciente falleció. Se interpretó este caso como hipofisitis por el tratamiento inmuno-oncológico. Previo a su ingreso inicial tenía documentados ejes corticotropo y tirotropo normales. Las afecciones endocrinológicas más frecuentes asociadas al uso de estos fármacos son: hipotiroidismo (13%), hipertiroidismo (8%) e hipopituitarismo (6.4%). Es frecuente hallar alteraciones estructurales en RM de hipófisis, sin embargo, se pueden presentar aun con una hipófisis normal. La adrenalitis es rara (0.7% de los casos) pero es la endocrinopatía más crítica. El uso concomitante de Nivolumab e Ipilumab potencia el riesgo de presentar toxicidad.

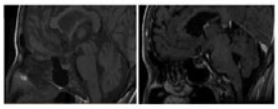


Figura 1. RMN hipófisis en mayo 2020, 1b. hipófisis en septiembre 2020.

101

Título: CUSHING, UN RETO DIAGNÓSTICO. REPORTE DE CASO.

Autor principal: Dra. Gabriela Alejandra Cruz Cotero

Email autor principal: gacc.369@gmail.com

Autores: De la Fuente Alonso Alpha Betsabe, Rodríguez Ramírez Reynell Jehonissi, Cortinas López Leonides.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

INTRODUCCIÓN:El síndrome de Cushing (SC) es el resultado de la exposición a concentraciones elevadas de cortisol. Clasificada en endógeno y exógeno, siendo el ACTH dependiente la forma más común de presentación. Al tener múltiples repercusiones en la vida del paciente es importante un diagnóstico preciso y oportuno. PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 47 años con hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Inició padecimiento en agosto 2020 con edema y disminución de la fuerza en extremidades. Ingresó por descontrol glucémico e hipokalemia (K 2.5 mEq/L). Se realizó protocolo de hipercortisolismo ante datos clínicos (facies rubicunda, aumento grasa supraclavicular, obesidad central, estrías violaceas >1cm, fragilidad capilar, fuerza proximal 2/5). Iniciando con prueba de supresión (PS) con dosis baja de dexametasona (1mg) de 36.1mcg/dl, cortisol urinario 797 mcg/h y cortisol nocturno 31.89 mcg/dl, confirmando hipercortisolismo. Posteriormente se midió ACTH de 131 pg/ml, además de PS con dosis alta de dexametasona (PSDAD) (8mg), obteniendo 43.92% de supresión (cortisol basal 25.5 mcg/dl, cortisol post dexametasona 14.3 mcg/dl) sugerente de etiología ectópica y resonancia magnética (RM) de hipófisis, que reportó microadenoma de 4mm. Por incongruencia entre PSDAD y adenoma <6mm, se realizó cateterismo de senos petrosos inferiores (CSPI), con relación basal ACTH central/periférico >2 y post estimulación con desmopresina >3 en ambos senos petrosos, confirmando etiología hipofisaria. Neurocirugía realizó abordaje transesfenoidal reportando: Adenoma hipofisario productor de ACTH. DISCUSIÓN: El SC es un reto diagnóstico, a pesar de seguir los protocolos mexicanos e internacionales. Es complejo discriminar entre un origen hipofisario o ectópico en SC ACTH dependiente, 20-30 % de los pacientes con adenomas hipofisarios no suprimen tras PSDAD, debido a su baja sensibilidad y especificidad (>68%: S 71% y E 100%; >50%: S 85% y E 57%) por lo que es necesario complementar con otras pruebas diagnósticas, como la RM hipofisaria, sin embargo por su baja sensibilidad (60%), hasta un 40% no revela la presencia de microadenomas (sobretodo <6mm). En caso de discordancia se recomienda CSPI, por su sensibilidad y especificidad cercana al 100%. CONCLUSIÓN: En situaciones discordantes entre las pruebas bioquímicas y de imagen, como el caso de la paciente, se debe tener en cuenta la sensibilidad y especificidad de las pruebas para un diagnóstico oportuno y un tratamiento dirigido.

102

Título: PANHIPOPITUITARISMO ASOCIADO A GERMINOMA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Autor principal: Dr. Jorge Carlos Valladares García

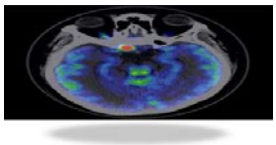
Email autor principal: jorge.valladares90@gmail.com

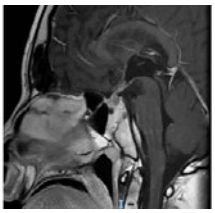
Autores: Valladares García, Jorge Carlos; Vanegas Cedillo, Pablo Esteban; Cárdenas Fragoso, José Luis; Ramírez Santillán, Luis Fernando; Gómez Samano, Miguel Ángel; Reza Albarrán, Alfredo Adolfo; Gómez Pérez, Francisco Javier. Departamento de Endocrinología - Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Hombre de 20 años de edad sin antecedentes médicos relevantes. En 2019 presentó disminución progresiva de la agudeza visual bilateral, singulto incoercible, náusea y vómito. Al examen mostró atrofia de papila óptica; ac anti-aquaporina 4 negativos y RMN de encéfalo normal. Ante sospecha de neuromielitis óptica seronegativa, se inició tratamiento con esteroides. En enero 2021 fue referido al INCMNSZ por amaurosis en ojo derecho; por sospecha de brote de neuromielitis, recibió bolos de metilprednisolona y 7 sesiones de recambio plasmático. Durante la hospitalización desarrolló diabetes insípida central. Una RMN encefálica mostró pérdida de diferenciación de adeno-neurohipófisis, engrosamiento del tallo infundibular y engrosamiento canalicular y prequiasmático del nervio óptico derecho. Potenciales evocados evidenciaron neuropatía desmielinizante al mismo nivel. Resultados de subclases de IgG4, anticuerpos anti-nucleares, perfil de SAAF, anti-citoplasmáticos de neutrófilos así como serologías contra virus de hepatitis B y C fueron negativos. El examen de LCR mostró hiperglucorraquia (100mg/dl), proteínas normales (21mg/dl) y cuenta celular negativa, además VDRL, anti AQP-4, ECA, VDRL y PCR para tuberculosis, VHS y VVZ negativos. Un PET-CT FDG-18 mostró hipermetabolismo focal de nervio óptico en las porciones intraorbitaria, prequiasmática y canalicular. El estudio hormonal mostró hiperprolactinemia de 33.76 ng/ml (3.9-29.5 ng/ml), hipogonadismo hipogonadotrópico (FSH 0.28 mUI/ml (1.27-19.26 mUI/ml), LH 1.22 mUI/ml (1.24-8.62 mUI/ml), testosterona <0.10 ng/ml (1.75-7.81 ng/ml), hipotiroidismo central (T4L 0.63 ng/dl (0.63-1.34 ng/dl), T4T 4.8 ug/dl (5.91-12.56 ug/dl), T3T 0.61 ng/ml (0.61-1.81 ng/ml), TSH 0.48 mUI/ml (0.3-5 mUI/ml) y déficit de hormona de crecimiento (GH 0.154 ng/ml (0-3 ng/ml), IGF-1 59.48 ng/ml (137-395 ng/ml). Se administró levotiroxina y desmopresina; y se realizó biopsia transcraneal del nervio óptico derecho, observándose: nervio óptico engrosado, grisáceo y de consistencia petrea. El estudio histopatológico reportó disgerminoma OCT4(+), alfa fetoproteína(+) y bGCH(+). Se obtuvieron niveles normales de alfa fetoproteína y antígeno carcinoembrionario en LCR y en suero y niveles de β-HCG elevados en suero y LCR. Se inició quimioterapia con esquema ifosfamida, cisplatino y etopósido.





103

Título: HIPOFISITIS AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal: Dra. Sara Mariana Cervantes Urenda

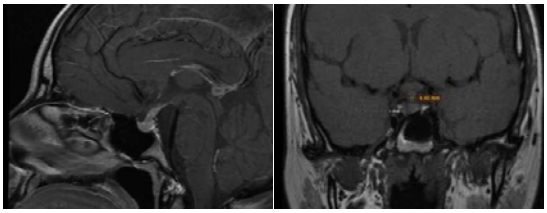
Email autor principal: ceus93@gmail.com

Autores: Petarra del Río, Stefania. Ockelmann Elías, Karen. Polanco Preza, Miguel Ángel. Barrientos Ávalos, José Roberto

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Introducción: La hipofisitis autoinmune es una patología rara caracterizada por la inflamación de la glándula pituitaria. La presentación clínica de la hipofisitis puede ser secundaria a compresión o a deficiencia hormonal de hipófisis anterior y diabetes insípida. La resonancia magnética hipofisaria con gadolinio es el estudio de imagen de elección. Las características son agrandamiento homogéneo de la hipófisis, un realce, intenso y homogéneo de la hipófisis al contraste. En la infundibuloneurohipofisitis se observa engrosamiento del tallo hipofisario, más de 3.5 mm. La presencia de anticuerpos antihipofisarios tiene una sensibilidad de <36%. La confirmación del diagnóstico de hipofisitis se realiza con estudio histopatológico. Exposición del caso: Paciente femenina de 19 años de edad, mexicana, sana. Inicia 1 año previo con polidipsia, refiere de 3 a 4 litros al día, que aumenta hasta 8 litros día, poliuria, nocturia y cefalea holocraneana de moderada intensidad. Además, presenta 8 meses de amenorrea. Paciente con signos vitales normales, neurológicamente integra, pares craneales sin alteraciones, campimetría por confrontación normal, exploración cardiaca y pulmonar normal, tanner mamario y genital V. En sus paraclínicos se reporta Sodio 141 mmol/ L, Potasio 3.2 mmol/L, Cloro 108 mmol/L, Glucosa 92 mg/dl, Creatinina 0.6 mg/dl. Osmolaridad plasmática: 279mOsm/L, densidad urinaria 1.002, osmolaridad urinaria 128.8 mOsm/kg, copeptina 0.93pmol/L. Se realiza prueba de restricción hídrica, al término se administran 2 mcgr de desmopresina intravenosa con un aumento de >50% en la osmolaridad urinaria concluyendo diabetes insípida central. Se reporta TSH 3.82mUI/L, T4 libre 1.4ng/dl, estradiol 8.1pg/ml, FSH 7.26mUI/ml, LH 11.2mUI/ml, IGF-1: 184ng/dl, cortisol 19.5 mcgr/dl, ACTH 17.7pg/ml, prolactina 21.5 ng/ml. Evidenciando hipogonadismo hipogonadotrópico. Se realiza resonancia magnética con gadolinio de hipófisis, donde se observa hipófisis simétrica, con realce homogéneo al contraste y engrosamiento del tallo hipofisario de 4.4 mm. Se inicia tratamiento de sustitución hormonal. Conclusiones: Aunque la presentación clínica de la hipofisitis autoinmune es similar a otras afecciones hipofisarias hay que considerarse cuando se encuentren datos en la resonancia magnética. El diagnóstico definitivo con biopsia es invasivo y poco útil en el manejo, por lo que se hará principalmente clínico y radiológico.



104

Título: PARÁLISIS BILATERAL DE SEXTO NERVIO CRANEAL COMO MANIFESTACIÓN DE HIPOFISITIS. REPORTE DE CASO

Autor principal: Dr. Josué David Pagoada Torres

Email autor principal: pagoadatorresjosue@gmail.com

Autores: MD. Villalobos-Diaz Rodolfo, MD. Pineda-Centeno Luz María, MsC. Portocarrero-Ortiz Lesly Aminta

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

INTRODUCCIÓN: La hipofisitis tiene incidencia de 1/7-9 millones, se caracterizada por inflamación de la hipófisis y el tallo hipofisario. La etiología puede ser primaria o secundaria, las manifestaciones clínicas mas frecuentes son cefalea (61%), alteraciones visuales (40%) y déficits hormonales (66-97%). OBJETIVO: presentar un caso de parálisis de sexto nervio craneal bilateral como manifestación de hipofisitis. EXPOSICIÓN DEL CASO: Mujer de 32 años, sin antecedentes de importancia. Inició con cefalea frontal tipo punzante, de moderada intensidad, acompañada de nauseas sin llegar al vómito, una semana después aumento progresivo de la intensidad hasta llegar a ser incapacitante, por lo que acudió a valoración con medico particular, quien indico manejo con ibuprofeno. La cefalea persistió con intensidad severa. Tres meses después se agregó diplopía y galactorrea a la manipulación, por lo cual acudió a urgencias. En la valoración inicial destacó parálisis de sexto nervio craneal bilateral (diplopía horizontal binocular y a la mirada lateral, endotropía 45 dioptrías prismáticas, limita -2 abducción ambos ojos), agudeza visual y campimetría sin alteraciones. Perfil hormonal con T4L 5.7: pmol/L, TSH: 0.081 µIU/mL, cortisol: 0.2 µg/dL, ACTH: 1.60 pg/mL, por lo que se inició levotiroxina y prednisona, RM de hipófisis evidencio aumento simétrico de hipófisis con invasión de senos cavernosos y engrosamiento de tallo hipofisario. Fue evaluada por neuroendocrinología y se concluyó infundibulohipofisitis, se indicó bolos de metilprednisolona y luego prednisona. En el seguimiento evolucionó a mejoría parcial de parálisis de sexto nervio craneal izquierdo, endotropía 15 dioptrías prismáticas, limita -1 abducción ojo izquierdo y resolución de parálisis en ojo derecho. CONCLUSIÓN: La diplopía es una manifestación poco frecuente en hipofisitis (<10%), el compromiso del sexto nervio craneal se ha reportado en 1.2% de los pacientes con hipofisitis y afección de nervios craneales. El tratamiento de primera línea son los esteroides y el reemplazo hormonal, en caso de recurrencia o respuesta inadecuada a esteroides se debe considerar terapia de inmunosupresión o radioterapia.

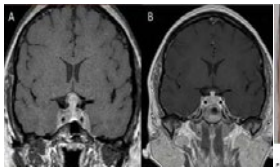


Figura 2. Un mes después de tratamiento, remisión de parálisis del sexto nervio craneal en ojo derecho y mejoría en el ojo izquierdo.

Figura 1. RM de hipófisis, corte coronal, postcontraste T1, post gadolinio. A. al diagnóstico, aumento simétrico de hipófisis con extensión a seno cavernoso, de predominio izquierdo y engrosamiento de tallo hipofisario (10.5 mm). B. Un mes después de tratamiento, disminución significativa del tamaño de hipófisis, menor extensión a senos cavernosos y engrosamiento de tallo hipofisario (5.4 mm).

105

Título: HIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A METÁSTASIS DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS

Autor principal: Dr. DELFINO EDUARDO ROSAS SÁNCHEZ

Email autor principal: dreduardorosas@gmail.com

Autores: VARGAS ORTEGA GUADALUPE. JEFE SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA. SERVICIO ENDOCRINOLOGÍA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. GONZÁLEZ VIRLA BALDOMERO JOSÉ GREGORIO. MÉDICO DE BASE DE ENDOCRINOLOGÍA. SERVICIO ENDOCRINOLOGÍA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Las metástasis hipofisarias ocurren alrededor de 1% de los tumores malignos y son una causa rara de hipopituitarismo. El carcinoma de células renales es un tumor agresivo, en la evaluación inicial se presenta como enfermedad metastásica en 30% de los casos. Los sitios más frecuentes son pulmón, hígado, hueso y cerebro. Se presenta el caso de un hombre de 61 años de edad, sin antecedentes personales de importancia que inicio su padecimiento 12 meses previos a la valoración por endocrinología con astenia, adinamia, hiporexia, pérdida ponderal de 16 kg en 3 meses. Se protocolizó como síndrome consuntivo, realizando tomografía axial computarizada abdominal con hallazgo de tumor renal derecho con actividad tumoral ganglionar bilateral, extensión a hígado y vena cava inferior. Seis meses después se le realizó nefrectomía derecha, suprarrenalectomía bilateral y esplenectomía. Dos meses posterior a la cirugía refirió hemianopsia bitemporal, cefalea holocraneana, intensidad 7/10, sin irradiaciones, sin atenuantes ni agravantes, astenia, adinamia, motivo por el cual acude con médico particular quien indica una resonancia magnética de cráneo, documentándose una lesión selar de 23 x 15 x 16 mm que comprime quiasma óptico. Se realizó biopsia de la lesión selar vía transesfenoidal con reporte de metástasis de carcinoma con morfología de células claras. El perfil hormonal evidenció hipopituitarismo, por lo que se inició tratamiento sustitutivo del eje tirotropo, corticotropo y gonadotropo. En seguimiento por oncología médica, urología y endocrinología. Conclusión: Las metástasis hipofisarias son entidades clínicas raras. La mayor parte de ellas se sitúan en la hipófisis posterior, afectando sólo en el 13% de los casos la adenohipófisis, lo que hace aún más raro el caso clínico presentado. El aporte arterial directo de la neurohipófisis se postula como la causa de este fenómeno. Los síntomas más frecuentemente descritos son la diabetes insípida, la oftalmoplejía, cefalea, defectos del campo visual y la disfunción de la hipófisis anterior. El pronóstico de estos pacientes es malo, incluso en pacientes en que la hipófisis es el único lugar de metástasis demostrado y viene marcado fundamentalmente por la evolución del tumor primario.

HORMONA	13/05/2021	19/06/2021	27/06/2021	13/08/2021	30/08/2021	30/08/2021
FSH	< 0.10		< 0.10			< 0.10
LH	< 0.10		< 0.10			< 0.10
TESTOSTERONA		14.2	1015			747
PROLACTINA		1.75	3.19			21.19
PROLACTINA DILUIDA						25.08
TSH	0.54	< 0.005	< 0.005	< 0.005	< 0.005	< 0.005
T4L	0.6	1.06	1.39	1.1	1.46	1.45
CORTISOL		0.59	<0.16	<0.16		<0.16
IGF1						93.6
GH		0.71			-	< 0.005

106

Título: SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVARICA EN UNA MUJER EN EDAD REPRODUCTIVA COMO PRESENTACIÓN DE UN GONADOTROPINOMA FUNCIONANTE.

Autor principal: Dr. Victor Manuel Rojas Sahagún

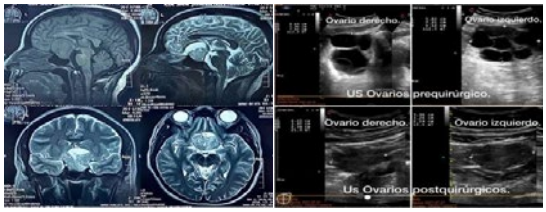
Email autor principal: vicleunam@me.com

Autores: Arredondo Aguilera Victor Manuel. Santiago Teodoro Paola.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Existe falta de conocimiento en lo que respecta al gonadotropinoma con hiperestimulación ovárica, posiblemente por la falta de información bibliográfica y reporte de casos, debido a su rareza, que conlleva a un retraso en el diagnóstico y el tratamiento neuroquirúrgico, con manejo médico y quirúrgico innecesario antes de obtener el diagnóstico. Se presenta el caso de una mujer premenopáusica, con hiperestimulación ovárica por un gonadotropinoma funcionante, con clínica de infertilidad, sangrado uterino anormal y alteraciones en campos visuales, que en su principio fue tratada como ovario poliquístico con intervenciones farmacológicas y quirúrgicas. Femenina de 29 años, sin antecedentes crónicos degenerativos, presentó menarca a los 11 años, en el 2014 presenta SUA, tratado por ginecologia por como SOP, en septiembre del 2020, se le realiza resección laparoscópica de quistes de ovario derecho, continuando posteriormente con anticonceptivos orales, continuando con SUA. En 2019 inicia con alteraciones del campo visual, llegando a tener solo visión al movimiento, en marzo del 2021 se realiza RM cerebral que reporta macroadenoma hipofisiario de 42 x 43 mm. Se realiza reseccion transesfenoidal del tumor. Su perfil hormonal previo a cirugía fue PRL 98.9ng/mL, TSH 1.92 µUI/ml, T4 libre 0.43 ng/dl, FSH 6.58 mUI/ml, LH 2.26 mUI/ml, E2 2107.6pg/ml. Un US pélvico que reportaban tamaño de ovario izquierdo de 5.82cm x 7.21cm x 5.12 cm, con volumen de 112.5ml, ovario derecho de 8.69cm x 5.9cm x 7.93 cm, con volumen de 213ml. El examen histopatológico del tumor mostro reactividad par FSH positiva difusa, LH positiva focal, prolactina focal y ACTH focal. Fue dada de alta por mejoría, y seguimiento por consulta externa, con levotiroxina 50mcg/día. A los 3 meses es vista en consulta, refería mejoria de la visión, su perfil hormonal se encontraba con T4L 1.15 ng/dl, TSH 0.049 UI/ml, FSH 5.91 mUI/ml, LH 2.56 mUI/ml, PRL 12.5 ng/ml, E2 13.2 pg/ml, Progesterona 0.599 ng/ml. En el US pélvico se observaba remisión de los quistes, tamaño de ovario izquierdo de 3.96cm x 3.26cm x 2.29 cm, con volumen de 15.5ml, ovario derecho de 4.4cm x 3.97cm x 2.39 cm, con volumen de 21.9ml. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de síndrome de hiperestimulación ovárica por gonadotropinoma funcionante, puede llevar a tratamientos médicos y quirúrgicos innecesarios, incluyendo complicaciones en la fertilidad o en el campo visual.



107

Título: SÍNDROME NEFRÓTICO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ACROMEGALIA

Autor principal: Dra. Elvira Elizabeth Aguilar Oliva

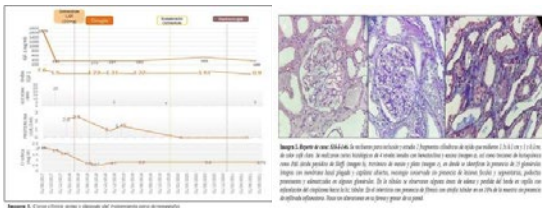
Email autor principal: elviraelizabethaguilaroliva@gmail.com

Autores: Aguilar Oliva Elvira Elizabeth1, Aquino Bonilla Ashli Guadalupe 2, Tetlalmatzi Azuara Enrique Isaac 3, Gaytan García de Alba Jesús 4, Téllez Alvarado Adriana 5 1, 3 Residente cuarto año Medicina Interna. Centro médico nacional Gral. de división Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla. 2 Médico adscrito al servicio de Endocrinología. Centro médico nacional Gral. de división Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla. 4Médico endocrinólogo miembro activo SMNE 5 residente primer año Anatomía Patológica. Centro médico nacional Gral. de división Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Antecedentes: La acromegalia es una enfermedad crónica, resultante del aumento de la liberación de hormona de crecimiento (GH) y, en consecuencia, el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). Estudios experimentales han demostrado que la secreción excesiva de GH esta relacionada con esclerosis glomerular y los niveles elevados de IGF1 pueden estar implicados en la aparición de hipertrofia glomerular. Objetivo: Describir la presencia de síndrome nefrótico en un paciente con Acromegalia. Material y métodos: Reporte de caso: Mujer de 43 años, acude por dolor en manos. Tres meses después se añade proteinuria, disfunción renal, hematuria glomerular, dislipidemia y edema. A la exploración física peso 62kg, talla 151 cm, TA 120/80mmHg facies acromegálica, cardiopulmonar normal, abdomen con ascitis grado II, edema en carpo, signo tinel positivo, extremidades con godete positivo. Los paraclínicos reportaron un IGF1 1676 ng/ml (índex 7.5), TSH 6.92 mUI/L, T4L 0.48 ng/dl, cortisol 2.0 mg/dl. Se inicia tratamiento con estatina, enalapril, diurético, pentoxifilina, antiagregante plaquetario, levotiroxina, prednisona y cabergolina. La biopsia renal reportó necrosis tubular aguda leve y nefritis crónica leve. La resonancia magnética con macroadenoma hipofisiario de 17x25 mm. Requirió tratamiento con análogo de somatostatina, resección quirúrgica transesfenoidal y radiocirugía. Durante su último seguimiento IGF-1 198 ng/ml (índex 0.9), proteínas en orina de 24 hrs 0 gr/dl y tasa de filtrado glomerular de 99.5 ml/min/1.73 m2. Resultados: Existen cuatro reportes de casos de pacientes con acromegalia que se sometieron a biopsia renal debido a síndrome nefrótico o proteinuria persistente con evidencia de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS). La característica más común de la GEFS es la proteinuria, que puede aparecer como dato aislado, asociada a microhematuria, hipertensión arterial o reducción del filtrado glomerular, en forma de síndrome nefrótico o de una combinación de todas ellas. Las lesiones histológicas se concentran en la región corticomedular y, por lo tanto, se pasan por alto en la biopsia. Además, los cambios iniciales pueden ser limitados y solo detectables mediante microscopia electrónica. Conclusiones: La evidencia bioquímica y clínica apoya una afectación renal probable al incremento de GH. Por lo tanto, se recomienda valorar la función renal al diagnóstico de acromegalia.



108

Título: Acromegalia con síndrome de secreción de TSH inapropiada. Reporte de un caso.

Autor principal: Dr. Luis Alberto Pérez Arredondo

Email autor principal: lperez1212@hotmail.com

Autores: José Miguel Hinojosa-Amaya Sergio Zúñiga-Guajardo

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

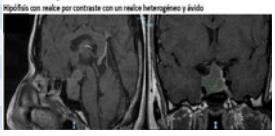
Mujer de 33 años sin antecedentes relevantes. Comenzó con amenorrea secundaria de un año de duración (Nov/2019), acompañada de ganancia de 15 kg de peso. Después de 6 meses, notó parestesias con sensación de hormigueo, adormecimiento y enturnecimiento de los dedos de las manos. A ello se le agregó a 10 meses del inicio, palpitaciones con nerviosismo, sudoración e insomnio y hemorragia subconjuntival. Buscó atención médica, se solicitó perfil tiroideo (sin resultado especificado) y se trató con levotiroxina 100mcg, sin embargo se suspendió tratamiento 2 semanas después por empeoramiento de los síntomas. Después de 3 semanas, presentó episodio súbito de cefalea holocraneana intensa y pulsátil con palpitaciones, fatiga y fiebre de 38.1°C que se atenuó con reposo y agravó con actividad física y tras revisión médica, se identificó presión arterial de 180/100, inició antihipertensivos orales con resolución del cuadro clínico y egreso médico con losartan 50mg cada 12 horas, amlodipino 10mg al día. Una semana después tuvo nuevo episodio de urgencia hipertensiva con cifras de presión arterial de 150/100 con taquicardia supraventricular de 140x, cefalea con palpitaciones y debilidad generalizada, se agregó propranolol a tratamiento previo y se refirió a consulta.Examen físico con hipertensión arterial, taquicardia sinusal, facie acromegálica, obesidad central, glándula tiroides de 20 gramos con bocio grado 1, simétrico, liso, blando, indoloro sin nódulos. Piel áspera en extremidades con engrosamiento palmar e hiperhidrosis presente y sobrecrecimiento acral de las manos, signo Phalen (+). Perfil tiroideo (Fig1.) con TSH normal a pesar de hormonas tiroideas elevadas, se inició tiamazol 10mg/d y propranolol 20mg c/8h además de nifedipino 30mg c/12h, clortalidona 25mg/d y losartan. Se evidenció IGF-1 elevado (Fig.1) con RMN de hipófisis que demostró macroadenoma hipofisario (21 x 31 x 24 mm), Knosp 4 derecho / Hardy IV-E (Fig.2). Principales posibilidades diagnósticas son 1)Macroadenoma co-secretor de GH y TSH; 2)Acromegalia con resistencia central de hormonas tiroideas. Se plantea abordaje con perfil tiroideo en familiares 1er grado, curva tolerancia con niveles GH, prueba estimulación con TRH y niveles de TSH, niveles de subunidad α y revisión de campos visuales.

Figura 1.Estudios de laboratorio

Estudio	24/Sept/20	9/Oct/20	6/Nov/20	11/Nov/20	Rango referencia
T3 Total	3.7	3.13	-		0.92-2.79 nmol/L
T3 Libre	7.19	-	6.85		2.55-7.08 pmol/L
T4 Total	309	217	-		55-160 nmol7L
T4 Libre	32.69	35.78	31.15		11.5-32.1 pmol/L
TSH	3.48	3.39	3.74		0.4-4 mU/L
IGF-1	-	-	-	435	69-243 ng/ml

Figura 2. ESTUDIO DE IMAGEN

RMN de cerebro contrastada con Gadolinio 11/Nov/2021:
Macroadenoma hipofisario invasivo (21 x 31 x 24 mm)
Knosp 4 derecho / Hardy IV-E
Tumor seler y supraselar
Intensidad Heterogénea
Hipófisis con realce por contraste con un realce heterogéneo y ávido



109

Título: GERMINOMA HIPOFISARIO COMO CAUSA DE PANHIPOPITUITARISMO: REPORTE DE CASO

Autor principal: Dra. Amairani Rebeca Jiménez Gómez

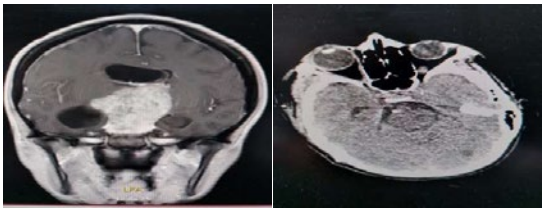
Email autor principal: amjimenez1502@gmail.com

Autores: Gabriela Rangel Sánchez. Martha Susana Ayala de la Torre. Daniel Hernández Castañeda

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Mujer de 31 años sin antecedentes familiares ó personales importantes. Inicia en mayo del 2020 con amenorrea secundaria y clínica de hipotiroidismo, nicturia y polidipsia, ingesta de 6L de agua/día, médico privado descarta embarazo y solicita niveles de TSH, T4L y prolactina resultando: TSH 0.45uUI/nl, T4L 0.7ng/dl y prolactina de 33ng/ml inicia sustitución con levotiroxina sin solicitar otros estudios. Dos meses después presenta pérdida súbita de la visión izquierda, cefalea holocraneana, nausea, vómito, deterioro del estado de alerta e hipotensión por lo que es valorada en urgencias y solicitan tomografía de cráneo observando colapso del 3er ventrículo y tumoración selar de 23*27*23mm, con efecto vector del 3er ventrículo y estructuras hipotalámicas. Solicitan bioquímicos complementarios: Prolactina:3.5ng/ml, cortisol 0.3mcg/dl, GH 0.09ng/ml, estradiol <2pg/ml, LH 0.2uUI/nl, FSH 1.4, TSH 0.09uUI/nl, T4L 1.2ng/dl Sodio 147mg/ml, densidad urinaria 1.01, osmolaridad sérica de 301, índice urinario 2.5ml/min/1.73m2. Se realiza diagnóstico de panhipopituitarismo y se inicia hidrocortisona intravenosa a dosis de estrés con mejoría de la presión arterial y desmopresina oral por cumplir criterios de diabetes insípida central. El 20 de agosto es intervenida quirúrgicamente, se reseca 50% del tumor descrito como sangrante, friable y adherido al quiasma óptico. Se egresa con sustitución del tirotropo, corticotropo y desmopresina. Un mes después el resultado histopatológico es compatible con adenoma hipofisario y tejido cerebral normal con marcadores para THS 2% y GH 2% positivos. En diciembre acude con datos de síndrome consuntivo pérdida de 23 kilos en 4 meses, ceguera, postración, hiporreflexia y Glasgow de 10, se solicita resonancia magnética visualizando tumor selar prepontino hipointenso en T1 de 63*57*48mm que desplaza el tallo hipofisario, infiltra el quiasma óptico e hipotálamo, implantes cervicales, leptomeninges y lóbulo frontal. Bioquímicos: sodio 198mg/dl, densidad urinaria 1.005, osmolaridad sérica 401mOsm/L se inicia soluciones intravenosas. Por evolución se solicita revisión de laminillas resultando: Neoplasia maligna con células atípicas grandes y abundante de infiltrado inflamatorio linfocitico. Inmunohistoquimica positiva a CD117 y Oct-4 compatible con germinoma. Paciente no candidata a recibir radioterapia por mal estado general se mantiene con tratamiento de sostén, presenta paro cardiorespiratorio con fallecimiento el 15 de febrero del 2021.



110

Título: Apoplejía de adenoma hipofisiario en paciente con COVID-19

Autor principal: Dr. Juan Fernando Molina Galarza

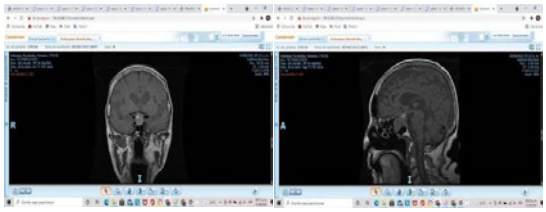
Email autor principal: juanuchom7@outlook.com

Autores: 2. Jasso Avila María Isabel 3. Reza Albarran Alfredo Adolfo

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Antecedentes: la incidencia de macroadenomas no funcionantes es de aproximadamente 22x100.000 habitantes, siendo del 25 al 30% adenomas silentes. La apolejía hipofisaria afecta al 1-2% de los adenomas hipofisarios Objetivo: presentación de un paciente con apoplejía hipofisiaria e infección por SARS-Cov2 Presentación de caso: acude al área de urgencias de nuestro instituto una mujer de 88 años con cuadro compatible con infección por SARS-Cov2 de 5 días de evolución; Acudió únicamente con sintomatología respiratoria en su valoración inicial. A su ingreso, se confirma diagnóstico de COVID-19 por TC de tórax y PCR positiva. Se decide hospitalización para tratamiento de soporte, oxígeno y se inició Dexametasona 6 mg IV/día. Dentro de sus antecedentes de importancia resaltan adenocarcinoma gástrico, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial e hipotiroidismo primario (en sustitución con levotiroxina 50 ug/día). Durante su estancia hospitalaria, presenta deterioro neurológico súbito (bradipsiquia, desorientación, disartria) y ante la sospecha de evento cerebrovascular, se solicita Resonancia Magnética Cerebral identificando macroadenoma hipofisiario de aproximadamente 2,5x3 cm que moldea quiasma óptico derecho; se complementa con Resonancia Magnética de Hipófisis evidenciando datos compatibles con hemorragia intraselar aguda. Se solicitan ejes hipofisarios encontrando Hipogonadismo Hipogonadotrópico, con el resto de los ejes hormonales normales. Se concluye la posibilidad de apoplejía hipofisaria por macroadenoma no funcionante. Es valorada por el servicio de neurocirugía quienes sugieren tratamiento conservador. Continúa tratamiento con dexametasona y levotiroxina pero el estado neurológico permanece alterado. Durante hospitalización desarrolla sepsis por deterioro de infección respiratoria y cuadro de colangitis añadida. Tuvo una evolución complicada con deterioro ventilatorio y fallo orgánico múltiple. En consenso con familiares se decide no extremar medidas terapéuticas y posteriormente la paciente fallece Conclusiones: hay pocos casos documentados de apoplejía hipofisaria e infección por COVID 19, siendo una emergencia endócrina poco común. Estos pacientes parecen tener mayor riesgo de disfunción y apoplejía pituitaria por alteraciones a nivel de los vasos sanguíneos y la presencia de receptores ACE-2 y TMPRSS2 en la hipófisis. Debemos tener presente esta entidad en el tratamiento de pacientes con infección por COVID 19 y adenomas hipofisarios



111

Título: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PRIMARIO DE ACROMEGALIA: RESPUESTAS BIOQUÍMICA Y TUMORAL COMPLETAS. UN CASO CIRCUNSTANCIAL

Autor principal: Dra. Perla Michelle Retana Torres

Email autor principal: perlamret@gmail.com

Autores: Dra. Enid Karina Pérez-Dionisio; Dr. Ernesto Sosa-Eroza

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Introducción: En acromegalia el tratamiento de elección es la cirugía transesfenoidal, sin embargo el tratamiento farmacológico primario está recomendado en aquellos tumores muy grandes con poca probabilidad de curación con el tratamiento quirúrgico, cuando existe contraindicación por comorbilidades o por rechazo del paciente. Objetivo: Describir un caso de acromegalia con indicación quirúrgica que por el retraso en la programación quirúrgica por la pandemia de COVID-19, se inició tratamiento farmacológico primario. Presentación del caso: Mujer de 52 años con acrocrecimiento. GH basal de 59.6 ng/mL, GH nadir en 19.4 ng/mL, IGF-1 1142 ng/dl (4X LSN). RMN: macroadenoma hipofisario de 32 x 15 x 22 mm con extensión supraselar y compresión del infundíbulo, sin compresión del quiasma óptico. Debido al retraso en tiempo quirúrgico por contingencia sanitaria, se inició tratamiento primario con análogo de somatostatina (Lanreótido autogel ® 120 mg) de forma mensual. A los 8 meses de inicio de la terapia se encuentra con mejoría de los síntomas, GH de 0.5 ng/mL, IGF-1 de 124 ng/dL (0.7 LSN) y en RMN se evidencia aracnoidocele, sin lesión selar evidente. Discusión: El uso de análogos de somatostatina se ha establecido como tratamiento adyuvante después de una resección tumoral no exitosa, sin embargo se ha recomendado como pretratamiento en pacientes cuyo tumor no sea resecable por completo, y el tratamiento farmacológico reduzca su tamaño, incrementando la probabilidad de remisión quirúrgica. O bien en aquellos pacientes que no sean candidatos por comorbilidades o que rechacen la cirugía. En el estudio PRIMARYs se mostró que el uso de lanreótide 120 mg cada 28 días por 1 año tuvo una reducción tumoral significativa (mayor al 20%) en 62.9% de los pacientes. En este caso llama la atención la presencia de múltiples factores que juegan en contra de la remisión con tratamiento médico primario, como son el tamaño tumoral (>3cm), el tiempo de tratamiento (<12 meses) así como los niveles al diagnóstico de GH, encontrándose que con valores mayores a 10 ng/mL se puede lograr una normalización de IGF-1 del 18.8% versus el 38.6% de aquellos con GH basal menor a 10 ng/mL. Conclusión: En pacientes seleccionados es posible el tratamiento primario de acromegalia con análogo de somatostatina, induciendo reducción tumoral y mejoría sintomática; sin embargo, el tratamiento quirúrgico continúa siendo la primera elección.

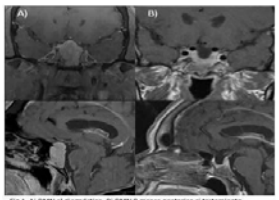


Fig 1. A: RMN al diagnóstico. B: RMN 8 meses posterior al tratamiento

112

Título: Tumor del corticotropo de curso agresivo, reporte de un caso.

Autor principal: Dra. Paulina Berenice Crespo Morfin

Email autor principal: pb.crespomorfin@outlook.es

Autores: Dra. Paulina B. Crespo Morfin, Dr. Ramón G. de los Santos Aguilar, Dra. Alma Vergara López, Dra. Adriana Balderrama Soto, Dr. Alfredo A. Reza Albarrán.

Área a la que pertenece su trabajo: HIPOFISIS

Resumen:

Introducción: Los pacientes con enfermedad de Cushing persistente o recurrente, a veces requieren la adrenalectomía bilateral. Una complicación agresiva de ésta es el síndrome de Nelson donde el tumor corticotropo se vuelve lo suficientemente grande como para expandir la silla turca, ser localmente invasivo y difícil de curar. Caso clínico: Hombre de 40 años, que inició su padecimiento a los 17 años con obesidad central, rubicundez facial, giba dorsal e hipertensión arterial. En 2003 se inicia protocolo de estudio por la sospecha de hipercortisolismo endógeno el cual fue compatible con enfermedad de Cushing. Se realizó una RMN de hipófisis encontrando un microadenoma parasagital izquierdo. En agosto del 2003 se realiza primera resección transesfenoidal, obteniendo RHP compatible con adenoma; aun así, persistía con hipercortisolismo y en diciembre del 2004 se realiza una segunda resección transesfenoidal, con RHP de fibrosis. En mayo de 2005 recibe terapia con radiocirugía y se mantiene en control de la enfermedad hasta julio del 2015 que presenta signos y síntomas de Cushing severo y además, se agrega diplopía y parálisis de nervios craneales (Figura 1), por lo que requirió de urgencia manejo con adrenalectomía bilateral. El RHP fue de hiperplasia multinodular de ambas adrenales. Después de ello presentó mejoría clínica y bioquímica. En junio del 2017 en una cuarta RM de hipófisis presenta aumento de tamaño de la lesión nodular de componente sólido que se extiende del margen anterosuperior del seno cavernoso hacia la hendidura esfenoidal y fosa craneal media, que comprime nervio óptico izquierdo, de 21x12x15mm y condicionó amaurosis ojo izquierdo. Se agrega al tratamiento cabergolina y sandostatin LAR 40mg/mes y se realizó nueva cirugía transcraneal en noviembre 2018 (abordaje pterional izquierdo). La última RM de hipófisis es de septiembre del 2019 donde la lesión no ha tenido progresión con respecto a la imagen postoperatoria. Durante la pandemia no se pudo continuar con sus consultas, pero no se dejó de administrar medicamento, actualmente se solicitó nueva RM y nuevos laboratorios para continuar con su seguimiento. Conclusiones: El síndrome de Nelson se puede manejar con cirugía transesfenoidal, radioterapia o terapia médica con cabergolina o análogos de somatostatina para reducir la secreción de ACTH y el tamaño del tumor.

113

Título: Manejo de Hipercolesterolemia familiar Heterocigota en una familia portadores de la mutación p. Glu228Lys del gen LDLR.

Autor principal: Dr. Abraham Orozco Martínez

Email autor principal: abe_om@hotmail.com

Autores: Magaña Torres Maria Teresa Muñoz Magallanes Ma. Tereza

Área a la que pertenece su trabajo: LIPIDOS

Resumen:

La hipercolesterolemia familiar es un trastorno genético autosómico dominante del metabolismo de las lipoproteínas, manifestado con elevación de los niveles de C-LDL, ateroesclerosis prematura, y mala respuesta a terapia hipolipemiante convencional. Serie de 4 miembros de una familia con diagnóstico HFHe portadores de mutación en p.Glu228Lys en gen LDLR, en terapia con estatinas, ezetimiba e iPCSK9. Caso índice, mujer de 32 años, diagnóstico a los 6 años por tamizaje por antecedente de padre con IAM a los 35 años, perfil de lípidos con C-LDL 287 mg/dl. Sin xantomas o arco corneal. Análisis genético con mutación p.Glu228Lys en gen LDLR, logrando diagnóstico definitivo con base a criterios Holandeses. Tratamiento con atorvastatina 80 mg y ezetimiba 10 mg al día con C-LDL de 180 mg/dl sin EVC. Inició evolucumab 140 mg, con estatina, control de C-LDL de 84 mg/dl, descendiendo 54% en un mes. Padre diagnosticado a los 37 años, portador de mutación p.Glu228Lys, presentó cardiopatía isquémica necesitando bypass coronario a los 35 años. Tratamiento con atorvastatina 80 mg y ezetimiba 10 mg al día. A los 61 años presentó nuevo ECV con nueva cirugía cardiotorácica. Continuo hipolipemiantes, C-LDL de 250 mg/dl. Inició evolucumab 140 mg, y estatina con C-LDL de 45 mg/dl, reducción del 82% en un mes. Hermano diagnosticado con 8 años, portador de mutación p.Glu228Lys, al momento de diagnóstico C-LDL de 220 mg/dl. Tratamiento con atorvastatina 40 mg, mal apego a tratamiento por 20 años, con C-LDL de 160 mg/dl, sin presentar ECV. Reinició atorvastatina 40 mg con buen apego, control de C-LDL de 74 mg/dl con descenso del 54% en un mes. Tía paterna diagnosticada a los 44 años, con mutación p.Glu228Lys, al momento del diagnóstico sin ECV y niveles de C-LDL de 250 mg/dl, con terapia, atorvastatina 80 mg y ezetimiba 10 mg al día. Logrando niveles de C-LDL de 170 mg/dl. A los 69 años presentó cardiopatía isquémica a pesar de tratamiento hipolipemiante. Se agregó evolucumab 140 mg a estatinas, logrando C-LDL de 53 mg/dl reduciendo un 70% en un mes. 3 pacientes mostraron pobre respuesta a THC, solo 1 logro metas de C-LDL. 2 pacientes presentaron cardiopatía isquémica a pesar de THC. Los pacientes con iPSCK9 consiguieron metas de C-LDL. Es necesario intervención agresiva para retrasar la evolución de la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica prematura.

114

Título: Pancreatitis recurrente por hipertrigliceridemia: reporte de caso

Autor principal: Dr. Idali Mendoza Flores

Email autor principal: idali_mefi@hotmail.com

Autores: Otto Pavel González Guzmán,Departamento de Endocrinología y Bariatria, Hospital Juárez de México.

Área a la que pertenece su trabajo: LIPIDOS

Resumen:

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia es la tercera causa de pancreatitis aguda en la población occidental. Normalmente, hay una alteración subyacente del metabolismo lipidémico, sobre la que actúa un factor secundario. La pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia (PATG) se define por la presencia de altos niveles de triglicéridos (TG) y/o plasma lechoso, en ausencia de otros factores etiológicos de pancreatitis. La PATG suele desencadenarse por niveles de TG superiores a 1.000 mg/dl. La concentración elevada de TAG séricos resulta del aumento de la producción o disminución del catabolismo de los productos lipídicos y suele ser causada por factores genéticos y ambientales. CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de un femenino de 44 años de edad quien ingresa por su tercer cuadro de pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia, con antecedente de DM2 , HAS y dislipidemia no especificada y tres cuadros previos de internamiento por pancreatitis. Inicia su padecimiento 24 horas previo al ingreso al ingreso con dolor abdominal súbito 9/10, transfictivo con dolor en hemicinturón, con mala respuesta a AINEs. Valoración inicial con datos de abdomen agudo, elevación de enzimas pancreáticas; se establece el diagnóstico de pancreatitis aguda moderadamente severa. Ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos donde se inicia manejo con bomba de infusión de insulina con buena respuesta, así como esquema con heparina no fraccionada. Durante su estancia presenta deterioro en las condiciones generales, con presencia de imágenes sugerentes de pancreatitis necrotisante y deterioro respiratorio, al documentarse tromboembolia pulmonar sin compromiso hemodinámico con buena respuesta a la terapia anticoagulante, así como rabdomiolisis. Al mejorar sus condiciones generales, se inician fibratos + estática + suplementación con omega-3 con buena tolerancia. Se egresa por mejoría tras 26 días de estancia intrahospitalaria. CONCLUSIÓN: Las hipertrigliceridemias primarias suponen un reto en el diagnóstico y tratamiento, su convivencia con factores ambientales complican el tratamiento tanto en el escenario ambulatorio como en el crítico; el presente caso ejemplifica las complicaciones y retos terapéuticos en los que se inscriben estos pacientes.

Fecha	Leu	Hb	Hto	Plq	Trig	Colesterol	LDL	HDL	Creat	BUN	Urea	Glucosa	Na	Cloro	Ca Corrigido	Lipasa	Amilasa
08.06.21	20.40	17.4	59.6	251	6775	1130	36.5	90	1.47	9		338				1286	1040
10.07.21	16.80	14.2	42.2	323	3441	548	43.8	33.7	0.67	18		201	4.6	114			
11.07.21	9.20	10.5	32.2	35.2	584				0.45	9	30	88					
12.07.21	8.94	9.4	29	228	508	205	140.5	39.6	0.56	7	15	89	4.3				
13.07.21	10.37	9.1	27.7	269	347				0.39	6	12	70					
15.07.21	17.01	11.9	35.6	706	488				0.60	9							
16.07.21	20.70	9.8	29.4	563	359				0.69	11							
17.07.21	9.95	9.9	30.8	634	278				0.61	10	39	94					

115

Título: Perfil microbiológico intestinal y expresión de Tgr5 en un modelo animal de colecistectomía.

Autor principal: Dra. Elda Leonor Pacheco Pantoja

Email autor principal: elda.pacheco@anahuac.mx

Autores: Cortés Pastrana Roc´io Carolina (1), Lindo Pérez David (2), Caamal Ley Angel (2), Vargas González Alberto (2), Yáñez Pérez Victor (1). Pacheco Pantoja Elda (1)* (*Autor correspondiente) 1. Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Mayab, MÉXICO 2. CIR Hideyo Noguchi, UADY, MÉXICO

Área a la que pertenece su trabajo: NUTRICION

Resumen:

Introducción. La microbiota intestinal juega un papel importante en la regulación de los ácidos biliares y el equilibrio intestinal, que es muy sensible a los factores extrínsecos. El microbioma consiste en un delicado equilibrio de Bacteroidetes (gramnegativos) y Firmicutes (grampositivos), que se altera después de la colecistectomía, lo que lleva a trastornos como diarreas de larga duración o síndromes de malabsortión. Además, la expresión de algunos genes se puede alterar, como lo es Tgr5 (Gpbar1). Objetivos. Determinar las diferencias entre el microbioma intestinal y la expresión de Tgr5 en un modelo de colecistectomía en conejos. Métodos. Nueve conejos de Nueva Zelanda fueron divididos en 3 grupos: colecistectomía (COL), cirugía simulada (SHAM) y sin cirugía (Control). En COL se extrajo la vesícula biliar mientras que en SHAM solo se realizó manipulación intestinal sin extracción alguna. El ADN se obtuvo de las heces recolectadas el día 0 y 30 días después de las intervenciones. La microbiota se analizó mediante secuenciación de nueva generación, creando bibliotecas de genes 16S. Se extrajo ARN del hígado, intestino, páncreas y glándula suprarrenal, se sometió a transcripción inversa y se analizó con qPCR para los genes Tgr5. Resultados. Después de las cirugías, COL mostró la mayor cantidad de genes de bacterias absolutos, seguido de SHAM y Control. En cuanto al Phylum, COL mostró una mayor proporción de Bacteroidetes (21,7%) y menor de Firmicutes (63,5%), en comparación con SHAM (17,1% y 68,1% respectivamente). En cuanto a la expresión génica, Tgr5 demostró la menor expresión para el hígado en el grupo Control en comparación con COL y SHAM, y una mayor expresión para la glándula suprarrenal en el Control en comparación con los demás. La mayor expresión para el intestino se vio en SHAM. Conclusiones. El cambio encontrado en la población bacteriana COL en comparación con SHAM, sugiere que la colecistectomía en sí, podría ser la causa de la disbiosis que padecen los pacientes post colecistectomía. En cuanto a la expresión del gen Tgr5, los hallazgos podrían implicar un cambio en la regulación de la absorción de ácidos biliares debido al cambio de este receptor en sujetos colecistectomizados.

116

Título: OBESIDAD SINDRÓMICA; REPORTE DE CASO

Autor principal: Dra. Célida Villaseñor Lomelí

Email autor principal: celivlomeli@gmail.com

Autores: Célida Villaseñor Lomelí

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

ANTECEDENTES: La obesidad es un problema de salud, multifactorial incrementando el riesgo de enfermedades metabólicas, cardiovasculares, y otras comorbilidades. La obesidad sindrómica es rara presentando retraso cognitivo, características dismórficas y obesidad; las más comunes son el síndrome de Prader- Willi y el síndrome de Bardet-Biedl caracterizándose el último por hipogonadismo hipogonadotropo, alteraciones renales, rentinitis pigmentaria, hiperfagia y polidactilia. OBJETIVO: Descripción de un caso clínico de un paciente con obesidad sindrómica y antecedente de obesidad Clase III y comorbilidades asociadas, se realizó cirugía bariátrica, con pérdida de peso y mejoría clínica importante. MATERIAL Y MÉTODO: Masculino de 49 años. AHF: Padre: DMT2, cardiopatía isquémica, dislipidemia y enfermedad de Parkinson; Madre: HAS. Antecedentes perinatales: Embarazo a término, peso bajo al nacer sin hipotonía neonatal. APP: Polidactilia preaxial. Crisis de ausencia a los 5 años, retraso de lenguaje y cognitivo leve a los 6 años, 8 años crisis convulsivas complejas e incremento de peso por hiperfagia con peso máximo de 183 kg con IMC 52.3 kg/m2 a los 38 años. A los 30 años se diagnostica hipogonadismo hipogonadotropo así como comorbilidades asociadas a obesidad; hiperinsulinemia, dislipidemia, HAS, SAHOS (IAH 109) uso de CPAP, HAP (PSAP 46 mmHg), ICC CFI (FEVI 68% y dilatación cavidades derechas). Bypass Gástrico (2014) con peso prequirúrgico de 166 kg e IMC 47.5 kg/m2. TAC abdomen documentando quistes renales y granuloma calcificado en pulmón derecho. RESULTADOS: Pérdida de peso posterior a cirugía bariátrica de 104 kg en el primer año con peso e IMC mínimo de 79 kg y 22.6 kg/m2. Remisión de comorbilidades como SAHOS, dislipidemia, hiperinsulinemia con mejoría cognitiva. Reganancia de peso desde el 2016 de 29 kg en 5 años. CONCLUSIONES: El síndrome de Bardet-Biedl es un síndrome raro asociado a obesidad presentando dificultades para la alimentación en edad temprana e hiperfagia en niñez tardía y obesidad. El paciente no cuenta con estudio genético para realizar el diagnóstico sindrómico; sin embargo cuenta con características clínicas de ésta identidad. Si bien hay controversia en ofertar la cirugía bariátrica a pacientes con obesidad sindrómica, el paciente presentó mejoría metabólica y cognitivamente con remisión de enfermedades asociadas a obesidad a largo plazo.

117

Título: INSULINOMA POSTCIRUGÍA BARIÁTRICA MANGA GÁSTRICA

Autor principal: Dra. Ma. del Pilar Sotelo González

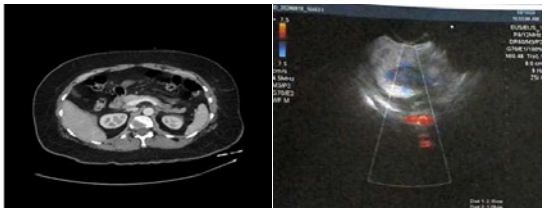
Email autor principal: pilar.sotelo.gonzalez@gmail.com

Autores: M. en C. Ferreira Hermosillo Aldo. Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas. Hospital de Especialidades, CMN S.XXI, IMSS. Dra. Lobaton Ginsberg Miry. Universidad Anáhuac.

Área a la que pertenece su trabajo: OBESIDAD

Resumen:

ANTECEDENTES: Existen cerca de 40 casos reportado en el mundo reportados de nesidioblastosis e insulinoma posterior a cirugía bariátrica con bypass gástrico Y de Roux, sin embargo, es una condición poco común en los pacientes post operados de manga gástrica. Posterior a la cirugía bariátrica tanto tipo bypass gástrico como manga gástrica existe incremento exagerado de GLP1, que condiciona proliferación celular en islotes de ratones y disminución de apoptosis, lo que sugiere ser la fisiopatología de nesidioblastosis e insulinoma. OBJETIVO: Reporte de caso de insulinoma en paciente post operada de manga gástrica. MATERIAL Y METODOS: Mujer 44 años, con los siguientes antecedentes: obesidad (año 2000) con falla a tratamiento dietético y ejercicio, cirugía bariátrica con balón gástrico (2016)y manga gástrica (2018). En marzo de 2020 inició con triada de Whipple en 4 ocasiones, de predominio ayuno, se documentó en mayo de 2020 glucosa central de 27 mg/dl, en junio de 2020 se agregó incremento de peso de 14 kg, por lo que se decidió ingreso a protocolo de estudio con prueba de ayuno de 72 horas, la cual presentó en la primer hora glucosa central de 38 mg/dl, insulina 25.9 Uu/ml, péptido C 4.31 ng/ml con lo que se confirmó hiperinsulinismo endógeno; imagen con lesión tumoral semioval hipoecoica, homogénea, bordes bien definidos 2.1 x 1.2 cm en estrecha relación con el conducto pancreático principal; fue valorada por gastrocirugía quienes decidieron realizar procedimiento quirúrgico el 29 de septiembre de 2020: enucleación insulinoma, sin complicaciones. RESULTADOS: Seguimiento por clínica de obesidad de nuestro servicio. Histopatología: tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 2, bordes libres, cromogranina positiva para células neoplásicas, sinaptofisina positiva en células neoplásica con Ki75 positiva en 4% de células neoplásicas. Actualmente sin datos de hipoglucemia. CONCLUSIÓN: En pacientes post operados de cirugía bariátrica existe incremento de GLP1, el cual podría plantear la posibilidad de contribuir a una mayor proliferación de células beta en personas susceptibles y disminución de apoptosis. Probablemente la cirugía bariátrica podría ser desencadenante de insulinoma, condición que ha sido reportada en una ocasión en post operados de manga gástrica. No descartamos que sea esta la primera manifestación de una NEM tipo 1, en la que en un fondo de proceso de hiperplasia haya conversión a tumor neuroendocrino.



118

Título: AVANZANDO EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 (DMT2) NO CONTROLADOS CON INSULINA BASAL: HIPOGLUCEMIA NOCTURNA EN EL ESTUDIO SOLIMIX

Autor principal: Dr. Ricardo Choza Romero

Email autor principal: rchoza1@prodigy.net.mx

Autores: Rory J. McCrimmon, Alice Cheng, Vivian Fonseca, Thamer Alessa, Agustina Alvarez, Elisabeth Souhami, Anders Boss, Pascaline Picard, Julio Rosenstock.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción: Avanzar el tratamiento de insulina basal (IB) hacia la premezcla de insulina puede mejorar el control glucémico, aunque a expensas de mayor riesgo de hipoglucemia, incluida hipoglucemia nocturna. Métodos: SoliMix fue un estudio de etiqueta abierta, multicéntrico, aleatorizado de 26 semanas de duración que comparó iGlarLixi vs insulina análoga premezclada (BiAsp 70/30) en adultos con DMT2 y HbA1c ≥7.5–≤10 % en IB + medicamentos antidiabéticos orales. Los resultados primarios demostraron que cambiar a iGlarLixi una vez al día resultó en un mejor control glucémico vs BiAsp 70/30 dos veces al día. Este subanálisis evaluó la hipoglucemia nocturna (definida como el tiempo entre acostarse-despertar o 00:00–06:00 horas [cualquier hipoglucemia; sintomática; ADA nivel 1, 2, 3]) durante las 26-semanas del periodo de estudio. Resultados: La incidencia y tasas de hipoglucemia nivel 2 y cualquier hipoglucemia nocturna sintomática fueron más bajas con iGlarLixi vs BiAsp 70/30 para ambos intervalos de tiempo nocturno (Tabla). La incidencia y tasas de cualquier hipoglucemia y nivel 1 nocturna fueron menores con iGlarLixi vs BiAsp 70/30 entre las 00:00 y 06:00. No ocurrieron episodios de hipoglucemia nocturna nivel 3 en ambos brazos de tratamiento. Conclusiones: El cambio a iGlarLixi resultó en un mejor control glucémico con menos hipoglucemia nocturna (00:00–06:00) vs el análogo de insulina premezclada. Se observó una reducción de hipoglucemia nivel 2 e hipoglucemia sintomática durante el periodo acostar y despertar que es la ventana clínicamente más relevante. Patrocinador: Sanofi

119

Título: RESPUESTAS GLUCÉMICAS Y DE PESO CORPORAL A SEMAGLUTIDA ORAL EN EL PROGRAMA DE ESTUDIOS CLÍNICOS PIONEER

Autor principal: Dr. Guillermo González Gálvez

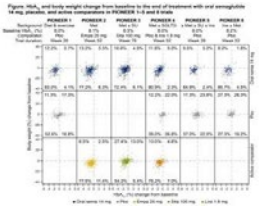
Email autor principal: patyqf17@gmail.com

Autores: Gonzalez-Galvez Guillermo (Instituto Jalisciense de Investigacion en Diabetes y Obesidad, Guadalajara, Mexico), Quezada-Fernandez Patricia (Novo Nordisk, Mexico city, Mexico), Dungan Kathleen M (Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, The Ohio State University, Columbus, OH, USA), Hertz Christin I. (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark), Mellbin Linda (Department of Medicine, Solna, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden), Nielsen Morten Abildlund (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark), Woo Vincent C. (Section of Endocrinology and Metabolism, University of Manitoba, Winnipeg, MB, Canada), Vilsbøll Tina (Steno Diabetes Center Copenhagen, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark)

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: el programa de estudios de fase 3 de PIONEER investigó la respuesta glucémica y otros criterios de valoración de eficacia en pacientes con diabetes tipo 2 aleatorizados con semaglutida oral que es un análogo del péptido similar al glucagón-1 (sema; 3, 7 o 14 mg una vez al día), placebo o un comparador activo (empagliflozina [empa] 25 mg, sitagliptina [sita] 100 mg o liraglutida [lira] 1,8 mg una vez al día). Objetivo: Este análisis post-hoc evaluó la respuesta clínica a la semaglutida oral y comparadores en varios ensayos PIONEER. Material y métodos: Los datos incluyeron a todos los participantes de los estudios clínicos PIONEER 1-5 y 8. De esto, se evaluó la respuesta de cualquier reducción en HbA1c (%) y / o peso corporal (%), y un criterio clínicamente relevante que es una serie de metas compuestas que incluyen la reducción de HbA1c ≥1% y pérdida de peso corporal ≥5%, con sema oral 14 mg frente a comparadores al final del tratamiento (26-78 semanas). Resultados: En todos los ensayos, se observó que cualquier reducción en la HbA1c fue en las proporciones más altas de pacientes con sema oral (89-95%) que con placebo (51-64%) o comparadores activos (82-88%). Se observó, además, una reducción simultánea tanto de la HbA1c como del peso corporal en el 72-86% de los pacientes tratados con sema oral (Figura). La combinación de la reducción de HbA ≥1% y pérdida de peso corporal ≥5% se logró en el 27-41% de los pacientes con sema oral, el 1-8% de los pacientes con placebo, el 11% con sita 100 mg, el 18% con lira 1.8 mg. , y 20% con empa 25 mg. Dentro de cada ensayo, las probabilidades de lograr una reducción de HbA1c de ≥1% y una pérdida de peso corporal de ≥5% con sema oral de 14 mg fueron significativamente mayores en comparación con todos los comparadores (p <0,0001). Conclusión: Estos resultados demuestran que sema oral de 14 mg fue más eficaz que los comparadores para proporcionar cualquier reducción de HbA1c, o tanto una reducción de HbA1c ≥1% como una pérdida de peso corporal ≥5%.



120

Título: Avance de Terapia en pacientes que viven con Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2) no controlados tratados con Insulina Basal (IB): Subanalisis del Estudio Solimix Fuera de Europa

Autor principal: Dr. Leobardo Sauque Reyna

Email autor principal: leobardo.sauque@idonsc.com.mx

Autores: Leobardo Sauque-Reyna ,Vivian Fonseca, Julio Rosenstock, Alice Cheng, Rifat Emral, Viswanathan Mohan,Saud Al Sifri,Agustina Alvarez, Khier Djaballah, Pascaline Picard, Elisabeth Souhami, Rory McCrimmon

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introducción: En muchas regiones fuera de Europa, la insulina premezclada se utiliza comúnmente para avanzar en el tratamiento a partir de IB cuando los objetivos de HbA1c no se cumplen en la DMT2, a pesar de un mayor riesgo de hipoglucemia y aumento de peso que con la IB. Métodos: SoliMix, un estudio aleatorizado, multicéntrico y de etiqueta abierta que comparó una combinación de proporción fija (iGlarLixi) una vez al día con un análogo de insulina premezclada dos veces al día (BiAsp 70/30) en adultos con DMT2 y HbA1c ≥7,5 – ≤10 % tratados con IB + antidiabéticos orales (ADOs). Los criterios de valoración Co-primarios fueron de no inferioridad en la reducción de la HbA1c o la superioridad en el cambio del peso corporal desde el inicio hasta la semana 26 de iGlarLixi vs BiAsp 70/30. Este subanálisis predefinido evalúa los puntos finales de SoliMix en participantes fuera de Europa en el momento del estudio (57% de la población total del estudio). Resultados: Se cumplieron ambos criterios de valoración co-primarios, así como la superioridad de iGlarLixi vs BiAsp 70/30 en la reducción de HbA1c (Tabla). Significativamente más participantes tratados con iGlarLixi alcanzaron la HbA1c <7 % sin aumento de peso, y la HbA1c <7 % sin aumento de peso y sin hipoglucemia. La incidencia de hipoglucemia (Nivel 1 o 2) fue menor con iGlarLixi vs BiAsp 70/30. Conclusiones: Al igual que en toda la cohorte del estudio SoliMix, iGlarLixi una vez al día es una opción más favorable a la premezcla de análogos de insulina dos veces al día en personas fuera de Europa con DMT2 que no se encuentran en metas de control de HbA1c y que se encuentran en tratamiento con IB + ADOs, proporcionando un mejor control de la glucosa con beneficio de peso y menos hipoglucemia. Financiamiento: Sanofi.

121

Título: EFICACIA Y SEGURIDAD DE TIRZEPATIDE SEMANAL, UN AGONISTA DUAL DE RECEPTORES GIP/GLP-1 VS PLACEBO EN MONOTERAPIA EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2 (SURPASS-1)

Autor principal: Dr. Oded STEMPA BLUMENFELD

Email autor principal: stempa_blumenfeld_oded@lilly.com

Autores: Rosenstock, Julio. Wysham, Carol, Frias, Juan P, Kaneko, Shizuka, Lee, Clare J, Landó, Laura Fernández, Mao, Huzhang,5 Cui, Sherry,5 Thieu, Vivian T. Stempa, O.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: Tirzepatide (TZP) es un novedoso agonista dual de receptores GIP/GLP-1 en desarrollo para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad de TZP vs placebo (PBO) en personas con DM2 inadecuadamente controlados con dieta y ejercicio. Material y métodos: En este estudio fase 3, doble ciego, controlado con placebo, de 40 semanas de seguimiento, pacientes con DM2 (N=478; HbA1c basal promedio 7.94%; edad 54.1; duración de DM2 de 4.7 e IMC 31.9 kg/m2) fueron aleatorizados (1:1:1:1) a TZP (5, 10, 15 mg) o PBO. La variable de desenlace primaria fu el cambio promedio en HbA1c desde la basal hasta la semana 40. Variables secundarias fueron cambio promedio en glucosa plasmática de ayuno (GPA) y peso corporal (BW) así como la proporción de pacientes en meta de HbA1c y BW. Resultados: TZP 5, 10 y 15 mg fueron superiores a PBO en el cambio promedio de HbA1c a la semana 40 (LSM diferencia [95% CI]: -1.91% [-2.18, -1.63], -1.93% [-2.21, -1.65], -2.11% [-2.39, -1.83]; p<0.001 todas las dosis). TZP fue superior a PBO alcanzando HbA1c <7.0% y <5.7%, así como pérdida significativa de BW (Tabla). TZP fue bien tolerado y los EAs más comunes fueron gastrointestinales, de intensidad leve a moderada. No se documentó hipoglucemia severa clínicamente significativa (glucosa en plasma [GP] <54 mg/dL) con TZP. Conclusiones: En conclusión, TZP en monoterapia para DM2 demostró reducciones robustas y clínicamente significativas en HbA1c y BW sin hipoglucemia (GP <54 mg/dL). Entre aquellos que recibieron TZP 15 mg, 52% logró la normoglucemia (HbA1c <5.7%) y 27% logró ≥15% de pérdida de peso.

122

Título: LOGRO DE DISMINUCIÓN DE HBA1C CERCANO A LO NORMAL CON EL INICIO TEMPRANO DE SEMAGLUTIDA ORAL: UN ANÁLISIS EXPLORATORIO DE UN SUBGRUPO DE PIONEER 1

Autor principal: Dr. Enrique C. Morales Villegas

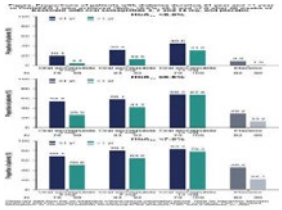
Email autor principal: drmorvi@prodigy.net.mx

Autores: Morales-Villegas Enrique C. (Cardiometabolic Research Center, MAC Hospital, Aguascalientes, Mexico) , Quezada-Fernandez Patricia (Novo Nordisk, Mexico City, Mexico), Aroda Vanita R. (Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA), Bardtrum Lars (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark), Kallenbach Klaus (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark), Nielsen Anne Moeller (Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark), Rosenstock Julio (Dallas Diabetes Research Center at Medical City, Dallas, TX, USA) and Davies Melanie J (Diabetes Research Centre, University of Leicester, and NIHR Leicester Biomedical Research Centre, Leicester, UK)

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: El logro temprano de una HbA1c en niveles cercanos a lo normal se asocia con un riesgo reducido de complicaciones futuras en la diabetes tipo 2 (DM2) y puede ayudar a motivar a los pacientes a mantener el tratamiento. Objetivo: Realizamos un análisis post-hoc del estudio PIONEER 1 para analizar el impacto del inicio temprano de la semaglutida oral sobre la eficacia glucémica, el peso corporal y el logro de los objetivos. Material y métodos: Los pacientes con previa dieta y ejercicio se asignaron al azar a semaglutida oral 3, 7 o 14 mg una vez al día o placebo. La reducción de HbA1c, el peso corporal y el logro de los objetivos de HbA1c (<7%, ≤6,5%, <6%) se evaluaron a las 26 semanas en pacientes con DM2 de duración ≤ 1 año y> 1 año para la comparación. Mayores reducciones de HbA1c y peso corporal se observaron para semaglutida oral 14 mg frente a placebo para ambas duraciones ≤ 1 año (-1,6% frente a -0,4%; -4,3 kg frente a -1,6 kg) y > 1 año (-1,4% frente a 0,2%; -4,0 kg frente a -1,4 kg); la interacción de subgrupos (≤1 vs.> 1 año) fue significativo para HbA1c (p = 0,04) pero no para el peso corporal. Una alta proporción de pacientes que iniciaron semaglutida oral dentro de ≤ 1 año de la diabetes tipo 2 de diagnóstico, alcanzaron los objetivos glucémicos, incluida una HbA1c <6,0% en el 45% de los pacientes con semaglutida oral de 14 mg (frente al 31% en el grupo > de 1 año; Figura); las interacciones de subgrupos no fueron significativas. Conclusión: El inicio del semaglutida oral en pacientes dentro de ≤ 1 año del diagnóstico de DM2 resultó en sólidas reducciones de HbA1c y de peso corporal y en consecuencia, de los objetivos glucémicos, incluida la HbA1c en valores cercanos a lo normal. Estas observaciones apoyan el inicio temprano de la terapia y de estudios posteriores.



163

Título: OMENTINA-1 Y SU RELACIÓN CON FACTORES INFLAMATORIOS EN DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Autor principal: Renata Patricia Saucedo García

Email autor principal: sgrenata@yahoo.com

Autores: María Isabel Peña-Cano1, Jorge Valencia-Ortega2, Enrique Morales-Ávila3, Mary Flor Díaz-Velázquez4, Rita Gómez-Díaz5, Renata Saucedo 2 1HGO 221, IMSS, 2Unidad de Investigación Médica de Enfermedades Endocrinas, IMSS, 3Facultad de Química, UAEM, 4HGO 3, IMSS, 5Unidad de Investigación de Epidemiología Clínica, IMSS.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Antecedentes: La diabetes mellitus gestacional (DMG) es la complicación más frecuente del embarazo. Se caracteriza por niveles elevados de ácidos grasos libres y de productos de glicación avanzada los cuales activan a los receptores tipo Toll 2 y 4 (TLR2, TLR4) promoviendo la producción de citocinas proinflamatorias en macrófagos y tejido adiposo a través de la activación del factor de transcripción nuclear-kB (NF-kB). Estas citocinas pueden inhibir la acción de la insulina en músculo y tejido adiposo. La omentina-1 y las citocinas inflamatorias se asocian con la DMG; sin embargo, al momento no se ha estudiado la interacción entre ellas en tejido adiposo visceral (TAV) y en circulación, así como su relación con parámetros clínicos. Objetivo: Determinar la asociación de omentina-1 y citocinas inflamatorias en suero y TAV de mujeres con DMG en comparación con mujeres con embarazo normal (EN). Además, estudiar su asociación con características clínicas maternas. Material y métodos: Se compararon 116 mujeres con DMG y 115 con EN al momento de la cesárea. Se determinaron en suero las citocinas pro-inflamatorias (IL-1b, IL-6, TNF-a) y las citocinas anti-inflamatorias (IL-1RA, IL-10). Además, se determinó su nivel de expresión en TAV junto con factores inflamatorios involucrados en la ruta NF-kB (TLR2, TLR4, NF-kB, IKkB). Resultados: La concentración de omentina-1 en mujeres con DMG fue menor (p=0.022), y la de IL-1-b, IL-1RA, IL-10 (p=0.005, p=0.007, p=0.015, respectivamente) fue mayor en comparación con EN. La omentina-1 se asoció de forma negativa con el IMC previo al embarazo, con el IMC del embarazo y con la resistencia a la insulina en todas las mujeres. La expresión en TAV de TLR2, TLR4, IL-1b, IL-1RA, IL-6, IL-10 fue menor en DMG en comparación con EN (p<0.05). En el análisis multivariado, el IMC del embarazo se asoció de forma significativa con la concentración de omentina-1 en todas las mujeres y en EN. Asimismo, la expresión de omentina-1 se asoció con la expresión de los genes inflamatorios tanto en DMG como en EN (p<0.05). Conclusiones: Los niveles séricos de omentina-1 y su expresión en TAV no se asocian de manera independiente con la DMG. Además, no se encontró asociación entre los niveles en circulación de omentina-1 y las citocinas inflamatorias, mientras que si se observó una asociación entre su expresión en todas las mujeres, lo cual indica que la expresión de estos marcadores está relacionada entre ellas a pesar de la DMG.

164

Título: DETERMINACION DE LA INCIDENCIA DE CETOACIDOSIS DIABETICA COMO PATOLOGIA ENDOCRINOLOGICA MAS FRECUENTE EN EL AREA DE URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS DEL HGZ NO. 1 IMSS AGUASCALIENTES

Autor principal: Dr. DIEGO FRANCISCO PATIÑO LOPEZ

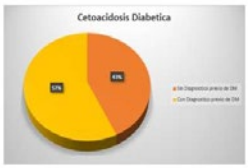
Email autor principal: doc.dfpl_100@hotmail.com

Autores: Autores: Diego Francisco Patiño Lopez. Margarita Muro Parra

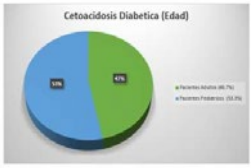
Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

INTRODUCCION Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus son la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar. La cetoacidosis diabética se debe a una deficiencia relativa de insulina y a un exceso de hormonas contrarreguladoras que produce hiperglucemia, cetonemia y cetonuria. Definida bioquímicamente por una glucemia mayor de 250mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en orina o en suero, acidosis metabólica, Anión GAP Mayor de 10 y disminución del Bicarbonato Plasmático. Puede ser la primera manifestación de la DM1. La causa mas frecuente son las Infecciones. La tasa de presentación por CAD en México es de 10.3 a 14.6 por cada 1,000 pacientes diabéticos hospitalizados. HIPOTESIS: La cetoacidosis diabética es la patología endocrinológica mas frecuente en el área de Urgencias Medico Quirúrgicas y suele presentarse en mayor medida en pacientes pediátricos OBJETIVO GENERAL: Determinar la incidencia de Cetoacidosis diabética en el Area de Urgencias Medico Quirúrgicas asi como los factores etiológicos asociados mas frecuentes como desencadenantes de esta patología endocrinológica METODOLOGÍA 1.- Diseño y tipo de estudio: Descriptivo, Cuantitativo, Transversal 2.- Muestra: 30 paciente recibidos en las áreas de Urgencias Adultos y Urgencias Pediátricas del IMSS HGZ 1 Aguascalientes durante los meses Mayo a agosto del 2021 3.- Procedimiento: Se identificaron en total 14 pacientes Adultos y 16 Pacientes Pediátricos en el área de Urgencias del IMSS HGZ No. 1 Aguascalientes durante 3 meses, tomando en cuenta su presentación clínica y corroborado por laboratorio para confirmar el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética. RESULTADOS Durante 3 meses se identificaron 14 Pacientes Adultos y 16 pacientes pediátricos con diagnóstico de Cetoacidosis diabética. Se identifico además que el 43% de los pacientes debutaron con cetoacidosis diabética para el diagnostico de Diabetes Mellitus tipo. Respecto a la presentación por edades es más frecuente la presentación de la Cetoacidosis diabética en pacientes jóvenes como presentación con lo que se hace el diagnostico de Diabetes mellitus en pacientes jóvenes siendo un 53.3% en pacientes pediátricos y un 46.7% en pacientes adultos. CONCLUSIONES: Se comprobó que la Cetoacidosis diabética se presenta en mayor frecuencia en pacientes pediátricos con una frecuencia de 53.3% con respecto a 46.7% en pacientes adultos. 43% de los casos en pacientes adultos sin diagnostico previo y 57% en pacientes con diagnostico previo.



Grafica 1. Presentación de Cetoacidosis Diabética respecto al antecedente de Diabetes Mellitus.



Grafica 2. Presentación de la Cetoacidosis Diabética con respecto a la edad de los pacientes.

165

Título: Association between G1359A polymorphism of the CNR1 cannabinoid receptor gene with insulin resistance and adiponectin levels in Mexican subjects with obesity

Autor principal: Dra. Irma Gabriela López Moreno

Email autor principal: lopezm_gabriela@hotmail.com

Autores: Pérez Luque Elva Leticia, Figueroa Vega Nicté y Aguilar Zavala Herlinda

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Introduction: The effects of ECS are mediated primarily for the cannabinoid receptor 1 (CB1 receptor), high EC levels and/or CB1 receptor overexpression can contribute to further fat accumulation by enhancing food intake as well as by favoring lipogenesis and reducing energy expenditure in peripheral organs. Previous studies have related the genetic variations of the CB1 receptors: polymorphism in the CNR1 gene (G1359A) have been associated with a better cardiovascular profile, abdominal circumference and BMI. Objective: To evaluate the influence of the G1359A polymorphism of the CNR1 gene on the insulin resistance and adiponectine levels of subjects with and without obesity. Materials and Methods: 202 subjects were included in the study (normal weight = 100, obesity = 102), anthropometric and body composition evaluation was performed through bioimpedance, glucose levels and lipid panel were quantified. The genotyping of the samples to assess the presence of the G1359A polymorphism was performed using the qPCR method. Results: When comparing the anthropometric and biochemical variables, it was found that the carriers of the mutated genotypes had lower levels of VLDL cholesterol (26 ± 10 vs. 32 ± 13 mg / dl, p = 0.030) and triglycerides (133 ± 50 vs. 159 ± 68 mg / dl, p = 0.030). When analyzing grouping by BMI and genotype, it was observed that the group of normal weight and carrier of polymorphism had significantly lower levels of, BMI (21.5 ± 2.2 vs 22.8 ± 1.7 kg / m², p = 0.004), percentage of fat mass (22.2 ± 6.5 vs 25.5 ± 6.5, p = 0.045), LDL cholesterol (21 ± 7 vs 27 ± 9 mg / dl, p = 0.011) and triglycerides (108 ± 36 vs 136 ± 45 mg / dl, p = 0.011) compared to genotype wild type. Conclusions: The carriers of G1359A polymorphism of the CNR1 gene presented better levels of LDL cholesterol and triglycerides, as well as lower levels of BMI and percentage of fat were observed in subjects with normal weight, which seems to indicate that ECS is involved in homeostasis of the adipose tissue.

166

Título: EFECTO DE LA EDAD EN LA DETERMINACION DE HBA1C EN PACIENTES NORMALES Y DIABETICOS

Autor principal: Dr. HECTOR GARCIA ALCALA

Email autor principal: hector.garcia@upaep.mx

Autores: Dr. Hector Garcia-Alcala , Dra. Adriana Arellano Toriz. Laboratorios Clínicos de Puebla. Puebla México.

Área a la que pertenece su trabajo: DIABETES

Resumen:

Métodos: estudiamos los resultados de pacientes que acudieran a nuestro laboratorio para realizarse en forma simultánea prueba de tolerancia oral la glucosa (PTOG) y HbA1c entre julio del 2010 a agosto del 2016. Ambas pruebas se realizaron de acuerdo con los protocolos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA). Los pacientes fueron categorizados en normales (N) y diabéticos (DM) por PTOG de acuerdo con los criterios de la ADA, N: glucosa en ayunas < 100 mg/dl (A) y < 140 mg/dl 2 horas después de una carga de glucosa (2H), DM: A ≥ 126 mg/dl y/o 2H ≥ 200 mg/dl . Pacientes con etapas prediabéticas fueron descartados del análisis. Los pacientes fueron divididos en cuartiles de acuerdo con la edad. Se comparó por análisis de varianza y corrección de Bonferroni la HbA1c entre los cuartiles en los pacientes normales y diabéticos. Se realizó correlación simple de Pearson y regresión múltiple entre la edad y los niveles de HbA1c controlado por los niveles de A y 2H en pacientes normales y diabéticos. Los datos se presentan como promedio y desviación estándar (DE). Resultados: Estudiamos los resultados de 2717 pacientes, 1356 N (50 %), 809 prediabéticos (30%) y 522 DM (20%). Encontramos una mayor proporción de mujeres en N (73% vs 63 % p< 0.05), de hombres en DM (37% vs 27% p< 0.05) y mayor edad en DM (57 (14) años vs 41 (14) años p < 0.01). Encontramos un incremento en los promedios (DE) de Hba1c en N (cuartil 1 a 4 respectivamente): 5.41% (0.41), 5.58% (0.39), 5.74% (0.45), 5.89% (0.45), p< 0.05 en la comparación entre todos los grupos, la correlación entre edad y Hba1c en N fue r= 0.385 p< 0.05; en contraste, en DM la correlación fue r= - 0.117 p< 0.05, y el promedio de Hba1c categorizados por edad (cuartil 1 a 4 respectivamente) presentó una disminución progresiva: 8.87% (3.1), 8.23 %(2.43), 7.93% (2.1), 7.8% (1.7), p< 0.05 cuartil 1 vs 4. En la regresión múltiple encontramos en N y DM correlación significativa entre edad y HbA1c, que se mantiene cuando se controla por los niveles de glucosa en N y se pierde en los pacientes con DM. Conclusiones: encontramos en los N una correlación positiva entre la edad y HbA1c que podría estar en relación con el deterioro del metabolismo de la glucosa asociado con la edad. En DM otros factores además de la edad parecen estar involucrados coma la gravedad de la enfermedad al momento del diagnóstico en jóvenes

123

Título: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUMICAS DEL SÍNDROME DE MCCUNE-ALBRIGHT

Autor principal: Dra. Caris Laodice Chávez Vega

Email autor principal: krisbellamy@gmail.com

Autores: Rodríguez Sánchez Ángeles Monserrat, Olivares Félix María Elena, Medina Flores Jazmín, Jiménez Ricárdez Carlos Mario

Área a la que pertenece su trabajo: PEDIATRIA

Resumen:

INTRODUCCIÓN. El síndrome de McCune-Albright (SAM) es una condición con una incidencia estimada de ente 1/100 000 y 1/1 000 000 causada por mutaciones somáticas en el gen GNAS que codifica la subunidad alfa de la proteína G, lo que provoca aumento del AMPc intracelular y secreción hormonal glandular de manera autónoma. Su diagnóstico se realiza con 2 o más de los siguientes criterios: displasia fibrosa, manchas café con leche en piel, pubertad precoz independiente de gonadotropinas, lesiones testiculares u ováricas con o sin asociación a pubertad precoz, con o sin hipertiroidismo subclínico, exceso de Hormona de crecimiento (HG) e hipercortisolismo neonatal. El gran espectro de manifestaciones asociadas a SAM requiere un manejo multidisciplinario e individualizado. PRESENTACIÓN DEL CASO. Femenino de 2 años 10 meses, sin antecedentes de importancia prenatales, a los 18 meses presenta fractura de fémur izquierdo considerándose patológica, se observó la presencia de deformación arqueada de ambas extremidades, a los 2 años presentó telarca progresiva presentando sangrado transvaginal a los 2 años 6 meses, se realiza USG pélvico presentando quiste de ovario complejo izquierdo y clínicamente con manchas café con leche en hemicuerpo derecho con tanner mamario 3, sospechando de síndrome de McCune-Albrigth. Se realiza abordaje diagnóstico: radiografía de extremidades inferiores encontrando displasia ósea poliostótica con fémur proximal con presencia de imagen de "cayado de pastor"; RMN de cráneo con displasia ósea poliostótica frontal derecha, USG pélvico útero con endometrio de 4.8mm y quiste complejo en ovario izquierdo, quistes renales simples, a nivel bioquímico gonadotrofinas con elevación de estradiol y hormona luteinizante (LH) en rangos prepuberales; USG tiroideo normal con perfil tiroideo con datos de hipertiroidismo subclínico. Ante esto confirmamos que cursa con los tres criterios de la triada clásica así como datos de hiperfunción endocrina, se inicia manejo con inhibidor de aromatasa y tionamida. Esta entidad al ser poco frecuente amerita diagnóstico clínico y bioquímico, que ante el gran espectro de manifestaciones asociadas requiere un manejo multidisciplinario e individualizado.

124

Título: TUMOR NEUROENDOCRINO MULTICÉNTRICO PRODUCTOR DE INSULINA ASOCIADO A NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPE TIPO 1 (NEM1): DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO Y PUERPERIO.

Autor principal: Dra. Edith Gómez Contreras

Email autor principal: edith.gomezc@incmnsz.mx

Autores: Jefsi Argelia León Dominguez, Luis David Sol Oliva, Mario Morales Esponda, Arlette Enríquez Román, Gilberto Trinidad Plaza Yamasaki, María de los Ángeles Guerrero Durán, Álvaro Elizondo Ochoa, César René Zavala Cardona, Alfredo Adolfo Reza Albarrán, Ramón Guillermo De Los Santos Aguilar.

Área a la que pertenece su trabajo: SINDROMES POLIGLANDULARES

Resumen:

Antecedentes. Debido a que la NEM1 es una enfermedad poco frecuente, los casos publicados en la literatura acerca de su diagnóstico y tratamiento durante el embarazo son escasos. Las manifestaciones de la enfermedad, junto con los cambios fisiológicos normales asociados con el embarazo pueden representar un reto en el tratamiento de estos pacientes. Objetivo. Describir nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la NEM1 en una mujer embarazada. Material y Métodos. Mujer de 24 años de edad con antecedente de microprolactinoma acudió a valoración por embarazo de 23 semanas de gestación (SDG), donde se encontró descontrol hipertensivo y datos de enfermedad renal crónica; así como alteraciones en la curva de tolerancia a la glucosa manifestadas por hipoglucemia en ayuno (0'- 42 mg/dL, 60' 123 mg/dL, 120' 129 mg/dL). Durante su seguimiento a las 30.3 SDG progresó el descontrol hipertensivo a pesar del tratamiento, tuvo incremento significativo en proteinuria y deterioro de la función renal, se realizó diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad y se decidió interrupción del embarazo, obteniendo un producto de 1035 gr de 28 SDG. Durante el puerperio postquirúrgico presentó como complicaciones íleo, hipoglucemias sintomáticas de 40 mg/dl, con resultados de exámenes de laboratorio: glucosa 20 mg/dL, insulina 21.8 mUI/ml, péptido C 6.70, anticuerpos anti-insulina 4.80 mUI/ml, insulina basal 9.24 mUI/ml, glucosa 16 mg/dL, hormona paratiroidea 416 pg/mL, calcio corregido 13 mg/dL, cromogranina A 9.4 nmol/L. En el contexto clínico de hipoglucemia con hiperinsulinemia, hiperparatiroidismo primario y antecedente de microprolactinoma se realizó el diagnóstico de NEM1 y se realizaron exámenes de localización. Se detectó por ultrasonido transendoscópico lesiones hipoecoicas, homogéneas de bordes bien definidos e hipervasculares en parénquima pancreático, una lesión de 8 mm en cuello de páncreas, dos lesiones de 7.8 y 15 mm, respectivamente, en cuerpo de páncreas a la izquierda del tronco celíaco y tres lesiones de 12.6, 13.7 y 5 mm. Se realizó pancreatectomía distal y esplenectomía laparoscópica, con reporte histopatológico de tumor neuroendocrino (TNE) multifocal grado 1, bien diferenciado, etapa clínica II [pT2(2) pN0], así como paratiroidectomía subtotal con reporte histopatológico de hiperplasia paratiroidea.

125

Título: INCIDENTALOMA RETROPERITONEAL EN PACIENTE CON DISENTERIA AMEBIANA

Autor principal: Dr. Raymundo Abram Sánchez Gómez

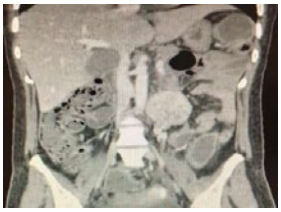
Email autor principal: dr.raymundosanchez@gmail.com

Autores: Rodríguez-Gutiérrez René; Hernández Núñez Wellbert; Penados Ovalle María Eugenia; Ríos Ortega Adriana Gabriela

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

ANTECEDENTES Feocromocitomas (PH) y paragangliomas (PGL) son tumores que surgen de las células cromafines. Estos tumores producen catecolaminas y causan hipertensión en 90% de los casos. Más del 70% son tumores solitarios, no recurren ni metastatizan y es probable que se curen con un diagnóstico y tratamiento temprano. Por otro lado, el 10-30% metastatizan y se diagnostican como malignos. OBJETIVO Reporte de caso de paciente con disentería amebiana e incidentaloma retroperitoneal. REPORTE DE CASO Femenino de 23 años la cual acude a servicio de Urgencias por 3 días de evolución con evacuaciones líquidas; refiere 3-4 episodios al día y agregarse el día de su ingreso dolor abdominal tipo cólico en hipogastrio acompañándose de 1 episodio de hematoquecia. Posteriormente se agregó debilidad y palidez generalizada. Dentro de sus antecedentes médicos hipertensión arterial sistémica de 3 años de diagnóstico en tratamiento con ARA2. A su ingreso, hemodinámicamente inestable, taquicárdica, con palidez generalizada, mucosas secas y llenado capilar > 2 segundos. Dentro de laboratorios con hemoglobina de 6.16 g/dL, que ameritó apoyo con hemoderivados. Durante su internamiento, dentro de abordaje de sangrado de tubo digestivo bajo (STDB), se encontró en coproparasitoscópico abundantes polimorfonucleares, moderados eritrocitos y presencia de quistes y trofozoitos de Entamoeba histolytica. Además se realizó TAC de abdomen encontrando una masa retroperitoenal para-aórtica con realce a la administración de contraste de 5 x 5 x 5.2 cm. Ante sospecha de hipertensión secundaria e incidentaloma abdominal se decidió realizar metanefrinas plasmáticas con resultado de metanefrinas libres 26 pg/mL (<57 pg/ml), normetanefrinas libres 1,112 pg/mL (<148 pg/mL) y metanefrinas totales 1,138 pg/mL (<205 pg/mL) confirmando diagnóstico de paraganglioma. Se decide realización de metaiodobenciguanidina (MIBG) marcada con 131-I y en caso de descartar metástasis manejo definitivo quirúrgico. CONCLUSIONES Los PH/PGL son tumores neuroendocrinos raros y se diagnostican fácil utilizando pruebas bioquímicas y por imagen. La gran mayoría de los casos son curables con el tratamiento quirúrgico. Por otro lado, existen problemas en el manejo de enfermedad maligna, por lo cual es importante identificar mutaciones genéticas y marcadores diagnósticos tempranos para el desarrollo de tratamientos moleculares efectivos.



126

Título: ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO.

Autor principal: Dra. Pamela Jazmín Luna Ortega

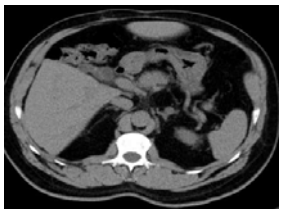
Email autor principal: luna.jazmin15@gmail.com

Autores: Dra. Montserrat Rebeca Staeps Gordoa, Dra. Rosa Nayeli Hernández Flandes, Dra. Dennis Lizeth Santoyo Gómez, Dr. Andrés Muñoz Solís. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

El hiperaldosteronismo primario está conformado por un grupo de trastornos caracterizados por una secreción inapropiadamente alta de aldosterona e independiente de eje renina-angiotensina. Es la causa más común de hipertensión endocrina, explica 5 a 10% de los casos de hipertensión y hasta 23% de los casos de hipertensión resistente a tratamiento. Se asocia a otras comorbilidades como apnea del sueño hasta en 37%, e hipocalemia en 9 a 37% de los casos. Se presenta el caso de un hombre de 49 años, con antecedente de prediabetes e hipertensión diagnosticada a los 36 años, con estudio previo por hipertensión secundaria concluyendo causa apnea obstructiva del sueño, se manejó con BIPAP sin mejoría en cifras tensionales , ameritando manejo con cuatro fármacos antihipertensivos dosis máxima, con persistencia de cifras tensionales entre 170-150/120-100mmHg. Posteriormente, presentó episodio de parálisis hipokalémica asociada a inicio de tratamiento con diurético, por lo que se inició abordaje diagnóstico. A su valoración en tratamiento con sales de potasio y cinco antihipertensivos entre estos espironolactona, se realizó ajuste de fármacos para toma de aldosterona y renina, se calculó PAC/CDR de 72.8, se realizó prueba con captopril reportándo nivel basal de aldosterona de 21.1ng/dL y a los 120 minutos de 24.20 ng/dL, se realizó tomografía de glándula suprarrenal donde se evidenció lesión izquierda con densidad de 21UH, dimensiones de 11x9x10mm, con lavado absoluto de 91.5%, se descartó elevación de metanefrinas plasmáticas y con cortisol basal de 19.0ug/dL, post-dexametasona 1 mg de 3.50ug/dL y ACTH de 40.4 pg/dL, postdexametasona 8 mg con supresión del 85%, por lo que se realizó tomografía de silla turca detectando microadenoma de 6.1x10x8.1mm. Se realizó adrenalectomía izquierda, con reporte histopatológico de hiperplasia nodular. Durante postoperatorio se mantuvo con presión arterial sistólica entre 140-110mmHg y diastólicas entre 95-85mmHg, aldosterona a las 48 hrs postquirúrgicas en 1.31 ng/dL, continuó manejo con ARA-II y calcio-antagonista. En cuanto a hipercortisolismo endógeno, se mantiene en observación. Conclusiones: La hiperplasia suprarrenal unilateral aporta el 2% de los casos de hiperaldosteronismo, la adrenalectomía unilateral cura la hipertensión en 30 a 70% de los pacientes y revierte la hipocalemia, el paciente presentado mejoró su control tensional, así como resolución de las hipocalemias.



127

Título: PARÁLISIS HIPOKALÉMICA AGUDA SECUNDARIA A HIPERCORTISOLISMO SEVERO POR TUMOR NEUROENDOCRINO MEDIASTINAL

Autor principal: Dra. KAREN ANDREA ROMERO TORRES

Email autor principal: andreatoorres55@gmail.com

Autores: PATTSY ETUAL ESPINOSA CÁRDENAS

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

La secreción de ACTH ectópica representa menos del 20% de las causas de hipercortisolismo ACTH-dependiente. Los tumores responsables de esta entidad tienen diferenciación neuroendocrina y se localizan en el tórax en la mayoría de los casos. El grado de hipokalemia se relaciona con la severidad del hipercortisolismo. Se describe el caso de una paciente que se presentó por parálisis hipokalémica ocasionada por síndrome de Cushing Ectópico. Mujer de 51 años de edad, antecedente de DM2 en 2019 con descontrol glucémico (HbA1c 12.1%) a pesar de tratamiento. Hipertensión Arterial sin control bajo tratamiento con 3 fármacos. Inició 3 meses atrás con pérdida de peso no intencionada de 5 kg y fatiga. Se agregó dermatosis en miembros pélvicos caracterizada por máculas hiperémicas no pruriginosas. Súbitamente inició con pérdida de la fuerza muscular bilateral progresiva llevándola a la postración. Clínicamente destacaba alopecia andrógenica, dermatosis diseminada a tronco y miembros pélvicos con múltiples lesiones purpúricas, obesidad central con estrias violáceas abdominales, tono muscular y trofismo disminuídos. Se documentó hipokalemia severa sin traducción electrocardiográfica y alcalosis metabólica. Se inició protocolo de estudio por síndrome consuntivo con TAC de tórax encontrándose lesión paratraqueal derecha de 54X56 mm. Por persistencia de hipokalemia a pesar de reposición y fenotipo de la paciente, se sospechó síndrome de Cushing. Se protocolizó con cortisol libre urinario con elevación >17.6 veces su valor normal en ausencia de supresión con dexametasona a dosis bajas. Por niveles de ACTH se realizó RMN de cráneo sin lesión hipofisaria así como prueba con dexametasona a dosis altas sin supresión. Gammagrama Octreoscan-Tc 99m con captación en lesión paratraqueal derecha. Fue sometida a biopsia de lesión mediastinal que reportó: Tumor neuroendocrino de bajo grado G1, ACTH +, Cromogranina +, Sinatopfisina +, NSE +, KI67 <1%. Se inició manejo con ketoconazol, cabergolina y Octretide LAR 20 mg previo a exploración mediastinal con resección de lesión, sin embargo durante el transoperatorio cursó con hemorragia masiva provocando choque hipovolémico y muerte. La prevalencia de los tumores neuroendocrinos secretores de ACTH es baja, la presentación clínica es de rápida instauración con manifestaciones catabólicas por el hipercortisolismo severo. La hipokalemia no es específica de síndrome de Cushing ectópico sin embargo se presenta hasta en el 70% de los casos.

Laboratorio	Resultado	Valor de referencia
Peso	94 kg	-
Talla	1.55 m	-
T/A	150/90 mmHg	-
Frecuencia cardiaca	83 lpm	-
Frecuencia respiratoria	23 rpm	-
Glucosa	327	70-105 mg/dl
Sodio	140	139-145 mEq/L
Potasio	1.7	3.5-5.10 mEq/L
Cloro	97	98-107 mEq/L
ph	7.55	7.280-7.350
PCO_2	35.7	40-53 mmHg
HCO_3	32	24-28 mmol/L
GFTk+	> 20	-
Cortisol sérico basal	66.84	4.5-24 ug/dL
Cortisol postdexametasona 1 mg	64.10	< 1.8 ug/dL
Cortisol postdexametasona 8 mg	68.80	-
Cortisol libre urinario	3109.00	4.3-176 ug/24 Hrs
Cortisol libre urinario posterior a tratamiento farmacológico	1335.25	4.3-176 ug/24 Hrs
ACTH basal	127.90	7.2-63.30 pg/mL
Vitamina D	9.45	30-50 ng/ml

128

Título: INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA POR TUBERCULOSIS LATENTE: REPORTE DE CASO.

Autor principal: Dr. Amilcar Rivero Rejón

Email autor principal: amilcar.rivero@hotmail.com

Autores: Rivero Rejón Amilcar, Lizbeth Teresa Becerril Mendoza, Otto Pavel González Guzmán

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

INTRODUCCIÓN La insuficiencia suprarrenal se caracteriza por la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir cantidades suficientes de glucocorticoides y mineralocorticoides. (3)En el caso de la insuficiencia adrenal primaria, esta será el resultado de una ACTH elevada y niveles bajos de cortisol séricos. La prevalencia de la insuficiencia adrenal primaria en las sociedades occidentales es de alrededor de 100-144 casos por millón.Existe un aumento real de prevalencia relacionado con mejoras de las condiciones diagnósticas (4). PRESENTACIÓN DE CASO Masculino de 69 años de edad con antecedente de exposición con tosedores crónicos.Inicia su sintomatología seis meses previos a su ingreso con astenia, malestar general, pérdida de peso no intencionada del 12% de su peso corporal, intolerancia a la vía oral, por lo que acude con facultativo quien da tratamiento no especificado sin mejoría. Por persistencia de sintomatología acude a urgencias adultos. A su ingreso llega con TA 90/50, FC 105, FR 22, Temp 36.7ºC. Ingresa a medicina interna con apoyo vasopresor, y en exploracion física se destaca palidez de piel, hiperpigmentacion en uñas y mucosa oral, fascies caquectica, taquicardico. Ingresa con lesion renal aguda KDIGO 2; y bicitopenia a expensas de leucopenia y anemia normocítica hipocrómica grado I de la OMS, así como desequilibrio hidroelectrolítico con hipercalcemia e hiponatremia moderada crónica hipoosmolar euvolemica asintomática e hipocloremia. Se realiza el abordaje de la bicitopenia. Se descarta proceso neoplásico respecto al consuntivo. Se realiza el abordaje de hiponatremia euvolemica con Osm Urin mayor a 100, Na Urin mayor a 30, que a pesar del uso de diuréticos para el tratamiento de hipercalcemia y al liquido extracelular depletado y los datos de bajo gasto da para descartar insuficiencia adrenal vs sindrome cerebro o riñón perdedor de sal. Por la hipercalcemia maligna, se tiene que tomar niveles de PTHrP, 1,25 dihidroxivitamina D, 25 hidroxivitamina D resultando bajos. Debido al antecedente de convivencia con tosedores crónicos se realiza PPD resultando positivo, y pruebas complementarias para integrar el diagnostico de insuficiencia adrenal primaria por tuberculosis latente. Se da tratamiento con hidrocortisona 25 mg por 48 horas respondiendo adecuadamente, y posteriormente se cambia a prednisona 5 mg al día. Se da tratamiento para tuberculosis latente con isoniazida mejorando significativamente el cuadro clínico.

129

Título: PARAGANGLIOMA MEDIASTINAL: DEL ABORDAJE DIAGNÓSTICO A LA GENÉTICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal: Dr. César Arias Ruiz

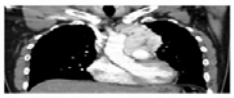
Email autor principal: cesar.arias.ruiz@gmail.com

Autores: Quintal-Medina Ismael Antonio, Vergara-López Alma

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

INTRODUCCIÓN. Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos derivados de las células cromafines de los paraganglios autónomos extraadrenales. Las mutaciones de la línea germinal de la succinato deshidrogenasa (SDH) determinan el fenotipo de localización y comportamiento clínico de los paragangliomas, por lo que las pruebas genéticas son importantes para el seguimiento y consejo genético. OBJETIVO. Describir el enfoque multidisciplinario para el diagnóstico, tratamiento y consejería genética en un paciente con paraganglioma mediastinal. EXPOSICIÓN DEL CASO. Hombre de 42 años con antecedente de hipertensión desde 2018 en control con nifedipino. Por traumatismo torácico, se encuentra cardiomegalia y se inicia abordaje diagnóstico. AngioTAC con conglomerado ganglionar heterogéneo que abarca niveles paratraqueal y aórtico izquierdos, sospechoso de malignidad. Se realizó BAAF, inmunohistoquímica positiva para cromogranina. En abordaje por endocrinología se evidenció: normetanefrina en orina 976µg/24h, metanefrinas urinarias 1122µg/24h, epinefrina sérica <40pg/ml, norepinefrina sérica 1685pg/ml, dopamina 3693pg/ml, catecolaminas totales 5378pg/ml, metanefrina libre 46, normetanefrina libre 305pg/ml. Se realizó PET/CT 18F-DOPA con lesión de mediastino anterior, con áreas de necrosis central, que envuelve al tronco de la arteria pulmonar; con sobreexpresión de receptores de dopamina. Tras adecuada preparación prequirúrgica, se realiza embolización y resección de la lesión en dos tiempos. Se da egreso hospitalario a las 2 semanas. Se encontró mutación del gen de SDHC, una transición heterocigota de guanina por una adenina en la posición 215. Actualmente con adecuado control de tensión arterial y sin evidencia de recidivas. CONCLUSIÓN. En paciente joven con hipertensión arterial e incidentaloma mediastinal subraya la importancia del abordaje multidisciplinario para diagnóstico de causa endocrinológica que amerite preparación prequirúrgica y mejorar los resultados clínicos posquirúrgicos. La variante SDHC se considera de significado clínico incierto y asociada a paraganglioma tipo 3, localizados en cuello y toracoabdominal. Se consideran de bajo riesgo de malignidad (4%) y recurren en un 20%. Los familiares de primer grado tienen un riesgo de 50% de presentar un paraganglioma. La prueba genética para mutación de SDHC debe ser realizado en todos los pacientes con paraganglioma para determinar seguimiento y consejería genética.



130

Título: Recurrencia de feocromocitoma en paciente con enfermedad de Von Hipple Lindau. Reporte de un caso.

Autor principal: Dr. Luis Alberto Pérez Arredondo

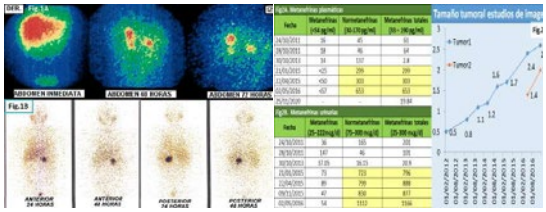
Email autor principal: lperez1212@hotmail.com

Autores: José Miguel Hinojosa-Amaya Sergio Zúñiga-Guajardo

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

Masculino 23 años sin antecedentes relevantes. Comenzó Mayo 2011 con cefalea insidiosa, frontal y bitemporal, opresiva y pulsátil, pasó de moderada a intensa en 6 meses. Intensidad fija diurna que exacerba de noche, busca posición sedestación para disminuir el dolor. Durante su evolución presentaba paroxismos de disnea, diaforesis y palpitaciones con actividad física que mejoraba con reposo. Tras 5 meses, el reposo y posición erguida, no mejoran la cefalea. Requirió ketorolaco con paracetamol, sin buena respuesta. Luego de 6 meses tuvo emergencia hipertensiva desencadenada por refrescos con cafeína, presentó súbitamente fosfenos y 10 minutos después, crisis convulsivas tónico-clónicas con alteración de la conciencia y relajación de esfínteres aunado a presión arterial media de 120 por lo que se refirió a tercer nivel. Se realizó biometría hemática y perfil bioquímico, sin alteraciones. Se solicitó metanefrinas y catecolaminas plasmáticas y en orina de 24h sin alteraciones. Se trató con 1) Prazosina 5mg c8h, 2) Propranolol 40mg c8h por 1 mes con buen control de tensión arterial (TA). En Gammagrama MIBG (Fig1A) con captación en fosa renal con persistencia de captación tras 72h con alta probabilidad de feocromocitoma. Se realizó adrenalectomía derecha total e izquierda parcial (23/Nov/2011). Histopatología Feocromocitoma derecho 6cm e izquierdo 2.5cm, con cápsulas íntegras y tinción inmunohistoquímica S-100 y sinaptofisina positivas. Tuvo mejoría clínica sin requerir antihipertensivos. Seguimiento anual con estudios de imagen (TAC abdomen contrastado) identificó crecimiento paulatino de remanente de glándula suprarrenal izquierda (Fig.2C) con elevación de metanefrinas a expensas de noradrenalina (Fig.2A y 2B). En 2017, se solicitó estudio genético para enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) identificando variante heterocigota c.371C>T p.(Thr124Ile) confirma VHL. Tuvo TA elevada nuevamente, 6 años después, se manejo con valsartan, amlodipino e hidroclorotiazida con buena respuesta. Enero 2021,se hizo TAC abdomen contrastado: Tumor suprarrenal izquierdo, sugestivo feocromocitoma recurrente, 7cm de diámetro. Realizó gammagrama con MIBG que descartó metástasis en Agosto 2021 (Fig.1B). Se programó alfa bloqueo para adrenalectomía parcial izquierda de feocromocitoma recurrente. Se descartó por oftalmología y por RMN cerebro, la presencia de hemangioblastomas retinianos y de sistema nervioso central.



131

Título: HIPERALDOSTERONISMO COMO PRESENTACIÓN INUSUAL DE CARCINOMA SUPRARRENAL

Autor principal: Dr. Santiago Alencaster Vilaros

Email autor principal: santialencaster@gmail.com

Autores: Espinosa Cardenas, Pattsy Etual´;´ Garcia De la Torre, Keren Sandyn

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

Introducción: El carcinoma suprarrenal es una condición rara con incidencia de 1-2/1000000-año. El 60% de los casos se presentan como un síndrome de hipersecreción hormonal, pero sólo el 1% de ellos secreta aldosterona. Objetivo: describir el caso de un paciente con carcinoma suprarrenal que se presentó como hiperaldosteronismo. Presentación del caso: Hombre de 54 años con hipertensión arterial sistémica resistente a tratamiento e hipokalemia severa que ameritó hospitalización en 2 ocasiones. Acompañado de pérdida de peso de 12kg en 1 año. Se sospechó hiperaldosteronismo primario, confirmándose con: aldosterona 22.4 ng/dl, renina 3 mU/L PAC/DRC 7.4 (K 4.3 meq/L, losartán y amlodipino). No ameritó prueba confirmatoria. La TAC reveló una lesión suprarrenal izquierda de 38x55x56 mm con atenuación de 36 UH en fase simple, 74 UH fase arterial y 42 UH fase tardía, lavado absoluto 84%. Se midió cortisol pos 1 mg dexametasona 2.6 ug/dL y radiografía de tórax sin alteraciones. Se inició tratamiento con espironolactona 400 mg/d y se realizó suprarrenalectomía izquierda laparoscópica. A las 2 semanas se le encontró normotenso y normokalémico sin antihipertensivos (aldosterona 1.96 ng/dL, renina 46.2 uU/mL). Se confirmó carcinoma suprarrenal por estudio histopatológico (Weiss 6). Se envió a oncología para radioterapia adyuvante. A los 3 meses reinició con HAS (aldosterona 20 ng/dL, renina 2.0 uU/mL, PAC/DRC 10). La TAC de control reportó lesión amorfa en lecho quirúrgico de 26x20x25mm. Se reinició tratamiento con espironolactona. En espera del tratamiento oncológico, presentó cuadro de dolor intenso en fosa renal izquierda, la TAC reveló obstrucción de uréter izquierdo secundario a actividad tumoral . Se colocó catéter dobleJ. Evolucionó de forma desfavorable y falleció 6 meses después del diagnóstico. Discusión y conclusiones: Los carcinomas suprarrenales productores de aldosterona son extremadamente raros, deben sospecharse al encontrar una lesión con características sugerentes de malignidad. Es importante descartar otra secreción hormonal concomitante (sobretodo cortisol) y la presencia de metástasis. La aldosterona puede utilizarse como un marcador de recurrencia bioquímica, sin embargo, tanto las recurrencias o las metástasis de estos tumores pueden sintetizar hormonas esteroideas diferentes a las iniciales. A pesar de una resección completa debe considerarse tratamiento adyuvante ya que no se cuenta con mitotano en nuestro medio.

132

Título: HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA ASOCIADA A MIELOLIPOMAS BILATERALES, TUMORES TESTICULARES DE RESTOS ADRENALES Y FEOCROMOCITOMA SILENTE

Autor principal: Dr. Francisco Javier González Moreno

Email autor principal: francisco_verde_04@hotmail.com

Autores: Gómez Martínez Graciela, Quintanilla Flores Dania Lizet, Portillo Sánchez Paola, Luna Garza Yesica

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

Introducción El 10% de los mielolipomas se asocian a Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC). La prevalencia de Tumores Testiculares de Restos Adrenales (TTRA) en HSC es del 40%. Es rara la coexistencia de feocromocitoma con mielolipoma adrenal. Presentación del caso Hombre de 36 años con HSC perdedora de sal y abandono de tratamiento hormonal desde los 14 años. Inicia con mareo, náuseas, vómitos, dolor abdominal e inguinal bilateral de seis meses de evolución. A la palpación, masas dolorosas en ambas bolsas escrotales. En la tabla 1 se presentan los principales hallazgos bioquímicos. USG testicular: Lesión de 2.0 x 1.5 x 1.1 cm que infiltra testículo derecho, lesión de 2.0 x 1.3 x 1.2 cm que infiltra testículo izquierdo. Se realiza orquiectomía bilateral con reporte histopatológico (RPH): calcificaciones y atrofia testicular compatibles con TTRAs. TAC abdominal: Lesión suprarrenal derecha de 7.9 x 3.9 x 5.2 cm e izquierda de 19.7 x 12.4 X 15.5 cm; ambas bien circunscritas, de morfología heterogénea e índice de atenuación <10 UH. Se realiza adrenelectomía laparoscópica derecha más adrenelectomía abierta izquierda, con RHP: Mielolipoma derecho de 5 x 6 cm y mielolipoma izquierdo de 24 x 10 cm coexistiendo con feocromocitoma de 0.7 x 0.5 cm. (Figura 1). Discusión Los mielolipomas gigantes se definen cuando sus dimensiones son >10 cm, en ocasiones pueden ser bilaterales. La resección quirúrgica está indicada en caso de crecimiento significativo o por hipersecreción hormonal. Es frecuente la asociación con TTRAs, en la mayoría de ellos con indicación quirúrgica por síntomas de efecto de masa. Son pocos los reportes que han identificado feocromocitoma asociado a mielolipomas, generalmente los pacientes cuentan con el antecedente de enfermedad sintomática hipertensiva. En nuestro caso, al no referir hipertensión previa a la adrenalectomía, se consideró como un hallazgo de feocromocitoma silente. Conclusiones Se presenta a un paciente con HSC en el que se detecta la coexistencia de mielolipomas bilaterales, TTRAs bilaterales y feocromocitoma silente. A pesar de que históricamente los mielolipomas adrenales se describen como tumores no secretores, es importante considerar la evaluación bioquímica previo a tratamiento quirúrgico.

Laboratorio	Resultado	Valores de referencia
Glucosa, mg/dl	80	70 – 100
Creatinina, mg/dl	0.9	0.6 – 1.3
Sodio, mmol/l	140	135 – 145
Potasio, mmol/l	5.3	3.5 – 5.3
17-Hidroxiprogesterona, ng/ml	9.38	0.5 – 2.1
FSH, UI/l	0.12	4.6 – 12.4
LH, UI/l	0.1	1.7 – 8.6
Androstenediona, ng/ml	10.0	0.6 – 3.1
Testosterona total, ng/dl	150	300 - 900
ACTH pg/ml	291	6 – 76
Cortisol, ug/dl	12.8	6.19 – 19.4
Cortisol 60 min post ACTH (10 ug), ug/dl	15.6	

Tabla 1. Hallazgos bioquímicos

Figura 1. (A) TAC abdominal (corte coronal). Mielolipomas adrenales bilaterales. **(B)** Feocromocitoma (*) y mielolipoma (+). (Hematoxilina y eosina, 100 x). Arquitectura histopatológica dispuesta en pequeños nidos de células cromafines (Zellballen) y elementos hematopoyéticos con tejido adiposo separados por una capa de tejido conjuntivo.

133

Título: VARON ESTERIL: HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA + 46XO/46XX. LA IMPORTANCIA DE UN DIAGNOSTICO OPORTUNO. REPORTE DE CASO

Autor principal: Dr. Juan José Castillo Dávila

Email autor principal: conde_link@hotmail.com

Autores: Dra. Saavedra Castillo Eloísa

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

INTRODUCCIÓN El diagnóstico de Hiperplasia Suprarrenal Congénita No Clásica (HSCNC) es difícil en pacientes con Síndrome de Turner (ST) porque comparte características clínicas comunes como baja estatura, amenorrea e infertilidad. Esta combinación se informa rara vez en la literatura PRESENTACIÓN DEL CASO Se reporta paciente de 19 años identificado a rol masculino que consulta por esterilidad, niega disminución de la libido, perdida de vello corporal, ginecomastia o galactorrea. Hijo de padres no consanguíneos, 6 hermanos sanos. Sin antecedentes personales de importancia SV: TA:112/57 mmHg; FC:55 lpm; FR:16 rpm; T:36°; Peso:48kg; Talla:1.34m; IMC: 26.7kg/m2 Habitus mesomorfo, vello axilar escaso, púbico de implantación androide Tanner 5; falo de 6x3 cm con cuerda ventral de más de 60 grados, prepucio hiperpigmentado; labios mayores escrotalizados sin la presencia de testículos, con estructura tubular simulando cordón espermático; se aprecia introito y meato uretral a nivel de escroto, Prader 4 Estudios: USG escrotal: ausencia testicular TAC pélvico: útero rudimentario VS hipoplasia prostática Hormonales: 17-OHP 483.88ng/ml, ACTH 42.5pg/ml, testosterona total 2.82ng/ml, estradiol 70pg/ml, FSH 0.23mUI/ml, LH 0.65mUI/ml, renina 3.94pg/ml, aldosterona 277.6ng/dl, DHEA-SO4 86.4mcg/dl Cariotipo: 45XO/46XX con 50 y 100 metafases, SRY (-) Se diagnosticó HSCNC iniciando tratamiento con Deflazacort 6mg/día, con posterior crecimiento mamario derecho y "hematuria macroscópica" asintomática y EGO sin datos de infección que cedió al suspender esteroide por 1 mes por perdida de seguridad social. Se disminuyó dosis de Deflazacort y se inició Enantato de testosterona 250 mg mensuales RMN: suprarrenal izquierda con nódulo 1cm, de 37UH, que capta al contraste Uterocistoscopia: meato transescrotal, distancia de meato uretral a esfínter de 3cm. esfínter coaptante, uretra permeable, vejiga con meatos ortotópicos, ambos en E, eyaculando orina. Sin presencia de vagina Se realizó elongación y plastia de uretra en con injerto de mucosa oral + plastia del eje del pene + escrotoplastia + cistostomía. Pendiente histerectomía con ooforectomía Uretrografía retrograda: estenosis de 1cm en meato uretral y cuatro fistulas: 2 a nivel subglandular derecho, el 3° y mayor de 3 mm en unión peno-escrotal, el 4° a nivel rafe-escrotal CONCLUSIÓN Debemos recalcar la importancia de una adecuada exploración física en el recién nacido para no retardar el diagnóstico y evitar complicaciones

134

Título: Metástasis cardiaca por carcinoma adrenocortical. A propósito de un caso

Autor principal: Dra. Jessica Ayech Castillo

Email autor principal: jessicaayech3@gmail.com

Autores: Dr. Muñoz Solís Andrés, Dra. Staeps Gordoa Montserrat, Dra. Hernández Flandes Rosa Nayely

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumen:

Paciente femenino de 38 años. Originaria y residente Estado de México, soltera, escolaridad bachillerato, empleada en maquiladora y católica. Padre: portador de DT2, HAS y cáncer de próstata. Abuelo materno: Finado por LMA, tío materno finado por cáncer de próstata, madre portadora de HAS y tumoración ovárica. Hermano con tumor del estroma gastrointestinal y quiste testicular.Menarca 11 años, ciclos irregulares, FUM26/10/2019, IVSA 16 años,1 pareja sexual,G1,p0,c0,a1. Ultimo Papanicolaou negativo. MPF ACO por 21 días, desde enero 2019 con oligoamenorrea. Tabaquismo positivo, IT 0.45 paquetes año. Alcoholismo y toxicomanías negadas. APP: Diabetes tipo 2 diagnostico 2019, tratamiento con glargina 20 ui sc c/24 hrs. Hipertensión arterial sistémica diagnostico mayo/2019 tratamiento con prazosina 3 mg vo c/12 hrs, metoprolol 100 mg vo c/12 hrs, nifedipino 30 mg vo c/24 hrs, telmisartan 40 mg vo c/24 hrs. Hipotiroidismo primario diagnostico junio/2019, tratamiento con levotiroxina 100 mcg vo c/24 hrs (0.85 mcg/kg/dia). Síndrome de intestino irritable diagnostico 2018, tratamiento dietético. Trombocitopenia inmune primaria diagnóstico mayo/2019. Síndrome de Cushing diagnostico agosto/2019 sin tratamiento. Alérgicos negados, quirúrgicos LAPE por abdomen agudo(2017), LUI por aborto(2017).Inicia en mayo/2019 al presentar crisis hipertensiva. Posteriormente en julio/2019 con petequias y hematomas en abdomen y miembros pélvicos, aumento de peso de 12 kg en 5 meses y estrías violáceas en cavidad abdominal >1cm de grosor). En agosto/2019 presenta disnea de medianos esfuerzos, edema de miembro pélvicos y deterioro de la clase funcional. Laboratorios:Glucosa 95mg/dl,creatinina 0.62mg/dl,Na 142mmol/l,k 3.5mmol/l,Cl 102mmol/l,TSH 0.76mui/ml,T4L 0.6ng/dl,T3T 38.8ng/dl,FSH 0.49mui/ml,LH 0.01mui/ml,DHEAS 229mcg/dl,PRL 36.55ng/ml,Testosterona 120.9ng/dl,cortisol 27.5mcg/dl,ACTH 4.63pg/ml,Renina 0.98ng/ml/hr,aldosterona 7.12ng/dl,GH 0.22ng/ml. Cortisol urinario 1270.95mcg/dia,Cortisol posdexametasona 1 mg de 26.32mcg/dl y ACTH 1.9pg/ml,Ca125 169.5u/ml,Ca 19-9 30.95 u/ml,ACE 1.71 ng/ml(0-4). TCabdominopelvica:masa suprarrenal derecha 12.55x11.02cm, fase simple atenuación 102 UH, realza a 95 UH y defecto de llenado en vena cava inferior.Ecocardiograma Imagen dependiente de aurícula derecha que protruye por el plano tricúspideo a VD de 7.0 x 3.1cm. Patologia suprarrenal y tumoracion auricular carcinoma adrenal sinaptofisina(+), inhibina(+), Cromogranina(+).

135

Título: MIELOLIPOMAS BILATERALES GIGANTES EN PACIENTE CON HIPERPLASIA ADRENAL CONGÉNITA

Autor principal: Dr. Ramiro Fabián Gámez Buelna

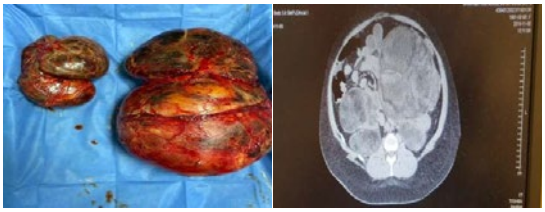
Email autor principal: ramirogamez89@gmail.com

Autores: Gámez Buelna Ramiro Fabián, Castillo Dávila Juan José, Sánchez García David.

Área a la que pertenece su trabajo: SUPRARRENALES

Resumén:

Femenino de 39 años con antecedente de hiperplasia adrenal congénita virilizante simple realizado en tratamiento con dexametasona 0.5mg cada 24 horas. Inicia su padecimiento con dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, acudiendo a valoración médica donde se solicita TAC de abdomen evidenciándose tumoraciones bilaterales dependientes de glándulas suprarrenales, es enviada a oncología quirúrgica para valoración, donde se decide adrenalectomía bilateral, se interconsulta a endocrinologia con los siguientes laboratorios: DHEA 43.1pg/dL, TSH 3.58mIU/mL, T4L 1.0ng/dL, T4T 9.12mcg/mL, FSH 0.23 mIU/mL, LH 0.03 mIU/mL, Progesterona 69 ng/mL, Estradiol 90pg/mL, Testosterona Total 7.97ng/dL, Androstenediona 14.1ng/dL, 17-hydroxyprogesterona 30.7ng/mL, Noradrenalina 0 mcg/24hrs, Epinefrina 0 mcg/24hrs, Dopamina 44.8mcg/24hrs, Glucosa 81mg/dL, BUN 12mg/dL, Creatinina 0.91mg/dL No se encontró contraindicación quirúrgica, indicándose dosis de estrés preoperatoria y post operatoria de hidrocortisona y sustitución glucocorticoide y mineralocorticoide posterior. Se ingresa a hospitalización realizandose procedimiento quirúrgico sin complicaciones obteniendo como hallazgos: tumor suprarrenal izquierdo de 40x25cm, bilobulado, encapsulado, bien definido; tumor suprarrenal derecho de 20x15cm, bilobulado, encapsulado, sin adherencias a órganos vecinos. Es egresada a sala de cuidados post quirúrgicos continuándose manejo con infusion de hidrocortisona. Posteriormente se realizo transición a glucocorticoide y mineralocorticoideo orales sin complicaciones. Los drenajes quirúrgicos se retiraron al 5to dia y se egresa a domicilio al 7mo dia post quirurgico bajo tratamiento con Prednisona 5mg c/24 horas y Fludrocortisona 0.1mg c/24 horas. El resultado histopatológico reporta: Imágenes vistas con lente panorámico y teñidas con HyE, en las imágenes se avistan islas de células hematopoyéticas mezclado con tejido adiposo maduro; ambos componentes en relación con el parénquima adrenal. Mielolipoma bilateral, izquierdo 39.5x26.5x16.5cm con peso >10kg y derecho 24x13.5x7cm peso 1.2 kg. En consulta externa la paciente se reporta asintomática con los siguientes estudios: ACTH 359pg/mL, glucosa 93.5mg/dL, urea 18.9mg/dL, BUN 8.83mg/dL, creatinina 0.78mg/dL, Sodio 140mEQ/L, potasio 4.79mEQ/L Debido a estabilidad clínica como laboratorial se decidió continuar con la misma dosis de glucocorticoide como mineralocorticoide.



136

Título: HEMORRAGIA ESPONTÁNEA DE NÓDULO TIROIDEO CON OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉRA EN BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO

Autor principal: Dra. Adriana Gabriela Rios Ortega

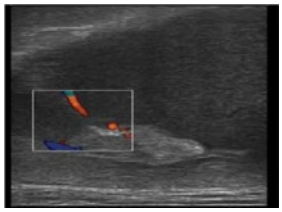
Email autor principal: gabyrios88@hotmail.com

Autores: Mancillas Adame Leonardo Guadalupe Penados Ovalle Maria Eugenia Sanchez Gomez Raymundo Abraham

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN La hemorragia espontánea de un nódulo tiroideo es poco frecuente, sin embargo, puede ser fatal ya que puede ocasionar obstrucción aguda de la vía aérea. Se puede producir por diferentes mecanismos como aumento de la presión intravascular al realizar maniobras de valsalva como toser, esfuerzo para evacuar, ejercicio, debido a anormalidad en los vasos intranodulares que causa debilitamiento en las venas o la presencia de shunts arteriovenosos. El manejo de estos pacientes debe ser multidisciplinario con endocrinología, radiología, cirugía y medicina de urgencias. OBJETIVO Describir el caso de una paciente con hemorragia espontánea de un nódulo tiroideo con obstrucción de la vía aérea y la importancia de reconocer esta patología para su manejo. REPORTE DE CASO Mujer de 47 años quien acude a urgencias por presentar disnea de pequeños esfuerzos y disfagia a sólidos asociados a aumento acelerado del volumen del cuello de una semana de evolución. Antecedente de crecimiento paulatino e insidioso de una lesión en hemicuello derecho de 2 años de evolución. A su ingreso a urgencias paciente con signos vitales dentro de parámetros, cuello con bocio grado 2, asimétrico, aumentado de tamaño a expensas de cara anterolateral derecha, a la palpación con masa en región III, IV, VA, VB y VI derechas de aprox. 8x8 cm, de consistencia pétrea, no dolorosa, sin frémito ni soplo. Paraclínicos con pH 7.28, CO2 49, O2 81, TSH 0.84, T4L 1.19, tiempos de coagulación sin alteración. Ultrasonido de cuello con bocio multinodular, el nódulo de mayor tamaño en LTD de composición mixta, predominio quístico, con sangrado activo proveniente de componente sólido. TAC de cuello con disminución de la luz traqueal del 28% así como parálisis de cuerda vocal derecha. Se realizó drenaje de 25 cc con salida de líquido sanguinolento y posteriormente se realizó tiroidectomía total con resolución de los síntomas. Se reportó adenoma folicular en estudio histopatológico. CONCLUSIONES A pesar de que es poco frecuente la enfermedad tiroidea que pone en peligro la vida, debemos tener en cuenta la posibilidad de una hemorragia espontánea de nódulo tiroideo en este tipo de pacientes con antecedente de bocio con crecimiento súbito ya que el reconocerlos de manera temprana nos permite un manejo adecuado que puede prevenir complicaciones como mayor obstrucción de la vía aérea.



137

Título: PRESENCIA DE UN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO Y NEOPLASIA FOLICULAR DE TIROIDES BETHESDA IV EN UNA MUJER DE 79 AÑOS

Autor principal: Dr. WELLBERT HERNÁNDEZ NÚÑEZ

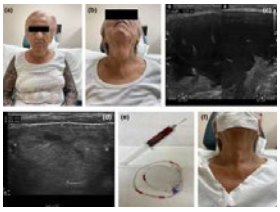
Email autor principal: willbert0789@gmail.com

Autores: HERNÁNDEZ-NÚÑEZ WELLBERT ELÍAS, GONZÁLEZ-VELÁZQUEZ CAMILO, MANCILLA-ADAME, LEONARDO, SÁNCHEZ-GÓMEZ RAYMUNDO

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes El quiste del conducto tirogloso es un remanente embriológico que se forma debido a un fracaso en el cierre del ducto tirogloso que va desde el agujero ciego de la lengua hasta el tiroides en la region cervical. Objetivo Reportar el caso de una paciente de la tercera edad con un quiste del conducto tirogloso y una neoplasia folicular Bethesda IV en lóbulo tiroideo izquierdo. Reporte de caso Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada a los 71 años en tratamiento con losartan 50 mg, además de un ECV hemorrágico en ganglios basales a los 77 años con manejo conservador. Refiere que se encontraba estable hasta dos meses previos a la primera evaluación, cuando inicia con cuadro clínico caracterizado por crecimiento circunscrito, progresivo y no doloroso de la región media y anterior del cuello. Al interrogatorio, refería disfagia a sólidos y líquidos, pero negaba historia de tos, disfonía y disnea. Al realizar la exploración del cuello, pudimos identificar una lesión redondeada, ubicada en la línea, con bordes bien definidos, lisa, móvil a la deglución, de consistencia blanda e indolora, de aproximadamente 6 cm como se muestra en las imágenes (a) y (b). El perfil tiroideo se encontraba normal, con una TSH de 3.97 (0.35-5.5 Uui/ml). Al realizar un ultrasonido de la lesión, pudimos observar una estructura predominantemente quística con un volumen superior a los 30 ml como se muestra en la imagen (c). Igualmente se pudo distinguir a nivel del lóbulo tiroideo izquierdo, un nódulo que por sus características correspondía a TIRADS 4, por lo que procedimos a realizar drenaje del quiste y biopsia del nódulo. En las imágenes (d) y (e) se muestran las características del nódulo y las características del material drenado. En la imagen (f) se puede visualizar el área cervical posterior al drenaje del quiste. El resultado de la biopsia definitivo correspondió a un nneoplasia folicular Bethesda IV para el nódulo tiroideo. Actualmente la paciente continúa en seguimiento y abordaje con fines quirúrgicos. Conclusión El quiste del conducto tirogloso tiene una incidencia inferior al 1% hacia la sexta década de la vida. El procedimiento quirúrgico recomendado es la cirugía de Sistrunk, sin embargo, ante la presencia concomitante de una neoplasia folicular BETHESDA IV, con riesgo de malignidad, el resultado histopatológico definitivo es de gran interés con fines de algún tipo de tratamiento adicional



138

Título: COMA MIXEDEMATOSO POR INFECCIÓN POR SARS COV-2, TRATADO CON TIROXINA IM. REPORTE DE CASO

Autor principal: Dra. Claudia Guzmán Morales

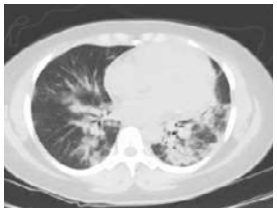
Email autor principal: cludia_guz@hotmail.com

Autores: Ávila Pérez Juan Raúl, Jasso Ávila María Isabel, Vanegas Cedillo Pablo Esteban, López Carrasco Guadalupe, Reza Albarrán Alfredo Adolfo, Pérez Enríquez Bernardo

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

El coma mixedematoso (CM) es una urgencia médica con una alta tasa de mortalidad. Puede ser precipitado por un evento agudo en el contexto de hipotiroidismo no diagnosticado o pobremente controlado. Se conoce poco sobre los efectos de la infección del virus SARS CoV-2 en pacientes con hipotiroidismo. Mujer de 29 años de edad que acudió al servicio de urgencias con obnubilación y disnea. Cuatro días antes de su ingreso comenzó con tos seca y disnea de moderados esfuerzos. En el examen físico se evidenció hipotensión (90/60 mmHg), hipotermia (35.2 oC), bradicardia (FC 59 x') y saturación de oxígeno del 52%; facies mixedematosa, caída de la cola de las cejas, piel gruesa y reseca. Los estudios de laboratorio mostraron sodio de 131 mmol/L y potasio de 4.07 mmol/L; TSH 67.85 mIU/L, CT3 40.4%, T3T 0.21 ng/mL, T4L <0.25 ng/dL, T4T <0.5 ug/dL; anticuerpos antitiroperoxidasa positivos en 275 U/mL. La prueba de PCR para SARS-CoV-2 fue positiva. La tomografía computada simple de tórax mostró datos de neumonía severa por COVID-19 (compromiso de parénquima pulmonar mayor al 50%), derrame pericárdico y glándula tiroides hipotrófica. El electrocardiograma solo mostró voltaje bajo y bradicardia sinusal. De acuerdo con los criterios de Chiong 2015 (Transl Res 2015; 166:233-243), tuvo un puntaje de 8. Se realizó diagnóstico de CM precipitado por la neumonía por SARS Cov-2. Se inició tratamiento intravenoso con hidrocortisona y terapia parenteral de tiroxina con dosis inicial de 300 ug IM (formulada en el INCMNSZ) y posteriormente con 100 ug IM al día. A partir del tercer día la temperatura fue normal, la frecuencia cardiaca fue de 78 x', el sodio de 138 mmol/L y la glucosa de 124 mg/dL y el estado cognitivo no fue valorable por sedación debido a que estaba intubada por la neumonía. La paciente evolucionó favorablemente de forma paulatina y se egresó con TSH 0.73 mIU/L, CT3 43%, T3T 0.84 ng/mL,T4L 0.82 ng/dL y T4T 7.33 ug/dL, recibiendo 150 ug de tiroxina por vía oral en la actualidad. Esta paciente con CM se identificó clinicamente y cumplió con los criterios de Y.V. Chiong que incluye criterios clínicos y de laboratorio con una alta especificidad para el diagnóstico (sensibilidad del 80% y especificidad del 100%). De igual forma la paciente se trató inicialmente con T4 IM esteril y libre de pirógenos (formulada en el INCMNSZ) y cuya absorción por esta vía fue adecuada para el tratamiento del coma mixedematoso que presentó la paciente.



Fecha	26/01/2021	28/01/2021	30/01/2021	01/02/2021	25/02/2021	11/03/2021	Referencia
T4L ng/dl	<0.25	0.28	0.38	0.84	0.82	1.01	0.63 - 1.34
T4T mg/dl	<0.5	6.57	4.62	12.33	7.33	8.89	5.91 - 12.56
T3T ng/ml	0.21	0.52	0.48	0.57	0.84	0.8	0.64 - 1.81
CAPT T3 %	40.4	42.5	42.9	45	43	42.6	33 - 48.4
TSH mIu/L	67.85	43.5	24.44	15.45	0.73	0.45	0.3 - 5.00
T4 mcg/dia	300 IM	100 IM	100 IM	100 IM	150 vía oral	150 vía oral	

Tabla 2. Historial de pruebas de función tiroidea.

139

Título: Síndrome de Marine-Lenhart: a propósito de un caso

Autor principal: Dra. LILIANA ALCARAZ GAYTÁN

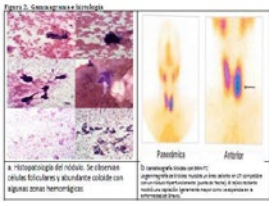
Email autor principal: DRA.LILIANA.ALCARAZ@GMAIL.COM

Autores: LUIS FELIPE SANCHEZ ARRIAGA

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN. El síndrome de Marine-Lenhart (MLS), descrito por Charkes en 1972, ahora se define comúnmente como "una combinación de la enfermedad de Graves y nódulos tiroideos de funcionamiento autónomo (AFTN)". Las imágenes gammagráficas típicas incluyen tanto un aumento de la captación en los nódulos afectados como una captación difusa. RESUMEN. Mujer de 57 años, sin antecedentes de enfermedad tiroidea, que acudió por presentar aumento difuso de la glándula tiroides, con sintomatología leve de hipertiroidismo a base de tremor fino de manos, intolerancia al calor y palpitaciones. El examen físico mostró un bocio difuso (60 gr). Los análisis de laboratorio fueron TSH 0,004 µIU/dL (VN: 0,3-3.6) y T4 libre 2.99 ng/dL (VN: 0,8-1,7), T4T 16.8 ug/dl (4.5-12.6), T3L 5.5 pg/mL (VN 2.2-4.2), T3T 164 ng/dl (VN 76.3-220.8), anticuerpos anti R-TSH 3.77 IU/L. La ecografía doppler de tiroides con LTD de 1.38 x 1.47 x 4.63 cm de aspecto iso-ecoico y heterogéneo por cambios en densidad del parénquima. La vascularidad se encuentra aumentado grado 1 de acuerdo con la clasificación de Paolo Vitti. A la aplicación de la elastográfía se documentó aumento en la rigidez. LTI de 1.89 x 1.75 x 1.8 cm de aspecto iso ecoico y heterogéneo por la presencia d de un nódulo sólido, hipoecoico y heterogéneo en el tercio medio. Mide 1.07 x 1.25 cm. bordes irregulares, vascularidad interna y artefactos hiper ecoicos. Elastográfía mostró aumento en la rigidez. En el corte longitudinal se identificó en el tercio inferior el parénquima de aspecto hipoecoico.(Figura 1). La gammagrafía de tiroides mostró una glándula aumentada de tamaño con hipercaptación difusa, predominio de la zona central de ambos lóbulos con dominancia izquierda de imagen circunscrita en dicho lóbulo (Figura 2). La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) fue normal (Figura 2). Considerando que la paciente compartía 2 diagnósticos simultáneos, Enfermedad de Graves y un adenoma toxico, estuvo en tratamiento con antitiroideos durante 2 años. CONCLUSIÓN: La prevalencia de MLS entre los pacientes con enfermedad de Graves fue del 0,26% en Japón. En la patogénesis del SML se ha planteado que la formación de bocio difuso o nódulos en la EG, dependería de la concentración y la función intrínseca de la TSH y los autoanticuerpos antireceptor de TSH. En el tratamiento, las opciones más utilizadas son la cirugía y el yodo radioactivo. Las guías ETA 2018 de hipertiroidismo recomiendan el uso del US como estudio de imagen.



140

Título: CÁNCER ANAPLÁSICO CON METÁSTASIS A MÚSCULO ESQUELÉTICO

Autor principal: Dra. María Isabel Jasso Avila

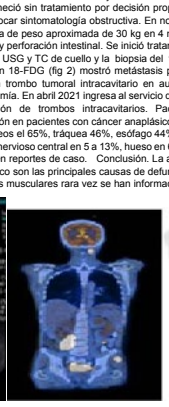
Email autor principal: is.jav90@gmail.com

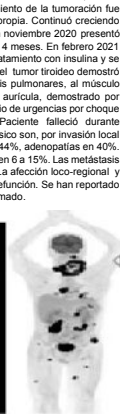
Autores: Guzmán Morales Claudia, Ávila Pérez Juan Raúl, Iñiguez Ariza Nicole Marie, Pérez Enríquez Bernardo

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción. El cáncer anaplásico tiene una frecuencia del 2 a 3%. La mitad está asociado a cáncer diferenciado. Tiene una sobrevida media de 6 meses. Las causas de mortalidad son la enfermedad loco-regional y metastásica. El tratamiento depende del estadio, generalmente cirugía (principalmente para protección de vía aérea), radioterapia y quimioterapia de forma secuencial. Objetivo. Describir el caso de paciente con cáncer anaplásico y papilar de tiroides, con metástasis loco-regionales y a distancia, particularmente al músculo esquelético. Material y métodos. Hombre de 45 años, con el antecedente de un tumor en el cuello, de 3 cm desde 1995. Estuvo asintomático y el crecimiento de la tumoración fue lento. En 2001 el nódulo tiroideo medía 5 x 5 cm y permaneció sin tratamiento por decisión propia. Continuó creciendo lentamente hasta ser mayor a 10 cm de diámetro, sin provocar sintomatología obstructiva. En noviembre 2020 presentó disfagia orofaríngea progresiva, poliuria, polidipisia y pérdida de peso aproximada de 30 kg en 4 meses. En febrero 2021 ingresó al servicio de urgencias con cetoacidosis diabética y perforación intestinal. Se inició tratamiento con insulina y se trató quirúrgicamente de la perforación intestinal. Se realizó USG y TC de cuello y la biopsia del tumor tiroideo demostró la existencia de cáncer anaplásico. El estudio PET/CT con 18-FDG (fig 2) mostró metástasis pulmonares, al músculo esquelético y en corazón. Esta última correspondió a un trombo tumoral intracavitario en aurícula, demostrado por ecocardiograma y RMN. En marzo 2021 se realizó tiroidectomía. En abril 2021 ingresa al servicio de urgencias por choque hipovolémico, con tromboembolia pulmonar y progresión de trombos intracavitarios. Paciente falleció durante hospitalización. Discusión. Los principales sitios de afección en pacientes con cáncer anaplásico son, por invasión local en 70%, de las cuales tienen afección a músculos peritiroideos el 65%, tráquea 46%, esófago 44%, adenopatías en 40%. De las metástasis, la afección pulmonar en el 80%, sistema nervioso central en 5 a 13%, hueso en 6 a 15%. Las metástasis a músculo esquelético son muy raras, en la literatura solo en reportes de caso. Conclusión. La afección loco-regional y la enfermedad metastásica a pulmones del cáncer anaplásico son las principales causas de defunción. Se han reportado metástasis a múltiples órganos, sin embargo, las metástasis musculares rara vez se han informado.





141

Título: CARCINOMA EPIDERMOIDE METÁSTASICO A TIROIDES CON PRIMARIO DESCONOCIDO. REPORTE DE UN CASO

Autor principal: Dra. MÓNICA MARCELA MACIAS ORTEGA

Email autor principal: ortega.3mmm@gmail.com

Autores: MACIAS ORTEGA MÓNICA MARCELA 1, VERGARA LÓPEZ ALMA 2, REYES GARCÍA MÓNICA NATALIA 3 Departamento de endocrinología y medicina nuclear, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: El carcinoma de células escamosas de tiroides (SCT) es inusual (<1%), surge como un tumor o componente de un carcinoma anaplásico o indiferenciado (1-3). Se mezcla con elementos heterogéneos y se asocia a áreas de carcinoma papilar (PTC) o folicular (FTC) bien diferenciado (4,5). Tasa de supervivencia es de 3 años en menos del 20%, en mujeres en la 5ta-6ta década de la vida (6,7). Clínicamente se comporta como un carcinoma indiferenciado; para realizar diagnostico es necesario excluir metástasis, extensión directa de un tumor primario extratiroideo y la asociación con una variante de células altas de carcinoma papilar de tiroides (2,8). En histopatología tiene nidos infiltrantes de células cuadradas irregulares con pleomorfismo nuclear y formación de queratina (3-6). Inmunohistoquímicamente (IHC) positivos para pancitoqueratina, CK5/6, p63, p40 y PAX-8 con positividad variable para tiroglobulina y TTF-1; es negativo para CEA, calcitonina y CD5 (6,9-11). Diagnostico diferencial se realiza con cáncer anaplásico de tiroides, extensión directa desde un sitio mucoso primario de cabeza y cuello que representa el 12% de los casos; la metástasis intratiroidea es del 0,6- 5,7% (1,2,12). Objetivo: presentar un caso clínico. Descripción del caso: Mujer de 59 años con tiroiditis de Hashimoto (2016) durante el seguimiento presenta nódulo tiroideo de alto riesgo, sometida a tiroidectomía total (2019) diagnosticando carcinoma papilar de tiroides con bajo riesgo de recurrencia, se aplicó 29.9 mCi de yodo 131. Posteriormente al año con aumento de volumen del hemicuello izquierdo, tomografía de cuello con nódulo recurrente en lóbulo tiroideo izquierdo, y nódulos pulmonares. Se somete a resección radical de cuello izquierdo con reporte histopatológico de 2 nódulos, de 4.5x3x2 cm y de 3x1.8x1.2 cm constituidos por tejido fibroconectivo y adiposo maduro con metástasis de carcinoma epidermoide poco diferenciado con permeación linfovascular y perineural presente, con 7 ganglios linfáticos con hiperplasia mixta. IHC positiva para CKAE1/AE3 y ACE en las células neoplásicas; TTF1, tiroglobulina, y PAX8 negativo en células neoplásicas. PET-CT (imagen) actividad hipermetabólica en adenopatías cervicales, mediastinales y nódulos pulmonares, sin encontrar el origen primario, en tratamiento actual con quimioterapia sistémica. Conclusión: El carcinoma de SCT es una neoplasia agresiva que se comporta como cáncer indiferenciado con escasas opciones de tratamiento.

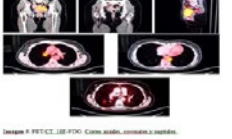


Imagen 1 PET/CT 18F-FDG Cortes axiales, coronales y sagitales.

142

Título: Oftalmopatía recidivante posterior a tiroidectomía total en una paciente con Enfermedad de Graves y cáncer papilar de tiroides

Autor principal: Dr. Carlos Mario Jimenez Ricardéz

Email autor principal: mariel_olivafelix30@hotmail.com

Autores: Chávez Vega Caris Laodice, Jiménez Ricardez Carlos Mario, Medina Flores Jazmín, Olivares Félix María Elena.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción: Originalmente se pensó que el carcinoma de tiroides en la enfermedad de Graves era un fenómeno poco común, incluso un "protector contra el cáncer de tiroides". Sin embargo, varios estudios primarios recientes han indicado lo contrario, informando una mayor prevalencia de cáncer de tiroides diferenciado con la enfermedad de Graves. Las hipótesis actuales del mecanismo de carcinogénesis se centran en vías activadas por la unión de anticuerpos estimulantes de la tiroides, que además de estimular el crecimiento también pueden promover la invasión y la angiogénesis y activar las vías del factor de crecimiento similar a la insulina.Caso clínico: Femenino de 61 años, antecedentes familiares: hermana con hipotiroidismo. Antecedentes personales patológicos hipertiroidismo secundario a enfemedad de Graves, tratado con tiamazol y propranolol por 5 meses, suspendido por hepatotoxicidad siendo candidata en junio de 2019 a tiroidectomía total con hallazgo histopatológico de carcinoma micropapilar de tiroides variante clásica de lóbulo tiroideo izquierdo, posteriormente, se administró yodo-131 a dosis de 150 mCi. Actualmente en tratamiento con levotiroxina, por hipotiroidismo postablativo.Oftalmopatía de Graves, inicialmente tratada con ácido micofenolico 500 mg cada 24 horas, 6 bolos de 500 mg de metilprednisolona y deflazacort 1.5mg cada 24 horas. Por la persistencia de orbitopatía se inicia tratamiento con rituximab 500 mg cada 24 horas durante 2 semanas por oftalmología. Actualmente con disminución de la agudeza visual, diplopía, dolor al movimiento ocular y edema palpabral. TAC de orbita 2019: engrosamiento del musculo recto inferior derecho, exoftalmos bilateral de predominio derecho. 20.01.2020 TSH 0.59 mUI/L, T4 libre 4.5, T4 total 15, T3 total 103, anticuerpos antiTSH 26.5 U/L, Anticuerpos antitiroglobulina 6.6 UI/ml, anticuerpos antiperoxidasa 10.66 UI/ml.Análisis:La oftalmopatía de Graves es causada por una reacción del tejido retrobulbar autoinmune a los anticuerpos del receptor de la hormona estimulante de la tiroides que provocan la proliferación de fibroblastos orbitarios. La tiroidectomía reduce significativamente los niveles de autoanticuerpos del receptor de la hormona estimulante de la tiroides.El desarrollo de la oftalmopatía de Graves después de la cirugía de tiroides es raro. El fundamento se basa en eliminar los autoantígenos de reacción cruzada de la órbita tiroidea y linfocitos T autorreactivos despues de latiroidectomia.

143

Título: AGRANULOCITOSIS INDUCIDA POR TIAMAZOL: PRESENTACION DE DOS CASOS

Autor principal: Dra. Pamela Jazmín Luna Ortega

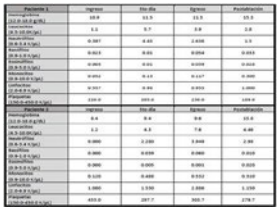
Email autor principal: luna.jazmin15@gmail.com

Autores: Dra. Zinia Fernanda Martínez Mendoza, Dra. Rosa Nayeli Hernández Flandes, Dr. Andrés Muñoz Solís. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

La terapia con antitiroideos es una de las opciones para el tratamiento de hipertiroidismo autoinmune, la remisión a largo plazo se puede alcanzar en 50% de los pacientes; la agranulocitosis inducida por tiamazol es rara, pero la severidad de sus posibles consecuencias hace su manejo esencial para un buen pronóstico. Caso 1: Mujer de 35 años, con enfermedad de Graves de 7 años de diagnóstico, en tratamiento con tiamazol 10mg cada 8 horas, presenta cuadro clínico caracterizado por odinofagia, cefalea y fiebre de 39°C, con neutropenia de 397 K/ul, eosinófilos de 3.3 K/ul y basófilos de 23.1 K/ul, se estableció diagnóstico de agranulocitosis inducida por tiamazol, se descartó etiología primaria por servicio de hematología. Durante su estancia manejada con antibioticoterapia de amplio espectro y filgrastrim, presentando mejoría; como terapia definitiva se aplicó I 131, sin alteraciones hematológicas posteriores. Caso 2: Mujer de 31 años, con enfermedad de Graves de 10 años de diagnóstico en tratamiento con tiamazol 10 mg cada 8 horas. Posterior a procedimiento dental presenta fiebre de 39°C, aumento de volumen, dolor y eritema submandibular. Ingresa a hospitalización con diagnóstico de absceso submandibular y Hb 8.4g/dL, leucocitos 1.2, neutrófilos 0 K/µL, linfocitos 1.08 K/µL, monocitos 0.12 K/µL, eosinófilos 0 K/µL, basófilos 0 K/µL, plaquetas 453. Suspendió tiamazol e inició filgrastrim y antibioticoterapia. Valorada por hematología quien descartó patología primaria. Al resolver el cuadro infeccioso y leucopenia, recibió ablación con I131, sin presentar nuevamente alteraciones hematológicas. La agranulocitosis por tiamazol ocurre en 0.2 a 0.5% de los pacientes, puede resultar en infecciones graves e incluso mortales. El cuadro clínico incluye odinofagia, fiebre, mialgias, como en el caso de nuestras pacientes. Usualmente se desarrolla en los primeros tres meses después del inicio del antitiroideo, pero existen reporte de casos desde 5 días hasta 10 años de exposición. El diagnóstico se establece con neutropenia <500/µl y se puede realizar aspirado de médula ósea para excluir malignidad y evaluar maduración mieloide. El tratamiento inicia con la suspensión del fármaco y antibióticos de amplio espectro, también se puede utilizar factor estimulante de colonias de granulocitos, el tiempo de recuperación desde la instauración de la agranulocitosis aguda a la normalización de neutrófilos con tiamazol es de 10 días.



Paciente 1	Ingreso	Día-día	Egreso	Postalización
Hemoglobina (12.0-16.0 g/dL)	10.9	11.3	11.3	13.0
Leucocitos (3.3-10.0K/µL)	1.2	0.7	0.8	2.0
Neutrófilos (0.8-7.5 K/µL)	0.397	0.43	1.038	1.3
Basófilos (0.0-0.2 K/µL)	0.023	0.01	0.054	0.033
Eosinófilos (0.0-0.5 K/µL)	0.003	0.01	0.038	0.010
Monocitos (0.2-0.8 K/µL)	0.093	0.13	0.117	0.300
Linfocitos (1.0-4.8 K/µL)	0.557	0.93	0.973	1.000
Plaquetas (150.0-450.0 K/µL)	110.0	203.0	230.0	189.0

Paciente 2	Ingreso	Día-día	Egreso	Postalización
Hemoglobina (12.0-16.0 g/dL)	8.4	8.4	9.8	12.0
Leucocitos (3.3-10.0K/µL)	1.1	4.3	7.8	4.00
Neutrófilos (0.8-7.5 K/µL)	0.000	1.290	3.948	2.90
Basófilos (0.0-0.2 K/µL)	0.000	0.039	0.080	0.010
Eosinófilos (0.0-0.5 K/µL)	0.000	0.005	0.001	0.020
Monocitos (0.2-0.8 K/µL)	0.120	0.408	0.532	0.310
Linfocitos (1.0-4.8 K/µL)	1.000	1.530	2.888	1.150
Plaquetas (150.0-450.0 K/µL)	453.0	287.7	305.7	278.7

144

Título: CARCINOMA DE CÉLULAS DE HURTLE. REPORTE DE CASO.

Autor principal: Dra. MÓNICA MARCELA MACIAS ORTEGA

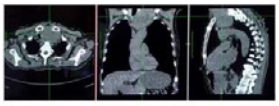
Email autor principal: ortega.3mmm@gmail.com

Autores: MACÍAS ORTEGA MÓNICA MARCELA 1, REYES GARCIA MÓNICA NATALIA 2. Departamento de endocrinología y departamento de medicina nuclear, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad Social de los trabajadores del estado ISSSTE. Ciudad de México, México.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

El carcinoma de células de Hurthle en tiroides, con incidencia del 3-4 % y representa el 25 % de los carcinomas foliculares (1,2). Es una variante oxifila del carcinoma folicular de tiroides, tiene crecimiento invasivo y alta capacidad de metastizar local y a distancia (3). Se presenta en mujeres 3:1, entre la 5ª-7ª década de la vida. Es similar a los cánceres foliculares del tiroides (4-6). Clínicamente con nódulo sólido tiroideo, puede convivir con tiroiditis de Hashimoto reactiva, enfermedad de Graves o bocios multinodulares. Las metástasis ganglionares o a distancia y las parálisis de las cuerdas vocales son inusuales en al diagnostico la enfermedad, pero si en recurrencia tumoral o en procesos avanzados (7-9). Objetivo: Presentar un caso clínico. Descripción del caso: Hombre, con 77 años, con masa en hemicuello izquierdo de rápido crecimiento, sin disnea, sin disfagia, con diarrea liquida de 6 meses y perdida involuntario de peso de 16 kg de igual evolución. Con USG tiroides con masa izq., BAAF tiroides con histopatológico de tumor oncocítico; y tomografía cuello (imagen) con lóbulo tiroideo izquierdo 5.4x 6.4x9.5cm con extensión al mediastino superior con desplazamiento estructuras adyacentes. Se realiza tiroidectomia total encontrando lóbulo tiroideo izquierdo de 10x14 cm que desplaza estructuras intratorácicas retroesternal de 6 cm de diámetro, reporte histopatológico fragmento 1 hemitiroidectomía derecha mide 10x6.8x4.5 cm con carcinoma de células de Hurtle (oncocítico) con abundante necrosis focal, con invasión a la capsula y extensa permeación vascular. Son dos lesiones, la mayor 1.2x1cm, y la menor 1x1cm bordes quirúrgicos entintados libres de neoplasia. Fragmento 2 referido como lóbulo derecho con hiperplasia nodular de tiroides. Y los fragmentos 3 y 4 constituidos por tiroides con hiperplasia nodular y musculo estriado sin alteraciones. Siendo sometida a seguimiento como T1B,N0,M0 con aplicación posterior de 150 mCi yodo131, con rastreo posterior positivo de tejido tiroideo en cuello. Paciente se encuentra estable y en buen estado general, pendiente de estudios bioquimicos de seguimiento posterior a la aplicación de yodo. Conclusión: El carcinoma de células de hurtle es considerado un cáncer bien diferenciado de tiroides, altamente invasivo y con mayor agresividad general; con menor capacidad para captar yodo en relación a los otros canceres diferenciados por lo que el control locorregional quirúrgico es básico como parte del tratamiento.



145

Título: CARCINOMA TIROIDEO ECTÓPICO CON GLÁNDULA TIROIDES BENIGNA

Autor principal: Dra. Olga Alejandra Jiménez Herrera

Email autor principal: olga_jimnez89@hotmail.com

Autores: Dra. Olga Alejandra Jiménez Herrera

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

CARCINOMA TIROIDEO ECTÓPICO CON GLÁNDULA TIROIDES BENIGNA ANTECEDENTES: El tejido tiroideo ectópico puede residir en cualquier sitio de su migración durante el desarrollo fetal. La localización lateral es poco frecuente, representa 1-3% de los casos, con incidencia reportada 1 en cada 300,000. La transformación maligna ocurre en menos del 1% de los casos, siendo el carcinoma papilar la variedad más frecuente. OBJETIVO: Descripción de un caso clínico de paciente con carcinoma papilar de tiroides en tejido adiposo extratiroideo, metástasis ganglionares y glándula tiroidea libre de enfermedad. PRESENTACIÓN: Femenino de 22 años, AHF carcinoma tiroideo rama materna. Inicia padecimiento con aumento de volumen en nivel II cervical Febrero de 2020, biopsia excisional 23/03/2021 reporta ganglio cervical con metástasis de carcinoma de tiroides. Ultrasonido de cuello 23/04/2021: tiroides sin alteraciones focales intraglandulares, nódulo 15x12x6mm adyacente al cartílago tiroideo a la derecha de la línea media, ecogenicidad mixta, artefactos ecogénicos puntiformes, patrón elastográfico en mosaico a descartar tejido tiroideo ectópico patológico, ganglios bilaterales de características patológicas. Oncología quirúrgica somete a tiroidectomía total 07/06/2021, RHP parénquima tiroideo dentro de límites normales, sin evidencia de proliferación neoplásica. Fuera de la cápsula tiroidea se identificó nido neoplásico en tejido adiposo extratiroideo. Disección ganglionar con evidencia de metástasis de carcinoma papilar. Referida a radioyodo. Actualmente en tratamiento hormonal sustitutivo. CONCLUSIONES: El cáncer tiroideo se encuentra en el 99% de los casos en la propia glándula. Cuando surge de tejido ectópico es una entidad rara, cuyo abordaje es individualizado debido a la ausencia de recomendaciones basadas en la evidencia. La tiroidectomía total con disección ganglionar seguida de ablación con radioyodo ha reportado pronóstico favorable. La posibilidad de carcinoma tiroideo ectópico debe considerarse como diferencial al identificarse un tumor cervical.

146

Título: Alteración de pruebas de función hepática en Enfermedad de Graves

Autor principal: Dra. Yesica Luna Garza

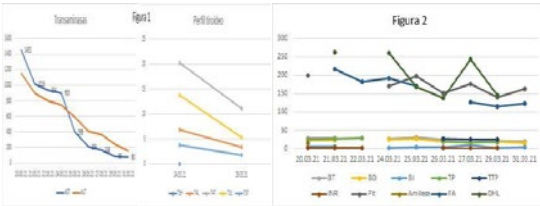
Email autor principal: yesicaluna93@gmail.com

Autores: Manríquez Bancalari Adrián Benjamín, Saavedra Castillo Eloísa, Gómez Martínez Graciela.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción. La enfermedad de Graves (EG) es la causa más común de tirotoxicosis. La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria, presentando fibrosis hepática. La EG con HAI concurrente es rara. La tirotoxicosis puede causar disfunción hepática. Identificar la etiología de transaminasemia en una enfermedad tiroidea autoinmune es un desafío diagnóstico. Objetivo: Presentar caso de un paciente con EG concomitante con HAI. Resumen: Mujer de 22años con diagnóstico de hipertiroidismo primario detectado a los 9años recibió antitiroideos por 1año, permaneció eutiroidea por 12 meses, reactivándose hipertiroidismo por lo que se realizó hemitiroidectomia derecha 1año después, presentando elevación de TSH, se inició levotiroxina, perdió seguimiento y por muto propio suspendió LT4 a los 18años, asintomática por 3años. Desde hace 6meses presenta cansancio, disnea de esfuerzo, taquicardia y pérdida de peso 5kg, acude por presentar desde hace 6días dolor abdominal, ictericia progresiva, coluria con exacerbación de astenia y adinamia. Talla 1.74 Peso 76 TA 120/76 FC 110 FR19 T 36.5 EF. Exoftalmos CAS inicial 0, NOSPEC1, bocio predominio en línea media y lóbulo izquierdo de 10x6 cm cicatriz quirúrgica en cara lateral derecha; tinte ictérico, hepatomegalia, temblor fino distal. Estudios iniciales y evolución presentados en la figura1y2 presencia de transaminasemia e hiperbilirrubinemia, panel viral hepatitis negativo. Ultrasonido abdomen. Hígado con ecogenicidad heterogénea, aumento de la ecogenicidad de los mangüitos periportales, mide 11.5cm compatibles con inflamación aguda. Ultrasonido cuello. Lóbulo tiroideo izquierdo imágenes nodulares, bordes parcialmente definidos, discretamente lobulados, con zonas sólidas y quísticas, focos ecogénicos, de 7.8x5.8x4.3cm, aumento de flujo vascular y periférico. Inicia tratamiento con hidrocortisona, propranolol y tiamazol. Valorada conjuntamente con servicio de Gastroenterología, biopsia hepática con hepatitis autoinmune, por lo que se inició azatioprina y ácido ursodesoxicolico, hasta lograr mejoría y envió a tratamiento definitivo con Tiamazol 40mg, propranolol 80mg al día. Conclusión. La concomitancia de enfermedades autoinmunes puede ocurrir, y ocasionalmente, constituye un reto diagnóstico y terapéutico, ya que la alteración del perfil hepático puede formar parte del cuadro de hipertiroidismo, y el tratamiento con antitiroideos puede desarrollar efectos adversos graves, incluida toxicidad hepática.



147

Título: TRANSICIÓN DE TIROIDITIS DE HASHIMOTO A ENFERMEDAD DE GRAVES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal: Dra. Regina Cano Saldaña

Email autor principal: reginacanosal@hotmail.com

Autores: Cano Saldaña Regina, Castillo Dávila Luisa Fernanda, Gómez Romero Pedro. Hospital Ángeles Pedregal.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: la conversión de tiroiditis de Hashimoto a enfermedad de Graves es un fenómeno descrito infrecuentemente. Aunque estas patologías comparten un sustrato autoinmune, sus mecanismos fisiopatológicos son diferentes. La coexistencia de anticuerpos estimuladores y bloqueantes contra el receptor de tirotropina podría explicar la transición de hipotiroidismo a hipertiroidismo. Objetivo: el objetivo de este trabajo es informar de un caso de conversión de tiroiditis de Hashimoto a enfermedad de Graves. Material y métodos: se describe un caso de transición de tiroiditis de Hashimoto a enfermedad de Graves. Presentación del caso: se trata de una mujer de 52 años con antecedente de tiroiditis de Hashimoto diagnosticada en 2014, en tratamiento con levotiroxina 100 mcg cada 24 horas. Había permanecido clínicamente eutiroidea hasta el 2020, cuando inició con un cuadro sugestivo de tirotoxicosis; presentaba temblor, insomnio, intolerancia al calor y una pérdida de peso de aproximadamente 5 kg en 5 meses. A la exploración física destacaba la presencia de bocio grado 2 (figura 1) y temblor distal. Se realizó un perfil tiroideo compatible con hipertiroidismo primario, por lo que se redujo la dosis de levotiroxina hasta su suspensión. Persistió clínica y bioquímicamente hipertiroidea presentando tirotropina <0.01 mUI/L (normal 0.3-5.0), T4 libre 5.19 ng/dL (normal 0.63-1.34) y T3 total 4.39 ng/ml (normal 0.64-1.81). El resto de sus estudios paraclínicos evidenciaron niveles de anticuerpos antirreceptor de tirotropina >40 UI/L. En un ultrasonido tiroideo se observaron datos de bocio con un parénquima heterogéneo, con imágenes pseudonodulares y aumento de la vasculatura. Un gammagrama tiroideo con tecnecio-99m mostraba hipercaptación difusa (figura 2). Se inició tratamiento con tiamazol y actualmente se encuentra clínica y bioquímicamente eutiroidea con una dosis de 10 mg/día de tiamazol después de 4 meses de tratamiento farmacológico. Conclusiones: la conversión de tiroiditis de Hashimoto a enfermedad de Graves representa una variante de presentación clínica poco frecuente de la tirotoxicosis, la cual se debe considerar durante el seguimiento y abordaje de patología tiroidea.

Figura 1. Bocio grado 2 al momento de la evaluación inicial

Figura 2. Gammagrama tiroideo con tecnecio 99m con hipercaptación difusa

148

Título: ENFERMEDAD DE GRAVES POST VACUNA CONTRA SARS COV-2. REPORTE DE UN CASO.

Autor principal: Dra. MONSERRAT PIÑA RODRÍGUEZ

Email autor principal: monse.pr.1606@gmail.com

Autores: Dr. Antonio Segovia Palomo. Dra. Karen Ivet Ocampo Bustos.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN Desde el año pasado se han publicado informes sobre el virus SARS COV-2 y su relación como patógeno con el sistema endócrino, ésto por la expresión de los receptores de la enzima convertidora de angiotensina tipo 2. Existen reportes de casos sobre Tiroiditis subaguda así como Enfermedad de Graves durante la infección o la convalescencia.1 Se han propuesto como posibles mecanismos patogénicos la exposición a antígenos, la liberación de citocinas, el mimetismo molecular, la destrucción celular por la entrada directa del virus, la disfunción celular por la inflamación y mediada por anticuerpos.2,3 Así mismo, se han reportado casos de tiroiditis autoinmune y subaguda posterior a la aplicación de la vacuna contra SARS COV-2. Los adyuvantes utilizados en las vacunas pueden ocasionar, en individuos genéticamente susceptibles, el síndrome autoinmune/inflamatorio inducido por adyuvantes al alterar el equilibrio inmunológico del huésped.2 PRESENTACIÓN DEL CASO Mujer de 48 años, antecedente de Asma, hermana con Hipertiroidismo. En 2020 presenta palpitaciones, valorada por Cardiólogo quien solicita perfil tiroideo el cual es normal, con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica y extrasístoles iniciando tratamiento con Telmisartán y Bisoprolol con mejoría de síntomas. Recibió vacuna contra SARS COV-2 (AstraZeneca) en febrero y marzo 2021, en abril comienza con temblor distal, ansiedad, palpitaciones, diaforesis realizando perfil tiroideo (17/05/21 TSH 0.00 mUI/ml, T4L 3.04 ng/dl, T3L 5.9 pg/ml) valorada en la Clínica de Tiroides, a la exploración física Tiroides palpable sin dolor, Wayne 15 puntos, sin datos de orbitopatía, USG Doppler de Tiroides con parénquima hipoecoico de predominio izquierdo con aumento de la vascularidad (PS ATI >30 cm/s). Se inicia Tiamazol y Deflazacort, se solicitan anticuerpos anti TSH-R reportados en 2.77 UI/L. En el seguimiento mostró mejoría clínica y bioquímica a los 2 meses de inicio del tratamiento. Laboratorio: 13/07/21 TSH 0.2 mUI/ml, T4L 0.61 ng/dl, T3L 2.08 pg/ml. CONCLUSIÓN Éste caso expone la aparición de Enfermedad de Graves después de la exposición a la vacuna contra el virus SARS COV-2. Dicha presentación corresponde con los casos descritos sobre enfermedad tiroidea autoinmune en personas con predisposición genética en pacientes expuestos a la vacuna contra SARS COV-2, con adecuada respuesta clínica y bioquímica al tratamiento instaurado.

149

Título: CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS PRIMARIO DE TIROIDES REPORTE DE UN CASO

Autor principal: Dra. KAREN IVET OCAMPO BUSTOS

Email autor principal: kareniob.kio@gmail.com

Autores: SEGOVIA PALOMO ANTONIO PIÑA RODRIGUEZ MONSERRAT

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes El carcinoma primario de células escamosas (SCCT) de tiroides es una neoplasia maligna extremadamente rara, que constituye <1% de todas las neoplasias malignas de tiroides. Puede representar una afectación secundaria de la glándula, debido a la extensión del SCCT de una estructura adyacente o metástasis de un SCC distante. Comúnmente se presenta clínicamente con una masa en el cuello que crece rápidamente, con síntomas como disnea, disfagia y ronquera. Los pacientes tienden a ser de mediana edad, en la quinta y sexta décadas de la vida, la mayoría de los pacientes presentan una enfermedad local agresiva, así como metástasis regionales y a distancia. El tratamiento recomendado ha incluido la resección de la enfermedad macroscópica, si es posible, seguida de radioterapia adyuvante de 60 Gy para proporcionar la mejor posibilidad de control local. CASO CLINICO Masculino de 55 años sin antecedentes heredofamiliares no crónico degenerativas. Inicia 5 meses antes con adenopatía de 3 cm en nivel IIB derecho de consistencia firme, no móvil, doloroso a la palpación, disfagia a sólidos, sin otros síntomas acompañantes. Por ultrasonografía con nódulo tiroideo derecho TIRADS 4. Se realiza BAAF de ganglio nivel IIB y nódulo tiroideo derecho, citopatológico reporta grupos de células de aspecto escamoso, sobre fondo necro hemorrágico. Ganglio con abundante necrosis, células escamosas neoplásicas y queratinización. Se realiza protocolo para tratamiento quirúrgico sin embargo se evidencia invasión a amígdala palatina derecha, ganglios linfáticos izquierdos en niveles II y III. Siendo candidato a radioterapia y quimioterapia neoadyuvante. CONCLUSION El carcinoma primario de células escamosas de tiroides se infiltra extensamente e invade el tejido adyacente, incluso cuando es pequeño lo que hace que la resección quirúrgica sea extremadamente difícil y con frecuencia imposible. En este caso debido a la invasión a otros sitios se pretende iniciar tratamiento con radio y quimioterapia sin embargo según lo reportado en la literatura la cirugía, la radiación y la quimioterapia en cualquier combinación informada tienen poco o ningún impacto en la mejora de los resultados o en la prolongación de la supervivencia, por lo que este diagnostico es considerado de pobre pronostico independientemente del tratamiento.

150

Título: ENFERMEDAD DE GRAVES QUE DEBUTA CON MIXEDEMA

Autor principal: Dr. Diego Enrique Sánchez Herrera

Email autor principal: shde90@gmail.com

Autores: Tapia Lavayen Marcela, Bravo Padilla Victor Alfonso, Clavijo Gaibor Ana Belén, Valdés Liaz Eulalia.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Se trata de paciente femenino sin antecedentes de enfermedades tiroideas o autoinmunes que inicia su padecimiento a los 42 años con edema duro de miembros pélvicos, fatiga, piel seca, caida de cabello e intolerancia al frío acudiendo a facultativo quien realiza diagnostico de hipotiroidismo con TSH 17.3 mUI/mL, T4L 0.81 ng/mL (06/10/15) iniciando levotiroxina a 1.8 mcg/kg/día con mejoria de los síntomas en la segunda cita con TSH 5.7 mUI/mL, T4L 0.99 ng/mL (17/06/16) y en la tercera cita clinicamente eutiroidea con TSH 3.30, T4L 0.97 (28/09/2016) manteniendo la misma dosis de LT4. En 2017 con TSH 0.01 mUI/mL, T4L 1.55 ng/mL, con insomnio, por lo que se reduce dosis a 1.3 mcg/kg/día. 22 de enero de 2018 con TSH 0.02 y T4L 1.44, ameritando nueva reducción a 1 mcg/kg/día. 2018 con TSH 0.01, T4L 1.01, asintomática, misma dosis. En diciembre de 2018 con TSH 0.00 y T4L 1.16, se reduce dosis a 0.5 mcg/kg/día por tendencia hacia la supresión de TSH susendiendose LT4 en cita siguiente, solicitan nuevo perfil con TSH 0.00, T4L 1.71, anticuerpos anti peroxidasa 158.6 (+) y anticuerpos antireceptor de TSH 38 U/L por lo que se inicia tiamazol 5 mg cada 24 horas. En las visitas subsecuentes permanece eutiroidea, con 5 mg de tiamazol cada 12 horas y propranolol 10 mg VO cada 12 horas. Ocasionalmente, los pacientes con enfermedad de Graves presentan hipotitoidismo. El escenario más común es la progresión posterior a recibir tratamiento posiblemente por destrucción del tejido autoinmune. Otro mecanismo es por incremento de los anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH, los cuales se han encontrado en hasta el 11.1% de los pacientes con tirotoxicosis por Graves cuyo efecto es bloquear la actividad estimulante de adenilciclasa inducida por TSH, sin actividad estimulante de AcTSHr; es decir, en algunos pacientes con enfermedad de Graves se encuentran tanto anticuerpos estimulantes como bloqueantes. En el caso de esta paciente, de forma inicial presentó cuadro caracterizado por hpotiroidismo con determinación de anticuerpos antirreceptor de TSH y al paso de los años presentó menor requerimiento de LT4 pasando a estado de hipertiroidismo ameritando tionamidas para el control de síntomas con presencia nada despreciable de anticuerpos antirreceptor, deduciendo que en esta etapa eran de predominio estimulante del receptor de TSH y no bloqueantes como debieron ser al principio, ya que en nuestro medio es difícil la identificación de unos de otros.

151

Título: Linfoma no Hodgkin Difuso de células grandes B de tiroides

Autor principal: Dr. Luis Roberto Monroy Baldenegro

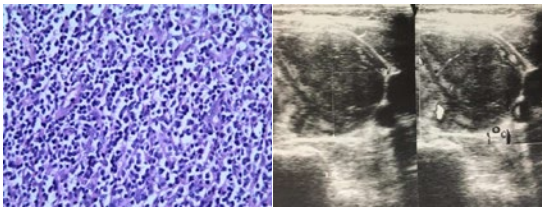
Email autor principal: lrmb120893@gmail.com

Autores: Sanchez Garcia David, Ortega Valdez Claudia Alejandra, Gonzalez Murillo Eduardo, Ramos Anthony Luis Diego Maximiliano

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCION El linfoma tiroideo primario es una tumoración rara de la tiroides representa menos del 5% de las neoplasias malignas y menos del 3% de todos los linfomas extranodales. PRESENTACION DEL CASO Mujer de 54 años niega antecedentes heredofamiliares de cáncer de tiroides, oncológicos, niega exposición a radiaciones en cabeza o cuello. Inicio en enero de 2018 con aumento de volumen en región anterior izquierda de cuello a expensas de tumoración, sensación de cuerpo extraño, sin síntomas obstructivos como disnea, disfagia o disfonía, niega síntomas B, a la exploración física en cuello con tiroides aumentada de tamaño a expensas de nódulo de aproximadamente 3 cm, no dolorosa, fija, sin adenopatía en cuello tórax o axilares, laboratorios con TSH 36.9 T4L 0.62, anti TPO 245, USG tiroideo LTD de 1.6x2.2x4.7 cm, LTI de 3.2x3.3x4.8 cm con nódulo izquierdo de 2.9 X 2.8 cm, Solido, hipoecoico, más ancho que alto, bordes irregulares lobulados, con microcalcificaciones dispersas. TIRADS 5, Se realizó BAAF de nódulo tiroideo izquierdo con reporte de Bethesda III, en el transcurso del abordaje diagnostico se agregan síntomas compresivos con disnea de pequeños esfuerzos y disfagia a sólidos, con crecimiento de nódulo tiroideo a 10 x 5 cm, tiroides multinodular fija a planos profundos, no dolorosa sin adenopatías palpables, se envía a tratamiento quirúrgico se realiza tiroidectomía total con los siguientes hallazgos nódulo de 12 x 10 x 8 cm indurada, con infiltración tumoral a nervio laríngeo recurrente izquierdo y tráquea, con adenopatías sospechosas a nivel VI, la mayor de 15 mm y otra a nivel II izquierdo. El reporte histopatológico mostró: linfoma no Hodgkin Difuso de células grandes B con infiltración a tiroides, inmunohistoquímica negativa para CD23, ciclina D1, CD10, AE1/AE3, tiroglobulina. Estadio clínico IE. Se inició tratamiento con RCHOP 6 ciclos con respuesta completa. CONCLUSION El linfoma tiroideo es una neoplasia agresiva que cursa con un crecimiento rápido y síntomas compresivos, con ausencia de síntomas B y se precede en la mayoría de las veces por tiroiditis de Hashimoto. La BAAF es el método diagnóstico de elección y el tratamiento es con quimioterapia intravenosa, alcanzando una supervivencia hasta 74% de los pacientes a 10 años.



152

Título: Carcinoma Anaplásico de Tiroides: Presentación de un caso

Autor principal: Dr. Reynell Jehonissi Rodríguez Ramírez

Email autor principal: reynellrodriguez810@gmail.com

Autores: Dr. Antonio Segovia Palomo Dra. Bárbara Pérez Aguilar Dra. Olga Alejandra García Barillas Dr. Jerson Omar Carlos López Cantú

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

El carcinoma anaplásico de tiroides (CAT) es una neoplasia maligna rara que representa del 1 al 2% de todos los cánceres de tiroides, tiene una mortalidad del 100 %. La mediana de supervivencia desde el diagnóstico es 3-7 meses. Presentamos femenina 66 de años de edad, sin antecedentes heredofamiliares o personales de importancia. Su cuadro actual inicia al ella percibir tumoración en región posterior derecha de cuello, de 2 cm aproximadamente según ella refiere. Ocho meses posteriores acude a nuestro servicio al acompañarse cuadro de aumento de tamaño de tumoración y síntomas compresivos tales como disnea en reposo y disfagia, además de pérdida de peso de 15kg. Al examen físico presenta masa de 6x7 cm en superficie anterior del cuello que involucra ambos lóbulos tiroideos, de consistencia pétrea. Signo de Pemberton positivo; maniobra de Marañón positiva. Se le realiza ultrasonido tiroideo que reporta masa dependiente de tejido tiroideo. Se le realiza biopsia por aspirado de aguja fina que reporta carcinoma poco diferenciado de tiroides y en ganglio linfático que reporta carcinoma metastásico. Se realiza tomografía donde se evidencia infiltración a traquea con lumen residual de 3.2mm y enfermedad ganglionar metastasica a niveles II, III, IV y Vb de forma bilateral y nódulos pulmonares metastasicos. Se decide tratamiento multidiciplinario paliativo; realizándose traqueostomía y gastrostomía. Actualmente continúa en seguimiento por oncología y por nuestro servicio, valorada en consulta externa por última vez ya cumpliendo 10 meses desde presentación clínica. A pesar de representar una pequeña cantidad de casos de los cánceres de tiroides, el CAT es responsable de la mayoría de las muertes. Se presenta con múltiples alteraciones oncogénicas que provocan su mayor desdiferenciación y agresividad. Si se logra identificar en estadios iniciales (IVa), siendo equivalente a no tener extensión extratiroidea, lo cual no es común, se puede considerar tratamiento con quimioterapia, radioterapia o cirugía. La paciente ya se encontraba en estadio IVb con infiltración muy importante de tráquea, considerándose solo tratamiento paliativo, siendo la sobrevida esperada inferior a los 6 meses, la paciente ya habiendo sobrepasado esta cifra. El CAT presenta una sobrevida corta, pero variable dependiendo de las alteraciones oncogénicas que presente el paciente, los mismos siendo necesarios para poder establecer la sobrevida estimada de manera individual.

153

Título: Coexistencia de diferentes espectros histopatológicos de enfermedad tiroidea en hiperparatiroidismo primario

Autor principal: Dra. Enid Karina Pérez Dionisio

Email autor principal: enid_karina@hotmail.com

Autores: Dra. Perla Michelle Retana-Torres, Dra. Lourdes Balcázar-Hernández

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción: Alrededor del 15-84% de pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPP) tienen enfermedad tiroidea, siendo el cáncer de tiroides un hallazgo que ha ido en aumento (2-28%) Objetivo: describir el caso de una paciente con HPP y diferentes espectros histopatológicos de enfermedad tiroidea Presentación del caso: Mujer de 64 años de edad, con enfermedad renal crónica KDIGO IIIB (TFG 31 ml/min/1.73m2) secundaria a litiasis de repetición. En el abordaje de litiasis, se evidenció hipercalcemia (Calcio corregido 13.4 mg/dL), hipofosfatemia (fósforo 2.4 mg/Dl), hipercalciuria, elevación de hormona paratiroidea (PTH 503 ng/dL) e hipovitaminosis D (25OHD 24.2 ng/mL), estableciéndose el diagnóstico de HPP. Gamagrama paratiroideo + ultrasonido con localización paratiroidea inferior izquierda (PII). Se detectó bocio multinodular por USG, con nódulo tiroideo izquierdo TIRADS 3. Se realizó paratiroidectomia selectiva (PII), sin embargo, durante el procedimiento se evidenciaron macroscópicamente lesiones sospechosas en ambos lóbulos tiroideos, realizándose tiroidectomía total. El reporte histopatológico mostró hiperplasia en PII (3gr;3.6x2.5x2.2cm), adenoma folicular en lóbulo tiroideo derecho (3.0x2.7cm) y carcinoma folicular clásico en lóbulo izquierdo (1.9x0.9cm; sin invasión linfovascular o extratiroidea). Discusión: la enfermedad tiroidea es frecuente en HPP debido al uso de métodos diagnósticos como ultrasonido. Los espectros histopatológicos incluyen desde tiroiditis de Hashimoto hasta cáncer de tiroides, principalmente diferenciado (CDT). El CDT se ha reportado en el 2-28%, dependiendo la serie. En nuestra población la frecuencia es del 20.3%. Dentro de los factores propuestos entre esta asociación está el efecto directo de PTH y calcio sobre el tejido tiroideo, estimulación de PTH en la síntesis hepática de IGF-1 a través de PTH1R y efectos sobre el sistema inmunológico. Otros factores asociados son la exposición a radiación, factores genéticos predisponentes, el efecto bociogénico de la hipercalcemia prolongada, hipovitaminosis D (falta de supresión del efecto tumorogénico de PTH y estado proinflamatorio) y la elevación de calcitonina. Conclusiones: La enfermedad tiroidea es frecuente en HPP, con espectros que van desde tiroiditis de Hashimoto, adenoma folicular, adenomas múltiples y cáncer de tiroides. Por lo que el escrutinio de las alteraciones estructurales y funcionales de tiroides es indispensable en el abordaje diagnóstico-terapéutico de HP

154

Título: COMA MIXEDEMATOSO PRECIPITADO POR COVID-19 GRAVE. REPORTE DE CASO.

Autor principal: Dr. DIEGO ENRIQUE SANCHEZ HERRERA

Email autor principal: shde90@gmail.com

Autores: TAPIA LAVAYEN MARCELA, CRUZ COTERO GABRIELA ALEJANDRA, SANCHEZ MONTALVAN DANIELA MARIA, CLAVIJO GAIBOR ANA BELEN, SEGOVIA PALOMO ANTONIO, HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDAURDO LICEAGA

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

ANTECEDENTES: El coma mixedematoso (CM) es una urgencia endocrinológica poco frecuente, es la expresión más severa del hipotiroidismo, más prevalente en mujeres y con mortalidad de hasta el 25%. Generalmente precipitado por un evento agudo, como infecciones virales. OBJETIVO: Exponer el caso de un paciente hospitalizado con SARS CoV 2 que durante su hospitalización presentó CM. PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 55 años con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y sobrepeso hace 5 años. Ingresó por cuadro de oclusión intestinal por hernia de pared abdominal complicada tratada con LAPE. Durante el postoperatorio presentó hiponatremia 116 mmol/L, síndrome confusional agudo, edema generalizado, hipotensión, bradicardia e insuficiencia respiratoria tipo 1, ameritó ventilación mecánica, diurético de asa y traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI). Se confirmó cuadro de COVID-19 grave, datos de falla cardiaca, con determinación de pro-BNP y ecocardiograma, además de derrame pericárdico. Ante hallazgos clínicos se solicitó perfil tiroideo con TSH 33.21, T4 libre 0.18, T3 libre 1.01, con escala de Popoveniuc de >100 puntos y 10 puntos en la escala de Chiong. Se confirmó estado mixedematoso, se inició hidrocortisona IV y levotiroxina en dosis de carga de 1.6 mcg/kg x 3 por 3 días y posteriormente 1.6 mcg/kg cada 24 horas, presentando mejoría del estado hemodinámico. Tras estancia en UCI se egresa a su domicilio con levotiroxina 75 mcg cada 24 horas con seguimiento en la consulta externa de endocrinología. DISCUSIÓN: El CM tiene una incidencia baja, con manifestaciones variadas que requiere un alto índice de sospecha, siendo el deterioro del sensorio, la hipotensión, la insuficiencia respiratoria, la hipotermia e hiponatremia síntomas típicos que se deben tener en cuenta. Existen múltiples precipitantes, siendo las causas infecciosas las más comunes (52%). Desde inicio de la pandemia por SARS CoV2, se han descrito múltiples complicaciones tiroideas precipitadas por dicha infección, entre ellas el CM. CONCLUSIÓN: La causa precipitante del CM puede ser un gran reto diagnóstico, por la actual pandemia que se vive, se debe considerar la infección por SARS CoV2 como un probable precipitante, aún en pacientes sin previo diagnóstico de hipotiroidismo, confiriendo aún más dificultad a la hora de su diagnóstico, es por eso, que se debe tener en cuenta los múltiples signos y síntomas sugerentes sugerentes de esta enfermedad para poder tener un tratamiento oportuno.

155

Título: LEVOTIROXINA INTRAMUSCULAR COMO NUEVA ALTERNATIVA PARA EL TRATAMIENTO DE PSEUDOMALABSORCIÓN.

Autor principal: Dr. Juan Raúl Ávila Pérez

Email autor principal: raulavila17@gmail.com

Autores: Eduardo Ramírez Butanda, Tamara Sáenz Solís, Bernardo Pérez Enríquez

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción La falta de apego al tratamiento con levotiroxina (pseudomalabsorción) ocurre el 32% de los pacientes hipotiroideos. Su diagnóstico y tratamiento es un reto clínico. La prueba de absorción de tiroxina es el estudio diagnóstico más útil para identificarla. Se han empleado diversos esquemas de administración de levotiroxina en los pacientes con pseudomalabsorción. Objetivo. Describir el caso de una paciente con hipotiroidismo por 131I, que persistió hipotiroidea a pesar de dosis > 200 ug/día de levotiroxina. Material y métodos. Mujer de 24 años con historia de hipertiroidismo tratado con 131I en 2014. Persistió con hipotiroidismo clínico y bioquímico con dosis de levotiroxina hasta 600 mcg al día. Ingresó al INCMNSZ en 2018. Se realizó prueba de absorción con 1 mg de levotiroxina, midiendo T4 cada hora por 6 horas, para investigar malabsorción. Se demostró una adecuada absorción (tabla 1) de acuerdo con la fórmula: porcentaje de absorción = (TT4 pico – basal) x (IMC x 0.442). Fue valorada por Psiquiatría diagnosticándose estrés postraumático por abuso sexual. Acudió al servicio de urgencias en julio 2021 con hipotiroidismo severo, refiriendo tomar anticonceptivos orales y su dosis de levotiroxina en forma adecuada. Se inició tratamiento con levotiroxina intramuscular por 3 días consecutivos y posteriormente se mantuvo con dosis semanal, por 3 semanas. Cuando se logró el control clínico y bioquímico (tabla 2) se inició la administración oral de dosis semanal bajo vigilancia médica. Discusión. El mal apego al tratamiento de levotiroxina es la principal causa de mal control del hipotiroidismo. En el INCMNSZ se realiza una preparación intramuscular, indicada en pacientes con coma mixedematoso y en aquéllos considerados como “refractarios” al tratamiento. Este tratamiento parenteral es una alternativa eficaz para la administración de la dosis diaria y semanal de levotiroxina en estos pacientes, además de que tiene la ventaja de ser un tratamiento supervisado. Conclusión. La pseudomalabsorción es un diagnóstico que se establece una vez que se excluye malabsorción de levotiroxina, mediante la prueba de absorción. La administración parenteral semanal es una buena alternativa terapéutica para estos pacientes.

Tiempo de administración	Concentración T4T mcg/dl
Basal	2.82
60 minutos	11.0
120 minutos	14.06
180 minutos	14.67
240 minutos	14.55
300 minutos	14.56

Tabla 1. Prueba de absorción.

Fecha	30/04/2018	24/06/2018	13/07/2021	28/07/2021	02/08/2021	24/08/2021	Referencia
T4L ng/dl	<0.25	0.19	<0.25	0.58	0.55	0.97	0.63 – 1.34
T4T mcg/dl	3.75	5.09	7.56	12.13	14.33	16.98	5.91 – 12.56
T3T ng/ml	1.05	1.62	1.8	1.44	2.01	1.8	0.64 – 1.81
CAPT T3 %	37.7 %	36.1%	27.7%	32.8	33.3	41.8	32 – 46.4
TSH mIU/L	323.31	299.28	272	572.4	150.1	17.16	0.3 – 5.08
T4 mcg/día	600 vía oral	600 vía oral	600 vía oral	300 IM	600 IM(semanal)	600 IM(semanal)	

Tabla 2. Historial de pruebas de función tiroidea.

156

Título: TEJIDO TIROIDEO ECTÓPICO Y LA RELEVANCIA DEL ESTUDIO IMAGENOLÓGICO MULTIMODAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal: Dra. Regina Cano Saldaña

Email autor principal: reginacanosal@hotmail.com

Autores: Cano Saldaña Regina, Gómez Romero Pedro, Paredes Manjarrez Carlos, Murrieta Costeño Miguel4, Carrillo Mezo Roger, Vázquez Chávez Cuauhtémoc.

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Antecedentes: el tejido tiroideo ectópico es una anormalidad embriológica poco frecuente que se presenta durante el desarrollo temprano debido a una migración anómala de la glándula tiroides. La localización más frecuente es a nivel del trayecto del conducto tirogloso y en las regiones laterales del cuello, aunque también puede presentarse en órganos subdiafragmáticos o en mediastino. Su evolución suele ser benigna y en pocas ocasiones esta relacionado con malignidad. Objetivo: el objetivo de este trabajo es informar acerca de una paciente con presencia de tejido tiroideo ectópico y la importancia de los estudios de imagen para identificarlo. Material y métodos: se describe un caso de un paciente con tejido tiroideo ectópico detectado a través del estudio imagenológico multimodal. Presentación del caso: se trata de una mujer de 64 años sin antecedentes de relevancia. Acudió a valoración por haber detectado aumento de volumen en la región anterior del cuello. A la exploración física se palpaba una masa blanda no dolorosa en la línea media del cuello, por delante del cartílago tiroides, de aproximadamente 2 cm. Su perfil tiroideo se encontraba dentro de los parámetros normales. Se solicitó un ultrasonido de tiroides en el que se observaba una imagen hipoecóica homogénea de 19 x 7 x 20 mm en la línea media del cuello. Llamaba la atención que dicha imagen presentaba aumento de la vasculatura, con disminución de ésta al realizar compresión externa con el transductor (figura 1). Dichas características hacían sospechar de un hemangioma, por lo que se solicitó una resonancia magnética nuclear de cuello. En dicho estudio se evidenció una masa isointensa con respecto a la tiroides, con localización anterocefálica al lóbulo tiroideo izquierdo. Ante la sospecha de un tejido tiroideo ectópico, se realizó un SPECT-CT con Na99mTcO4; asimismo, se fusionaron las imágenes del gammagrama con la resonancia realizada previamente. Dichos estudios revelaron que la imagen ya descrita captaba el radiofármaco, corroborando la presencia de tejido tiroideo ectópico . Debido a que la paciente se encuentra asintomática, se decidió realizar únicamente vigilancia de dicho tejido. Conclusiones: aunque la presencia de tejido tiroideo ectópico es una variante embriológica poco frecuente, se debe tener en cuenta al momento del abordaje de pacientes con masas cervicales. Conocer la utilidad de las diferentes herramientas imagenológicas nos permite detectar este tipo de anomalías.

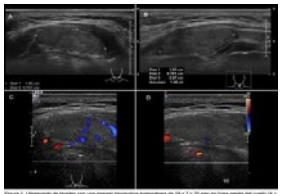


Figura 1. Ultrasonido de tiroides con una imagen hipoecóica homogénea de 19 x 7 x 20 mm en línea media del cuello (A y B), con aumento de la vasculatura en el Doppler color (D) y disminución de ésta a la compresión externa del transductor (C).

157

Título: VARIANTE OSTEOCLÁSTICA DE CARCINOMA DE TIROIDES ANAPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO

Autor principal: Dra. Ana Lucía Cabrera López

Email autor principal: ana_ca_lo@hotmail.com

Autores: Soto Tanamachi Erika Hisako, Moreno Jaime Brizio

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN. El carcinoma de tiroides anaplásico es un tumor indiferenciado del epitelio folicular tiroideo, el cual actualmente constituye < 5% de todas las neoplasias tiroideas, siendo el más agresivo y de peor pronóstico con una tasa de mortalidad de más del 90%. Microscópicamente, se han descrito tres patrones: célula fusiforme, epitelioide-escamoide y de células gigantes. La histomorfología del tumor depende del patrón predominante o mezcla de los componentes presentes, los cuales no son predictivos del desenlace del paciente. Muy raramente, las células gigantes multinucleadas parecidas a los osteoclastos, pueden ser vistas en los tumores de células fusiformes, semejando un tumor óseo de células gigantes. OBJETIVO. Presentar un caso clínico de variante osteoclástica del carcinoma anaplásico de tiroides. CASO CLÍNICO. Paciente masculino de 58 años, ingresa por presentar cuadro clínico de un mes de evolución, caracterizado por astenia, adinamia, pérdida de peso, y aparición de tumor en tercio inferior y lateral izquierdo de cuello, de aproximadamente 15 cm de diámetro, de consistencia pétrea, dolorosa, datos de disfagia, hemoptisis y disnea progresiva. Se toma biopsia trucut de tumoración de cuello, obteniendo material necrótico. Se solicita tomografía, que muestra metástasis pulmonares, se realiza biopsia pulmonar guiada por tomografía, obteniendo solo material necrótico, se realiza broncoscopia, observando durante el procedimiento la presencia de sangrado, así como mucosa de aspecto irregular en segmento 9 de pulmón derecho, sin infiltración pulmonar reportada. En febrero 2019 se realiza toracotomía videoasistida con segmentectomía pulmonar de lóbulo superior izquierdo, con estudio transoperatorio positivo a malignidad, donde se reporta lesión compatible con infiltración metastásica por carcinoma indiferenciado de variante osteoclástica que sugiere origen primario tiroideo, PAN TKR (EPR17341) negativo, sin pérdida de expresión nuclear MLH/MSH2/MSH6/PMS2 por inmunofenotipo. Se realizan pruebas para detección de mutaciones BRAF por rtPCR. Durante su hospitalización, el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria, motivo por el que fallece. CONCLUSIÓN. La variante osteoclástica del carcinoma anaplásico de tiroides es muy rara, de rápido crecimiento y comportamiento agresivo. El pronóstico es ominoso en parte también por la falta de una terapia eficaz.

158

Título: REPORTE DE UN PACIENTE CON CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES Y METÁSTASIS A TEJIDOS BLANDOS.

Autor principal: Dra. MONSERRAT PIÑA RODRÍGUEZ

Email autor principal: monse.pr.1606@gmail.com

Autores: Dr. Antonio Segovia Palomo Dra. Karen Ivet Ocampo Bustos

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

INTRODUCCIÓN El cáncer papilar de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente de Tiroides, con una supervivencia a 10 años del 95%.1 El sitio de metástasis más común son los ganglios linfáticos cervicales, las metástasis a distancia son menos frecuentes y suelen afectar a pulmón y hueso. Otros sitios de metástasis menos frecuentes son hígado, glándulas suprarrenales, riñón, tejidos blandos, entre otros.2 La resección quirúrgica de las metástasis locales es el tratamiento de elección, sin embargo, la ablación química con etanol ofrece una opción terapéutica para pacientes que no responden a la terapia con yodo radiactivo y que no son candidatos a cirugía o no aceptan la misma. El procedimiento de ablación con etanol se realiza guiado por ultrasonido, es seguro, mínimamente invasivo y de bajo costo.2,3 PRESENTACIÓN DEL CASO Mujer de 49 años, PO Tiroidectomía Total en 2012 por Ca Papilar de Tiroides patrón clásico AJCC EI/ATA RB. En 2014 se identifica metástasis a tejidos blandos, se realiza resección de platisma bilateral, en 2017 se realiza disección ganglionar y de músculos pretiroideos. Posteriormente con lesión ganglionar nivel IV bilateral, recibió ablación química, hasta la fecha con DAI 131 acumulada 650 mCi. Actualmente presenta lesión nodular subcutánea supraclavicular derecha de 1 cm de diámetro aproximadamente, indurada, móvil, no dolorosa, no adherida a planos profundos sugestiva de metástasis a tejidos blandos. Se realiza USG doppler de cuello que evidencia lesión en nivel IV-VI derecho de 10.92 x 19.26 x 10.86 mm Vol 1.2 cm3 hipoecoica, de bordes bien definidos y lobulados, con vascularidad central. Laboratorio: Tg sérica 3.6 ng/ml. Se decide toma de BAAF y lavado de Tg el 17/08/2021 con reporte citopatológico: Tejido fibroadiposo positivo para células malignas, Lavado de Tg 4071.46 ng/ml. Se realiza ablación química y se mantiene en vigilancia. CONCLUSIÓN Se presenta el caso de una paciente con Carcinoma Papilar de Tiroides variante clásica que presenta durante el seguimiento metástasis a ganglios cervicales y tejidos blandos, recibió dosis ablativa de yodo 131 y resección quirúrgica, con adecuada respuesta. Posteriormente con lesión nodular en tejidos blandos positiva para células malignas y con lavado de Tg positivo a la cual se le realiza tratamiento ablativo. Las metástasis a tejidos blandos son de los sitios poco frecuentes, sin embargo es de tener presente en el seguimiento de éstos pacientes.

159

Título: CANCER PAPILAR DE TIROIDES VARIANTE CELULAS EN TACHUELA: PRESENTACION DE CASO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA.

Autor principal: Dra. FATIMA ESTER GAITAN VALLECILLO

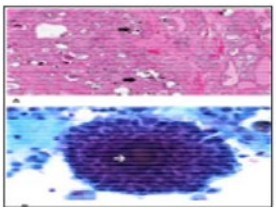
Email autor principal: dra_gaytan24@hotmail.com

Autores: BONILLA TELLEZ SCOTT ALEXANDER*

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Femenino de 44 años quien nota crecimiento de cuello por lo que acude a consulta externa donde se inicia abordaje diagnóstico enviando pruebas bioquímicas de función tiroidea que mostraba hipertiroidismo de difícil control por lo que fue necesario resección de la lesión con reporte histopatológico de Cáncer Papilar de Tiroides variante Hobnail. (se adjunta reporte) Introducción La variante en Tachuelas o denominada variante Hobnail se caracteriza por arquitectura micropapilar, células en forma de tachuelas y pérdida de la polaridad celular. Se caracteriza por ser muy maligno de alta mortalidad, es una variante rara que con frecuencia alberga mutaciones BRAF V600E y parece estar asociada con un alto riesgo de metástasis a distancia y un aumento de la mortalidad específica de la enfermedad Objetivo Dar a conocer la variante más reciente y agresiva del Cáncer Papilar de Tiroides Presentación de caso Cursado desde inicio con perfil bioquímico con TSH elevado pese a altas dosis con LT4, por lo que se completó el 19.11.2010 con estudio de imagen (Ultrasonido de cuello) que reveló nódulo tiroideo mixto en lóbulo derecho con moderada sospecha de malignidad TIRADS 4. El 27.01.2020 se realizó BAAF con reporte positivo para malignidad: Carcinoma papilar de Tiroides con degeneración quística (grado VI). 26.06.2020 se realizó Tiroidectomía total con hallazgos transoperatorios: Tumor en lóbulo tiroideo derecho 10X10 cm que infiltra músculos pre-tiroideos con adherencia firme a laringe, ambos nervios laríngeos recurrentes indemnes y conglomerado ganglionar a nivel cervical II a IV del cuello derecho. Y reporte de biopsia el 03.07.2020: Carcinoma papilar de Tiroides, variante células en Tachuela con clasificación del estadío patológico PTNM: PT2,NI Discusión El cáncer de la glándula tiroides es la neoplasia más frecuente del sistema endocrino. Tiene alrededor de 13 variantes histopatológicas según la Organización Mundial la Salud (OMS). El carcinoma papilar de tiroides variedad Hobnail prominente es una variante de moderadamente diferenciado con un comportamiento clínico agresivo y una mortalidad significativa. Las características morfológicas típicas muestran pérdida de polaridad / cohesión celular y apoyan una transición epiteliomesenquimal como posible mecanismo de metástasis. BRAFV600E es la mutación más común.
Bibliografía José Manuel Cameselle-Teijeiro, Manuel Sobrinho-Simões, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, IDIS, SERGAS, Santiago



160

Título: TORMENTA TIROIDEA EN PACIENTE CON TIROIDITIS POSTPARTO Y COVID-19. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autor principal: Dra. Claudia Hernández Martínez

Email autor principal: claudia.hem91@yahoo.com

Autores: Hernández-Martínez Claudia, Quintal-Medina Ismael Antonio, Mendoza-Vázquez Héctor Augusto, Balderrama-Soto Adriana, Vergara-López Alma

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción: La tiroiditis posparto (TPP) es un trastorno tiroideo autoinmune desenmascarado en mujeres predispuestas con recuperación inmunológica después del embarazo. En su fase de tirotoxicosis es una causa infrecuente de tormenta tiroidea (TT); pero la interacción con infecciones virales en personas predispuestas puede precipitar la disfunción tiroidea y exacerbar tirotoxicosis. Objetivo: Describir un caso de TT precipitado por la interacción de tiroiditis postparto y COVID-19. Presentación del caso: Mujer de 30 años con antecedente de un aborto espontáneo en el primer trimestre de gestación de su primer embarazo. En la segunda gestación se realizó cesárea por preeclamsia severa a las 34 semanas. Un mes después presentó trombosis venosa profunda femoropopítlea izquierda y tromboembolia pulmonar que ameritó hospitalización y anticoagulación plena. Dos semanas antes de su evaluación se agregó intolerancia a la vía oral, debilidad, malestar general y disnea. La paciente se presentó con hipotensión, taquicardia, taquipnea e hipertermia. Tiroides nodular crecida en 2x e indolora, campos pulmonares con crepitantes bilaterales e hipereflexia. Sus estudios de laboratorio revelaron hipertransaminasemia (AST 309 U/L, ALT 263 U/L), anemia (Hb 10.1 g/dL), hiperbilirrubinemia (BT 4.21 mg/dL, BI 2.3 mg/dL y BD 1.91 mg/dL), Combs directo positivo, hiponatremia (sodio 129 mg/dL) e hipercalcemia (calcio 13.5 mg/dL), así como perfil tiroideo con TSH 0.055 mUI/L y T4L 4.24 ng/dl, se diagnostico TT con un total de 60 puntos en la escala de Burch Wartfosky, por lo que se inició tratamiento con hidrocortisona, yodo lugol y tiamazol hasta la remisión del cuadro. La tomografía de tórax fue reportada compatible con COVID-19, CORADS-5. En el abordaje diagnóstico con autoanticuerpos tiroideos negativos y en USG tiroideo sin evidencia de hipervascularidad, por lo que se suspendió tiamazol. 2 meses después en fase hipotiroidea con requerimiento de levotiroxina, misma que se mantiene hasta el momento. Conclusiones: La tormenta tiroidea puede ser precipitada en paciente susceptible por la interacción de tiroiditis posparto en fase de tirotoxicosis y COVID-19. La temporalidad posparto, los hallazgos ultrasonográficos en relación a tiroiditis destructiva y el curso clínico trifásico con hipotiroidismo persistente a los 6 meses, nos hace concluir que nuestra paciente puede representar el 10% de los casos de tiroiditis posparto con autoanticuerpos antitiroideos.

Figura 1 Paciente con tormenta tiroidea por interacción de tiroiditis postparto y COVID-19: (a) Ultrasonido tiroideo vista panorámica que muestra tiroiditis generalizada en ambos lóbulos tiroideos, (b) Tomografía simple de tórax con apariencia típica de neumonía por COVID-19, hallazgos descritos como CORADS-5, (c) características clínicas de paciente con tormenta tiroidea, disnea, diaforesis.

161

Título: Carcinoma papilar de tiroides variedad Hobnail

Autor principal: Dra. Fátima Ester Gaitán Vallecillo

Email autor principal: dra_gaytan24@hotmail.com

Autores: Gaitán Vallecillo Fátima

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Femenino 44 años de edad, con antecedentes de enfermedad de Graves diagnosticada en mayo 2020, por lo que acude a facultativo quien prescribió tx con metimazol 5 mg cada 8 horas y propranolol 40 mg cada 12 horas. Al ExFx datos clínicos de orbitopatía activa y severa, así como bocio grado 2 por lo que no se considera candidata a yodoterapia, una vez eutiroidea se realiza tiroidectomía total, reporte de biopsia T1aNxMx Introducción La variante «Hobnail» es un nuevo subtipo agresivo de CP definido por la presencia de más de un 30% de células con características en clavo en el tumor. Esta variante tiene un elevado índice de proliferación (Ki-67≈10%), frecuente extensión extratiroidea, recurrencia y metástasis ganglionares y a distancia; es común la positividad inmunohistoquímica para p53 y la ciclina D1, así como la mutación BRAFV600E Presentación de caso Mujer de 27 años de edad con antecedentes de enfermedad de Graves dx en mayo 2020, con datos clínicos de orbitopatía severa y activa, así como bocio grado 2 , por lo que se decide tratamiento quirúrgico (24/4/2020) con reporte de biopsia que refleja variedad agresiva. Se decide envió a terapia ablativa pendiente recibir dosis, dado niveles altos de Ab contra de TSH (32.22 UI/L) se indica dosis de esteroides previo a dosis de yodoterapia. AntiTPO: 126.3 UI/ml, Tg: 500 ng/ml. Hasta el momento estudios de extensión negativos para enfermedad residual. Discusión El carcinoma papilar de tiroides es la neoplasia maligna de tiroides más común y generalmente se asocia con un buen pronóstico. Sin embargo, la recurrencia, las metástasis y la muerte por cáncer pueden ocurrir en 10 a 15% de los pacientes con tipos más agresivos de carcinoma papilar de tiroides, como el carcinoma de células altas, de células columnares, la variante sólida o la variante en forma de uña del carcinoma papilar de tiroides descrita más recientemente. El carcinoma papilar de tiroides variedad Hobnail prominente es una variante de moderadamente diferenciado con un comportamiento clínico agresivo y una mortalidad significativa. La variante Hobnail también se conocen como micropapilares. Las características morfológicas típicas muestran pérdida de polaridad / cohesión celular y apoyan una transición epiteliomesenquimal como posible mecanismo de metástasis. BRAFV600E es la mutación más común en el carcinoma papilar de tiroides

162

Título: PARALISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA: REPORTE DE CASO

Autor principal: Dra. Marlen Alejandra Alvarez Castillo

Email autor principal: malevarez@hotmail.com

Autores: Marlen Alejandra Alvarez Castillo

Área a la que pertenece su trabajo: TIROIDES

Resumen:

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una enfermedad rara, se caracteriza por debilidad muscular aguda indolora. Esta puede ser reversible y recurrente y durar de horas a días y afecta mas los músculos proximales de los miembros inferiores. Se manifiesta como una combinación de hipocalemia e hipertiroidismo y es más común en hombres. El mecanismo exacto por el cual se produce aún se desconoce. Objetivo: Reportar un caso de PPT. Descripción del Caso: Masculino de 31 años con historia de 18 meses de evolución de debilidad muscular de proximal a distal en sus 4 extremidades, acompañado parestesias y disminución de la fuerza razón por la cual ingresa al servicio de medicina interna por hipocalemia en dos ocasiones en el 2019 y 2020. Realizan perfil tiroideo: TSH <0.005 T4L 4.17 y refieren a endocrinología. Se le inicia tratamiento con tiamazol 45 mg/ d, propranolol 60 mg/ d y corpotasin 3 g/ d. USG: aumento difuso de la glándula tiroides, patrón vascular 3 y pico sistólico de tiroideo inferior de 29.7 cm/ s. En abril, 2021 se le administra 8 mg de dexametasona intratiroidea por lóbulo y se reduce tiamazol 20 mg/ d, propranolol 40 mg/ d y corpotasin 1.5 g/ d. Estudios control: TSH 0.005 T4L 2.63 T3T 1.94 K 4.1. Se administra una segunda dosis de 8 mg dexametasona intratiroidea por lóbulo en junio, 2021. Estudios control: TSH 2.92 T4L 0.93 T3T 0.91 K 4.2. USG: patrón vascular 2 y pico sistólico de tiroideo inferior de 16 cm/ s. Tratamiento actual: tiamazol 5 mg/ d. Discusión: La PPT representa una emergencia. La severidad de su presentación se correlaciona con los niveles séricos de K. La causa más común es la enfermedad de Graves. La hipocalemia se debe a un cambio rápido del K transcelular asociado a un aumento de la actividad de la bomba Na/ K ATPasa que puede ser estimulado por hormonas tiroideas, insulina, catecolaminas y andrógenos. En los episodios agudos, el K se corrige a través de acceso intravenoso y se pueden utilizar beta bloqueadores no selectivos para bloquear el efecto de las catecolaminas sobre los iones, resultando en resolución de la debilidad muscular. Para evitar recaídas se debe llevar al paciente al eutiroidismo por medio de antitiroideos y posteriormente terapia definitiva con cirugía o yodo radioactivo. Conclusión: La PPT es una emergencia endocrina que se caracteriza por hipertiroidismo e hipocalemia, el diagnóstico y tratamiento oportuno es primordial para evitar mayor morbilidad.

167

Título: CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES Y SÍNDROME FEOCROMOCITOMA PARAGANGLIOMA: REPORTE DE CASO REPRESENTATIVO

Autor principal: Dra. Ixchel Maydee Tenorio Hernández

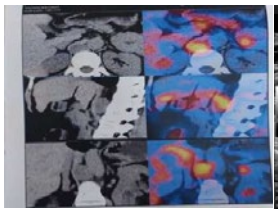
Email autor principal: ixmaydee@gmail.com

Autores: Dr. Antonio Valente de la Peña Hagen, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI IMSS Dra. Claudia Ramírez Rentería, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI IMSS

Área a la que pertenece su trabajo: OTROS

Resumen:

Introducción: Paragangliomas (PGL) y feomocromocitomas (FEO) son tumores neuroendocrinos infrecuentes de células cromafines extraadrenales y suprarrenales. Aún es poco conocida la asociación con otras neoplasias. Objetivo: Presentar el caso de una paciente con síndrome PGL/FEO metastásico con cáncer papilar de tiroides (CPT). Mujer de 31 años de edad sin antecedentes familiares importantes, con hipertensión arterial sistémica (HAS) desde los 19 años y suprarrenalectomia por FEO a los 16 años (2006). Se presentó con fractura patológica de cadera derecha por tumor en 2018 con reporte de biopsia de neoplasia maligna poco diferenciada, cromogranina A positiva, CK neg, CD45 neg, CD128 neg, KAPPA neg, LAMBDA neg. La gammagrafía ósea con galio 67 no mostró actividad tumoral. Las primeras metanefrinas fueron normales. El ultrasonido de cuello reportó nódulo tiroideo TIRADS 5 de 1cm y glomus carotídeo derecho. La BAAF de tiroides fue Bethesda VI compatible con CPT. En la inducción anestésica para tiroidectomía tuvo crisis hipertensiva y se difirió procedimiento. Catecolaminas en plasma postcrisis >5000pg/mL. MIBG mostró PGL en cuello sin captación y PGL paraaórtico de 36 mm con captación, inició alfa y beta bloqueo y se resecó, reporte histopatológico PGL con margen quirúrgico negativo. En postoperatorio persistió con HAS de difícil control. Reporte final de tiroides con CPT convencional (75%) y folicular (25%), multifocal e invasión linfovascular con metástasis ganglionares (T1b, N1b, Mx) ATA intermedio y recibió 150 mCi de 131I. Espera cirugía de segundo paraganglioma y terapia con MIBG. Discusión y conclusiones: el 40% de FEO/PGL tienen una base genética. La más común es la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 asociada a cáncer medular. A pesar que el CPT esporádico es frecuente, su asociación con otras neoplasias endócrinas en pacientes jóvenes debe generar sospecha de otros síndromes. Las mutaciones germinales de la enzima succinil deshidrogenasa se asocian a estos tumores. Por tener PGL múltiples, malignos y productores de norepinefrina, además del CPT consideramos como primera opción la subunidad B. Los portadores de estas mutaciones tienen una tasa estandarizada de mortalidad de 1.89 respecto a la población general y los que ya tienen PGL suben a 2.88, por lo que aun sin contar con pruebas genéticas, es importante buscar estos síndromes emergentes por métodos bioquímicos y de imagen, especialmente si el diagnóstico del primer tumor fue antes de los 50 años



LXI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Riviera Maya
Del 30 de noviembre al 4 de diciembre de 2021

Centro de Convenciones

LXI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Riviera Maya
Del 30 de noviembre al 4 de diciembre de 2021

Programa Académico

Horario	MIÉRCOLES 1 DE DICIEMBRE
17:00 a 17:50 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL INAUGURAL **"A 100 AÑOS DE LA INSULINA"** **Ponente: Dr. Francisco Javier Gómez Pérez** Coordinador: Dra. Victoria Mendoza Zubieta Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología
18:00 a 19:00 hrs.	INAUGURACIÓN LXI SMNE /EVENTO CULTURAL **Entrega de premios de investigación / Presentación cultural "Pueblo del Maíz"**
19:00 a 21:00 hrs.	COCKTAIL DE BIENVENIDA EN PLAYA RANCHO GRANDE / NOCHE MEXICANA **Espectáculo "Pueblo del Maíz" y Música DJ / Mariachi**

Horario	JUEVES 2 DE DICIEMBRE					
08:30 a 09:20 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL NEUROENDOCRINOLOGÍA **"Nuevos estudios transcriptómicos y epigenómicos en tumores hipofisarios"** **Ponente: Dr. Moisés Mercado Atri** Coordinador: Dra. Ana Laura Espinosa de los Monteros Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					
	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Diabetes	**Simposio Neuroendocrinología**	**Simposio Lípidos**	**Industria**	**Simposio Metabolismo Óseo Industria**	**Simposio Biología de la Reproducción**
	Manejo integral de la diabetes en el adulto mayor Coordinador: Dr. Francisco Javier Gómez Pérez	**Trastornos infiltrativos de la hipófisis** Coordinador: Dr. Moisés Mercado Atri	**Avances en la prevención de la aterosclerosis basado en nuevos blancos terapeuticos** Coordinador: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas	INDUSTRIA	**Encuentro con el profesor Metabolismo Óseo** Coordinador: Dra. Lourdes Balcazar Hernández	**Endocrinopatías que impactan la Fertilidad** Coordinador: Dr. Carlos Ortega González
09:30 a 09:55 hrs.	**Tratamiento farmacológico y metas de tratamiento en el paciente adulto mayor con diabetes** Ponente: Dra. María del Rosario Arechavaleta Granell	**Granulomatosis con poliangitis y Sarcoidosis** Ponente: Dra. Lesly A. Portocarrero Ortíz	**Angptl3 y su relación con aterosclerosis** Ponente: Dra. Ivette Cruz Bautista	**Novo Nordisk Semaglutida oral: Innovación para el manejo temprano de diabetes** Ponentes: Guillermo González Galvez y Rafael Violante Ortiz	**Raquitismo hipofosatémico ligado al X** Ponente: Dra. Suzzane Jan de Beur (E.U.A.)	**Actualidades terapéuticas en el síndrome de ovario poliquístico** Ponente: Dra. Guadalupe Vargas Ortega
09:55 a 10:00 hrs.		PREGUNTAS	PREGUNTAS			PREGUNTAS
10:00 a 10:25 hrs.	**Fragilidad y síndromes geriátricos en el paciente con Diabetes** Ponente: Dr. Juan García Lara	**Metástasis hipofisarias** Ponente: Dr. Miguel Ángel Gómez Sámano	**Lipoproteina (a)** Ponente: Dr.Yulino Castillo (Rep. Dominicana)			**Consideraciones del abordaje y tratamiento de la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia de 21 hidroxilasa en mujeres en edad reproductiva** Ponente: Dr. José Alfredo Castillo Mora
10:25 a 10:30 hrs.		PREGUNTAS	PREGUNTAS			PREGUNTAS
10:30 a 10:55 hrs.	**Depresión y deterioro cognitivo en el paciente adulto mayor con diabetes** Ponente: Dra. Sara Aguilar Navarro	**Hipofisitis** Ponente: Dr. José Miguel Hinojosa Amaya	**Inflamación en aterosclerosis y desarrollo de nuevos fármacos** Ponente: Dr. Guillermo González Gálvez	**Merck Metformina, más allá de la protección CV** Expertos invitados: Dr. Fernando J. Lavalle González Dr. Juan Carlos Garnica Cuéllar	**Astra Zeneca Simposio "Inhibidores de SGLT2 y el riñón"** **Contexto de la enfermedad renal en la DM2 en México** Ponente: Dr. Daniel B. Elías López	**Desenlaces a largo plazo en varones adultos con hiperplasia suprarrenal congénita** Ponente: Dr. Julio C. Mayorga Camargo
10:55 a 11:00 hrs.		PREGUNTAS	PREGUNTAS			PREGUNTAS
11:00 a 11:25 hrs.	**PREGUNTAS**	**Hipofisitis secundaria a inmunoterapia del cáncer** Ponente: Dra. Claudia Ramírez Rentería	**Comparación de las guías sobre dislipidemias** Ponente: Dra. Roopa Mehta		**Inhibidores de SGLT2 y el riñón: efectos y mecanismos en continuo cardiorrenal** Ponente: Dr. Stefano Del Prato (Italia) Preguntas y respuestas: Dr. Fernando J. Lavalle González	**La obesidad como disruptor de la fertilidad** Ponente: Dra. Lidia Arce Sánchez
11:25 a 11:30 hrs.		PREGUNTAS	PREGUNTAS			PREGUNTAS

JUEVES 2 DE DICIEMBRE

Horario						
12:00 a 12:50 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL TIROIDES **"SARS-CoV-2 and Thyroid Dysfunction"** **Ponente: Dr. Paul W. Landenson (E.U.A.)** Coordinador: Dr. Moisés Mercado Atri **Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología**					
	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Tiroides	**Simposio Endocrinología Pediátrica**	**Simposio Lípidos**	**Simposio Adrenales**	**Simposio Obesidad**	**Industria**
	El papel de la tiroides en la salud y la enfermedad, ¿Lo conocemos por completo? Coordinador: Dr. Alex F. Hernández Martínez	**Temas selectos pediátricos** Coordinador: Dra. Guadalupe Nayely Garibay Nieto	**Encuentro con el profesor** Coordinador: Dra. Sandra Rodríguez Carranza	**Hipertensión endócrina: de la ciencia básica a la aplicación clínica** Coordinador: Dr. Sergio Zúñiga Guajardo	**Obesidad de la evidencia a la práctica** Coordinador: Dr. J. Eduardo García García	INDUSTRIA
12:50 a 13:15 hrs. 13:15 a 13:20 hrs.	**Las hormonas tiroideas en el desarrollo del sistema nervioso central** Ponente: Dra. Aurea Orozco Rivas	**Desrregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal el origen temprano de las enfermedades del adulto** Ponente: Dra. Raquel Burrows Argote (Chile)	**Manejo de la dislipidemia diabetica** Ponente: Dr. Yulino Castillo (Rep. Dominicana)	**La secreción autónoma de cortisol y el riesgo cardiovascular ¿que hay de nuevo?** Ponente: Dra. Ana Laura Espinosa de los Monteros	**La implementación de las guías de tratamiento en la práctica clínica** Ponente: Dra. Edith Alicia Vargas Contreras	**Janssen-Cilag** **Efectos sobre MACE de los ISGLT2 basado en la tasa de filtración glomerular en población hispana** Ponente: Dr. Ricardo Correa Rotter
13:20 a 13:45 hrs. 13:45 a 13:50 hrs.	**Alteraciones en la desyodinasa tipo 3 y cáncer de mama** Ponente: Dra. Ana Luiza Maia (Brasil)	**Tendencias seculares del crecimiento y maduración esquelética en población mexicana** Ponente: Dra. América Liliana Miranda Lora		**La caracterización molecular de los feocromocitomas/ paranganglioms y su relevancia clínica** Ponente: Dra. Claudia Ramírez Rentería	**Modelos de tratamiento de la obesidad** Ponente: Dra. Verónica Vázquez Velázquez	
13:50 a 14:15 hrs. 14:15 a 14:20 hrs.	**Repercusión sistémica del uso de radioyodo por enfermedades tiroideas** Ponente: Dra. Gloria A. González Villaseñor	**Intervenciones para mitigar el riesgo de enfermedades metabólicas en el hijo de madre con diabetes gestacional** Ponente: Dra. Rita Angélica Gómez Díaz	**Evaluación del riesgo cardiovascular en el paciente con hipercolesterolemia familiar** Ponente: Dr. Raúl Santos (Brasil)	**El escrutinio para hipertensión endocrina, el caso para la detección selectiva** Ponente: Dr. José Gotés Palazuelos	**Estrategia Nacional para hacer frente a la obesidad en México** Ponente: Dr. Juan Ángel Rivera Dommarco	**Sanofi Aventis** **Nueva evidencia para el logro del control glucémico con iGlarLixi** Ponente: Dr. Guillermo González Gálvez
14:20 a 14:45 hrs. 14:45 a 14:50 hrs.	**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**		**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**	
15:00 a 16:00 hrs.	**COMIDA**					
16:00 a 16:30 hrs.	**VISITA ÁREA COMERCIAL**					
16:30 a 17:20 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN **"Hipogonadismo por mutaciones en los receptores de GnRH y de las gonadotropinas. Perspectivas diagnósticas y terapéuticas"** **Ponente: Dr. Alfredo Ulloa Aguirre** Coordinador: Dr. Miguel Agustin Madero Fernández del Castillo **Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología**					
Talleres 17:30 a 19:00 hrs. Trabajos orales 17:30 a 19:30 hrs.	**TRABAJOS ORALES**	**TRABAJOS ORALES**	**TRABAJOS ORALES**	Taller Medtronic **Taller de tecnologías en diabetes: Básico**	Taller ABBOTT *	Taller Boehringer Ingelheim **

*ABBOTT **Innovación en la práctica clínica para el control en pacientes con Diabetes,** Dra. Natalia Eloísa de la Garza Hernández y Dr. Hugo Antonio Laviada Molina.
Herramientas innovadoras para el control glucémico en pacientes con Diabetes: nutrición especializada y monitoreo continuo, Dra. Natalia Eloísa de la Garza Hernández.
Casos clínicos: Dr. Hugo Antonio Laviada Molin. **3 casos clínicos con gráficas del monitoreo continuo antes y después de la intervención con Glucerna**

Taller Boehringer Ingelheim **Revolución en guías de tratamiento de diabetes mellitus: El enfoque cardiovascular, renal y metabólico hoy, Ponente: Dr. Juan Rosas Guzmán.
Insuficiencia cardiaca y diabetes ¿Que nos depara el futuro?, Ponente: Sergio Armando Chávez Leal.

VIERNES 3 DE DICIEMBRE

Horario						
08:30 a 09:20 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL LÍPIDOS **"Remnants: from basic research to clinical implications"** **Ponente: Dr. Børge G. Nordestgaard** (Dinamarca) Coordinador: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas **Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología**					
	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Lípidos	**Simposio Endocrinología Pediátrica**	**Módulo Industria**	**Simposio Tiroides**	**Simposio Nutrición**	**Industria**
	Controversias en el manejo de las dislipidemias Coordinador: Dr. Guillermo González Gálvez	**Transición de pacientes pediátricos a la edad adulta** Coordinador: Dra. Eulalia P. Garrido Magaña	**Industria**	**Inflamación y tiroides, ¿binomio perfecto?** Coordinador: Dr. Raúl Rivera Moscoso	**Crononutrición** Coordinador: Dra. Griselda Brito Córdova Dra. Fabiola Mabel Del Razo Olvera	**Industria**
09:30 a 09:55 hrs. 09:55 a 10:00 hrs.	**Controversias en el manejo de hipertrigliceridemia** Ponente: Dr. Børge G. Nordestgaard (Dinamarca)	**Transición del paciente con Hiperplasia Suprarrenal Congénita** Ponente: Dr. Raúl Calzada León	**Novo Nordisk** **Reflejo de la Vida Real en la Práctica Clínica: Innovación y Legado en Diabetes** Ponente: Ana Rosa Escobedo Ortiz	**Yodo e inflamación** Ponente: Dr. Pablo García Solís	**La importancia del ritmo circadiano en la salud metabólica** Ponente: Dr. José Ordovas (E.U.A.)	**Eli Lilly** **Tratamiento con insulina en DM2: elección con bases científicas** Ponente: Dr. Fernando J. Lavalle González
10:00 a 10:25 hrs. 10:25 a 10:30 hrs.	**Impacto de las dislipidemias en México** Ponente: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas	**Transición de la paciente con síndrome de Turner** Ponente: Dra. Carolina Hill de Titto		**Problemas tiroideos en la era PostCOVID** Ponente: Dra. Esperanza Valentín Reyes	**Ayuno de tiempo restringido: ¿sí o no?** Ponente: Dra. Elizabeth Solís Pérez	
10:30 a 10:55 hrs. 10:55 a 11:00 hrs.	**Hipercolesterolemia familiar avances y su tratamiento** Ponente: Dr. Raúl Santos	**Transición del paciente deficiente de hormona de crecimiento** Ponente: Dra. Consuelo Barrón Uribe	**Novo Nordisk** **Terapia de combinación en Diabetes: Adentrándonos a sus beneficios** Ponente: Miguel Escalante Pulido	**Inflamación y autoinmunidad tiroidea en pacientes con edad avanzada** Ponente: Dr. Alejandro Sosa Caballero	**Maximising the benefits of exercise for metabolic health: It's all in the timing** Ponente: Dr. John Hawley (Australia)	**Merck** **Levotiroxina y su dosificación en los diversos escenarios de la vida.** **Taller con expertos** Expertos invitados: Dr. Antonio Segovia Palomo Dr. Rafael M. Violante Ortíz
11:00 a 11:25 hrs. 11:25 a 11:30 hrs.	**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**		**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**	
11:30 a 11:50 hrs.	**VISITA ÁREA COMERCIAL**					
12:00 a 12:50 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL ADRENALES **"Updates in the diagnosis and management of primary hyperaldosteronism"** **Dr. Anand Vaidya** Coordinador: Dr. Jesús Miguel Escalante Pulido **Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología**					

VIERNES 3 DE DICIEMBRE

Horario	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Adrenales	**Simposio Obesidad**	**Simposio Diabetes**	**Simposio SMNE/EASD**	**Simposio Biología de la Reproducción**	**Industria**
	Abordaje y tratamiento de masas adrenales Coordinador: Dra. Ma. de Lourdes Morato Hernández	**Actualidades y el horizonte del tratamiento de la obesidad** Coordinador: Dr. Hugo A. Laviada Molina	**Diabetes en etapas tempranas de la vida** Coordinador: Dr. Jesús Miguel Escalante Pulido	**Artificial intelligence, diabetes and daily practice technology** Coordinador: Dra. Perla A. Carrillo González	**Endocrinopatías en el embarazo y su impacto transgeneracional** Coordinador: Dra. Nayeli Martínez Cruz	**Industria**
12:50 a 13:15 hrs.	**Differential diagnoses of bilateral adrenal tumors** Ponente: Dr. André Lacroix (Canadá)	**Medicina de precisión** Ponente: Dr. Sergio A. Godínez Gutiérrez	**Diabetes en el niño y adolescente: etiologías y diagnóstico diferencial** Ponente: Dr. Carlos Antillón	**Obesity and inflammation: the link to NAFLD and type 2 diabetes?** Ponente: Dr. Matthias Bluher ( )	**Alteraciones moleculares en el síndrome de ovario poliquístico** Ponente: Dr. Baldomero J. González Virla	**Siegfried Rhein** **iDPP4 la estrategia de inicio y adición para un control efectivo y seguro en DMT2** Ponente: Dr. Juan Rosas Guzmán
13:15 a 13:20 hrs.					PREGUNTAS	
13:20 a 13:45 hrs.	**El manejo multidisciplinario del carcinoma adrenal** Ponente: Dra. Pattsy Etual Espinosa Cárdenas	**Los fármacos en el horizonte para el tratamiento de la obesidad, ¿Qué esperamos de ellos?** Ponente: Dr. Leonardo G. Mancillas Adame	**Riesgo cardiovascular en el paciente con diabetes tipo 1** Ponente: Dra. Paloma Almeda Valdés	**Type 2 diabetes in young people: SEARCH study** Ponente: Dr. Steven Kahn ( )	**Impacto de la exposición a disruptores endocrinos en la reproducción y embarazo** Ponente: Dra. Alejandra Martínez Ibarra	
13:45 a 13:50 hrs.					PREGUNTAS	
13:50 a 14:15 hrs.	**Consideraciones para el tratamiento individualizado de la hiperplasia suprarrenal no clásica** Ponente: Dra. Lidia Arce Sánchez	**Timing is everything: Chrono-nutrition for the prevention and treatment of metabolic disorders** Ponente: Dr. John Hawley (Australia)	**Diabetes tipo 2 de inicio temprano: diagnóstico diferencial y sus complicaciones a largo plazo** Ponente: Dr. Aldo Ferreira Hermosillo	**Testosterone replacement to prevent type 2 diabetes?** Ponente: Dr. Naveed Sattar ( )	**Programación fetal en el desarrollo de enfermedades metabólicas, una perspectiva traslacional** Ponente: Dra. Elena Zambrano González	**Eli Lilly** **Soluciones integrales para DM2: una enfermedad cardio-reno-metabólica** Ponentes: Dr. Martín Vásquez Dr. Manuel Gaxiola Dr. Jorge Rico
14:15 a 14:20 hrs.					PREGUNTAS	
14:20 a 14:45 hrs.	PREGUNTAS	PREGUNTAS	PREGUNTAS	**Heart failure with preserved function and heart failure with reduced function in type 2 diabetes** Ponente: Dr. Francesco Giorgino (Italia)	**Tamizaje y diagnóstico de diabetes en el embarazo. DMG vs DM Pre gestacional. Un paso vs dos pasos** Ponente: Dr. Carlos Ortega González	
14:45 a 14:50 hrs.					PREGUNTAS	
15:00 a 16:00 hrs.	COMIDA					
16:00 a 16:30 hrs.	VISITA ÁREA COMERCIAL					
16:30 a 17:50 hrs.	ASAMBLEA DE SOCIOS					
Talleres 18:00 a 19:30 hrs. Trabajos orales 18:00 a 20:00 hrs.	TRABAJOS ORALES	TRABAJOS ORALES	TRABAJOS ORALES	Taller Medtronic **Taller de tecnologías en diabetes: avanzado** Senior Training & Education Specialist Matias Castro	*Taller Amgen	Taller Novo Nordisk **"De la evidencia a la experiencia con IDegLira"** Ponentes: Araceli Díaz Polanco y Ana Rosa Escobedo Ortiz
21:00 a 21:30 hrs.	ENTREGA DE PREMIOS Y RECONOCIMIENTOS Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					
21:30 a 2:30 hrs.	CENA BAILE Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					

Amgen * **Taller de Dislipidemias modalidad híbrida,** Profesores: Dr. CarlosA. Aguilar S., Dra. Ivette Cruz B., Dra. Roopa P. Mehta y Dr. Carlos Aguilara.
Programa: Bienvenida e Introducción, Abordaje diagnóstico de quilomicronemia, Abordaje diagnóstico de hipercolesterolemia, Abordaje diagnóstico de la concentracion alta de la lipoproteina (a), Disminución intensiva de C-LDL en prevención secundaria. Hechos y guías, Sesión de preguntas: Dr. Daniel B. Elías López

SÁBADO 4 DE DICIEMBRE

Horario						
08:30 a 09:20 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL UNO **"Tratamientos secuenciales en osteoporosis"** Ponente: Dr. Felicia Cosman (E.U.A.) Coordinador: Dra. Victoria Mendoza Zubieta Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					
09:20 a 10:10 hrs.	CONFERENCIA MAGISTRAL DOS **"Hiperparatiroidismo primario"** Ponente: Dr. John Bilezikian (E.U.A.) Coordinador: Dr. Alfredo Reza Albarrán Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					
	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Metabolismo Óseo	**Simposio Tiroides**	**Simposio Adrenales**	**Simposio Diabetes**	**Industria**	**Simposio Neuroendocrinología**
	Metabolismo mineral 1 Coordinador: Dra. Anabel Rodríguez Romo	**Encuentro con el profesor** Coordinador: Dr. Alejandro Sosa Caballero	**Hot topics en patología adrenal 2** Coordinador: José Roberto Gómez Cruz	**Diabetes en el embarazo** Coordinador: Dra. Maricela Vidrio Velázquez	**Industria**	**Actualidades en Neuroendocrinología** Coordinador: Dra. Ma. Gabriela Rangel Sánchez
10:20 a 10:45 hrs.	**Hipercalcemia no mediada por PTH** Ponente: Dr. Nelson Watts ( )	**Valoración prenatal y del paciente pediátrico con riesgo de Cáncer Medular de Tiroides** Ponente: Dra. Ana Luiza Maia (Brasil)	**El abordaje y tratamiento de la insuficiencia adrenal** Ponente: Dr. Andrés Muñoz Solís	**Controversias en los criterios diagnósticos de la hiperglucemia durante el embarazo** Ponente: Dra. Nayeli Martínez Cruz	**Merck** **Implicaciones CV del sobrepeso y la obesidad** Expertos invitados: Dra. Emma A. Chávez Manzanera Dr. Leonardo G. Mancillas Adame	**Registros nacionales de tumores hipofisarios** Ponente: Dra. Ana Laura Espinosa de los Monteros
10:45 a 10:50 hrs.						PREGUNTAS
10:50 a 11:15 hrs.	**Resistencia a PTH** Ponente: Dr. Harald Jeüppner ( )		**Síndrome aparente de mineralocorticoides: Nueva entidad prevalente de hipertensión endocrina** Ponente: Dr. Carlos E. Fardella	**Tratamiento farmacológico de la diabetes durante el embarazo** Ponente: Dr. Carlos Ortega González		**Predictores de mortalidad en Enfermedad de Cushing** Ponente: Dr. Daniel Cuevas Ramos
11:15 a 11:20 hrs.						PREGUNTAS
11:20 a 11:45 hrs.	**Hipoparatiroidism** Ponente: Dr. John Bilezikian ( )	**Casos de cáncer avanzado de tiroides** Ponentes: Dra. Nicole M. Iñiguez Ariza Dr. Antonio Segovia Palomo	**COVID-19 y su efecto sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal** Ponente: Dra. Alma Vergara López	**Consecuencias a largo plazo para la madre y el hijo de la diabetes durante el embarazo** Ponente: Dr. Daniel B. Elías López	**Janssen** **¿Qué tan eficaces son los iSGLT2?** Ponentes: Dr Guillermo González Gálvez Dr. Fernando J. Lavalle González	**Tratamiento farmacológico de adenomas clínicamente no funcionantes** Ponente: Dra. Guadalupe Vargas Ortega
11:45 a 11:50 hrs.						PREGUNTAS
11:50 a 12:15 hrs.	PREGUNTAS		PREGUNTAS	PREGUNTAS		**Prolactinomas resistentes a agonistas dopaminérgicos** Ponente: Dr. Ernesto Sosa Eroza
12:15 a 12:20 hrs.						PREGUNTAS

SÁBADO 4 DE DICIEMBRE

Horario						
12:20 a 13:10 hrs.	MAGISTRAL OBESIDAD **"Diversificación de la morbilidad cardiometabólica global, un enfoque en obesidad"** **Ponente: Dr. Edward W. Greg** (Inglaterra) Coordinador: Dr. Hugo A. Laviada Molina Teatro Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología					
	Teatro SMNE	SALÓN TULUM Arena 1	SALÓN CHICHÉN ITZÁ Arena 2	SALÓN CALAKMUL Arena 3	SALÓN KANTUNCHI Arena 4	SALÓN UXMAL Arena 5
	Simposio Obesidad	**Simposio Endocrine Society**	**Simposio Metabolismo Oseo**	**Simposio Nutrición**	**Simposio Metabolismo Óseo Industria**	**Simposio Cirugía Metabólica SEEN**
	Adiposopatía y obesidad Coordinador: Dr. Hugo A. Laviada Molina	**ENDOCRINE SOCIETY** Coordinador: Dra. Raquel N. Faradji Hazán	**Metabolismo mineral 2** Coordinador: Dr. Alfredo Reza Albarrán	**Vitamina D y salud** Coordinador: LN. Susana Galindo Delfín	**Encuentro con el profesor Metabolismo Óseo** Coordinador: Dr. Alfredo Reza Albarrán	**Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición** Coordinador: Dra. Irene Bretón
13:10 a 13:35 hrs. 13:35 a 13:40 hrs.	**Disfunción del adipocito** Ponente: Dr. Rogelio Zacarías Castillo	**POR CONFIRMAR** Coordinador: POR CONFIRMAR	**Osteomalacia inducida por tumor** Ponente: Dra. Suzzanne Jan de Beur (E.U.A.)	**Estructura y efecto molecular de la vitamina D** Ponente: Dr. Sergio A. Godínez Gutiérrez	**Meet professor Potential effects of biphosphonates and denosumab as toward the bone effects** Ponente: Dra. Dolores Shoback (E.U.A.)	**Cirugía metabólica versus tratamiento médico convencional en pacientes con DM2 y obesidad** Ponente: Dra. Anna de Hollanda
13:40 a 14:05 hrs. 14:05 a 14:10 hrs.	**El paciente con obesidad metabólicamente saludable** Ponente: Dra. Emma A. Chávez Manzanera	**POR CONFIRMAR** Coordinador: POR CONFIRMAR	**Hueso y diabetes mellitus** Ponente: Dra. Dolores Shoback (E.U.A.)	**Vitamina D en la etapa perinatal** Ponente: Dra. Otilia Perichart Perera		**Definición actual y factores predictores de remisión de la DM2** Ponente : Dr. Miguel Angel Rubio Herrera
14:10 a 14:35 hrs. 14:35 a 14:40 hrs.	**Trastornos de la conducta alimentaria** Ponente: Dra. Emma A. Chávez Manzanera	**POR CONFIRMAR** Coordinador: POR CONFIRMAR	**Uso clínico de los marcadores de recambio óseo** Ponente: Dr. Douglas Bauer (E.U.A.)	**Vitamina D y COVID-19 ¿una oportunidad para la prevención?** Ponente: Dra. Ma. Guadalupe Castro Martínez	**Novo Nordisk** **Semaglutida inyectable como tratamiento optimo en diabetes** Ponentes: Fernando Lavalle González y Leonardo Mancillas Adame	**Procedimientos bariátricos más eficaces para la remisión a largo plazo de la diabetes tipo 2 con obesidad** Ponente: Dr. Amador García Ruiz de Gordejuela
14:40 a 15:05 hrs. 15:05 a 15:10 hrs.	**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**	**PREGUNTAS**		**PREGUNTAS**
15:10 a 15:20 hrs.	**CLAUSURA**					
15:20 a 16:30 hrs.	**COMIDA LIBRE**					

www.revistadeendocrinologia.com

REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA
METABOLISMO & NUTRICIÓN

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

Instrucciones para autores

(Versión reducida)

Esta es la versión reducida de las instrucciones para autores. Para consultar las instrucciones completas, por favor visite la web de la revista: **http://www.revistadeendocrinologia.com/authors-instructions.php**

La *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición* es el órgano oficial de difusión de la *Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.*

El propósito principal de la revista es publicar trabajos originales del amplio campo de la endocrinología, el metabolismo y la nutrición, así como proporcionar información actualizada y relevante para la salud nacional.

La *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición* se publica trimestralmente en formato electrónico y papel, con acceso abierto (gratuito para autores y lectores). Todos los artículos pasan revisión por pares doble ciego.

Con este propósito, la revista considerará contribuciones en las siguientes secciones:

– Artículo original

– Artículo de revisión

– Caso clínico

– Imagen en endocrinología

Los manuscritos deben enviarse a través del nuevo sistema editorial electrónico de la revista en la dirección electrónica:

http://publisher.revistamexicanadeendocrinologiaynutricion.permanyer.com

donde, primeramente, el autor de correspondencia debe registrarse como autor. Una vez que cuente con nombre de usuario y contraseña, podrá cargar en el sistema los archivos de su trabajo siguiendo las instrucciones.

Todos los artículos deberán incluir sin excepción título, nombre y apellido(s) de cada autor (sin títulos o cargos); los departamentos institucionales en los que están adscritos, nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia, el texto completo, tablas y figuras. Los textos deberán estar en procesador de palabras Word. Los manuscritos deberán estar escritos correctamente en lengua española o inglesa. El texto deberá estar escrito a doble espacio en fuente tipográfica Times New Roman a 12 puntos y comenzando en página nueva cada una de las secciones: página frontal, resúmenes en español y en inglés con sus palabras clave, el texto principal, las referencias, las tablas y pies de figuras. Se numerarán las páginas en forma consecutiva comenzando con la página frontal, y se colocará el número en el extremo superior de cada página.

Los artículos deberán contener una página frontal con todos los datos, un segundo archivo con el manuscrito totalmente anónimo y las declaraciones del conflicto de intereses, financiación y responsabilidades éticas.

En la página frontal debe aparecer el título conciso e informativo del trabajo en español e inglés y un título corto de no más de 40 caracteres (contando espacios y letras); nombre y apellido(s) de cada autor (sin títulos ni cargos); los departamentos institucionales en los cuales se realizó el trabajo; nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia; agradecimientos y las fuentes del financiamiento de la investigación.

El archivo con texto principal del manuscrito debe ser un documento totalmente anónimo y debe contener un resumen en español y en inglés, el cuerpo del artículo en inglés, referencias, tablas y pies de figuras.

Se sugiere consultar la página de los Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas (Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas), www.icmje.org. Para más información sobre la preparación de los manuscritos, por favor consultar: http://www.icmje.org/recommendations/browse/manuscript-preparation/preparing-for-submission.html).

Responsabilidades éticas

En relación con los posibles conflictos de interés, el derecho de los sujetos a la privacidad y confidencialidad, así como los derechos humanos y animales como sujetos de investigación, la revista se adhiere a los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de publicaciones biomédicas" en la versión más reciente publicada por el International Committee of Medical Journal Editors en su página http://www.icmje.org. Se solicitará copia del consentimiento informado en el caso de estudios con pacientes y casos clínicos, así como la aprobación del Comité de Bioética de la institución correspondiente en el caso de estudios clínicos y experimentales.

Los procedimientos en humanos deben ajustarse a las normas éticas de la Declaración de Helsinski de 1975 (World Medical Association Declaration of Helsinki) Ethical principles for medical researchinvolving human subjects. JAMA 2000; 284:3043-5, así como al acuerdo que al respecto publicó la Secretaría de Salud el 26 de enero de 1982, y a las Normas del Comité de Ética y de Investigación de la Institución donde se efectuó un trabajo original. Los estudios en animales deben seguir lineamientos similares (Institute of Laboratory Animal Resources, National Research Council. Guide for the care and use of laboratory animals. Washington, DC. National Academy Press. 1996). Con relación a la confidencialidad de los datos, se debe informar acerca del modo en que se ha protegido el anonimato de los participantes y la privacidad de su información.

Podrá descargar el formato accesando a la siguiente liga:

http://www.permanyer.com/formulario-responsabilidades/

Financiamiento

El autor debe mencionar las organizaciones que financian su investigación en el manuscrito, incluyendo los números de subvención en caso de que fuesen necesarios.

Conflicto de intereses

Los autores deben describir cualquier relación financiera o personal que tengan con otras personas u organizaciones y que pudieran dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo que se remite para publicación.

Copyright

Los trabajos enviados deberán acompañarse de una carta firmada por todos los autores del trabajo, en la que se haga constar que éste no ha sido publicado con anterioridad, ni se ha enviado simultáneamente a otra revista, que no existe conflicto de intereses y en caso de ser aceptado, ceden los derechos de autor a la *Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.*

Las opiniones contenidas en el artículo son responsabilidad de los autores.

No se aceptarán artículos para su revisión si no están preparados de acuerdo con las instrucciones para los autores.

La Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. agradece a las siguientes compañías su apoyo irrestricto para la realización de este evento: