

Volumen 9 | Suplemento 1 | 2022

Noviembre 2022

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 2022



PROGRAMA LXII CONGRESO 2022



PERMANYER MÉXICO
www.permayer.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. Víctor Rodríguez Pérez
MC. Enrique Murcio Pérez
MC. Alejandra Albarrán Sánchez
Dr. Agustín Dorantes Argandar
Dr. Román Hernández Ríos
MC. Jorge Iván González Díaz
Dr. Guiriber Landa Hidalgo
Mtro. Claudio Quinzanos Fresno
Dr. Jorge Campos Cañas
MC. Carol Artigas Gómez
Dr. Carlos Ortega González
Dr. Francisco Gómez Pérez
Dr. Bernardo Pérez Enríquez
Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez
Dr. Raúl Calzada León
Dr. Fernando Bolaños Gil de Montes
Dr. Nahum Méndez Sánchez
Dr. Norberto Chávez Tapia
Dr. Juan Pablo Pantoja Millán
Dr. Miguel F. Herrera Hernández
Dra. Rebeca E. Franco y Bourland
Dr. Daniel Motola Kuba
Dr. Armando R. Tovar Palacio
Dra. Martha Kaufer Horwitz
Dr. Gerardo Guinto Balánza
Dr. Mauricio Salcedo Vargas
Dra. Maria Eugenia Galván 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. Rocio 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 2022	5
Capítulos	5
Comisiones 2022	6
Grupos de trabajo SMNE	8
Eméritos 2022	8
Premios 2022	9
Curso Internacional	11
Programa Académico	13
Trabajos Orales	19
Pósters	59
Cursos	71
Centro de Convenciones	74
Alianza con otras Sociedades	75

Comité Editorial Internacional

Dr. 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	Tesorera
Margarita Torres Tamayo	Alma Rosa Álvarez Mendoza	Perla Alicia Carrillo González
Vicepresidenta	Subsecretario	Subtesorero
Raquel Noemí Faradji Hazán	Eduardo Márquez Rodríguez	Juan Carlos Garnica Cuellar

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

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

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

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



PERMANYER
www.permanyer.com

Permalyer

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

Permalyer México

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



www.permalyer.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.: 7480AX221

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.

© 2022 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. Publicado por Permalyer. 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 colegas y amigos:

Los integrantes de la mesa directiva 2022-2023 les damos la más cordial bienvenida al LXII Congreso Internacional de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología que se celebrará del 29 de noviembre al 03 de diciembre de 2022 en el Centro Internacional de Congresos de la Ciudad de Mérida. Este año, gracias al comportamiento de la pandemia de COVID-19 el congreso será presencial.

Daremos inicio a nuestras actividades con el curso taller teórico-práctico avanzado de ultrasonido de tiroides a cargo del Dr. Luis Felipe Sánchez, con sede en Hospital Star Médica Mérida.

De forma simultánea se realizará un curso para pacientes que viven con diabetes que hemos llamado “La diabetes **ES MIAA**”, donde se abordarán aspectos de **E**ducación, **S**oporte y apoyo emocional, **M**onitoreo, **I**nsulina (la importancia de la insulina, la que produce tu cuerpo o la que te inyectas), **A**limentación saludable y **A**ctividad física, con la participación de los endocrinólogos locales. El curso precongreso, coordinado por la mesa directiva 2023, en colaboración estrecha con la EASD y los integrantes del capítulo peninsular que tiene como tema principal este año Diabetes y Tecnología.

El miércoles se llevará a cabo la ceremonia de inauguración donde los socios de recién ingreso a la sociedad, los que cambian categoría y los eméritos, recibirán su diploma correspondiente.

La Hacienda Chenkú será el marco perfecto para nuestro coctel de bienvenida en dónde disfrutaremos de la Vaquería Yucateca con gastronomía tradicional que será preparada por el reconocido Chef Christian Bravo y los platillos típicos de la Hacienda Teya. Esta será la oportunidad de reencuentro para convivir con nuestros amigos y conocer las tradiciones de Yucatán.

Como podrán constatar, las conferencias plenarias, los simposios, los encuentros con el profesor y los talleres abordan temas de actualización y de gran importancia académica, con profesores nacionales e internacionales, todos ellos con una trayectoria académica y experiencia excepcionales.

El programa académico es el resultado del trabajo conjunto de la mesa directiva con los grupos de trabajo y las sociedades nacionales e internacionales con las que tenemos convenio desde hace varios años. Por lo tanto, podremos acceder a temas de vanguardia en el campo de la diabetes, obesidad, nutrición, pediatría, metabolismo mineral óseo, biología de la reproducción, tiroides, dislipidemias, aterosclerosis y neuroendocrinología.

Nuestra Reunión Anual, también es el foro para la presentación de trabajos de investigación que se realizan en nuestro país de temas relacionados con la endocrinología. Este año se superaron las expectativas y recibimos 278 resúmenes: 131 de trabajos de investigación y 147 casos clínicos. Mediante un proceso de evaluación por pares, fueron seleccionados 40 trabajos para presentación oral y 219 en la modalidad de poster los cuales serán discutidos en dos sesiones denominadas “Queso, Vino y Ciencia” que se realizarán jueves y viernes por la tarde.

Todos los residentes y pasantes con trabajo aceptado como primer autor contarán con beca de inscripción al congreso. Los tres mejores trabajos serán premiados con un diploma y beca completa para el congreso del 2023.

Contamos con un programa de acompañantes que podrán consultar al final del programa donde se recomiendan sitios cercanos que les permitirá conocer lugares mágicos de este hermoso estado.

Y para cerrar con broche de oro, tendremos nuestra cena-baile el viernes donde seguiremos disfrutando de la gastronomía de autor y excelente música, generando ambiente propicio para una convivencia fraternal de nuestros socios y acompañantes.

De acuerdo a los lineamientos del Consejo Mexicano de Endocrinología, para poder obtener la constancia correspondiente, el congresista requiere el 80% de asistencia a las actividades académicas.

¡¡POR TODO ESTO, SERÁ UN GUSTO RECIBIRLOS Y LOS ESPERAMOS EN MÉRIDA!!

Dra. Margarita Torres Tamayo
Presidenta de la SMNE 2022



Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Mesa Directiva 2022

DRA. MARGARITA TORRES TAMAYO

Presidente

DRA. ALMA ROSA ÁLVAREZ MENDOZA

Secretaria

DRA. PERLA CARRILLO GONZÁLEZ

Tesorera

DRA. RAQUEL N. FARADJI HAZÁN

Vicepresidente

DR. EDUARDO MÁRQUEZ RODRÍGUEZ

Subsecretario

DR. JUAN CARLOS GARNICA CUÉLLAR

Subtesorero

Capítulos

DR. MARCO ANTONIO GUERRA TORRES

Noreste

DR. MARIO EDUARDO MARTÍNEZ SÁNCHEZ

Oaxaca

DRA. EVA CECILIA ZÚÑIGA HARO

Sinaloa

DR. JUAN SALVADOR RAMÍREZ TEJEDA

Aguascaliente

DR. EDGAR GERARDO DURAN PÉREZ

Guanajuato

DR. RICARDO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

San Luis Potosí

DRA. MARIANA CHÁVEZ LÓPEZ

Peninsular

DRA. BLANCA ESTELA ANTOLÍN LÓPEZ

Valle de Toluca

DR. EDUARDO ONTIVEROS MARTÍNEZ

Tamaulipas

DR. BENITO DOMÍNGUEZ RUBIO

Laguna

DRA. ESPERANZA VALENTÍN REYES

Veracruz



Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Comisiones 2022

Comisión de divulgación científica

Presidente

Margarita Torres Tamayo
Alma Rosa Álvarez Mendoza
Victoria Mendoza Zubieta
Aldo Ferreira Hermosillo
Andrés León Suárez

Comité editorial de la revista

Editor en jefe *Editoras asociadas*

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

Coeditores

Editor fundador

Editor página Web

Editor en jefe *Coeditores*

Andrés León Suárez
Germán González de la Cruz
Fatima Margarita Rodríguez Dávila

Comisión de enseñanza

Presidente *Vocales*

Raquel N. Faradji Hazán
Natalia De la Garza Hernández
Arturo Peña Velarde
Rubén Silva Tinoco

Comisión de investigación

Presidente *Secretario* *Vocales*

Margarita Torres Tamayo
Victoria Mendoza Zubieta
Alma Rosa Álvarez Mendoza
Ivette Cruz Bautista
Raquel N. Faradji Hazán
Claudia Ramírez Rentería
Arnulfo González Cantú
Luis Ernesto Simental Mendía
José Roberto Gómez Cruz
Juan Carlos Garnica

Comisión de honor y justicia

<i>Presidente</i>	Alejandro Sosa Caballero
<i>Secretario</i>	Victoria Mendoza Zubieta
<i>Vocales</i>	Margarita Torres Tamayo Alma Rosa Álvarez Mendoza Perla Alicia Carrillo González Raquel N. Faradji Hazán Eduardo Márquez Rodríguez Juan Carlos Garnica Cuéllar

Comisión de membresía

<i>Presidente</i>	Juan Carlos Garnica Cuéllar
<i>Secretario</i>	Luis David Sol Oliva
<i>Vocales</i>	Aleida de Jesús Rivera Hernández Raúl Rivera Moscoso

Comisión de programa

<i>Presidente</i>	Margarita Torres Tamayo
<i>Secretario</i>	Alma Rosa Álvarez Mendoza
<i>Vocales</i>	Perla Alicia Carrillo González Raquel N. Faradji Hazán Eduardo Márquez Rodríguez Juan Carlos Garnica Cuéllar

Comisión premio anual "Alfonso Rivera"

Margarita Torres Tamayo
Maricela Vidrio Velázquez
Alejandro Sosa Caballero
Victoria Mendoza Zubieta

Comisión premio anual "Salvador Zubiran"

<i>Presidente</i>	Margarita Torres Tamayo
<i>Secretario</i>	Victoria Mendoza Zubieta
<i>Vocales</i>	Alma Rosa Álvarez Mendoza Ivette Cruz Bautista Raquel N. Faradji Hazán Claudia Ramírez Rentería Arnulfo González Cantú Luis Ernesto Simental Mendía José Roberto Gómez Cruz Juan Carlos Garnica Cuéllar Eduardo Márquez Rodríguez

Comisión premio anual "Francisco Gomez Mont"

Margarita Torres Tamayo
Alma Rosa Álvarez Mendoza
Raquel N. Faradji Hazán
Eduardo Márquez Rodríguez

Grupos de trabajo SMNE

Grupo de Trabajo de Diabetes
Grupo de Trabajo de Dislipidemias
Grupo de Trabajo de Endocrinología Pediátrica
Grupo de Trabajo de Endocrinología Reproductiva
Grupo de Trabajo de Metabolismo Óseo
Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología
Grupo de Trabajo de Nutriología
Grupo de Trabajo de Obesidad
Grupo de Trabajo de Tiroides

Dra. Paloma Almeda Valdés
Dr. Carlos A. Aguilar Salinas
Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández
Dra. Luz María Malanco Hernández
Dr. Alfredo Reza Albarrán
Dra. Maricela Vidrio Velázquez
Mtra. Krystal Dennicé González Fajardo
Dra. Emma Adriana Chávez Manzanera
Dr. Antonio Segovia Palomo

Eméritos 2022

Blanca Estela Aguilar Herrera
María del Rosario Arechavaleta Granell
Rita Angélica Gómez Díaz
Luis Leonardo Hernández de Gante
Olga Elena Martínez
María de Lourdes Morato Hernández
Alberto Federico Núñez Pulache
Elia Ruth Valderrabano Aguilar
María Esther Valenzuela Hernández
Rafael Margarito Violante Ortiz
Rogelio Zacarias Castillo



LXII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Mérida, Yucatán
Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Premios 2022

Premio Francisco Gómez Mont 2021

Dr. Juan Eduardo García García



El Dr. Juan Eduardo García García es egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Realizó la especialidad de Medicina Interna y de Endocrinología y Nutrición en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). Posteriormente, realizó una Estancia de investigación en el Hôpital Bicêtre de París y estudios en Endocrinología Reproductiva en la Universidad de París-Sur. Además, estuvo como investigador invitado en el Population Council en Nueva York. Es Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología desde 1990.

En su labor docente destaca:

Ayudante de profesor de la materia de bioquímica de 1975 a 1978 en la UNAM.

Profesor asociado de la especialidad de Endocrinología del INCMNSZ de 1989 a 2009

Profesor titular de la Residencia de Alta Especialidad en Obesidad (UNAM) 2003-2019, en ese período se graduaron 66 especialistas.

Coordinador y profesor de 2003 a 2019 del Curso Anual de Obesidad del INCMNSZ, avalado por la SMNE.

Coordinador y profesor del Curso Anual de Trastornos de la Conducta Alimentaria (Versiones I a IX) del INCMNSZ, avalado por la SMNE.

Es coordinador y profesor del Entrenamiento teórico-práctico en una clínica multidisciplinaria para el diagnóstico y tratamiento de personas que padecen obesidad avalada por la UNAM, la SMNE y la World Obesity Federation.

Es profesor de la Materia optativa: Estudio de la obesidad de la Facultad de Medicina, UNAM y de la Maestría en Manejo Multidisciplinario de Sobrepeso y Obesidad. Escuela de Altos Estudios en Salud, Universidad La Salle. Ha editado dos libros sobre obesidad.

Premio Alfonso Rivera 2022
Dr. Darío Jorge Mario Molina Díaz



El Dr. Darío Jorge Mario Molina Díaz cursó la carrera de Médico Cirujano en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), la especialidad en Pediatría Médica en el Hospital Juárez de México, la subespecialidad en Endocrinología Pediátrica y el posgrado de alta especialidad en Diabetes Mellitus del niño y el adolescente en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Además, cuenta con una Maestría en Ciencias Médicas por parte de la UNAM, Especialidad en Administración de Hospitales y Maestría en Administración de Organizaciones de la Salud en la Universidad La Salle en la que obtuvo los grados con Mención Honorífica y la medalla Hermano Miguel por ser el alumno más sobresaliente en su generación y con la máxima presea que otorga la Universidad La Salle que es la Magna Cum Laude.

Actualmente se encuentra cursando el último año del Doctorado en Ciencias Médicas y de la Licenciatura en Gerencia de servicios de Salud, así como el segundo año de la Licenciatura de Nutrición Aplicada, con la finalidad de conjuntar los conocimientos médicos, nutricionales y administrativos que permitan elaborar políticas públicas en materia de salud, enfocadas a combatir de manera eficaz y eficiente la actual pandemia de obesidad que vive nuestro país.

Es profesor de pregrado en la Facultad de Medicina de la UNAM y de posgrado en la Facultad de Negocios de La Salle. Pertenece al Sistema Nacional de Investigadores como Candidato a investigador. Labora hoy en día como Médico Adscrito al departamento de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Es miembro activo de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica (SMEP), de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE), del Colegio de Endocrinólogos de México y de la International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD).



LXII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Mérida, Yucatán
Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Curso Internacional

29 de noviembre

16:00 a 16:15 hrs.	BIENVENIDA	Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán
16:15 a 17:45 hrs.	Salud Digital	Coordinadora: Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán
16:15 - 16:45 hrs.	mHealth ayudando a la gente con DM2	Dr. Peter Schwartz
16:45 - 17:15 hrs.	mHealth Apps: Integrando el manejo de glucosa con las calculadoras de bolos y las plumas de insulina	Dr. Pratik Choudhary
17:15 - 17:45 hrs.	Discusión	Coordinadora: Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán
17:45 - 18:15 hrs.	RECESO	
18:15 - 20:00 hrs.	Dispositivos Médicos - Monitoreo Continuo de Glucosa (MCG)	Coordinador: Dr. Eduardo Márquez Rodríguez
18:15 - 18:45 hrs.	Tecnología avanzada y tratamiento para diabetes (ATTD) consenso en el uso de MCG - uso de nuevas métricas	Dr. Tadej Battelino
18:45 - 19:30 hrs.	Evidencia del uso de MCG, de los ensayos clínicos controlados a la vida real	Dr. Pieter Gillard
19:30 - 19:50 hrs.	Discusión	Coordinador y todos los ponentes
19:50 - 20:00 hrs.	Conclusiones	Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán

30 de noviembre

08:00 a 08:10 hrs.	BIENVENIDA	Dra. Natalia E. de la Garza Hernández
08:10 a 10:10 hrs.	Sistemas Integrados a Dispositivos Médicos	Coordinadora: Dra. Natalia E. de la Garza Hernández
08:10 - 08:40 hrs.	Microinfusoras aumentadas por sensor	Dr. Ohad Cohen
08:40 - 09:10 hrs.	Revisión de los dispositivos circuito cerrado híbrido avanzado (AHCL): diferencias entre los sistemas y los datos de la vida real	Dr. Pieter Gillard
09:10 - 09:40 hrs.	Consejos prácticos para el uso de dispositivos de liberación automática de insulina (AID). Caso clínico	Dr. Pieter Gillard / Dr. Tadej Battelino
09:40 - 10:10 hrs.	Discusión	Coordinador y todos los ponentes
10:10 - 10:25 hrs.	RECESO	
10:25 - 11:55 hrs.	Medicina de Precisión en Diabetes	Coordinador: Dr. Fernando J. Lavallo González
10:25 - 10:55 hrs.	Nuevos análogos de insulina	Dr. Tadej Battelino
10:55 - 11:25 hrs.	Tamizaje e intervenciones en diabetes tipo 1-experiencia INNODIA	Dra. Chantal Mathieu
11:25 - 11:55 hrs.	Discusión	Coordinador y todos los ponentes
11:55 - 12:15 hrs.	RECESO	
12:15 - 13:45 hrs.	Acceso a la tecnología	Coordinador: Dr. Juan Carlos Garnica Cuéllar
12:15 - 12:45 hrs.	Reporte en pacientes y resultados económicos en salud	Dr. Pieter Gillard
12:45 - 13:15 hrs.	Riesgos y limitaciones de la tecnología en diabetes - inequidad en el acceso	Dra. Paloma Almeda Valdés
13:15 - 13:45 hrs.	Discusión	Coordinador y todos los ponentes
13:45 - 14:00 hrs.	Conclusiones	Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán, Dr. Tadej Battelino



LXII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Mérida, Yucatán

Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Programa Académico

MIÉRCOLES 30 DE NOVIEMBRE

Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda

CONFERENCIA PLENARIA

Coordinadores: Dra. Margarita Torres Tamayo y Dr. Moisés Mercado Atrí

Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de los tumores neuroendócrinos
Dr. Ashley Grossman

CEREMONIA DE INAUGURACIÓN

Cóctel de Bienvenida en Hacienda Chenkú

JUEVES 01 DE DICIEMBRE

	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaño	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
07:30	Presentación de libros:	Simposio Taller Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición SEEN		
08:00	La Diabetes tipo 1 a lo largo de la vida: la historia de María Luisa Dra. Raquel Faradji Hazán	Coordinador: Dr. Valentín Sánchez Pedraza	CEM/SMNE Encuentro con el profesor Coordinadores: Dra. Lisndey Alamilla Lugo y Dr. Alejandro Sosa Caballero	Plática Novonordisk Coordinadora: Dra. Ruty Castañeda
	Viviendo con diabetes Tercera edición Dra. Paloma Almeda Valdés	Valoración morfofuncional en nutrición y obesidad Dr. José Manuel García Almeida	Discusión sobre el diagnóstico y tratamiento actual del cáncer de tiroides Profesores: Dr. José Roberto Gómez Cruz, Dra. Gloria Angelica González Villaseñor Dr. Camilo González Velázquez	Semaglutida oral: Tiempo para centrarse en el abordaje óptimo en la práctica clínica Dra. Roopa Mehta
09:00	Análisis de dietas en el manejo del peso saludable Maestra Susana Galindo Delfín	Valoración morfofuncional en nutrición y obesidad TSDN Isabel María Vegas Aguilar		

Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda

CONFERENCIA PLENARIA

Coordinadora: Dra. Margarita Torres Tamayo

DM2 en las diferentes etapas de la vida, ¿en quién es más deletéreo en el adolescente o en el adulto?
Dra. Silva Arslanian

	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaño	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
10:00	SIMPOSIO EASD (European Association for the Study of Diabetes)	SIMPOSIO EAS (European Atherosclerosis Society)	SIMPOSIO TIROIDES	SIMPOSIO SIEGFRIED
11:30	Coordinador: Dr. Sergio Zúñiga Guajardo	Coordinador: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas	Coordinador: Dr. Antonio Segovia Palomo	Coordinador: Dr. Rafael Campuzano Rodríguez
	Evaluación del impacto de la hipoglucemia detectada con sensor en diabetes-HypoMETRICS tratados con insulina Dr. Pratik Choudhary	Corazón más allá de los lípidos Impacto del alcance de metas lipídicas estrictas y no estrictas sobre la morbilidad-mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad arterial coronaria prematura Dr. Juan Gabriel Juárez Rojas	Encefalopatía de Hashimoto ¿Existe? Dr. Raúl Rivera Moscoso	Manejo de la DM2 en el adulto mayor Dr. Juan Rosas Guzmán
	Enfermedad renal en diabetes y las guías KDIGO Dr. Peter Rossing	¿Cómo implementar las guías de lípidos en 2022? Dr. Alberto Zambón	Tiroiditis de Hashimoto: ¿Importa el nivel de anticuerpos? Dra. Coralys Abreu Rosario	
	Los riesgos en la diabetes tipo 2 de inicio temprano en adultos y niños Dr. Shivani Misra		Tratamiento de bloqueo/restitución en hipertiroidismo ¿Se debe continuar utilizando? Dra. Esperanza Valentín Reyes	

11:30 12:00	RECESO			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda			
12:00 - 13:00	CONFERENCIA PLENARIA Coordinador: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas Valoración del riesgo cardiovascular. Nuevos avances y recomendaciones Dr. Alan Remaley			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaña	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
13:00 - 14:00	TRABAJOS LIBRES (PO 1-5) DIABETES Coordinador: Dr. Juan Ramón Madrigal San Román Comentaristas: Dra. Natalia E. de la Garza Hernández Dr. Sergio Zúñiga Guajardo Dr. Francisco Valadez Castillo	TRABAJOS LIBRES (PO 6-10) DIABETES Y LÍPIDOS Coordinadora: Dr. Carlos A. Aguilar Salinas Comentaristas: Dra. Ivette Cruz Bautista Dr. Jesús Garduño García Dr. Nacu Caracas Portilla	TRABAJOS LIBRES (PO 11-15) HIPÓFISIS Coordinadora: Dra. Guadalupe Vargas Ortega Comentaristas: Dr. Ernesto Sosa Eroza Dra. Lesly Portocarrero Ortiz Dra. Lisndey Alamilla Lugo	TRABAJOS LIBRES (PO 16-20) TIROIDES Y REPRODUCCIÓN Coordinadora: Dra. María de Lourdes Morato Hernández Comentaristas: Dr. Raúl Rivera Moscoso Dr. Roberto Gómez Cruz Dr. Sigfrido Miracle López
14:00 15:30	COMIDA			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaña	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
15:30 - 17:00	SIMPOSIO OBESIDAD Coordinadora: Dra. Emma A. Chávez Manzanera Fenotipos de obesidad: La necesidad de utilizar el IMC junto con otras herramientas de evaluación Dra. Gema Frühbeck La obesidad como eje central del tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 Dr. Timothy Garvey	SMNE/SM CARDIOLOGÍA Coordinadores: Dr. Jorge Eduardo Cossio Aranda Dr. Miguel Agustín Madero Lipoproteínas ricas en triglicéridos como un factor causal de enfermedad cardiovascular Dr. Henry Ginsberg Diabetes y fibrilación auricular Dr. Manlio Márquez Murillo	SIMPOSIO SMNE/AACE (American Association of Clinical Endocrinology) Coordinadora: Dra. Ana Laura Espinosa de los Monteros Actualidades en el tratamiento de Cushing Dra. Patsy Etual Espinosa Cárdenas Aldosteronismo primario y enfermedad cardiovascular: una historia de amor Dr. Fady Hannah-Shmouni	SIMPOSIO NUTRICIÓN Coordinadora: Maestra Krystal González Fajardo Nutrigenómica Efecto del consumo de polifenoles sobre la expresión génica Dra. María Elizabeth Tejero Barrera El efecto de de los ácidos grasos en la enfermedad hepática no alcohólica Dra. Lyssia Castellanos Tapia
17:00 17:15	RECESO			
17:15 18:15	SESIÓN INTERACTIVA DE POSTERS (FOYER) Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena			
18:15 20:00	SESIÓN DE NEGOCIOS			
20:00	CENA DE PROFESORES			

VIERNES 02 DE DICIEMBRE				
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaño	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
08:00 - 09:00	Encuentro con el profesor Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) Coordinador: Dr. Ernesto Sosa Eroza Medicina personalizada en Tumores Neuroendócrinos Dra. Cristina Alvarez Escolá	Encuentro con el profesor Coordinador: Dr. Juan Rosas Guzmán Introducción a las señales neurohormonales y sitios de acción de medicamentos antiobesidad Dra. Carolina Solis Herrera	Encuentro con el profesor Coordinador: Dr. Rogelio Zacarias Castillo Cómo dar valor y monetizar la propiedad intelectual Dr. Fady Hannah-Shmouni	Encuentro con el profesor LILLY Coordinadora: Dra. Alicia Yopez Rodriguez Optimización de la glucosa postprandial y tiempo en rango con insulina ultrarápida Dr. Alfonso Ponce-Ibarra
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda			
09:00 - 10:00	CONFERENCIA PLENARIA Coordinador: Dr. Sergio A. Godínez Gutiérrez El eje hormonal cerebro-intestinal: farmacología y tratamiento de pacientes con enfermedad crónica basada en adiposidad Dr. Timothy Garvey			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaño	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
10:00 - 11:30	SIMPOSIO LÍPIDOS Coordinadora: Dra. Ivette Cruz Bautista Hipertrigliceridemia: patofisiología y nuevos tratamientos Dr. Alan Remaley Aplicación de la inteligencia artificial en el estudio de las dislipidemias Dr. Luis Adrian Soto Mota Lipoproteína (a): Avances y controversias Dr. Carlos A. Aguilar Salinas	SIMPOSIO DIABETES Coordinadora: Dra. Paloma Almeda Valdés Caso 1 Cuando la grasa nos alcance Dr. Francisco Valadez Castillo Dra. Paloma Almeda Valdés Caso 2 Cuando la clasificación de la diabetes no se ajusta Dra. Natalia E. de la Garza Hernández Dr. Guillermo Umpierrez Caso 3 Un dulce perturba el embarazo Dr. Leonardo Mancillas Adame Dr. Carlos Ortega González	SIMPOSIO Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica Coordinadora: Dra. Eulalia Piedad Garrido Magaña Desarrollo sexual diferente: abordaje, diagnóstico en la infancia y periodo de transición Dr. Jorge Mario Molina Díaz (Endocrinología), Dr. Alan Cárdenas Conejo (Genética), Dra. Georgina Alicia Siordia Reyes (Patología)	SIMPOSIO METABOLISMO MINERAL ÓSEO Coordinadora: Dra. Victoria Mendoza Zubieta Romosozumab Dr. Alfredo A. Reza Albarrán Nueva guía internacional de hiperparatiroidismo primario Dra. Anabel Rodríguez Romo Guía internacional de hipoparatiroidismo Dra. Dania Quintanilla Flores
11:30 12:00	RECESO			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda			
12:00 - 13:00	CONFERENCIA PLENARIA Coordinadora: Dra. Verónica Vázquez Velázquez Estrategias para la prevención y el tratamiento del estigma en personas que viven con obesidad Dr. Stuart W. Flint			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaño	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
13:00 - 14:00	TRABAJOS LIBRES (PO 21-25) DIABETES Coordinador: Dr. Sergio Delgadillo Ballinas Comentaristas: Dr. Miguel Escalante Pulido Dr. Pedro Mendoza Martínez Dr. José Antonio Cetina Canto	TRABAJOS LIBRES (PO 26-30) DIABETES Y LIPIDOS Coordinadora: Dra. Rutila Castañeda Limones Comentaristas: Dr. Nacú Caracas Portilla Dr. Diego Espinosa Peralta Dra. Leonor Mireles Zavala	TRABAJOS LIBRES (PO 31-35) OBESIDAD Coordinador: Dr. Leonardo Mancillas Adame Comentaristas: Dra. Emma A. Chávez Manzanera Dr. Eduardo García García Dra. Karina Tenorio Aguirre	TRABAJOS LIBRES (PO 36-40) MISCELANEOS Coordinadora: Dra. Lizeth Alonso Salvador Comentaristas: Dr. Alfredo Álvarez López Dra. Alma Vergara López Dra. Anabel Rodríguez Romo
14:00 15:30	COMIDA			

	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaña	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
15:30 - 17:00	SIMPOSIO ADA (American Diabetes Association) Coordinador: Dr. Guillermo González Gálvez Diabetes y Obesidad: desafíos presentes y futuros Como hemos evolucionado en las guías de tratamiento Dr. Guillermo Umpierrez Farmacoterapia anti-obesidad: el futuro es ahora Dra. Ania Jastreboff	SIMPOSIO ISE (International Society of Endocrinology) Coordinador: Dr. José Alfredo Álvarez López FGF 23 de la teoría a la práctica Fisiología FGF 23 Dra. Dolores Shoback Enfermedades mediadas por FGF23 Dra. Suzanne Jan De Beur	SIMPOSIO NEUROENDOCRINOLOGÍA Coordinadores: Dr. Moisés Mercado Atrí Dra. Maricela Vidrio Velázquez Los análogos de somatostatina, 40 años después Dr. Philippe Chanson Actualidades en el tratamiento de la diabetes insípida Dr. Joseph Verbalis	SIMPOSIO ASTRA ZENECA El puente entre la detección oportuna a la práctica clínica en la prevención de complicaciones cardio-reno-metabólicas de la diabetes tipo 2 Coordinadora: Dra. Roopa Mehta Detección oportuna de complicaciones cardiorrenales: ¡actúemos pronto! Dra. Rosario Arechavaleta Granel De la detección oportuna a la práctica clínica en la prevención de complicaciones cardio-reno-metabólicas Dra. Paola Fioretto
17:00 17:15	RECESO			
17:15 18:15	SESIÓN INTERACTIVA DE POSTERS (FOYER)			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaña	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
17:15 18:45	PLÁTICA SMNE Coordinador: Dr. José de Jesús Ríos González Cómo las células beta (realmente) detectan la glucosa Dr. Richard Kibbey	TALLER NOVO NORDISK Coordinador: Dr. Aldo Ferreira Hermosillo Intensificación con terapias de insulina y la importancia del MCG Dra. Ana María Gómez	PLÁTICA COLUMBIA Coordinadora: Dra. Beatriz Adriana Baeza Gamboa Abordaje innovador para el tratamiento del síndrome metabólico Dr. José de Jesús Garduño García	TALLER ABBOTT Coordinador: Dr. Hugo Laviada Molina Impacto de la nutrición especializada en la variabilidad glucémica: actualizaciones en el sistema flash de monitoreo de glucosa Dr. José Antonio Cetina Canto Dr. Hugo Laviada Molina
20:00	CENA DE CLAUSURA (CENTRO INTERNACIONAL DE CONGRESOS)			

SÁBADO 03 DE DICIEMBRE

Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda

CONFERENCIA PLENARIA

Coordinador: Dr. Raúl Calzada León

Avances y tratamiento de la prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en paciente pediátrico
Dra. Silva Arslanian

	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda	Salón Azul Dra. Sara Arellano Montaña	Salón Amarillo Dr. Tomás Morato Cartagena	Salón Verde Dr. Carlos Gual Castro
08:30 -				
09:30 -				
11:00	SIMPOSIO PEDIATRÍA Coordinadora: Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández Retos en adolescentes con alteraciones de la diferenciación sexual Clasificación y generalidades de DDS Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández DDS Cromosómico Caso clínico: Síndrome de Klinefelter Dr. Luis Arturo Rivera López DDS 46,XY Caso clínico insensibilidad completa a andrógenos Dra. Mónica Madrigal González 46,XX Caso clínico: Hiperplasia suprarrenal congénita Dra. Ana Laura López Beltrán	SIMPOSIO ENDOCRINE SOCIETY Coordinadora: Dra. Esmeralda Román Mar Avances y retos en el cuidado del paciente transgénero Perspectiva en el adolescente Dr. Stephen Rosenthal Perspectiva en el adulto Dr. Michael Irwig	SIMPOSIO ENDOCRINOLOGÍA REPRODUCTIVA Coordinador: Dr. Alfredo Ulloa Aguirre Menopausia: Presentación de casos clínicos Ponentes: Dra. M. de Lourdes Morato Hernández Dr. César López Tarabay Dr. José Alfredo Castillo Mora Dra. Luz María Malanco Hernández	SIMPOSIO BOEHRINGER Coordinador: Dr. Jorge Yamamoto Cuevas Iniciativa Guardians For Health: Liderar el cambio en la práctica clínica del paciente con DM2 DM y las guías de manejo (endocrinología) Dr. Rodolfo Galindo DM y las guías de manejo (nefrología) Dra. Olynka Vega DM y las guías de manejo (cardiología) Dr. Erik Alexanderson Presentación iniciativa Guardians For Health Dr. Luis Mendoza
11:00 11:30	RECESO			
	Salón Rojo Dr. Oscar Lozano Castañeda			
11:30 -				
12:30	CONFERENCIA PLENARIA Coordinadora: Dra. Margarita Torres Tamayo Manejo de la hiperglucemia en el entorno hospitalario Dr. Guillermo Umpierrez			
12:30	CLAUSURA			

MIÉRCOLES 30 DE NOVIEMBRE**Salón Dr. Ulises Pérez Hernández, Planta Alta**

14:00

COMIDA PRECONGRESO JANSSEN

Coordinador:

Dr. Valentin Sánchez Pedraza

15:30

SGLT2i: evidencia reciente, preocupaciones y utilidad en DM2

Dr. Fernando Javier Lavalle González

JUEVES 01 DE DICIEMBRE**Salón Dr. Ulises Pérez Hernández, Planta Alta**

07:00

DESAYUNO SANOFI**Soluciones personalizadas para el abordaje de la diabetes...****Opciones para avanzar la terapia**

Dra. María del Rosario

Arechavaleta Granell

Dr. Rafael Campuzano Rodríguez

08:45

JUEVES 01 DE DICIEMBRE

10:30

INAUGURACIÓN ÁREA COMERCIAL**JUEVES 01 DE DICIEMBRE****Salón Dr. Ulises Pérez Hernández, Planta Alta****COMIDA SIMPOSIO BOEHRINGER**

Bienvenida

Medical Affairs BI

Dr. Luis Mendoza

14:00

Presentación e introducción

Dra. Araceli Díaz Polanco

15:30

Los iSGLT2, su alcance sistémico. Enfermedad renal y diabetes

Dr. Janani Rangaswami

Enfoque multisistémico de la DM2

Dra. Araceli Díaz Polanco

Caso clínico: Visión holística de la enfermedad

Dr. Janani Rangaswami

VIERNES 02 DE DICIEMBRE**Salón Dr. Ulises Pérez Hernández, Planta Alta**

07:30

DESAYUNO EUROFARMA**Sinergia terapéutica en el paciente con DM2**

Dr. Guillermo Fanghanel Salomón

08:45

Salón Dr. Ulises Pérez Hernández, Planta Alta**COMIDA SIMPOSIO LILLY**

Coordinador:

Dr. Alfonso Ponce Ibarra

14:00

No espere al futuro: sea proactivo con sus pacientes con DM2 HOY

Dr. Carlos Fernández Barros (Cardiología),

Dra. Ma. del Rosario Arechavaleta (Endocrinología),

Dr. Jorge Rico (Nefrología),

Dr. Alfonso Ponce Ibarra (Diabetología)

15:30

Trabajos Orales

PO-1. REAL-WORLD EFFECTIVENESS AND SAFETY OF INSULIN GLARGINE 300 IU/ML IN INSULIN-NAIVE PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES IN THE LATIN AMERICA REGION: A SUBGROUP ANALYSIS OF THE ATOS STUDY.

Anguiano Medrano Luis¹, Rosas Guzmán Juan², Vargas Uricoechea Hernando⁴, Burga Nuñez José Luis³, Silva Gómez Liliana⁵, Sañudo Maury María Elena⁶

^{1,2} Centro de Especialidades Médicas de Celaya, ³ Centro de Investigación de Arequipa Perú, ^{4,2}

Division of Endocrinology and Metabolism Department of Internal Medicine Universidad del Cauca Colombia, ⁵ Sanofi Colombia, ⁶ Sanofi México.

Introducción

Diabetes is a major health issue in the Latin America region and the high prevalence of type 2 diabetes (T2D) can be attributed to several factors such as genetic, ethnicity, gender, environmental exposures, education and socio-economic profiles in this region. Further, the prevalence and mortality risk of T2D is expected to increase in near future, mainly due to the sedentary lifestyles, high risk factors (obesity, pre-diabetes and insulin resistance), lack of prevention and access to appropriate healthcare services. Additionally, a high prevalence of cardiometabolic risk factors was found in people with T2D in this region. In this subgroup analysis of the real-world ATOS study, we assessed the effectiveness and safety of Gla-300 in insulin-naïve people with T2D living in Mexico, Colombia, and Peru from the Latin America region.

Objetivo

To evaluate the real-world effectiveness and safety of insulin glargine 300 U/mL (Gla-300) in achieving glycaemic goal in insulin-naïve people with type 2 diabetes (T2D) in Mexico, Colombia, and Peru (Latin America region) in the ATOS study

Material y Métodos

ATOS was a multicentre, prospective, 12-month observational study, which included 4422 insulin-naïve adults (>18 years) with T2D uncontrolled (glycated haemoglobin [HbA1c] >7% and >11%) on >1 oral anti-diabetic drugs (OADs) who initiated Gla-300 treatment per routine practice. The primary endpoint was the percentage of participants achieving predefined individualized HbA1c goal at Month 12

6. Key secondary endpoints included change from baseline in HbA1c, fasting plasma glucose (FPG), fasting self-monitored blood glucose (SMBG), body weight, and incidence of hypoglycaemia.

Resultados

In this subgroup analysis, a total of 314 participants with T2D received Gla-300. At baseline, mean $\pm$ SD age was 56.0 ± 11.6 years, duration of diabetes was 9.7 ± 6.6 years and 65.9% of participants were on >2 OADs. The individualized HbA1c target was achieved in 25.8% participants (95% confidence interval [CI]: 20.3–31.9%) at Month 6 and 35.3% (95% CI: 28.5–42.5%) at Month 12 (Figure 1). Gla-300 treatment improved glycaemic control with meaningful reductions in mean HbA1c, FPG and fasting SMBG. The incidence of hypoglycaemia reported was low (Table 1) and body weight remained stable.

Conclusiones

In real-world setting in Latin America region, initiation of Gla-300 in people with T2D uncontrolled on OADs resulted in improved glycaemic control with low incidence of hypoglycaemia and no change in body weight.

Palabras clave:

Basal insulin, glycaemic control, hypoglycaemia, insulin analogues, observational study, type 2 diabetes

Table 1. Incidence of hypoglycaemia (safety population)

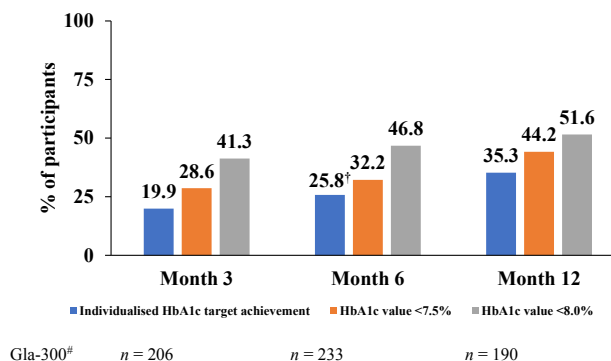
Hypoglycaemia incidence	Gla-300 (n = 314)	
	All hypoglycaemia n (%)	Nocturnal hypoglycaemia n (%)
Any hypoglycaemia		
Month 6 [†]	8 (2.55)	3 (0.96)
Month 12 [‡]	8 (2.55)	3 (0.96)
Documented symptomatic (blood glucose ≤ 70 mg/dL [≤ 3.9 mmol/L])		
Month 6	6 (1.91)	2 (0.64)
Month 12	6 (1.91)	2 (0.64)
Documented symptomatic (blood glucose < 54 mg/dL [< 3.0 mmol/L])		
Month 6	0 (0.00)	0 (0.00)
Month 12	0 (0.00)	0 (0.00)
Severe hypoglycaemia (third party assistance needed)		
Month 6	1 (0.32)	1 (0.32)
Month 12	1 (0.32)	1 (0.32)

Gla-300, insulin glargine 300 U/mL.

[†]The 6-month treatment period was defined as from the first treatment administration to visit 3 (Month 6) or treatment discontinuation, whichever occurred first. [‡]The 12-month treatment period was defined as from the first treatment administration to visit 4 (Month 12) or treatment discontinuation, whichever occurred first.

Safety analyses were undertaken in the eligible population (N = 314; those meeting the inclusion/exclusion criteria who started Gla-300 ± 31 days from the study start date)

Figure 1



PO-2. MONK FRUIT (SIRAITIA GROSVENORII) COMO EDULCORANTE NATURAL NO CALÓRICO PARA PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Ríos Ortega Adriana Gabriela², Díaz Hernández Adán Fernando¹, Contreras Arce Alan¹, Santos Morales Karla Arisbeth¹, Lavalle González Fernando Javier³, Mancillas Adame Leonardo Guadalupe¹

^{1,2} Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.

Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad cada vez más común, siendo de las principales causas de mortalidad y reducción de la esperanza de vida. Una de las estrategias para prevención y control de la DM es moderar el consumo de alimentos con alto contenido de carbohidratos. Los edulcorantes no nutritivos (ENC) se utilizan como auxiliares en la reducción de la ingesta de azúcares simples. La *Siraitia grosvenorii* o "fruta del monje" originaria de China, es un ENC aprobado para su uso en alimentos, tiene un efecto edulcorante hasta 500 veces mayor que la sacarosa. Los compuestos responsables del efecto edulcorante son los mogrosidos los cuales no se absorben en el tracto gastrointestinal superior y no aportan calorías a la dieta.

Objetivo

Comparar la respuesta glucémica entre el azúcar común y Monk Fruit (*Siraitia grosvenorii*) en pacientes con Diabetes Mellitus y sujetos sanos.

Material y Métodos

Estudio comparativo, prospectivo aleatorizado, controlado. Grupo 1 criterios de inclusión: >18 años, sin DM. Criterios de exclusión: Glucometría capilar inicial >100 mg/dl, pacientes embarazadas. Grupo 2 criterios de inclusión: >18 años, diagnóstico DM2, HbA1c 7.0-10%, sin complicaciones crónicas de la DM, sin enfermedad aguda. Criterios de exclusión: Glucometría capilar inicial >200 mg/dl, tratamiento con insulina, pacientes embarazadas. Se realizaron dos CTGO con 15-30 días de diferencia entre ellas. Posterior a ayuno de 8 horas se administró una bebida de 250 ml con saborizante sabor limón endulzada con 75g de glucosa o 0.51g de extracto de fruta del monje al 20% (0.51g), y se obtuvieron muestras de sangre al minuto 0, 30, 60, 90 y 120 para medición de glucosa sérica. El edulcorante a utilizar se asignó de manera aleatorizada en su primera visita, utilizando el contrario en su segunda visita. Se les realizó una escala de apetito previo y posterior a procedimiento.

Resultados

Se incluyeron 26 individuos en el grupo de DM2 y 29 individuos en el grupo control. La edad media fue de 49.2 ± 13.0 y 30.3 ± 7.0 años respectivamente. La media de IMC fue 35.5 ± 8.2 y 25.1 ± 4.1 para cada uno de los grupos. Figura 1 muestra los niveles de glucosa durante las CTGO en ambos grupos. Tabla 1 muestra la comparación de medias de glucosa entre ambos edulcorantes.

Conclusiones

El extracto de la fruta del monte no aumenta los niveles de glucosa posterior a su ingesta tanto en pacientes sanos como en pacientes con DM2, por lo que pudieran ser una alternativa como sustituto de edulcorante de alimentos en este grupo de pacientes.

Palabras clave:

Monk Fruit, *Siraitia grosvenorii*, Diabetes Mellitus 2, edulcorante no calórico.

Tabla 1. Comparación glucosa CTGO y AUC Monk Fruit vs Sacarosa.

	DM2 n=26			Control n=29		
	Monk Fruit	Sacarosa	Valor p	Monk Fruit	Sacarosa	Valor p
Min 0 Mediana (IQR) mg/dL	116.5 (103.2-138.5)	116.5 (99.5-136.5)	0.58	89.0 (85.0-95.0)	93.0 (85.5-96.0)	0.29
Min 30 Mediana (IQR) mg/dL	118.5 (104.7-139.0)	190.5 (166.7-214.2)	<0.001	92.0 (86.0-96.0)	135.0 (115.5-155.0)	<0.001
Min 60 Mediana (IQR) mg/dL	114.0 (101.7-139.0)	233.5 (204.7-272.5)	<0.001	88.0 (84.5-91.5)	107.0 (91.5-138.0)	<0.001
Min 90 Mediana (IQR) mg/dL	109.0 (97.5-131.5)	247.0 (203.5-293.5)	<0.001	86.0 (82.5-91.0)	100.0 (85.0-118.0)	0.003
Min 120 Mediana (IQR) mg/dL	109.0 (96.7-134.2)	237.0 (192.5-289.2)	<0.001	87.0 (83.0-91.0)	96.0 (81.0-114.0)	0.02
AUC Mediana (IQR)	226.3 (203.1-267.5)	417.8 (365.0-492.1)	<0.001	179.0 (170.0-184.2)	225.0 (191.6-249.5)	<0.001

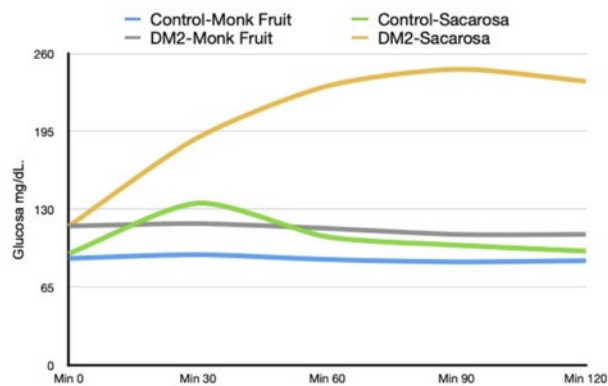


Figura 1. Glucosa CTGO Monk Fruit vs glucosa.

PO-3. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO FLOW: ESTUDIO DE DESENLACES RENALES CON SEMAGLUTIDA SEMANAL EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2 Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Rafael Violante¹, Megumi Yokoyama², Vlado Perkovic³, Florian Baeres⁴, George Bakris⁵, Heidrun Bosch-Traberg⁶, Thomas Idorn⁶, Kenneth Mahaffey⁸, Johannes Mann⁹, Henriette Mersebach⁴, Peter Rossin^{10,11}, Katherine Tuttl¹² and Richard Pratley¹³

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) en la diabetes tipo 2 (DMT2) es la causa más común de insuficiencia renal. A pesar de los avances en el tratamiento, aún existe una enorme necesidad no cubierta para prevenir la progresión de la ERC, la cual puede elevar el riesgo de enfermedad cardiovascular (CV) e insuficiencia renal. Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) tienen beneficios en el control glucémico y el peso corporal. Algunos agentes han demostrado beneficio cardiovascular (CV) y pueden ser utilizados en personas con DMT2 sin importar el estado de la ERC (con excepción de enfermedad renal de estadio final). Los estudios de desenlaces cardiovasculares han sugerido que los arGLP-1 podrían tener efectos protectores renales, reduciendo la albuminuria y preservando la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe).

Objetivo

FLOW (NCT03819153) es un estudio de desenlaces renales diseñado para evaluar el efecto del arGLP-1 semaglutida de aplicación semanal en desenlaces renales mayores en pacientes con DMT2 y ERC. Se reportan las características basales de la población en el Estudio FLOW.

Material y Métodos

FLOW es un estudio en curso, aleatorizado, doble-ciego, multinacional, fase 3b, en donde se reclutaron a 3535 sujetos con DMT2, TFGe de ≥ 25 a ≤ 75 ml/min/1.73 m² e Índice de albúmina/creatinina urinaria (UACR) >100 a <5000 mg/g. Fueron asignados de forma aleatoria 1:1 a administrarse 1 mg de semaglutida subcutánea semanal o placebo, adicional al estándar de tratamiento (incluyendo dosis máxima tolerada de inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona). El desenlace primario es el tiempo al primer evento de insuficiencia renal (definido como TFGe persistente de <15 ml/min/1.73m² o inicio de diálisis crónica o trasplante renal); reducción persistente $\geq 50\%$ de la TFGe en comparación con los niveles basales; muerte CV o renal.

Resultados

Las características basales del estudio FLOW se encuentran en la Tabla 1. En general la TFGe basal promedio fue de 47 ml/min/1.73 m², con 79.6% de los sujetos teniendo una TFGe <60 ml/min/1.73 m². El UACR basal promedio fue de 567 mg/g, y 68.5% de los sujetos presentaron microalbuminuria (≥ 300 mg/g). De acuerdo a las categorías de KDIGO, el 24.8% de los sujetos fueron clasificados de alto riesgo y el 68.2% de los sujetos fueron clasificados de muy alto riesgo para la progresión de ERC (Figura 1).

Conclusiones

El estudio FLOW evaluará la eficacia y seguridad de semaglutida en desenlaces renales en sujetos con DMT2 y alto riesgo de progresión de la enfermedad renal, grupo en el cual las terapias adicionales se requieren urgentemente.

Palabras clave:

Desenlaces renales, agonista de GLP-1, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica, insuficiencia renal, tasa de filtración glomerular, índice albúmina/creatinina urinaria, KDIGO, enfermedad renal.

Tabla 1. Características basales en la población del Estudio FLOW

	Población de FLOW N = 3,535
Edad, años, promedio (DS)	66.6 (9.0)
Género, masculino n (%)	2,465 (69.7)
HbA1c, %, promedio (DS)	7.8 (1.3)
Duración de DMT2, años, promedio (DS)	17.4 (9.3)
TFGe, ml/min/1.73m ² , promedio	47.0 (15.1)
UACR, mg/g, promedio (min-max)	567 (1-11,852)
Comorbilidades, n (%)	
Neuropatía diabética	1,519 (43.0)
Retinopatía diabética en al menos un ojo	1,578 (44.6)
No proliferativa leve	1,006 (28.5)
No proliferativa moderada a severa	455 (12.9)
Proliferativa	202 (5.7)
Edema macular diabético en al menos un ojo	241 (6.8)
Antidiabéticos orales basales, n (%)	
Metformina	1,820 (51.5)
Sulfonilurea	875 (24.8)
iDPP-4	898 (25.4)
ISGLT2	548 (15.5)
Tiazolidinediona	147 (4.2)
Inhibidores de alfa-glucosidasa	109 (3.1)
Insulina al inicio, n (%)	
Acción prolongada	2,165 (61.2)
Acción corta	1,612 (45.6)
Premezclas	1,287 (36.4)
Progresión del riesgo de ERC muy alta (Categorías KDIGO), n (%)*	
	2,414 (68.2)

*Definido como TFGe ≥ 15 a <30 ml/min/1.73m² y UACR de <30 mg/g; o TFGe de <45 ml/min/1.73 m² y UACR de <300 mg/g; o TFGe de <60 ml/min/1.73 m² y UACR de ≥ 300 mg/g.

%, porcentaje de sujetos, ERC, enfermedad renal crónica, iDPP-4, inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4, TFGe, tasa de filtración glomerular estimada, KDIGO, Enfermedad renal: mejorando los desenlaces globales, max, máximo, min, mínimo, N, población total del estudio, n, número de sujetos, DS, desviación estándar, ISGLT2, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2, DMT2, diabetes mellitus tipo 2, UACR, índice de albúmina/creatinina urinaria.

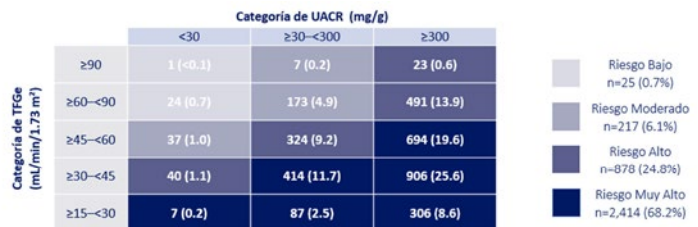


Figura 1. Población del estudio FLOW por clasificación de ERC utilizando las categorías de TFGe y de albuminuria, así como del riesgo de desenlaces adversos. Datos presentados en n (%) para cada categoría. Mientras más oscuro el color, mayor riesgo de la progresión de la ERC, azul oscuro indica riesgo muy alto de acuerdo a las guías de KDIGO.

ERC, Enfermedad Renal Crónica; TFGe, Tasa de Filtración Glomerular estimada; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes; UACR, Índice Albúmina/Creatinina urinaria.

1. KDIGO Diabetes Work Group. Kidney Int 2020;98:53–115.

PO-4. EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y ASOCIACIÓN CON COMPLICACIONES MICROVASCULARES EN PACIENTES QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 1 DEL REGISTRO MEXICANO RENACED-DT1

García Tuomols Aili Lupita², Almada Valdés Paloma¹⁴, Antonio Villa Neftali Eduardo¹⁶, Vidrio Velazquez Maricela¹², Martínez Ramos Mendez Angélica⁸, De la Garza Hernández Natalia Eloisa⁶, Gonzalez Galvez Guillermo¹³, Valadez Capetillo Mayra¹⁰, Sánchez Ruiz Karla Leticia³, Castillo Galindo Carmen⁷, Yopez Rodríguez Alicia Esmeralda⁵, Bustamante Martínez Jorge Fausto¹⁷, Polanco Preza Miguel Ángel⁹, Moreno Loaeza Lizbeth¹⁴, Albor Rodríguez Daniela¹⁵, Madrigal Sanromán Juan Ramón⁴, Silverman Retana José Omar¹, Faradji Hazan Raquel, Islas Ortega Laura¹¹ ¹Aarhus University Dinamarca, ²Centro Médico ABC, ³Clínica de Diabetes Secretaría de Salud, Durango, ⁴Clínica ENDI, ⁵Corporativo Hospital Satélite, ⁶Endocrinología CEMEDIN Monterrey N.L., ⁸Hospital Español., ⁹H. Civil de Guadalajara Fray A. Alcalde, ¹⁰H.Especialidades del Niño y la Mujer Querétaro, ¹¹Hospital del Niño DIF Hidalgo, ¹²IMSS HGR, ¹³Inst. Jalisciense de Inv. Diabetes y Obesidad, ¹⁴Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ¹⁵Instituto Tecnológico de Monterrey, ¹⁶PECEM UNAM, ¹⁷Servicios de Salud de Nayarit Hospital General de Tepic

Introducción

La enfermedad cardiovascular (CV) es la principal causa de morbi-mortalidad en pacientes que viven con diabetes tipo 1 (DT1). La evaluación del riesgo CV en esta población es limitada.

Objetivo

El objetivo de este estudio fue estimar el riesgo CV utilizando la escala Steno-T1D en pacientes que viven con DT1 que forman parte del Registro Nacional de Diabetes Tipo 1 (RENACED-DT1).

Material y Métodos

Incluimos pacientes con DT1, excluyendo aquellos que tuvieran antecedente de eventos CV previos. El riesgo CV se calculó usando la calculadora online (<https://steno.shinyapps.io/T1RiskEngine/>) y se realizó la categorización de riesgo en bajo, intermedio o alto. La asociación entre el score Steno-T1D y la presencia de complicaciones microvasculares fue calculada usando modelos de regresión logística

Resultados

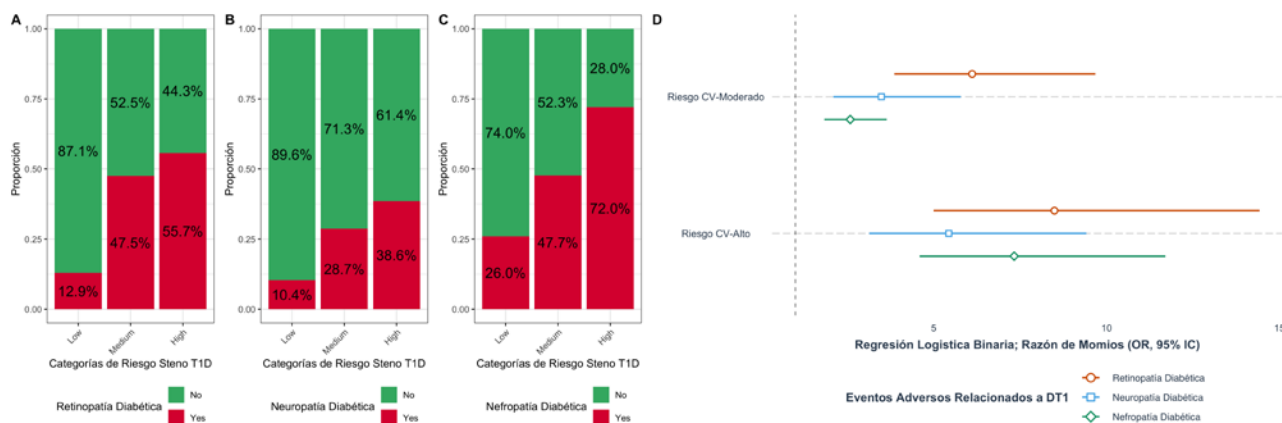
Estimamos el riesgo CV de 1718 pacientes que viven con DT1 registrados por 49 médicos del país. El 85.9% fueron clasificados como de bajo riesgo, 8.7% de riesgo intermedio y 5.5% de alto riesgo. Las características de la población se presentan en la tabla 1. La mayoría de las características clínicas, bioquímicas y complicaciones crónicas de la diabetes mostraron un perfil adverso al aumentar el riesgo CV. Los pacientes con alto riesgo CV tuvieron la mayor probabilidad de presentar retinopatía diabética (OR: 8.49, 95% CI 5.00-14.42), neuropatía (OR: 5.43, 95% CI 3.14-9.41) y enfermedad renal crónica (OR: 8.27, 95% CI 5.09-13.43) (Figura 1).

Conclusiones

Las categorías de riesgo cardiovascular calculadas por Steno T1D se asocian a complicaciones metabólicas y microvasculares de las personas que viven con DT1 en México. La valoración del riesgo CV de manera rutinaria y el tratamiento de los factores de riesgo CV en pacientes que viven con DT1 es esencial para lograr una reducción de la carga asociada a estas complicaciones.

Palabras clave:

Diabetes tipo 1, riesgo cardiovascular, RENACED-DT1



PO-5. LA VELOCIDAD DE ONDA DE PULSO Y EL GROSOR DE LA ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA SE ASOCIAN CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1.

Romero Torres Karen Andrea¹, Aguilera Rubalcava Miguel Salvador², Guereca Olguín Diana Cecilia², Jalife Velázquez Grecia Quetzalli², Martagón Rosado Alexandro², Flores Silva Fernando Daniel³, Elías López Daniel², Pravin Mehta Roopa², García Grimshaw Miguel², Almeda Valdes Paloma², Quintal Medina Ismael Antonio², López Prieto Rossy Stephany²

^{1,2}Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ³Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Introducción

La enfermedad cardiovascular (CV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la población de pacientes con diabetes tipo 1 (DT1). El análisis de la aterosclerosis subclínica como parte de la historia natural de la enfermedad CV mediante marcadores subrogados ha sido poco estudiado en esta población.

Objetivo

El objetivo es describir el riesgo CV mediante la escala Steno Type 1 Risk en una población de pacientes con DT1 que utilizan sistema de monitoreo continuo de glucosa (MCG) y determinar la asociación del tiempo en rango (TIR), coeficiente de variación (% CV) e indicador de manejo de glucosa (IMG) con marcadores de enfermedad cardiovascular subclínica.

Material y Métodos

Se incluyeron individuos con DT1 usuarios de MCG que contarán con medición de velocidad de onda de pulso (PwV), índice de aumentación aórtica (AIx) y grosor íntima-media carotídea (GIM), agrupados bajo la categoría de riesgo CV según la escala Steno Type 1 Risk, definiendo alto riesgo como un puntaje >20% a 10 años. El TIR fue definido como el tiempo en el que la glucosa se encuentra entre 70-180 mg/dl, el % CV como marcador de variabilidad glucémica y el IMG como la HbA1c estimada del promedio de las lecturas de glucosa del MCG.

Resultados

Se analizaron 63 pacientes, 39 mujeres (61.9%), con una media de 40.2 años (rango 20-67), promedio de edad al diagnóstico y tiempo de evolución de 20.9±11.9 y 19.5±11.5 años, respectivamente (tabla 1). Doce (19%) pacientes fueron catalogados como de alto riesgo CV, con una edad mayor (54.9±9.0) respecto al grupo sin alto riesgo CV (36.8±12.3) p menor a 0.001, así como mayor tiempo de evolución de la DT1 (25.6±11.8 vs 19.7±11.7, p menor a 0.001). En pacientes de alto riesgo CV la prevalencia de enfermedad renal crónica y neuropatía fueron mayores (66.7% vs 21.6% y 58.3% vs 13.7%, p menor 0.05 respectivamente). La PwV y GIM fueron mayores en pacientes con alto riesgo CV: 7.8 (6.5-9.5) vs 6.0 (5.6-6.9) m/s y 0.73±0.13 vs 0.56±0.10 mm, respectivamente (p menor a 0.05), no así el AIx. No hubo diferencias significativas en las métricas obtenidas con el MCG (TIR, % CV, IMG) entre grupos. Se encontraron correlaciones entre el % de riesgo CV medido por Steno type 1 risk con PwV (0.556, p menor a 0.01) y GIM (0.572, P menor a 0.01). No se observó correlación entre TIR, CV e IMG y las variables PwV, AIx y GIM.

Conclusiones

En pacientes con DT1 usuarios de MCG, el grupo con alto riesgo CV tuvo mayor PwV y GIM. Ambos parámetros se asociaron significativamente con riesgo CV estimado por la escala Steno Risk type 1.

Palabras clave:

Velocidad de onda de pulso, grosor de íntima-media carotídeo, diabetes tipo 1

	Categoría riesgo CV Stenorisk		Total n=63
	Sin alto riesgo CV n=51	Alto riesgo CV n=12	
Índice de aumentación aórtica (%)	23.60 (12.98)	25.00 (12.69)	23.88 (12.82)
Velocidad de pulso carotídea-femoral (m/s)	6 (5.6-6.9)*	7.80 (6.50-9.50)*	6.30 (5.70-7.60)
Grosor íntima-media carotídea (mm)	0.56 (0.10)*	0.73 (0.13)*	0.59 (0.12)
Tiempo en rango de glucosa (%)	57.18 (16.97)	66.50 (10.27)	58.95 (16.26)
Tiempo por arriba del rango (%)	21 (16-27)*	17.00 (13.50-18.50)*	20.00 (15.00-25.00)
Tiempo muy por arriba del rango (%)	8 (3-21)	5.00 (2.50-10.00)	7.00 (3.00-18.00)
Tiempo por debajo del rango (%)	4.00 (1.00-8.00)	7.00 (5.50-8.50)	5.00 (2.00-8.00)
Tiempo muy por debajo del rango (%)	2.57 (3.98)	3.50 (2.85)	2.75 (3.78)
Coeficiente de variación (%)	40.86 (9.38)	43.35 (10.20)	41.33 (9.51)
Indicador de manejo de glucosa (IMG)	7 (6.6-7.7)	6.75 (6.6-6.9)	6.90 (6.60-7.60)
Glucosa promedio (mg/dL)	153.00 (138.00-183.00)	142.00 (136.00-151.00)	150.00 (136.00-178.00)
Steno Type 1 Risk (%)	5.90 (3.10-12.50)*	34.60 (25.35-38.65)*	7.50 (3.40-18.00)

* p < 0.05

PO-6. LA INTENSIDAD EN LA TERAPIA CON ESTATINAS PROMUEVE UN CONTROL GRADUAL SOBRE EL PERFIL DE LÍPIDOS, PERO NO SE ASOCIA CON LA RECURRENCIA DE EVENTOS CARDIOVASCULAR MAYORES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA PREMATURA

Gallegos Espino Sureimy Angélica², Juárez Rojas J. Gabriel¹, Mazatle Cervantes Darwin Alberto², Cruz Sánchez Valeria², Martínez Alvarado Ma. Rocío², Medina Urrutia Aída X.², Jorge Galarza Esteban², Arellano Buendía Abraham S.², Osorio Alonso Horacio², González Salazar Ma. Carmen², Martínez Sánchez Froylan D.², Vargas Alarcón Gilberto², Posadas Sánchez Rosalinda²

^{1,2} Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción

La enfermedad arterial coronaria prematura (EACp) es motivo de atención por el incremento gradual en su prevalencia durante las últimas décadas. Las estatinas han sido ampliamente utilizadas con objeto de mejorar el control de lípidos y reducir la incidencia de eventos cardiovasculares recurrentes.

Objetivo

Conocer el efecto de la intensidad en la terapia con estatinas, sobre el perfil de lípidos y la recurrencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE), en pacientes con EACp después de 5 años de seguimiento.

Material y Métodos

Se incluyeron 1042 pacientes con EACp. Se aplicaron cuestionarios basales para conocer historial clínico completo y se obtuvo muestra sanguínea. El control de lípidos incluyó colesterol LDL < 55 mg/dL y colesterol no-HDL.

Resultados

La edad de los pacientes fue de 54±8 años, 91.3% estaba en tratamiento con estatinas (25.5% baja, 44.3% moderada y 21.4% alta intensidad) y 10.8% presentaron MACE (9.9% no fatal y 3.9% fatal) después de 4.9 años de seguimiento. Comparados con los pacientes sin estatinas, aquellos con estatinas tuvieron mejor control de colesterol LDL y colesterol-no-HDL (Figura 1). Los pacientes en tratamiento con estatinas tuvieron menor incidencia de MACE (10.6% vs 13.2%), comparados con aquellos sin estatinas, pero sin diferencia estadística ($p=0.452$). La intensidad de las estatinas tampoco mostró efecto sobre el desarrollo de MACE (Figura 2).

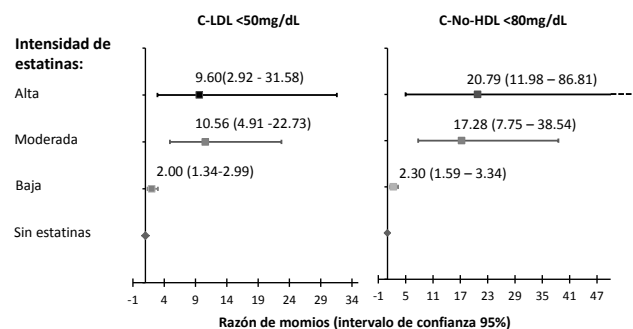
Conclusiones

El presente análisis refleja que las estatinas de mayor intensidad mejoran gradualmente el control de lípidos. Sin embargo, la intensidad de estas no se relaciona con el desarrollo de MACE. Lo anterior sugiere que independientemente de la terapia farmacológica, existen factores de riesgo modificables que pudieran estar involucrados con la morbilidad en los pacientes con EACp.

Palabras clave:

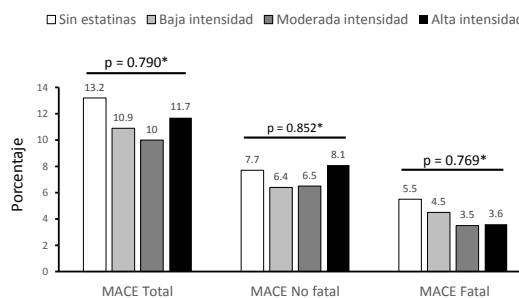
Aterosclerosis coronaria, estatinas.

Asociación de la intensidad de estatinas con el alcance de las metas en lípidos



C-LDL: Colesterol de las lipoproteínas de baja densidad. C-No-HDL: Colesterol de las lipoproteínas de no alta densidad.

Incidencia de MACE en pacientes con EAC prematura estratificados por uso de estatinas de diferente intensidad



* Chi²

PO-7. IDENTIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON DIABETES AUTOINMUNE LATENTE EN ADULTOS (LADA) DE UN HOSPITAL DE MÉXICO

Pérez Osorio Daniel Arturo⁴, Juárez Rojop Isela Esther⁴, Genis Mendoza Alma Delia², Hernández Martínez David Gustavo⁴, Villar Juárez Guillermo Efrén³, Rodríguez Sánchez Esther¹, Nolasco Rosales Germán Alberto⁴

¹Clínica de Diabetes del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez", ²Instituto Nacional de Medicina Genómica, Laboratorio de Enfermedades Psiquiátricas y Neurodegenerativas, ³Universidad Anáhuac Querétaro Escuela de Medicina, ⁴Universidad Juárez Autónoma de Tabasco División Académica de Ciencias de la Salud.

Introducción

La diabetes autoinmune latente en adultos (LADA) se caracteriza por la presencia de anticuerpos GADA, edad de inicio mayor a 30 años y más de seis meses sin necesidad de insulina después del diagnóstico. El proceso autoinmune es más lento que en diabetes tipo 1, pero presentan menor secreción de insulina y progresión a la dependencia de insulina más rápida que diabetes tipo 2 (DT2). Las características clínicas de los pacientes con LADA están descritas como intermedias entre la diabetes tipo 1 y DT2.

Objetivo

Analizar las características clínicas, parámetros bioquímicos, tratamiento farmacológico y complicaciones de pacientes con diabetes tipo LADA.

Material y Métodos

Se reclutaron pacientes que acudían a la consulta de la Clínica de Diabetes del Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez". Buscamos la presencia de anticuerpos GADA en 377 individuos con diagnóstico previo de DT2 que cumplieran los criterios de edad e independencia de insulina. Se clasificaron 59 pacientes con LADA y 318 sujetos con DT2. Las características de los grupos se compararon utilizando Chi cuadrada para variables categóricas y T de Student para variables continuas.

Resultados

La edad al diagnóstico y la frecuencia de complicaciones de la diabetes fue menor en los individuos con LADA. El índice de masa corporal y otras medidas antropométricas fueron similares, reflejando obesidad en ambos grupos. En los parámetros bioquímicos, se observó una glucosa en ayunas mayor en pacientes con DT2. Los sujetos con LADA utilizaron insulina más frecuentemente, con predominio de la insulina de acción larga. El uso de metformina fue mayor en LADA, pero el uso de linagliptina fue mayor en DT2.

Conclusiones

Los resultados sugieren que LADA se presentó a edades más tempranas con una presentación clínica similar a la de DT2 y con menos complicaciones; sin embargo, los pacientes con LADA requirieron un tratamiento farmacológico distinto.

Palabras clave:

Diabetes autoinmune latente del adulto, autoanticuerpos, características clínicas, criterios diagnósticos, diabetes tipo 2

PO-8. PAPEL DE LAS VARIANTES GENÉTICAS RS4731702 Y RS972283 EN LA SUSCEPTIBILIDAD A OBESIDAD, PREDIABETES Y DIABETES TIPO 2**Sanchez Pozos Katy²**, Ortiz Lopez Maria Guadalupe², Granados Silvestre María de los Ángeles¹, Mejía Blanquel María Alicia ², Menjivar Iraheta Marta¹¹Facultad de Química UNAM, ²Hospital Juárez de México.**Introducción**

La diabetes tipo dos (DT2) es una enfermedad compleja determinada por múltiples factores ambientales y genéticos. Durante más de dos décadas la parte genética ha sido el principal objeto de estudio de la enfermedad, sin embargo aún quedan muchas interrogantes. Investigaciones recientes han asociado al factor de transcripción KLF14 con el proceso de diferenciación de adipocitos, así como en diferentes vías de señalización de lípidos, gluconeogénesis y en el proceso de captación de insulina. Estudios en poblaciones Asiáticas y Caucásicas han asociado dos variantes genéticas en el gen KLF14 con obesidad, resistencia a la insulina y DT2. Sin embargo, en la población mexicana no se sabe el papel que tiene esta variante en la susceptibilidad a padecer DT2.

Objetivo

Determinar la asociación de las variantes genéticas rs4731702 y rs972283 con la susceptibilidad a obesidad, prediabetes y diabetes tipo 2

Material y Métodos

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Juárez de México, los individuos participantes firmaron una carta de consentimiento. Los participantes fueron distribuidos en tres grupos: obesidad, prediabetes y DT2. Se registraron medidas somatométricas y se determinaron parámetros bioquímicos. La extracción de ADN se realizó de sangre periférica de los participantes por medio del método de precipitación por sales. Las variantes genéticas rs4731702 y rs972283 del gen KLF14 se genotipificaron con sondas Taqman y PCR en tiempo real.

Resultados

Tanto rs4731702 como rs972283 presentaron una correlación significativa con el IMC en el grupo de prediabetes. Se identificó una asociación entre de rs972283 con obesidad bajo un modelo dominante, esta misma variante fue asociada con prediabetes, mientras que rs4731702 fue asociada con DT2 bajo un modelo recesivo. Estos hallazgos, nos sugieren que las variantes genéticas en KLF14 podrían estar implicado en la susceptibilidad a desarrollar DT2 a través de los factores de riesgo de obesidad y prediabetes.

Conclusiones

Estos resultados sugieren que la variante genética rs972283 en el gen KLF14 podría servir como marcador genético de prediabetes, que es la antesala de la DT2.

Palabras clave:

KLF14, factor de transcripción, prediabetes, obesidad

PO-9. RENDIMIENTO DE LA ECUACION MEJORADA DE SAMPSON-NIH PARA EL COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD Y DE MUY BAJA DENSIDAD EN UNA POBLACION MEXICANA CON HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA.

Zubiran Sanabria Rafael¹, Vargas Vazquez Arsenio², Cruz Bautista Ivette², Gómez Velazquez Donaji², Martagón Rosado Alexandro², Elías López Daniel², Del Razo Olvera Fabiola², Soto Mota Adrian², Remaley Alan T.³, Aguilar Salinas Carlos Alberto², Sampson Maureen⁴

¹, ²INCMNSZ, ³NHLBI NIH, ⁴NIH/NHLBI

Introducción

El colesterol de baja densidad (C-LDL) se ha estimado a través de la fórmula de Friedewald (LDL-F); Sin embargo, infraestima el C-LDL en hipertrigliceridemia. Las fórmulas de Martin (LDL-M) y Sampson (LDL-S) resuelven parcialmente las limitantes. Recientemente Sampson et al desarrollaron una nueva ecuación (LDL-eS) que incluye ApoB. Esto podría ser de utilidad en la hiperlipidemia familiar combinada (HLFC). Proponemos su aplicación en la hiperlipidemia familiar combinada (HLFC), la dislipidemia primaria más común que se caracteriza por predominio de las subclases aterogénicas de las LDL.

Objetivo

Evaluar el rendimiento de la fórmula LDL-eS para estimar C-LDL en comparación con las ecuaciones de LDL-F, LDL-M, LDL-S en pacientes con HLFC.

Material y Métodos

Recolectamos muestras de 336 pacientes con HLFC. Para las proporciones y medianas se realizaron pruebas de chi-cuadrada y U de Mann Whitney. El patrón de oro fue la medición de las lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL) por ultracentrifugación secuencial y se estimó el C-LDL restando colesterol no-HDL menos C-VLDL. Se utilizaron correlaciones de Spearman para evaluar el grado de asociación lineal entre C-VLDL, VLDL-eS, S, M y F. Para estimar el grado de ajuste lineal se utilizaron R², error cuadrático medio (RMSE) y sesgo. Además, se evaluó la concordancia acorde a los umbrales de LDL-C y Apo B a través de coeficiente de kappa y área bajo la curva.

Resultados

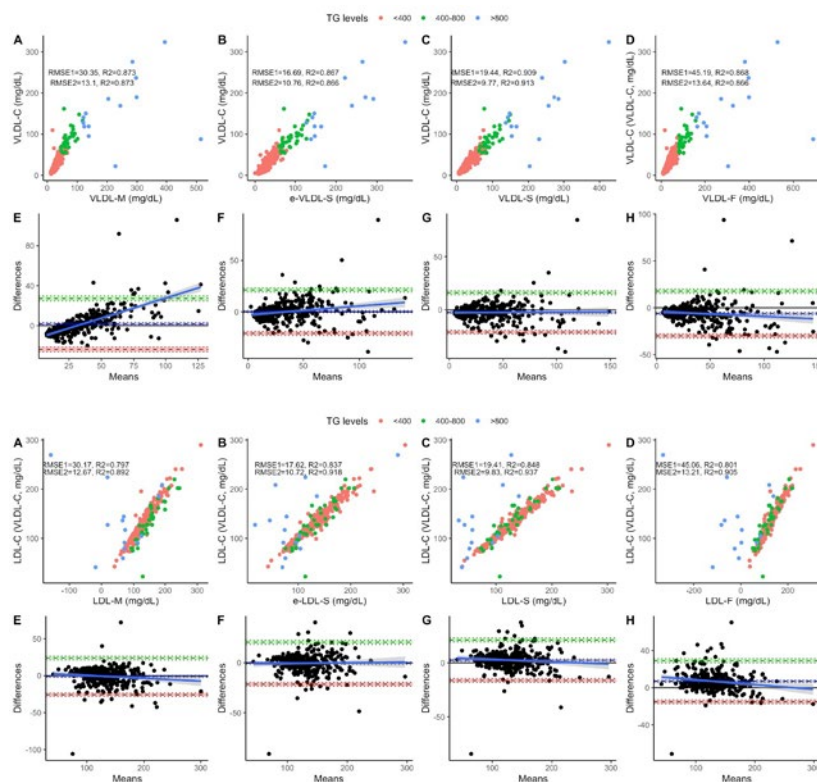
336 pacientes con HLFC confirmada con edad media de 47 años y 61.5% fueron mujeres. 19.5% tenía diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y sólo 12.2% estaba en tratamiento con estatinas. Tanto LDL-S como LDL-eS tuvieron un desempeño similar (R²=0.85, RMSE=19.41mg/dL y R²=0.84, RMSE=17.62mg/dL), pero superior a LDL-M y LDL-F (R²=0.80, RMSE=30.17mg/dL y R²=0.80, RMSE=45.06). El análisis de Bland-Altman, LDL-eS mostró el menor sesgo en comparación con las otras fórmulas (-0.51 95% IC -1.69-0.66). Al comparar el desempeño de las fórmulas en hipertrigliceridemia, LDL-eS tuvo el mejor rendimiento (LDL-eS: 0.87 95%CI 0.84-0.89, LDL-S: 0.75 95%CI 0.70-0.80, LDL-M: 0.73 95%CI 0.68-0.78, LDL-F: 0.64 95%CI 0.58-0.70). La fórmula de LDL-eS tuvo el mejor desempeño en concordancia con las metas del tratamiento.

Conclusiones

Las ecuaciones de LDL-S y LDL-eS estiman la concentración del C-LDL con mayor precisión que otras fórmulas. La LDL-eS tuvo el mejor rendimiento para estimar el C-LDL con menor RMSE que el resto de las fórmulas convencionales.

Palabras clave:

Hiperlipidemia familiar combinada, lipoproteínas de baja densidad, estimación de riesgo cardiovascular, metas del tratamiento,



PO-10. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA Y LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS, EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**Porcayo Ascencio Aliyanet Isamara¹, Sauque Reyna Leobardo¹** ¹Instituto de Diabetes Obesidad y Nutrición**Introducción**

La Enfermedad Arterial Periférica (EAP) es un síndrome de origen multifactorial. Se estima que la prevalencia global de la EAP es del 3.7% al 29%. La diferencia en los porcentajes se atribuye a diferencias en etnia o raza, el tipo de población estudiada (bajo riesgo vs alto riesgo) y el método utilizado para la detección de EAP. En México, destaca el estudio de Buitrón-Granados L y colaboradores, el cual fue un estudio transversal, donde se seleccionaron 400 pacientes, en la Ciudad de México. Al final del estudio, se encontró que la prevalencia global de EAP fue del 10% (14% en hombres, y 8.4% en mujeres). Destaca de este análisis que los principales factores de riesgo encontrados fueron el tiempo de evolución de la DMT2, la presencia de hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia y tabaquismo.

Objetivo

Calcular la prevalencia de EAP, e identificar los principales factores de riesgo de pacientes que se atienden en una clínica de segundo nivel en Cuernavaca Morelos.

Material y Métodos

Estudio descriptivo, comparativo y transversal, en el cual se les midió el índice brazo tobillo a 632 pacientes con diagnóstico de DMT2, con un dispositivo automatizado doppler. Se describieron las características mediante estadística descriptiva. La prevalencia de enfermedad arterial periférica detectada por la medición de ITB, se obtuvo por la proporción de pacientes que tenían ITB 0.9 comparado con los pacientes con un ITB normal (> 0.9), y se calculó con un intervalo de confianza del 95%. Para identificar los factores de riesgo se realizó un modelo de regresión logística múltiple.

Resultados

Del total de la muestra de 632 registros de pacientes útiles para el análisis, del total de la muestra únicamente el 11% tuvieron cuestionario positivo para claudicación intermitente (Cuestionario de Edimburgo). La prevalencia de EAP fue del 11.2%. Al correr una regresión logística ajustada, pudimos observar que las variables con relevancia estadística son circunferencia de cintura elevado, circunferencia de cintura muy elevado, triglicéridos entre 150 - 199 mg/dl, cuestionario de Edimburgo positivo, y pulsos débiles en extremidades pélvicas.

Conclusiones

La EAP tiene una prevalencia del 11.2 % en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Los principales factores de riesgo asociados fueron una circunferencia de cintura en riesgo elevado, circunferencia de cintura clasificado en riesgo muy elevado, triglicéridos séricos de más de 150 mg/dl y menos de 199 mg/dl y cuestionario de Edimburgo positivo.

Palabras clave:

Enfermedad Arterial periférica, Amputación vascular no traumática, Diabetes mellitus tipo 2, medición índice brazo – tobillo, estudio transversal, Morelos, México.

PO-11. FACTORES ASOCIADOS A RECURRENCIA DE HIPERPROLACTINEMIA DESPUÉS DE SUSPENSIÓN DE AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN PACIENTES CON PROLACTINOMA INVASOR, GIGANTE Y MEGA GIGANTE

Pagoada Torres Josué David¹, Rivera Montes Héctor¹, Portocarrero Ortiz Lesly Aminta¹ ¹Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. MVS

Introducción

Los prolactinomas representan el 40-66% de todos los adenomas hipofisarios, el tratamiento de elección son los agonistas dopaminérgicos (AD), se recomienda valorar la suspensión de AD en pacientes con mínimo 2 a 3 años de tratamiento, niveles normales de prolactina (PRL) y sin evidencia de tumor en resonancia magnética (RMN).

Objetivo

Identificar los factores asociados a recurrencia de hiperprolactinemia después de la suspensión de AD en pacientes con macroprolactinoma (MacroPRL) invasor, gigante (gPRL) y mega gigante

Material y Métodos

Estudio longitudinal, retrospectivo, analítico. Se incluyeron pacientes valorados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) en el periodo de 1998-2020, con diagnóstico de MacroPRL invasor, gPRL y mega gigante a los cuales se les suspendió AD en el periodo 1998-2020, > 18 años, PRL y RMN al diagnóstico, previo a suspensión de AD y durante el seguimiento, al menos 48 meses de seguimiento post suspensión de AD.

Resultados

se encontraron 211 casos (182 macroPRL invasor, 21 gPRL y 8 mega gigantes), hasta el momento se han evaluado 15 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, 7 macroPRL invasor, 6 gPRL y 2 mega gigantes. La mediana de PRL previo a la suspensión de AD fue de 14.5, 5.0 y 11.35 ng/ml, respectivamente para macroPRL invasor, gPRL y mega gigante. Al momento de la suspensión solo un paciente se encontraba en tratamiento con bromocriptina (macroPRL invasor). La dosis previa a la suspensión fue 0.25 mg cada 15 días en 43% para MacroPRL invasor, 50% para gPRL y 50% en mega gigantes. Se presentó recurrencia de hiperprolactinemia (PRL > 17.9 ng/ml en hombres y 18.6 ng/ml en mujeres) en 6 pacientes, 57% (4), 17% (1) y 50% (1), respectivamente para macroPRL invasor, gPRL y mega gigante. La media de PRL al momento de recurrencia fue 77.36 ng/ml (22-221), el 50% de las recurrencias de hiperprolactinemia se presentó a los 6 meses. El tiempo a la reducción > 50% del diámetro máximo del adenoma fue el factor asociado a recurrencia de hiperprolactinemia; p=0.074 para macroPRL, p=0.000 para gPRL.

Conclusiones

En el presente estudio la recurrencia de hiperprolactinemia fue menor a lo reportado en población mexicana (68% n=50), el factor asociado a riesgo de recurrencia fue mayor tiempo a la reducción del 50% del tamaño del adenoma.

Palabras clave:

Macroprolactinoma, prolactinoma gigante, suspensión de agonista dopaminérgico

Tabla 1. Características basales

Variable	MacroPRL N=7	gPRL N=6	Mega gigante N=2
Edad (años), media ± (SD)	33.71±6.6	29.4±7.2	27.5±12.5
Hombres (%)	4 (57%)	4 (67)	1 (50%)
Prolactina al diagnóstico (ng/ml), mediana, (IQR)	2579 (1560-8248)	6,198±(1681-7806)	11,447.5 (5,528-11,477.5)
Diámetro al diagnóstico máximo del adenoma (mm), mediana, (IQR)	29 (2.0-3.2)	44.5 (3.1-4.8)	74.5 (6.9-74.5)
Volumen al diagnóstico del adenoma al diagnóstico (cm³), mediana, (IQR)	4.5 (2.38-8.64)	15.9 (9.3-38.2)	95 (64-95)
PRL a la suspensión (ng/ml), mediana, (IQR)	14.5 (8.6-20.0)	5.0 (4.5-10.7)	11.35 (7.7-15.0)
Tiempo total de tratamiento (años) media ± (SD)	15.4 ±6.1	15±7.1	10±0
Tiempo a reducción de PRL > 50% (meses) media ± (SD)	3±1.8	1.0±1.7	1.5±1.89
Tiempo normalización de PRL (meses) media ± (SD)	7±7.0	2.0 ±0.5	4.5±0.7
Tiempo a reducción > 50% del diámetro máximo (meses) media ± (SD)	17±16.5	9±81.4	9.5±6.3

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

Tabla 2. Factores asociados a recurrencia

Variable	MacroPRL Invasor n=7			gPRL n=6		
	Sin recurrencia (3)	Recurrencia (4)	P	Sin recurrencia (6)	Recurrencia (1)	P
Edad (años), media ± (SD)	32.33 ±6.8	34.75 ±7.36	0.68	25.6±4.8	40	0.054
Hombres	3 (75%)	1 (33%)	0.27	3	1	0.43
Prolactina al diagnóstico (ng/ml)	4,030.3±3,670.7	5,528.7±5,66.4	0.7	5286.1±3,667.2	6,000	0.86
Diámetro basal máximo del adenoma al diagnóstico (mm)	2.3±0.51	2.95±0.6	0.2	3.9±3.9	4.7	0.57
Volumen basal del adenoma al diagnóstico (cm³)	4.0±1.5	7.97±6.78	0.29	20.54±21.53	31.86	0.65
Presencia de remanente previo suspensión del AD	1	0	0.21	2	0	0.43
Tratamiento inicial con bromocriptina	3	1	0.047	1	1	0.12
PRL a la suspensión de AD	11.7±3.0	14.52±4.6	0.4	6.52±5.2	5.0	0.80
Tipo de AD previo a suspensión cabergolina	0	1	0.35	5	1	-
Tiempo total de tratamiento (años) media ± (SD)	18.0±8.1	13.5±4.3	0.38	14.0±7.7	19	0.6
Tiempo a reducción de PRL > 50%	2.673±1.52	2.753±2.36	0.96	1.25±0.5	5.0	0.007
Tiempo a PRL normal	18.3±19.6	51±94	0.5	3±2	180	0.000
Tiempo a reducción > 50% del diámetro máximo	12.33±4.0	34.25±16.1	0.074	10.25±5.3	192	0.000

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

PO-12. CORRELACION DE LAS VARIABLES CLINICO-PATOLOGICAS CON LOS NIVELES DE EXPRESION DE LOS GENES ETNK2, MERTK, DGKG Y PIP5K1B EN TUMORES HIPOFISARIOS

López Mézquita Dante José¹, Mercado Atri Moisés⁶, Marrero Rodríguez Daniel⁶, Taniguchi Ponciano Keiko³, Andonegui Elguera Sergio³, Gomez Apo Erick², Chavez Macias Laura², Gonzalez Virla Baldomero⁴, Vargas Ortega Guadalupe⁴, Sosa Eroza Ernesto⁴, Espinosa Cardenas Etual⁴, Espinosa De los Monteros Ana Laura⁴, Ramirez Renteria Claudia⁶, Ferreira Hermosillo Aldo⁶, Vela Patiño Sandra³, Peña Martinez Eduardo³, Silva Roman Gloria³, López-Felix Blas⁵, Guinto Gerardo⁵, Perez Carolina⁴

^{1,2}Área de Neuropatología Servicio de Anatomía Patológica Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, ³CONACyT-Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas (UIMEE) del CMN Siglo XXI, ⁴Servicio de Endocrinología, HE del CMN Siglo XXI, ⁵Servicio de Neurocirugía HE del CMN Siglo XXI, ⁶UIMEE del CMN Siglo XXI.

Introducción

Los tumores hipofisarios presentan una prevalencia en la población general del 10% al 20% si bien la mayormente benignos, hasta un 30-40% de ellos son invasivos e infiltran tejidos adyacentes, los esquemas de tratamiento consisten en el quirúrgico, médico y radioterapia, mostrando en su mayoría adecuada respuesta al tratamiento, sin embargo, un 10 % muestran comportamiento agresivo y son refractarios al tratamiento convencional, no existe un marcador patológico único de malignidad en tumores hipofisarios, estudios genéticos han estudiado el genoma de los tumores hipofisarios con el fin de tener mejor conocimiento sobre la biología de los mismos y poder determinar patrones de comportamiento de alto riesgo en estos tumores, a fin de contar con nuevas herramientas en el diagnóstico y ofrecer nuevos objetivos para terapias dirigidas.

Objetivo

Determinar si existe asociación entre el perfil de expresión génica de cinasas para los tumores hipofisarios con las variables clínico-patológicas en el seguimiento de estos.

Material y Métodos

De 42 pacientes operados de resección de tumor hipofisario en el periodo de 2014 a 2019 de los cuales se han realizado estudios genéticos obteniendo los niveles de expresión de cinasas (MERTK, ETNK2, DGKG y PIP5K1B), se revisaron los expedientes clínicos de manera retrospectiva y longitudinal en 3 tiempos (previo a la cirugía, posterior a la misma y última cita), tomando en cuenta sus variables clínico patológicas, a fin de relacionar los niveles de expresión de las mismas con variables asociadas al pronóstico tumoral, tamaño, afección visual, extensión tumoral, remisión, recurrencia y persistencia.

Resultados

Se evidenció en todos los tumores que el aumento de MERTK se asocia a mayor remisión $p=0.019$, el aumento de MERTK y PIP5K1B se asocian a menor volumen tamaño tumoral $p=0.031$ y $p=0.033$ respectivamente, En tumores no funcionantes niveles de expresión de PIP5K1B >7.98 es capaz de diagnosticar remisión con un $S=100\%$ y $E=87.5\%$, $p=0.049$ y ETNK2 >14.35 es capaz de diagnosticar recurrencia con un $S=100\%$ y $E=93.7\%$, $p=0.049$.

Conclusiones

Los estudios genéticos nos permiten tener una mejor comprensión de la biología en la patología hipofisaria, están relacionados dentro de sus rutas genéticas con desenlaces en el seguimiento de los pacientes con tumores hipofisarios, se requiere más estudios para determinar su uso diagnóstico.

Palabras clave: Tumores Hipofisarios, Cinasas ETNK2, MERTK, DGKG, PIP5K1B, remisión

PO-13. EFECTO DE UN MODULADOR ALOSTERICO PARA EL RECEPTOR DE LA HORMONA ESTIMULANTE DEL FOLICULO (FSHR) CON MUTACIONES INACTIVANTES QUE ORIGINAN INSUFICIENCIA OVARICA PREMATURA**Ulloa Aguirre alfredo¹**, Zariñán García Teresa⁴, Gutiérrez Sagal Rubén⁴, N Yu Henry², G Nataraja Selvaraj³^{1,2}CanWell Pharma Inc. EUA, ³Mitobridge Inc. EUA, ⁴UNAM**Introducción**

El FSHR es blanco de la hormona estimulante del foliculo. 30% de las mutaciones del FSHR son proteínas mal conformadas que causan hipogonadismo hipergonadotrófico e insuficiencia ovárica prematura (IOP). Los defectos conformacionales de éste y otros receptores con mutaciones inactivantes pueden causar diversas enfermedades endócrinas sensibles a tratamiento con farmacochaperones.

Objetivo

Objetivo: El objetivo del presente trabajo fue determinar si un farmacoperón (CAN1405) permeable a la membrana celular, puede corregir el plegamiento de FSHRs con las mutaciones inactivantes A189V, N191I (en el dominio extracelular -DE-), D408Y y A419I (en la región transmembranal -RT-) que causan IOP y restaurar su función in vitro. Justificación: Los farmacoperones representan una alternativa terapéutica para restaurar la función de proteínas con defectos conformacionales.

Material y Métodos

El FSHR silvestre (WT) y FSHRs con mutaciones en el ectodominio o la región transmembranal del receptor (mut) que causan IOP, fueron expresados en células HEK293 y estimuladas con FSH recombinante en ausencia (vehículo) o presencia de CAN1405 (CanWell Pharma Inc., Wellesley, MA, EUA). Su expresión membranar y actividad funcional se analizaron mediante Western blots, activación de un gene reportero sensible a AMPc y fosforilación de MAPKs. Las interacciones alostéricas del CAN1405 con el FSHR se predijeron mediante estudios in silico.

Resultados

La exposición de células HEK293 transfectadas con los FSHRs (WT o mut) a CAN1405 incrementó la expresión membranar del receptor WT y de los mutados en la región transmembranar, mas no la de aquéllos con mutaciones en el DE del receptor. Los estudios funcionales revelaron resultados similares: la activación del gene reportero y la fosforilación de MAPKs aumentaron únicamente en los receptores con mutaciones en la RT. CAN1405 también incrementó la expresión y la función del FSHR WT. La molécula de CAN1405 fue identificada en un paquete de unión en la mitad superior de la RT en el que el complejo FSHR-CAN1405 estaba estabilizado por interacciones hidrofóbicas con diferentes hélices transmembranarales.

Conclusiones

El modulador alostérico CAN1405 funciona como chaperón farmacológico de FSHRmut con defectos de plegamiento y de su tráfico intracelular, así como del FSHR WT. Este tipo de moduladores alostéricos representa una nueva estrategia terapéutica para el tratamiento de la infertilidad en la mujer, incluyendo a pacientes heterocigotas con mutaciones en la región transmembranar del FSHR.

Palabras clave:

Gonadotropinas, ovario, FSH, infertilidad, insuficiencia ovárica prematura

PO-14. ¿ES EL GEN INDUCIBLE POR GLUCOCORTICOIDES RASD1 UN SUPRESOR DE LA TUMORIGÉNESIS CORTICOTROPA?

Torres Morán Mariana^{7,5}, Franco Álvarez Alexa L⁷, Rebollar Vega Rosa G⁶, Pankratz Nathan¹, Lane John¹, Hu Mingming⁹, Faucz Fabio R⁹, Chittiboina Prashant³, Kay Denise M⁴, Mills James L², Stratakis Constantine A¹⁰, Hernández Ramírez Laura C⁸

¹Department of Laboratory Medicine and Pathology University of Minnesota, ²Division of Population Health Research Division of Intramural Research Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD), ³Neurosurgery Unit for Pituitary and Inheritable Diseases National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), ⁴Newborn Screening Program Wadsworth Center USA., ^{5,7,8}Red de Apoyo a la Investigación Coordinación de la Investigación Científica UNAM e INCMNSZ, Red de Medicina para la Educación y Desarrollo y la Investigación Científica de Iztacala (Red MEDICI), ^{9,10}Section on Endocrinology and Genetics Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD), Human Genetics & Precision Medicine IMBB FORTH Heraklion Crete and ELPEN Research Institute Athens Greece.

Introducción

El gen inducible por glucocorticoides Rasd1, que codifica un factor de intercambio de nucleótidos de guanina, fue originalmente clonado a partir de células de corticotropinoma murino AtT20. Recientemente fue reportada una variante somática de RASD1 como probable conductora genética de un corticotropinoma, pero su efecto funcional no fue explorado. Dado que se desconoce la función de RASD1 en la hipófisis normal, no está claro si su pérdida de función puede causar enfermedad de Cushing (EC).

Objetivo

Investigar el potencial patogénico de una variante germinal de RASD1 en la EC y explorar el papel de dicho gen en la tumorigénesis corticotropa.

Material y Métodos

Se estudiaron 209 individuos con EC (94.3% pediátricos) atendidos en los Institutos Nacionales de Salud de los EUA mediante secuenciación de exomas germinal (n=157), germinal y somática (n=27) y/o análisis del número de copias de RASD1 (n=201). La variante de RASD1 p.M194L fue evaluada mediante transfección transitoria y ensayos de vida media e inmunocitofluorescencia. Se realizaron ensayos de viabilidad y secuenciación de RNA (RNAseq) en células AtT20 y AtT20 con knockout para Rasd1 generadas por CRISPR/Cas9. Los resultados de RNAseq fueron validados mediante Western blot en células AtT20 parentales o knockout con sobreexpresión transitoria de RASD1 nativa o p.M194L.

Resultados

La variante heterocigota infrecuente (0.0022% en gnomAD) de RASD1 c.580A>C, p.M194L, fue identificada en un caso. No se encontraron variantes del número de copias. RASD1 nativa y p.M194L mostraron vidas medias similares en células HEK293 y localización citoplásmica en células AtT20. No hubo diferencias significativas en la viabilidad de las líneas celulares AtT20 parental y knockout. El gen más significativamente suprimido en la RNAseq fue el factor de transcripción Sox2 (log2 fold change -4.8 y log10 P ajustado 29.6). La sobreexpresión de RASD1 nativa en células knockout claramente indujo la expresión de SOX2 mientras que p.M194L no logró dicha inducción (5.4 y 0.2 veces el nivel en AtT20 parental con vector vacío, respectivamente).

Conclusiones

Una variante germinal de significado incierto de RASD1 se asoció con EC en un paciente pediátrico. RASD1 nativa, pero no p.M194L, induce la expresión de SOX2, probablemente mediante la vía de señalización RAF-MEK-ERK-MAPK acoplada a un receptor tirosina cinasa. Se requieren estudios adicionales para definir con mayor detalle el papel de RASD1 en la función de los corticotropos.

PO-15. VALIDACION FUNCIONAL DE VARIANTES GERMINALES CON PERDIDA DE SENTIDO DE CABLES1 ASOCIADAS CON ENFERMEDAD DE CUSHING

Franco Álvarez Alexa L⁹, Franco Álvarez Alexa Lizbeth⁵, Torres Morán Mariana⁶, Rebollar Vega Rosa G⁷, Pankratz Nathan¹, Lane John¹, Fauz Fabio R¹⁰, Chittiboina Prashant³, Kay Denise M⁴, Mills James L², Stratakis Constantine A¹¹, Hernández Ramírez Laura C⁸

¹Department of Laboratory Medicine and Pathology University of Minnesota, ²Division of Population Health Research Division of Intramural Research Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, ³Neurosurgery Unit for Pituitary and Inheritable Diseases National Institute of Neurological Disorders and Stroke, ⁴Newborn Screening Program Division of Genetics Wadsworth Center, ^{5,6,7,8}Red de Apoyo a la Investigación Coordinación de la Investigación Científica UNAM e INCMNSZ, Red de Medicina para la Educación y Desarrollo y la Investigación Científica de Iztacala, ^{10,11}Section on Endocrinology and Genetics Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Human Genetics & Precision Medicine IMBB FORTH Heraklion Crete and ELPEN Research Institute Athens Greece.

Introducción

Una alteración característica de los corticotropinomas que subyacen la enfermedad de Cushing (EC) es la pérdida de la regulación negativa dependiente de glucocorticoides. El gen CABLES1 participa en dicha vía de retroalimentación como regulador negativo de la proliferación celular. Se han reportado variantes germinales con pérdida de sentido en CABLES1 en pacientes con enfermedad de Cushing (EC), dos en adultos jóvenes (p.E178K y p.L240F) y dos en niños (p.G312D y p.D463G). El mecanismo por el que éstas causan pérdida de función de CABLES1 no ha sido determinado.

Objetivo

Reportar una nueva variante de CABLES1 asociada con EC y validar funcionalmente ésta y otras variantes previamente descritas mediante análisis de vida media de proteínas.

Material y Métodos

Realizamos estudios de estabilidad de proteínas de las variantes de CABLES1 p.P31L, p.L240F, p.G312D y p.D463G expresadas transitoriamente en células HEK293 mediante el plásmido pCMV6-Entry-CABLES1-Myc-DDK, utilizando pulsos de cicloheximida. Las proteínas de interés fueron detectadas por Western blot, y cuantificadas y normalizadas contra proteínas totales mediante densitometría de bandas. La vida media y la constante de degradación fueron calculadas por regresión no lineal.

Resultados

La variante germinal de CABLES1 p.P31L fue detectada en una mujer de 53 años con EC en quien se resecó inicialmente un macroadenoma hipofisario (14 mm) de células nulas, logrando remisión. En una reintervención un año después, indicada por recurrencia, se resecó un adenoma de células de Crooke de 60 mm, nuevamente con remisión posquirúrgica. La variante p.P31L es de significado incierto de acuerdo con el Colegio Americano de Genética Médica y Genómica y la Asociación de Patología Molecular. Resultados preliminares muestran una constante de degradación ligeramente aumentada (0.13 ± 0.06) y vida media disminuida (7.07 ± 4.71 horas) para p.P31L en comparación con CABLES1 nativa (wt, constante de degradación de 0.08 ± 0.04 y vida media de 11.4 ± 6.26 horas), aunque sin significancia estadística. Estudios preliminares para el resto de las variantes no mostraron diferencias aparentes en comparación con CABLES1 wt.

Conclusiones

La pérdida de estabilidad de proteínas podría explicar la pérdida de función de CABLES1 en EC. Experimentos complementarios explorarán la localización subcelular de las variantes y su co- inmunoprecipitación con CDK2, así como su rol en la estabilidad de CDKN1B.

Palabras clave: corticotropinoma, vida media, CABLES1, enfermedad de Cushing.

PO-16. EVALUACION DEL PERFIL LIPIDOMICO DE PLACENTA DE RECIEN NACIDOS CON ALTERACIONES IDIOPATICAS DEL PESO AL NACIMIENTO Y OBESIDAD MATERNA

Salazar Monreal Lucero Giovana¹, Bolaños Jimenéz Francisco Javier⁴, Ordaz Ortiz José Juan³, Barbosa Sabanero Gloria², Lazo de la Vega Monroy María Luisa²

¹, ²Departamento de Ciencias Médicas División de Ciencias de la Salud Universidad de Guanajuato Campus León, ³LANGE BIO CINVESTAV Irapuato Guanajuato, ⁴Universidad de Nantes Francia

Introducción

Los lípidos son constituyentes de las membranas biológicas, participan en la señalización celular y el metabolismo energético. La alteración de estos lípidos en la placenta podría estar relacionada tanto con las alteraciones idiopáticas del peso al nacimiento como con la fisiopatología de enfermedades en la descendencia. Herramientas como la lipidómica podría ayudar a construir modelos de predicción y/o seguimiento de enfermedades desde los primeros meses de vida, especialmente cuando la gestación cursa con obesidad materna.

Objetivo

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

Material y Métodos

Se emplearon 90 muestras placentarias de mujeres (18-35 años) con obesidad pregestacional o peso normal, estas últimas clasificadas de acuerdo al peso del recién nacido en pequeños (SGA), adecuados (AGA) y grandes para la edad gestacional (LGA y LGA-OB). Se realizó la extracción de lípidos seguida de un análisis de lipidoma no dirigido por cromatografía de líquidos de alta resolución acoplada a espectrometría de masas (UPLC-QTOF MS). La comparación de los lípidos se realizó por ANOVA.

Resultados

Se preidentificaron en total 201 lípidos placentarios, correspondiente a cinco familias diferentes. Se encontraron diferencias significativas en 33 lípidos, observando un aumento significativo de triglicéridos y esfingomielinas en el grupo LGA-OB en comparación con el grupo LGA de madres con peso normal. Por otro lado, al comparar únicamente los grupos de alteraciones idiopáticas del peso al nacer de mujeres con normopeso, se observó que en el grupo LGA hubo una reducción significativa de los precursores de la vitamina D, algunos ácidos grasos, glicerofosfoserinas, glicerofosfoglicerol y glicerofosfatos en comparación con el grupo AGA. Mientras que, el grupo SGA de madres con peso normal tuvo una disminución de diacilglicerol, fosfoetanolaminas y glicerofosfocolinas en comparación con el grupo LGA.

Conclusiones

La obesidad materna tiene impacto sobre los lípidos placentarios. Dado el papel crucial de la placenta en la programación fetal, los resultados sugieren que la modificación en los niveles de estos lípidos en la placenta, podrían tener un efecto importante en la descendencia predisponiéndola al desarrollo de enfermedades, pudiendo ser un mecanismo por el cual la obesidad se perpetúa de manera transgeneracional. Apoyo DAIP-UG (CIIC 223/2022).

Palabras clave:

Obesidad, peso al nacer, lipidoma, placenta

PO-17. PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS Y SU ASOCIACION CON LA PERCEPCION DE LA CALIDAD DE VIDA EN PERSONAS MAYORES.

Muñoz López Daniela Beatriz², Zenteno Castillo Priscyla², Quintana Vargas Silvia ¹, González Yerba Ana Lilia², González Yebra Beatriz², Lara Lona Elia²

¹Instituto de Seguridad Pública del Estado de Guanajuato, ²Universidad de Guanajuato

Introducción

El envejecimiento se asocia con cambios significativos en la regulación de los ejes hormonales y la disponibilidad de sus productos activos. La desregulación de hormonas tiroideas produce varios efectos deletéreos en el organismo, dificultando su diagnóstico, más aún cuando se trata de personas mayores, ya que los síntomas clínicos suelen asociarse a otras enfermedades. La calidad de vida es un término multidimensional de las políticas sociales que significa tener buenas condiciones de vida objetivas y un alto grado de bienestar subjetivo.

Objetivo

Evaluar la prevalencia de alteraciones tiroideas y su asociación con la calidad de vida percibida en personas mayores que viven en el estado de Guanajuato.

Material y Métodos

Estudio epidemiológico, transversal, descriptivo, realizado en 125 localidades del estado de Guanajuato seleccionadas al azar, se evaluaron a 1629 personas mayores de 60 años, quienes firmaron carta de consentimiento informado. Se utilizó el instrumento WHOQoL-BREF para determinar calidad de vida, las muestras sanguíneas se tomaron con ayuno previo de 8 horas y procesadas dos horas posteriores a la toma. Análisis estadístico: se utilizaron tablas de frecuencia y porcentaje para las variables categóricas, para medir la asociación entre variables se utilizó prueba de regresión logística, se consideró el valor de p

Resultados

Se estudiaron 1629 personas mayores, 35.6% hombres y 64.4% mujeres, de los cuales se encontró una prevalencia de distiroidismo en el 18% de la población, 182 personas (11.2%) con hipotiroidismo subclínico, 52 personas (3.2%) con hipotiroidismo, 38 (2.3%) con hipertiroidismo, 21 (1.3) con síndrome eutiroideo enfermo. Ninguno de los participantes refirió conocerse con alteración tiroidea. Se identificó una percepción de calidad de vida media en 79% de la población estudiada, calidad de vida baja en 18.4% y calidad de vida alta en 2.6%. No se encontró asociación entre la percepción de la calidad de vida con ninguna alteración tiroidea.

Conclusiones

La prevalencia de alteraciones tiroideas en la población estudiada fue de 18%, la mayoría de la población tiene una percepción de calidad de vida media, las alteraciones tiroideas no se asociaron con la percepción de calidad de vida.

Palabras clave:

Distiroidismo, Personas Mayores, Hipotiroidismo subclínico, Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, Síndrome eutiroideo enfermo, Calidad de vida.

PO-18. COMPARACION DE REESTADIFICACION EN PACIENTES CON CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES Y SINDROME METABOLICO TRATADOS CON METFORMINA CONTRA LOS NO TRATADOS CON METFORMINA

Tirado Ortega Fernando¹, González Villaseñor Gloria Angélica¹, Álvarez Amezcua Izchel Rocío¹ ¹Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción

El cáncer de tiroides es una de las neoplasias endocrinas más comunes, tanto a nivel global como en nuestro país. A pesar de que el cáncer diferenciado de tiroides (CDT) tiene en la mayoría de los casos, un pronóstico favorable después de la terapia estándar, el riesgo de recurrencia local y de metástasis a distancia puede llegar a ser hasta de 20% y 10% respectivamente. El bloqueo del metabolismo celular de las células cancerígenas ha surgido como una estrategia prometedora para el tratamiento del cáncer. La metformina tiene diversos efectos intracelulares que son mediados por la activación de la cinasa activada por AMP; se ha demostrado en múltiples estudios que la metformina inhibe el crecimiento celular por la vía de la cinasa activada por AMP, dependiente de la inhibición de la vía de señalización mTOR e inhibición de la expresión de Ciclina D1.

Objetivo

Comparar la respuesta al tratamiento en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides y síndrome metabólico tratados con metformina contra los no tratados con metformina.

Material y Métodos

Se obtuvo una muestra de 54 pacientes con cáncer diferenciado de tiroides de cualquier tipo histológico de más de un año de diagnóstico y síndrome metabólico, de ambos sexos, mayores a 16 años de edad, con estudios de reestadificación completos y que se encontraran en tratamiento con metformina para el síndrome metabólico a cualquier dosis. Se excluyeron pacientes en uso de insulina o medicamentos que incrementen la secreción de insulina, con insuficiencia renal o hepática o con otras neoplasias primarias. Se dividieron a los pacientes en 2 grupos: Casos aquellos tratados con metformina y controles en el caso de no utilizarla. Los datos se plasmaron en forma de tablas y gráficas. Se utilizó la U de Mann-Whitney para determinar que existiera una diferencia significativa en la reestadificación entre ambos grupos.

Resultados

De los 54 participantes, 27 (50%) pertenecían al grupo de los casos y otros 27 (50%). Las características demográficas tuvieron una distribución similar en ambos grupos. 17 pacientes del grupo con metformina tuvieron una respuesta excelente (63%), mientras que, en el grupo no tratado con metformina, solamente 10 pacientes (37%) presentaron dicha respuesta. Se obtuvo un nivel de P de 2 colas de 0.020 que indica que el resultado fue estadísticamente significativo.

Conclusiones

Utilizar metformina en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides y síndrome metabólico podría llevar a una mejor respuesta al tratamiento primario de la enfermedad.

Palabras clave:

Metformina, cáncer diferenciado de tiroides, síndrome metabólico.

Prueba de Mann-Whitney

Rangos			
Metformina		N	Rango promedio
Estadificación	No	27	32.13
	Sí	27	22.87
Total		54	

Estadísticos de contraste ^a	
	Estadificación
U de Mann-Whitney	239.500
W de Wilcoxon	617.500
Z	-2.332
Sig. asintót. (bilateral)	.020

a. Variable de agrupación: Metformina

PO-19. PERCUTANEOUS POLIDOCANOL INJECTION AS AN ALTERNATIVE TREATMENT DIFFERENTIATED THYROID CANCER OLIGOMETASTASES

Segovia Palomo Antonio³, Alvarez Castillo Marlen Alejandra¹, Sánchez Arriaga Luis Felipe² ¹Centro Médico Santa María, ²Hospital Español de México, ³Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción

Differentiated thyroid cancer (DTC) presents central lymph node metastasis (CLNM) 20-50% and lateral 12-81% and ipsilateral recurrence after lateral neck dissection occur 8-26%. Treatment of choice is surgical reintervention (SR) with subsequent administration of RAI; they provide variable remission rates 30-50%. Due to complications associated with SR, minimal invasive techniques (MIT) have been described for the treatment of unresectable and/ or proliferative oligometastases (OMTS), such as percutaneous ethanol injection (PEI), radiofrequency ablation (ABT), microwave ABT and laser ABT. PEI is described for the ABT for thyroid cysts, thyroid, and parathyroid adenomas and CLNM. It's used in lesions

Objetivo

Determine PPI's efficacy for DTC OMTS treatment.

Material y Métodos

Experimental, prospective, comparative, and analytical study. Patients older than 18 years were selected, with DTC OMTS in whom ablation with polidocanol 3% was performed, considering therapeutic efficacy the disappearance of the treated node and reduction of thyroglobulin (TG).

Resultados

32 patients were studied, a total of 65 lymph nodes, age 46.4 ± 13.7 years, all with papillary thyroid cancer and structural incomplete response, with cumulative RAI dose of 200 ± 155 mCi, TG without stimulation was 4.47 ± 3.6 ng/dl. Number of sessions was 1 in 65.2%. Mean polidocanol 3% used was 1.9 ± 1.28 ml. Follow-up time was 10.9 ± 5.9 months. Tumor volume at follow-up 0.25 ± 0.75 , ($p=0.00$), control TG was 1.53 ± 1.45 , ($p=0.18$). Remission was modified 53.6%, reduction 28.6%, stability 17.9% No patient documented progression or complications.

Conclusiones

Polidocanol is safe and effective, it should be considered for the treatment of OMTS in DTC, in selected cases when TA techniques are lacking.

Palabras clave:

polidocanol, oligometastasis, differentiated thyroid cancer

PO-20. INSULINORRESISTENCIA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO**Infante Amoros Adalberto. Luis¹**¹Hospital clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras**Introducción**

El hipotiroidismo es un síndrome clínico que se produce por la secreción deficiente de hormonas tiroideas. Existen varios estudios que asocian la insulinorresistencia y el hipotiroidismo, aunque la información disponible es insuficiente para este tipo de paciente, según el control de la enfermedad y la insulinorresistencia.

Objetivo

Evaluar el comportamiento de la insulinorresistencia en pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo primario según el control de la enfermedad.

Material y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, transversal en el servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras entre noviembre de 2019 y noviembre de 2021. La muestra quedó conformada por 92 pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo primario que cumplieron los criterios de selección. Las variables de estudio fueron edad, sexo, índice de masa corporal, tensión arterial, glicemia en ayuna, insulina en ayuna, insulinorresistencia y el control del hipotiroidismo primario. Análisis estadístico se utilizó. La media aritmética, desviación estándar, mediana y rango intercuartílico, para evaluar la relación entre el control del hipotiroidismo y la insulinorresistencia, se aplicó la prueba estadística chi cuadrado de Pearson, con nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados

El promedio de edad fue 54 años; un 85,9% de los pacientes fueron mujeres; 35,9% estaban en el grupo de 40-49 años; un índice de masa corporal de 29,7 kg/m² con predominio de obesidad (42,4%) y control de la tensión arterial (125/73 mmHg). Los resultados bioquímicos y hormonales mostraron medias por encima de los rangos de referencia normales: 2,1 mmol/L (triglicéridos), 5,4 mmol/L (colesterol total); 8,0 mmol/L (glucemia); 11,4 UI/mL (insulina) y 7,7 mUI/L (TSH). La insulinorresistencia se constató en un 57,6%; el 58,7% no tenía control de la enfermedad y 33,7% eran insulinorresistentes con enfermedad no controlada. No se encontró asociación significativa entre insulinorresistencia y las variables control del hipotiroidismo primario.

Conclusiones

Los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados se caracterizan por ser adultos de la quinta y sexta décadas, del sexo femenino, con un patrón glucídico y lipídico alterado, e inadecuado control de su enfermedad. La insulinorresistencia no se asocia al hipotiroidismo primario según el control de la enfermedad.

Palabras clave:

insulinorresistencia, hipotiroidismo primario.

PO-21. TRATAMIENTO DE LA ALBUMINURIA EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CON DIABETES SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Pérez Arredondo Luis Alberto¹, Valladares García Jorge Carlos¹, Romero Torres Karen Andrea¹, Quintal Medina Ismael Antonio¹, Almeda Valdés Paloma¹
¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

Introducción

La albuminuria se asocia a desenlaces adversos en diabetes mellitus (DM) como enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica (ERC) con complicaciones que dificultan el manejo, disminuyen calidad de vida e incrementan la mortalidad. Actualmente ha demostrado beneficio el bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona en pacientes con DM con albuminuria e hipertensión arterial (HTA), sin embargo, esto no ha sido concluyente cuando la albuminuria no se acompaña de HTA.

Objetivo

Evaluar el efecto de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) en la progresión de ERC en DM sin HTA con albuminuria.

Material y Métodos

Se realizó análisis retrospectivo de pacientes ambulatorios de la consulta de Control Intensivo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán con criterios de inclusión: diagnóstico confirmado de cualquier tipo de DM (tipo 1, tipo 2, LADA, pancreatogénica), albuminuria (≥ 30 mg/g, ≥ 30 mg/24 horas). Se excluyeron con TFGe

Resultados

Se revisaron expedientes de 370 pacientes. Se incluyó a 45 pacientes con DM: 36 (80%) tienen DM1, tres (6.6%) LADA, uno (2.2%) DM3c, 5 (11.1%) tienen DM2; 31 (68.8%) fueron mujeres. La media de edad fue 39.4 y de edad al diagnóstico 17.3 años, el tiempo de evolución de DM hasta la presentación de albuminuria fue de 15.6 años. El tratamiento utilizado para la albuminuria fue IECA 35 (77.7%), ARA-II (8.8%), iSGLT-2 (13.3%) y en 4 casos (8.8%) se agregó iSGLT-2 adicionalmente para albuminuria y/o control glucémico. La media del tiempo de tratamiento fue de 51.6 meses (Tabla 1). La mediana de albuminuria al inicio del tratamiento fue de 94 y al final de este de 195, la diferencia entre la albuminuria inicial y final no fue significativa ($p=0.3156$) (Fig.1). Durante el seguimiento 2 pacientes (4.4%) desarrollaron ERC terminal (ERCT), de los cuales 1 tuvo HTA y 1 paciente (2.2%) adicional desarrolló HTA durante su seguimiento.

Conclusiones

El tratamiento con IECAs, ARA-II o iSGLT-2 en pacientes sin HTA con albuminuria no cambió la albuminuria. Un bajo porcentaje desarrolló ERCT o HTA.

Palabras clave:

Nefropatía diabética, microalbuminuria, normotensivo, IECAs, ARA-II, iSGLT-2

Tabla 1. Características basales de la población de estudio.	
Característica	Total n=44
Edad - años (media $\pm$ DE)	39.4 $\pm$ 10.5
Género	
Femenino	31 (68.8%)
Masculino	14 (31.2%)
Tipo de diabetes	
Tipo 1	36 (80%)
Tipo 2	5 (11.1%)
LADA	3 (6.6%)
Tipo 3c	1 (2.2%)
Tiempo de evolución de diabetes hasta presentar microalbuminuria – años (media $\pm$ DE)	15.6 $\pm$ 8.7
Tipo de tratamiento	
IECA	35 (77.7%)
ARA-II	4 (8.8%)
iSGLT-2	6 (13.3%)
iSGLT-2 agregado a IECA/ARA-II	4 (8.8%)
Tiempo de uso del tratamiento – meses (media $\pm$ DE)	51.6 $\pm$ 31.8

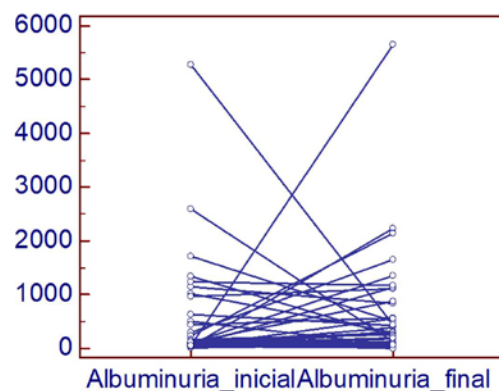


Figura 1. Prueba de Wilcoxon para evaluar la distribución de los pares de datos al inicio y final del tratamiento con IECA, ARA-II o iSGLT2.

PO-22. VALOR PRONOSTICO DE LA RAZON GLUCEMIA AGUDA SOBRE CRONICA EN PACIENTES CON DIABETES Y COVID-19Valladares García Jorge Carlos¹, Almeda Valdés Paloma¹, Pravin Mehta Roopa¹, Perez Arredondo Luis Alberto¹¹INCMNSZ**Introducción**

El COVID-19 se decretó como pandemia a principios del 2020. La diabetes es un factor de riesgo de mortalidad y morbilidad en pacientes con COVID-19. En el paciente en estado crítico, es muy común la hiperglucemia por estrés. Las causas son múltiples siendo relevantes el estado proinflamatorio (mediado por IL-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa) y desajuste neuroendocrino por liberación de hormonas contra-reguladoras (cortisol, glucagón, catecolaminas). Existe evidencia que la razón glucemia aguda sobre crónica (GAC) es un mejor parámetro pronóstico en mortalidad en pacientes en estado crítico.

Objetivo

Determinar si existe una asociación entre la razón GAC al ingreso hospitalario con la mortalidad hospitalaria en pacientes con diabetes y COVID-19.

Material y Métodos

Se utilizó base de datos que registró los casos de los pacientes con COVID-19 atendidos en el servicio de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) durante el período 17 de marzo y el 31 de mayo del 2020. Se analizaron los desenlaces relacionados a COVID-19, se incluyeron pacientes con diagnóstico de COVID-19 y de diabetes y/o HbA1c con criterios de diabetes al ingreso. Se excluyó a pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica o hemoglobina

Resultados

Se incluyeron a 63 pacientes con diabetes y COVID-19; 43 (68.2%) fueron mujeres. La media de edad en la evaluación es de 53.5 años. La media de HbA1c al ingreso fue de 8.2 ± 2.3 . La razón GAC predijo mortalidad con un AUROC de 0.8 ($p=1.09$, con una sensibilidad de 90.1% y una especificidad de 71.7%).

Conclusiones

La razón GAC tiene una buena capacidad para predecir mortalidad en pacientes con diabetes y COVID-19. El punto de corte óptimo predictivo corresponde a un valor >1.09 con una buena sensibilidad (90.1%) y especificidad moderada (71.7%).

Palabras clave:

Razón glucosa aguda sobre crónica, diabetes, COVID-19, mortalidad

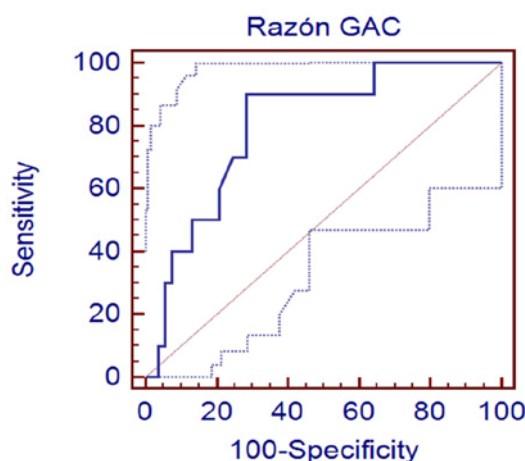


Figura 1. Curva ROC que demostró un área bajo la curva de 0.8 para predecir mortalidad utilizando la razón de glucosa aguda sobre crónica ($p<0.0001$).

PO-23. PRESENCIA DE SÍNDROME METABOLICO Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES CON DIABETES AUTOINMUNE LATENTE DEL ADULTO

Molina Galarza Juan Fernando¹, López Prieto Rossy Stephany², Aguilera Rubalcava Miguel Salvador², Güereca Olguín Diana Cecilia², Jalife Velázquez Grecia Quetzalli², Romo Romo Alonso², Almeda Valdés Paloma²

^{1,2}Instituto Nacional de Ciencia Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Introducción

La diabetes autoinmune latente del adulto (LADA) es una entidad en la que se presentan positividad a autoanticuerpos y mayor riesgo de dependencia a insulina. Se han descrito varios fenotipos relacionados al título de autoanticuerpos, déficit de insulina y presencia de síndrome metabólico (SM). Es relevante definir las características bioquímicas y metabólicas, identificar la presencia SM y resistencia a la insulina (RI) en esta entidad.

Objetivo

Describir las características clínicas y bioquímicas, su evolución, la presencia de SM y RI en individuos con LADA.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y descriptivo. Se realizó evaluación de las características clínicas, bioquímicas, antropométricas y tratamiento de casos de LADA en el INCMNSZ. El diagnóstico se estableció con la positividad para anticuerpos anti-descarboxilasa de ácido glutámico (GAD) y diagnóstico a edad mayor o igual a 30 años. Se evaluó la RI con la tasa de eliminación de glucosa estimada (eGDR) y la presencia de SM. Se obtuvo aprobación del Comité de Ética y consentimiento informado de los participantes.

Resultados

Se incluyeron 49 casos, el 79% clasificado correctamente como LADA. Las comorbilidades principales fueron dislipidemia, hipotiroidismo, depresión e hipertensión arterial. El péptido C al momento de la evaluación fue de 0.07 vs 0.27 ng/ml en la primera evaluación (p menor a 0.01). El 69% de los pacientes tuvo tratamiento con antidiabéticos orales, el 85% con insulina basal y el 81% con esquema basal-bolos. El 26% tuvo retinopatía y el 20% enfermedad renal crónica (ERC). El 32.7% presentó SM y el 34.7% RI. La presencia de ERC y de neuropatía fue del 56% y del 50% en el grupo con SM (p menor a 0.01 vs. sin SM). En aquellos con péptido C menor a 0.6 ng/ml la HbA1c fue de 9.0% vs 7.6% en aquellos con reserva pancreática (p igual a 0.05). El tiempo de desde el diagnóstico se correlacionó con el valor de péptido C (-0.43, p menor a 0.01).

Conclusiones

Una proporción importante de pacientes con LADA no son clasificados correctamente. La reserva pancreática disminuye de manera progresiva relacionándose con descontrol glucémico. Hay una prevalencia importante de RI y SM asociado a complicaciones microvasculares.

Palabras clave:

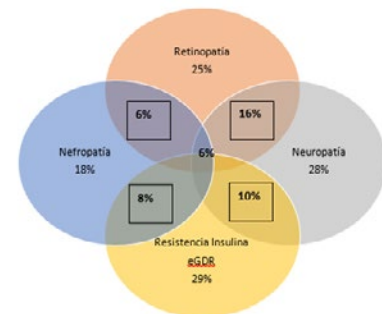
LADA, síndrome metabólico, resistencia a la insulina

Tabla 1. Características demográficas de pacientes con LADA

	n (49)	
Sexo		
Mujer	37 (75.5)	Trastorno de ansiedad generalizado 16 (32.7)
Edad (años)	52.2 ± 10.5	Enfermedad tiroidea autoinmune 17 (34.7)
Edad al momento de diagnóstico (años)	36 (32-40)	Trastorno depresivo mayor 16 (32.7)
Tiempo de evolución (años)	12 (7-21)	Vitiligo 5 (10.2)
Estado civil		Enfermedad de Graves 2 (4.1)
Soltero	19 (38.8)	Artritis 2 (4.1)
Casado	22 (44.9)	Cáncer 2 (4.1)
Divorciado	2 (4.1)	Diarrea crónica 1 (2.0)
Unión libre	5 (10.2)	Enfermedad de Addison 1 (2.0)
Viudo	1 (2.0)	Antecedentes heredofamiliares
Escolaridad		DM2 34 (69.4)
Primaria	2 (4.1)	Hipertensión arterial 24 (48.9)
Secundaria	8 (16.3)	Cáncer 23 (46.9)
Bachillerato	14 (28.6)	Hipotiroidismo 17 (34.7)
Licenciatura	21 (42.9)	DM1 16 (32.7)
Posgrado	4 (8.2)	Evento vascular cerebral 4 (8.2)
Diagnóstico en expediente		Vitiligo 1 (2.0)
LADA	39 (79.6)	
DM doble	4 (8.2)	
DM2	2 (4.1)	
DM1	4 (8.2)	
Diagnóstico LADA en el INCMNSZ	12 (24.5)	
Debut con cetoacidosis	5 (10.2)	
Antecedentes personales patológicos		
Dislipidemia	29 (59.2)	
Hipotiroidismo	25 (51.0)	

Datos expresados como frecuencia (porcentaje), media ± DE, mediana (Q1-Q3)

Complicaciones crónicas en los pacientes con LADA



PO-24. EXPRESION DEL RECEPTOR X FARNESOIDE Y GENES INVOLUCRADOS EN LA INFLAMACION Y EL METABOLISMO DE LÍPIDOS EN TEJIDO ADIPOSO VISCERAL DE MUJERES CON DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

González Reynoso Alexa Itzel Rebeca³, Saucedo García Renata Patricia³, Valencia Ortega Jorge³, Ferreira Hermosillo Aldo¹, Salcedo Vargas Mauricio⁴, Gómez Díaz Rita Angélica⁵, Díaz Velázquez Mary Flor², Mercado Atri Moisés³

^{1,3} Unidad de Investigación Médica de Enfermedades Endocrinas CMN Siglo XXI, ²Hospital de Ginecología y Obstetricia, CMN La Raza, ⁴Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas CMN Siglo XXI, ⁵Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica CMN Siglo XXI

Introducción

A nivel global, la diabetes mellitus gestacional (DMG) representa la alteración metabólica más común del embarazo. Dentro de su fisiopatología, el tejido adiposo visceral (TAV) muestra distintas alteraciones como hipertrofia, inflamación y alteración en el metabolismo de lípidos. En modelo murino, se ha demostrado que la sobreexpresión del receptor X farnesoide (FXR) en tejido adiposo blanco altera la fisiología del adipocito, el metabolismo de lípidos y genera resistencia a la insulina sistémica. Interesantemente, el FXR es capaz de regular indirectamente la expresión del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), y de manera directa la expresión de interleucina 10 (IL-10), de la lipoproteína lipasa (LPL) y de dos transportadores de ácidos grasos (SLC27A2, y SLC27A4).

Objetivo

En México, la DMG es una de las complicaciones del embarazo más frecuentes. Es de resaltar que la DMG se asocia con resultados adversos tanto en la madre como en el neonato. Se ha documentado ampliamente que el estado nutricional tiene relación con el riesgo de DMG, además de asociarse con un estado dislipidémico; no obstante, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes no han sido completamente dilucidados. De ahí nuestro interés en entender mejor la fisiopatogenia de la DMG al estudiar la relación entre la expresión del factor transcripcional FXR con la expresión de los genes reguladores del metabolismo de lípidos en TAV de mujeres con DMG comparadas con controles. Investigar la asociación entre los niveles de mRNA de FXR, TNF- α , IL-10, LPL, SLC27A2, y SLC27A4 en TAV de mujeres con DMG comparadas con mujeres con embarazo sano (ES).

Material y Métodos

Estudio transversal que incluyó 50 mujeres de cada grupo. Se realizaron las pruebas bioquímicas convencionales y se midieron los niveles relativos de mRNA en TAV mediante RT-qPCR.

Resultados

El índice de masa corporal pregestacional fue mayor en DMG, de manera que hubo mayor proporción de mujeres obesas en el grupo de diabetes (50% vs 14%). Los niveles de colesterol total fueron menores en DMG. La expresión génica de LPL fue mayor, mientras que la de FXR e IL-10 fue menor en DMG. Solo en mujeres con DMG, los niveles de expresión de IL-10 correlacionaron negativa y significativamente con los de SLC27A2, y SLC27A4.

Conclusiones

Nuestros resultados apuntan a que en TAV de mujeres con DMG existe una alteración en el metabolismo de lípidos, de manera que este tejido presenta una actividad anabólica anormalmente sostenida hacia el final del embarazo.

Palabras clave:

Diabetes gestacional, tejido adiposo, LPL, SLC27A2, SLC27A4, FXR, IL-10, TNF- α .

PO-25. EFECTOS DEL CONSUMO DE SUCRALOSA EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA DURANTE UNA PRUEBA DE TOLERANCIA A UNA COMIDA MIXTA

Almeda Valdes Paloma², Romo Romo Alonso¹, Aguilar Salinas Carlos A.², Torres y Torres Nimbe², López Carrasco Guadalupe², Guillén Pineda Luz E.², Martagón Rosado Alexandro J.², Sánchez Tapia Mónica², Brito Córdova Griselda X.², Gómez Pérez Francisco J.²

^{1,2}Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción

La sucralosa es un edulcorante no nutritivo (ENN) que ha demostrado en diferentes ensayos clínicos ser capaz de disminuir la sensibilidad a la insulina a través de mecanismos como cambios en la composición de la microbiota intestinal y la interacción con receptores del sabor dulce a nivel intestinal, incrementando la expresión de transportadores de glucosa como el SGLT1 y el GLUT2, así como la liberación de las incretinas.

Objetivo

Evaluar el efecto del consumo de sucralosa en la respuesta postprandial de glucosa, insulina, péptido C y péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) total en sujetos delgados aparentemente sanos.

Material y Métodos

Ensayo clínico aleatorizado triple ciego que incluyó a 24 sujetos con edad entre 20 y 45 años, con peso normal, sin diabetes ni prediabetes, con un consumo habitual bajo de ENN y con insulina en ayuno menor a 12 mU/L. La intervención consistió en consumir cápsulas durante un mes (30 ± 2 días) con 270 mg de sucralosa o placebo, aproximadamente lo equivalente al 30% de la ingesta diaria admisible (IDA) de sucralosa. El protocolo fue aprobado por los Comités de Ética e Investigación del INCMNSZ. Antes y después de la intervención, se evaluaron las concentraciones de glucosa, insulina, péptido C y GLP-1 total en los minutos 0, 30, 60, 90 y 120 durante una prueba de tolerancia con comida mixta con un aporte de 524 Kcal (64 g de carbohidratos, 22 g de proteína y 20 g de lípidos).

Resultados

Se observó un incremento en el área bajo la curva total (tAUC) e incremental (iAUC) en las concentraciones postprandiales de glucosa e insulina en el grupo de sucralosa (P menor a 0.05), siendo significativa la comparación de los porcentajes de cambio (basal vs final) entre los grupos en el tAUC de glucosa (27.2% para sucralosa vs -0.8% para placebo, P menor a 0.01), en el iAUC de glucosa (87.6% para sucralosa vs 1.7% para placebo, P=0.04), en el tAUC de insulina (31.5% para sucralosa vs -6.5% para placebo, P menor a 0.01) y en el iAUC de insulina (28.9% para sucralosa vs -7.9% para placebo, P=0.01). No se observaron cambios significativos en el péptido C y sólo se encontró un aumento en el iAUC de GLP-1 en el grupo sucralosa (P=0.04) sin ser estadísticamente diferentes los porcentajes de cambio entre grupos. El índice de Matsuda se redujo en el grupo de sucralosa pasando de un valor de 9.5 [8.0 a 10.0] a 5.7 [4.2 a 6.3] (P=0.02).

Conclusiones

El consumo crónico de sucralosa genera cambios significativos en el metabolismo de la glucosa disminuyendo la sensibilidad a la insulina.

Palabras clave:

Edulcorantes no nutritivos, sucralosa, resistencia a la insulina, metabolismo de glucosa

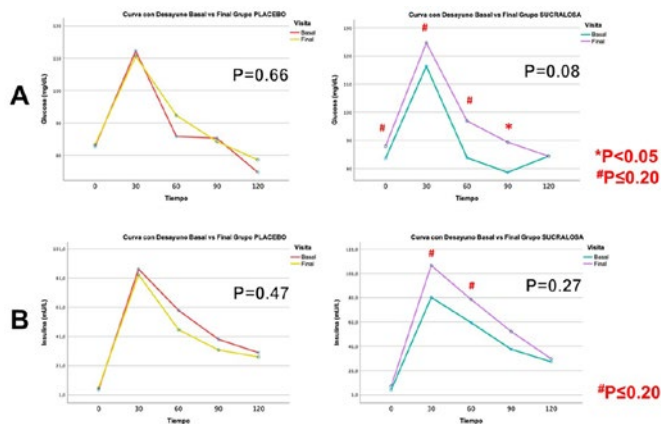


Figura 1. Cambios en las concentraciones postprandiales de (A) Glucosa y (B) Insulina después de la ingestión de un desayuno estandarizado posterior al consumo de placebo o sucralosa durante 30 días. *Prueba estadística para las diferencias. ANOVA de medidas repetidas con análisis post hoc de Bonferroni.

Tabla 1. Cambios en el tAUC y el iAUC de glucosa, insulina y péptido C durante pruebas de tolerancia a una comida mixta posterior al consumo de cápsulas con placebo o sucralosa durante 30 días.

	Grupo Placebo (n=12)			Grupo Sucralosa (n=11)			p*	p*	p*	p*
	Basal	Final	%Cambio	Basal	Final	%Cambio				
tAUC Glucosa, mg/dL*120 min	184.6 [153.4 a 202.7]	179.0 [171.4 a 194.3]	-2.3 [-4.7 a 9.8]	180.8 [177.8 a 194.6]	195.3 [185.5 a 219.8]	27.2 [8.1 a 43.1]	0.71	0.87	0.01	<0.01
iAUC Glucosa, mg/dL*120 min	20.1 [3.9 a 37.2]	24.1 [-11.2 a 36.2]	1.7 [62.3 a 47.8]	20.8 [3.8 a 38.8]	43.3 [27.5 a 49.6]	87.6 [11.6 a 287.5]	0.63	0.38	0.02	0.04
tAUC Insulina, mU/L*120 min	78.0 [82.1 a 115.2]	78.8 [54.4 a 114.3]	-6.5 [-20.3 a 9.3]	77.4 [80.7 a 91.3]	109.4 [97.1 a 136.0]	31.5 [18.4 a 52.7]	0.97	0.28	0.02	<0.01
iAUC Insulina, mU/L*120 min	71.3 [88.3 a 135.2]	71.2 [53.4 a 106.6]	-7.9 [-31.4 a 6.2]	65.0 [82.9 a 91.9]	84.2 [78.9 a 121.0]	25.9 [4.6 a 50.0]	0.56	0.27	0.03	0.01
tAUC Péptido C, ng/mL*120 min	5.3 [3.3 a 7.3]	5.9 [3.9 a 8.1]	9.5 [-14.4 a 34.0]	5.6 [3.3 a 6.4]	5.9 [4.9 a 8.2]	5.9 [6.9 a 50.0]	1.00	0.63	0.23	0.44
iAUC Péptido C, ng/mL*120 min	3.4 [2.4 a 5.6]	3.0 [1.9 a 6.0]	-1.3 [-29.0 a 27.5]	3.0 [1.9 a 4.2]	3.5 [2.2 a 5.1]	16.5 [-10.1 a 99.8]	0.81	0.78	0.37	0.41
tAUC GLP-1, pg/mL*120 min	478.6 [380.0 a 572.7]	388.7 [249.1 a 700.6]	-5.6 [-27.3 a 26.4]	483.6 [315.6 a 715.4]	645.0 [486.3 a 789.7]	31.3 [2.9 a 48.0]	0.97	0.90	0.09	0.05
iAUC GLP-1, pg/mL*120 min	94.7 [53.6 a 126.6]	97.7 [48.0 a 218.3]	-13.3 [-68.0 a 43.5]	78.9 [56.3 a 149.1]	163.5 [38.9 a 263.1]	45.6 [95.7 a 143.6]	0.57	0.93	0.04	0.21

Datos expresados como medianas [rango intercuartil] de acuerdo a la distribución de las variables. tAUC, área bajo la curva total; iAUC, área bajo la curva incremental; ng, nanogramos. *Diferencia entre los valores basales de ambos grupos (prueba estadística para las diferencias: U de Mann-Whitney). **Diferencia entre el valor basal y final del grupo placebo (prueba estadística para las diferencias: Wilcoxon). ***Diferencia entre el valor basal y final del grupo sucralosa (prueba estadística para las diferencias: Wilcoxon). ****Diferencia entre los porcentajes de cambio entre los grupos (prueba estadística para las diferencias: U de Mann-Whitney).

PO-26. A 24-MONTH PROSPECTIVE, OBSERVATIONAL, MULTICENTER STUDY ASSESSING THE REAL-WORLD SAFETY AND CLINICAL EFFECTIVENESS OF SOLIQUA® IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN MEXICO.

Anguiano Medrano Luis¹, Rosas Guzmán Juan ², Sauque Reyna Leobardo⁴, Chiquete Anaya Erwin ³, Sañudo Maury María Elena⁵

¹, ²Centro de especialidades Médicas de Celaya, ³Departamento de Neurología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán",

⁴Instituto de Diabetes Obesidad y Nutrición S.C., ⁵Sanofi México

Introducción

Randomized, controlled trials are the gold standard for scientific evidence in clinical therapeutics; nonetheless, real-world data (RWD) are also necessary to better delineate the safety and effectiveness of approved drugs in the real practice settings. Safety RWD evidence of Soliqua® is lacking in the Mexican population.

Objetivo

To evaluate the safety profile of Soliqua® in the real-life setting in Mexico.

Material y Métodos

In this prospective cohort study, adult patients with type 2 diabetes mellitus treated by endocrinologists and diabetologists practicing in Mexico were invited to participate. RWD on safety and efficacy were collected with objectives defined prior to study drug initiation. The primary endpoint was the incidence proportion and incidence rate of suspected adverse drug reaction (ADRs) to Soliqua® throughout the study.

Resultados

This analysis includes 325 patients (mean age of 57.7 years, 55.7% women, mean BMI was 29.4). At treatment initiation, 77.5% patients received insulin glargine before breakfast; the mean initial dose of insulin glargine was 21.7 U and at 12-months the mean dose was 30.3 U (mean dose increase: 8.8 U). For lixisenatide, the mean dose at treatment initiation was 9.0 mcg (12.2 mcg at 12-month follow-up, mean dose increase: 3.2 mcg). During safety follow-up of 21 months, a total of 87 ADRs were reported by 16.6% (95% CI: 12.7–21.1%) of the patients (54 out of 325), for a mean of 0.204 ADRs per patient-years. The most common ADRs were gastrointestinal (n=58) reported by 37 (11.4%) patients. There were no differences in the frequency of ADRs according to gender or age. Six (1.8%) patients reported 8 gastrointestinal ADRs that lead to discontinuation of Soliqua®. In the RWD secondary efficacy analyses, the mean HbA1c was 9.5% (range: 7.0–17.4%) at baseline, 7.9% (range: 5.6–13.0%) at 3 months, 7.6% (range: 4.8–14.0%) at 6 months, and 7.4% (range: 4.5–13.4%) at 12-month follow-up. The HbA1c

Conclusiones

This analysis shows the safety and efficacy of Soliqua® in the Mexican population in RWD settings. The most common ADRs were gastrointestinal, most of them tolerable and not leading to treatment discontinuation.

Palabras clave:

Diabetes, Soliqua, Real-world data, Mexican population

PO-27. "SARCOPENIA Y PIE DIABETICO EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO 2" Escobedo Ortiz Ana Rosa¹¹Healthy Steps**Introducción**

La palabra sarcopenia deriva del griego sarx (carne) y penia (pobreza), se refiere a un síndrome caracterizado por una pérdida grave de masa y fuerza del músculo esquelético, lo que se asocia con una mayor probabilidad de resultados adversos que incluyen caídas, fracturas, discapacidad física y mortalidad. Específicamente en diabetes existen factores como la resistencia a la insulina, la hiperglucemia, la neuropatía periférica y la infiltración de grasa al músculo como mecanismos biológicos fundamentales que conducen al deterioro muscular en personas con diabetes, por lo cual la sarcopenia pudiera relacionarse a un incremento en la morbi-mortalidad en pacientes con diabetes y pie diabético, ya que en este último se involucra también la neuropatía y la isquemia como etiopatogenia.

Objetivo

Obtener la frecuencia de sarcopenia en el paciente con diabetes tipo 2 con y sin pie diabético.

Material y Métodos

MÉTODOS Estudio transversal, prospectivo, descriptivo y comparativo. Se analizaron al azar pacientes del Centro Multidisciplinario Healthy Steps. Se valoraron variables demográficas, bioquímicas (hemoglobina glucosilada), antropométricas (fuerza, masa muscular, peso, talla, IMC, impedancia, reactancia, ángulo de fase) y resistencia física. Se utilizó la clasificación de sarcopenia según el European Working Group on Sarcopenia. Se usaron medias, desviaciones estándar, % y rangos para variables descriptivas; T de Student y χ^2 para correlaciones de muestras relacionadas y no paramétricas. Significancia estadística de con P

Resultados

Se incluyeron a 109 pacientes con diabetes tipo 2. De los cuales 79 (72.5%) fueron pacientes que no presentaron pie diabético y 30 (27.5%) presentaron diferentes grados de lesión en alguna extremidad. El 46.7% de los participantes fueron mujeres y el 53.3% fueron hombres. Edad media 61.5 ±15 años. La frecuencia de sarcopenia fue del 32.1%. La frecuencia de sarcopenia fue mayor en los participantes con algún grado de lesión (50%) en comparación con los participantes que no presentaban pie diabético (25.3%). Los participantes con sarcopenia severa se asocian a la aparición de pie diabético p0.10.

Conclusiones

Se deberá por lo tanto insistir en la intervención temprana en el paciente con diabetes, de manera que se contemple el ejercicio de fuerza y resistencia, así como una alimentación bien planeada que mantenga la masa muscular.

Palabras clave:

Diabetes, sarcopenia, pie diabético, masa muscular.

PO-28. EFECTO DE SEMAGLUTIDA VERSUS PLACEBO EN LOS DESENLACES CARDIOVASCULARES POR HbA1c BASAL: ANALISIS POST HOC DE SUSTAIN 6 Y PIONEER 6

Autores: Juan J Medina-Jasso¹, Daniela A. Mata-Cardona², Linda Mellbin³, Deepak L Bhatt⁴, Jens-Peter David⁵, Mark C Petrie⁶, Søren Rasmussen⁵, Philip Andreas Schytz⁵, Tina Vilsbøll⁷

¹Doctors Hospital, Monterrey; ²Novo Nordisk México, Ciudad de México; ³Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden; ⁴Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ⁵Nordisk A/S, Søborg, Denmark; ⁶University of Glasgow, Glasgow, UK; ⁷Steno Diabetes Center Copenhagen, Herlev, University of Copenhagen, Denmark

Introducción

Los ensayos de resultados cardiovasculares (CV) han demostrado beneficio CV con semaglutida una vez a la semana frente a placebo (SUSTAIN 6) y no inferioridad con semaglutida oral frente a placebo (PIONEER 6) para la reducción de eventos adversos mayores cardiovasculares (MACE) en personas con diabetes tipo 2 (DT2) de alto riesgo CV. Dado el uso recomendado de agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 en personas con DT2 y riesgo CV, independientemente de los valores de HbA1c, es de interés la posibilidad de que los niveles de HbA1c modifiquen el efecto del tratamiento en los resultados CV.

Objetivo

Evaluar el efecto del tratamiento con semaglutida frente a placebo en el MACE según la HbA1c inicial

Material y Métodos

Utilizando el conjunto de datos de SUSTAIN 6 y PIONEER 6, se evaluó el MACE (una combinación de muerte por causas cardiovasculares, infarto al miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no fatal) con semaglutida versus placebo a través de la HbA1c inicial. Se utilizó una spline cuadrática de la HbA1c inicial por tratamiento para analizar el efecto del tratamiento en el tiempo hasta el primer MACE a lo largo de un continuo de valores iniciales de HbA1c. El MACE y sus componentes también se compararon entre los subgrupos de HbA1c basales (<8%; ≥8% [$<64; \geq 64$ mmol/mol]); corte seleccionado como cercano a la mediana). El riesgo de MACE se analizó utilizando un modelo de riesgos proporcionales de Cox, con el tratamiento por subgrupo de HbA1c inicial como un factor fijo (sin ajustar), agregando predictores clave de enfermedad cardio-renal al inicio como covariables (ajustado usando ponderación de probabilidad inversa). La prueba de heterogeneidad en el efecto del tratamiento entre los subgrupos de HbA1c se indicó mediante el valor-p de interacción.

Resultados

Los cocientes de riesgo (HR) para MACE favorecieron a semaglutida frente a placebo en un continuo de valores iniciales de HbA1c (>6.5–<12.6%). Al evaluar los componentes individuales de MACE por subgrupos de HbA1c basal, los valores p de interacción fueron > 0.05, lo que indica que no hubo diferencias estadísticamente significativas en el efecto del tratamiento sobre ningún resultado CV entre los subgrupos de HbA1c al inicio (consistente entre los análisis con y sin ajuste). Los HR para todos los resultados CV fueron <1.0 con semaglutida frente a placebo. Los HR ajustados [IC del 95%] para MACE, muerte por causas CV, IAM no fatal y accidente cerebrovascular no fatal fueron 0.80 [0.57; 1.11], 0.87 [0.49; 1.56], 0.98 [0.60; 1.59] y 0.52 [0.26; 1.05], respectivamente, con HbA1c basal <8%, y 0.72 [0.56; 0.93], 0.70 [0.46; 1.07], 0.83 [0.57; 1.20] y 0.74 [0.44; 1.22], respectivamente, con HbA1c basal ≥8%.

Conclusiones

El efecto de semaglutida frente a placebo en el MACE y sus componentes fue consistente entre los diferentes valores iniciales de la HbA1c en la población con DT2 de SUSTAIN 6 y PIONEER 6. Estos datos indican que el efecto benéfico CV de la semaglutida es consistente independientemente de los valores de HbA1c.

Palabras clave: Semaglutida, desenlaces CV, MACE

PO-29. SEMAGLUTIDE REDUCES HIGH-SENSITIVITY CRP LEVELS ACROSS DIFFERENT TREATMENT FORMULATIONS: EXPLORATORY ANALYSES OF SUSTAIN 3 AND PIONEER 1, 2 AND 5 TRIALS

Vidrio Velazquez Maricela⁶, Quezada Fernandez Patricia¹, Rosentock Julio⁴, Capohorn . Matthew³, De Remigis Alessandra², Rasmussen Søren², Weimers Petra², Mosenzon Ofri⁵

^{1,2,3}Clifton Medical Center Roterham Uk, ⁴Dallas Diabetes Research Center, ⁵Hadassah Medical Center Faculty of Medicine Jerusalem Israel, ⁶HGR 110 IMSS Guadalajara Jalisco

Introducción

Limited information is available on the effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RA) on high-sensitivity C-reaction protein (hsCRP).

Objetivo

This exploratory analysis aimed to determine the effect of the two formulations of semaglutide vs comparators on hsCRP (an anti-inflammatory marker).

Material y Métodos

This analysis included trials where hsCRP data were available (SUSTAIN 3 and PIONEER 1, 2, 5). Subjects with type 2 diabetes (T2D; N=2,482) and chronic kidney disease (PIONEER 5 only) received once-weekly subcutaneous or once-daily oral semaglutide or comparators (see Figure). Measurements of hsCRP data were analyzed by trial and mediation analyses assessed the effect of change in glycated hemoglobin (HbA1c) and body weight (BW) on hsCRP.

Resultados

Geometric mean baseline hsCRP was similar across trials (range 2.7-3.0 mg/L). Semaglutide significantly reduced hsCRP from baseline in all trials and vs all comparators (except vs placebo in PIONEER 5; Figure). Some of the semaglutide effect on hsCRP was mediated by a change in HbA1c (percentage mediated: 30-39%), while BW played a lesser role (5-35%), except in PIONEER 5 (HbA1c 26%; BW 50%).

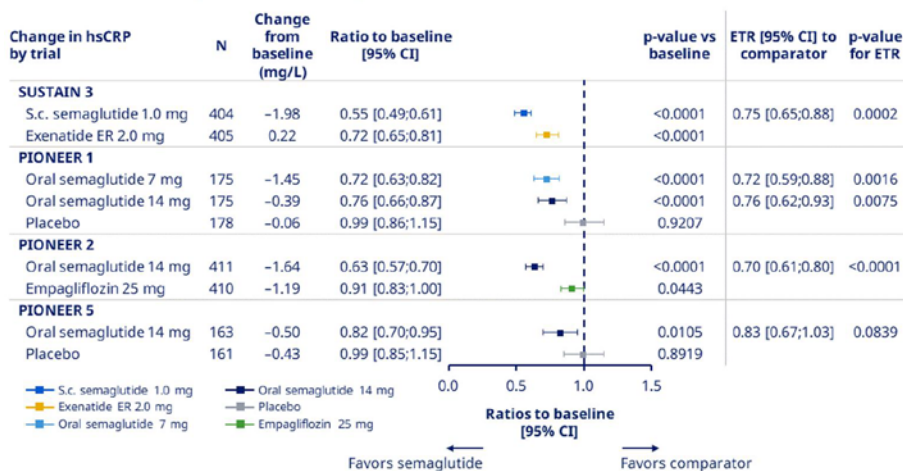
Conclusiones

Semaglutide reduced hsCRP levels vs comparators in T2D, partially mediated indirectly via the effect on HbA1c and, to a lesser extent, BW; however, there may be an independent semaglutide effect. Ongoing trials will provide further insights on the impact of hsCRP anti-inflammatory action on the cardiovascular effects of semaglutide.

Palabras clave:

Oral semaglutide, hsCRP

Changes from baseline, ratios to baseline and estimated treatment ratios for hsCRP with semaglutide vs comparators in SUSTAIN 3 and PIONEER 1, 2 and 5 trials



'On-treatment without rescue medication' data from the full analysis set. Changes from baseline and ratios to baseline were analyzed using a mixed model for repeated measurements with treatment as categorical fixed effect and baseline value as covariate, all nested within visit, and an unstructured residual covariance matrix. The ratio to baseline and the corresponding baseline value were log-transformed prior to analysis. Trial durations: 56 weeks for SUSTAIN 3, 26 weeks for PIONEER 1 and 5 and 52 weeks for PIONEER 2. CI, confidence interval; ETR, estimated treatment ratio; exenatide ER, exenatide extended-release; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; s.c., subcutaneous.

PO-30. “DESEQUILIBRIOS NUTRICIONALES EN UN GRUPO MEXICANO DE VEGANOS: NECESIDAD DE GUIAS ALIMENTARIAS PARA CADA PAIS”**Morejón López Ana Fernanda¹**, Sanabrais López María José², Mena Díaz Carlos René², Laviada Molina Hugo Antonio², Espinosa Marrón Alan²¹, ²Universidad Marista de Mérida**Introducción**

La dieta vegana excluye el consumo de productos de origen animal y se ha vinculado con una disminución del riesgo de morbi-mortalidad. Sin embargo, los distintos hábitos alimenticios entre países podrían condicionar los beneficios en las dietas veganas.

Objetivo

Contrastar hábitos alimenticios, características socioculturales y los diferentes resultados metabólicos en la dieta vegana.

Material y Métodos

Se incluyeron 12 pacientes de una comunidad local vegana quienes acudieron a la Universidad Marista de Mérida. El grupo se integró de 9 mujeres y 3 hombres quienes seguían una dieta vegana estricta por ≥ 3 años y se excluyó la presencia de actividad física intensa, enfermedades crónicas, alcoholismo, uso de medicamentos, lactancia y embarazo. Las mediciones antropométricas se efectuaron con 8 horas de ayuno y 12 horas de restricción de líquidos y actividad física además de vaciamiento vesical. Se evaluó el índice de masa corporal (IMC) y composición corporal. Se utilizó el cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos para estimar los patrones de alimentación. Se calculó la ingesta diaria y se compararon con los valores de referencia para la población mexicana utilizando una prueba de hipótesis de dos colas con valor alfa de 0.05. Se recolectaron 15 mililitros de sangre por paciente para realizar una biometría hemática, mediciones de hemoglobina glicosilada (HbA1c), concentraciones de vitamina B12, creatinina sérica y se midió por cromatografía de masas el perfil diferencial de ácidos grasos.

Resultados

En la evaluación antropométrica se obtuvo que en promedio el IMC fue de 22.5 ± 3.6 kg/m². En la evaluación bioquímica, los pacientes excedían las recomendaciones de la ingesta de azúcar (<5%), 2 pacientes excedían niveles de HbA1c ($\leq 5.7\%$) y 3 presentaron hipertrigliceridemia, además 2 de los pacientes recibían una guía nutricional y uso de suplementos. Se encontró deficiencia en 6 minerales (calcio, cromo, potasio, yodo, fluoruro y zinc) y 3 vitaminas (B5, B12 y D). En 8 pacientes se encontraron niveles séricos subnormales de vitamina B12. Se identificaron 2 pacientes con macrocitosis y 4 con microcitosis. También, 2 mujeres presentaron anemia microcítica.

Conclusiones

Los resultados refuerzan la hipótesis de que una dieta vegana desequilibrada implica deficiencias nutricionales, especialmente de la vitamina B12. Enfatizamos la necesidad del desarrollo de guías alimentarias y de práctica clínica que consideren las perspectivas socioculturales en torno a la dieta vegana.

Palabras clave:

Deficiencia de vitamina B12. Veganismo. Dieta vegana. Estado nutricional. Disparidades en el estado de salud.

PO-31. ASOCIACIÓN DE LA GRASA ABDOMINAL VISCERAL CON EL DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS RECURRENTES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA PREMATURA.

Mazatlé Cervantes Darwin Alberto², Juárez Rojas J. Gabriel¹, Cruz Sánchez Valeria², Gallegos Espino Sureimy Angélica², Martínez Alvarado María del Rocío², Medina Urrutia Aída X.², Jorge Galarza Esteban², Arellano Buendía Abraham S.², Osorio Alonso Horacio², González Salazar María del Carmen², Martínez Sánchez Froylan David², Vargas Alarcón Gilberto², Posadas Sánchez Rosalinda²

^{1,2}Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción

La obesidad es un factor asociado al desarrollo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE). Sin embargo, las medidas de adiposidad general como el índice de masa corporal (IMC), no explican completamente el riesgo cardiovascular. Aunque se ha descrito que a mayor grasa abdominal visceral (GAV) existe mayor riesgo de eventos cardiovasculares, no hay estudios que hayan analizado la participación de la grasa abdominal sobre el desarrollo de MACE recurrentes en pacientes con enfermedad arterial coronaria prematura (EACp).

Objetivo

Investigar la participación de la grasa abdominal sobre el desarrollo de MACE recurrentes en pacientes con EACp.

Material y Métodos

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo en 652 pacientes con EACp y sin diabetes. Se obtuvieron datos clínicos, bioquímicos, antropométricos y de distribución de grasa abdominal total (GAT), subcutánea (GAS) y GAV por tomografía computarizada. Se aplicaron cuestionarios para conocer las características clínicas y uso de medicamentos de los pacientes. Los MACE se definieron como la presencia de infarto agudo al miocardio, síndrome coronario agudo recurrente, fibrilación atrial, falla cardíaca con fracción de eyección ventricular izquierda < 40%, intervención percutánea con colocación de Stent, cirugía de revascularización, evento cerebrovascular u hospitalización secundaria a enfermedad coronaria.

Resultados

La edad de los pacientes fue de 53±8 años al momento basal, al momento del primer evento fue de 53±9 y 48±8 años; en mujeres y hombres, respectivamente. Después de 4.9 años de seguimiento, el 9% de los pacientes desarrolló MACE, de los cuales el 2.5% tuvo un desenlace fatal. Aunque las características clínicas de los pacientes con y sin MACE fueron similares, la GAT (408 [325-502] vs 470 [387-542] cm²) y la GAV (156 [121-202] vs 195 [144-231] cm²) fueron significativamente mayores entre los pacientes con MACE. El análisis de regresión logística indicó que independientemente del género, la edad, el IMC, las características clínicas y del uso del tratamiento farmacológico, la GAV elevada se asoció con mayor riesgo de MACE (RR: 2.059 [IC95%:1.072-3.956]).

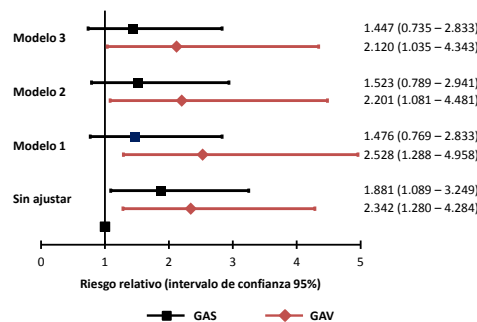
Conclusiones

Los resultados del presente análisis muestran que independientemente de las características clínicas y de la adiposidad general, la GAV se asocia con riesgo 2 veces mayor de desarrollar MACE entre pacientes con EACp.

Palabras clave:

Enfermedad arterial coronaria, grasa abdominal, eventos cardiovasculares

Efecto de la grasa abdominal subcutánea (GAS) y visceral (GAV) sobre la recurrencia de MACE



Modelo 1: sexo, tabaco, índice de masa corporal, edad de primer evento cardiovascular y evolución de EAC.
Modelo 2: modelo 1 + colesterol LDL, colesterol HDL, proteína C reactiva y tensión arterial sistólica y diastólica.
Modelo 3: modelo 2 + tratamiento hipolipemiante, anti-hipertensivo, anti-coagulante y anti-agregante.

PO-32. LA RELACION INDICE DE MASA CORPORAL/DINAMOMETRIA SE ASOCIA INDEPENDIENTEMENTE CON LAS CONCENTRACIONES DE LEPTINA EN SUERO

Romano Leal Rafael Omar², Juárez Rojas J. Gabriel¹, Gallegos Espino Sureimy Angélica², Torres Tamayo Margarita⁴, Reyes Barrera Juan², Leal Escobar Gabriela², Macías Cruz Alejandro², Sánchez Lozada Laura Gabriela², Arellano Buendía Abraham Said², Osorio Solorio Horacio², Medina Urrutia Aída X.², Jorge Galarza Esteban², Torre Villalvazo Iván³

^{1,2}Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ³Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁴Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología

Introducción

La concentración de leptina en suero se asocia con el desarrollo de enfermedad cardio-metabólica (ECM) y se regula por el tejido adiposo (TA). Aunque el índice de masa corporal (IMC) es el indicador más utilizado para identificar riesgo de ECM, en las últimas décadas se ha cuestionado su utilidad debido a que no permite conocer características funcionales del TA. La dinamometría es una herramienta sencilla y eficiente para evaluar la capacidad funcional del músculo esquelético. Considerando que el deterioro funcional del músculo esquelético también se asocia con ECM.

Objetivo

El objetivo del presente estudio fue investigar la utilidad de la dinamometría para complementar la evaluación del IMC, en la identificación de sujetos con riesgo de ECM.

Material y Métodos

Se incluyó a 58 sujetos (48% mujeres) aparentemente sanos, de 56±8 años. Se determinó el IMC y se cuantificó leptina y perfil bioquímico en suero. Se aplicaron cuestionarios estandarizados para conocer hábitos higiénico-dietéticos y antecedentes clínicos. La fuerza muscular se evaluó con un dinamómetro calibrado, en el cual los participantes ejercieron la máxima presión posible con ambas manos de manera aislada. Se evaluó la composición corporal por Bioimpedancia.

Resultados

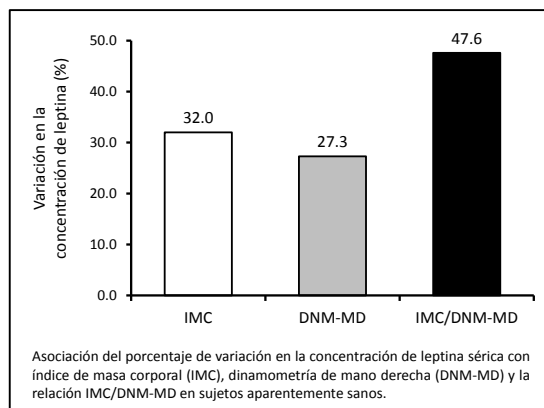
La dinamometría correlacionó significativamente con leptina ($r = -0.527$ y $r = -0.521$), actividad física total ($r = 0.329$ y $r = 0.290$), porcentaje de grasa corporal ($r = -0.523$ y $r = -0.571$) y con el porcentaje de masa muscular ($r = 0.640$ y $r = 0.704$), para la mano derecha e izquierda, respectivamente. El análisis multivariado ajustado por edad, sexo, actividad física y tabaco, mostró que el IMC ($R^2: 32.0\%$; $\beta: 0.238$, IC: $0.145 - 0.330$; $p = 0.001$) y la dinamometría de la mano derecha ($R^2: 27.3\%$; $\beta: -0.116$, IC: -0.154 a -0.078 ; $p = 0.001$) explicaron la variación de la leptina en suero. Sin embargo, la relación IMC/dinamometría de mano derecha tuvo mayor asociación con la leptina ($R^2: 47.6\%$; $\beta: 3.216$, IC: $2.313 - 4.118$; $p = 0.001$). La adición del porcentaje de grasa corporal en el modelo redujo las asociaciones, lo que evidencia el papel de este depósito de grasa en las asociaciones encontradas.

Conclusiones

Los resultados muestran que la relación IMC/dinamometría explica cerca del 50% de la variación de la leptina en circulación. Estos datos sugieren que en ausencia de herramientas especializadas para evaluar la distribución o función del TA, la relación IMC/dinamometría pudiera ser de utilidad para identificar a sujetos con riesgo de ECM.

Palabras clave:

Dinamometría; Índice de masa corporal; Leptina



PO-33. EFECTO DE LA SUPLEMENTACION ORAL DE L-CITRULINA SOBRE LA FUNCION HEPATICA E HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD

Tovar Villegas Verónica Ivette³, Garay Sevilla Ma Eugenia¹, Figueroa G Arturo², Ibarra Reynoso Lorena del Rocío¹

¹Departamento de Ciencias Médicas División de Ciencias de la Salud Universidad de Guanajuato, ²

Department of Kinesiology and Sport Management Texas Tech University, ³Universidad de Guanajuato

Introducción

Antecedentes y objetivos. La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una acumulación anormal de grasa en las células hepáticas y es la manifestación hepática del síndrome metabólico. La L-citrulina es un aminoácido que recientemente ha sido propuesto con efectos positivos sobre la esteatosis y el perfil metabólico en EHGNA en modelos animales y poco estudiado en humanos. Por lo anterior, se plantea la hipótesis de que la suplementación con L-citrulina disminuye las enzimas hepáticas y el grado de esteatosis hepática en adolescentes con obesidad.

Objetivo

Evaluar el efecto de la suplementación oral con L-citrulina sobre la función hepática y el hígado graso no alcohólico en adolescentes con obesidad.

Material y Métodos

Ensayo clínico prospectivo, doble ciego en adolescentes (15-19 años) con obesidad aleatorizados en dos grupos: grupo L-citrulina (6 g/ de L-citrulina pura al día) o grupo placebo durante ocho semanas. Las variables a evaluar son: antropometría, presión arterial, glucosa, insulina, HOMA-IR, L-citrulina, L-arginina, perfil lipídico, perfil hepático, urea, ácido úrico y esteatosis hepática por ecografía. Estudio aprobado por el Comité Institucional de Bioética en Investigación de la Universidad de Guanajuato (CIBIUG-P69-2020) y se encuentra registrado en ClinicalTrials.gov, NCT04871360.

Resultados

Cuarenta y dos adolescentes fueron suplementados, 22 con L-citrulina y 20 con placebo. El 38 % (n = 16) tenía EHGNA leve, el 48 % (n = 20) moderada y el 14 % (n = 6) grave. Después de ocho semanas de suplementación, hubo una disminución en la acumulación de grasa en el hígado (p= 0.0007) y los niveles de HOMA-IR (p=0.03) en el grupo de L-citrulina. El grupo de L-citrulina aumentó significativamente el peso después de la suplementación (p = 0.02), aumentando así su IMC (p = 0.002), los niveles de glucosa sérica (p = 0.03) y HOMA-IR (p = 0.03); mientras que el colesterol total (p=0.001), HDL-c (p=0.01), LDL-c (p=0.002) y fosfatasa alcalina (p=0.05) disminuyeron. En el grupo placebo, la presión arterial diastólica (p=0.02), el colesterol total (p=0.03) y el HDL-c (p=0.04) disminuyeron y el HOMA-IR aumentó (p=0.03). El resto de los indicadores se mantuvo sin cambios.

Conclusiones

La suplementación con L-citrulina disminuye la acumulación de grasa en el hígado, HOMA-IR y los niveles de colesterol total y LDL-c en adolescentes con obesidad.

Palabras clave:

Adolescentes, obesidad, hígado graso, L-citrulina

PO-34. OBESIDAD SARCOPENICA COMO FACTOR DE RIESGO PARA SINDROME METABOLICO EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS

Medina Flores Jazmin¹, Jiménez Ricárdez Carlos Mario ², Román Quevedo Juan Gregorio², Zazueta Flores Misael Enrique², Quintero Aranda Aniela ², Olivares Felix María Elena², Chávez Vega Caris Laodice², Ruiz Esparza Alberto Murillo²

^{1,2}Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Introducción

La obesidad sarcopénica (OS) es un término relativamente nuevo que integra dos patologías (obesidad y sarcopenia), ya que cada una de estas por separado, aumentan el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular (ECV). El diagnóstico de estas entidades resulta controversial por lo que la información es muy heterogénea. La menopausia es un proceso fisiológico del cese de la vida reproductiva de la mujer, se caracteriza por cambios en la composición corporal tales como el aumento, redistribución de la masa grasa y disminución de masa magra, que son el medio ideal para el desarrollo de resistencia a la insulina (RI), síndrome metabólico (SM) y OS. En conjunto todos estos procesos patológicos podrían sumarse y contribuir a un resultado deletéreo en la vida de la mujer.

Objetivo

El objetivo primario del estudio es conocer si tener OS aumenta el riesgo de presentar SM en las mujeres postmenopáusicas.

Material y Métodos

Se realizó un estudio de cohortes, donde se realizó un cuestionario y antropometría con báscula de bioimpedancia durante la consulta externa de Endocrinología del Hospital Regional del ISSSTE "Dr. Manuel Cárdenas de la Vega", durante el periodo comprendido de mayo-agosto del 2022. Se realizó análisis bivariado para asociación χ^2 cuadrada con estimación de riesgo, U de Mann Whitney, y como objetivo secundario se obtuvieron las características demográficas de la población, así como, prevalencia de SM y OS en las mujeres postmenopáusicas.

Resultados

Se analizaron 68 pacientes, 20 con obesidad sarcopénica y 48 sin obesidad sarcopénica, observando que si existe una asociación de estas patologías ($p=0.001$) y que tener OS aumenta (OR: 5.6 IC 95% de 1.8-17.74) la probabilidad de desarrollo de SM, existiendo una prevalencia de SM de hasta 40.6% y de OS de 29% en mujeres postmenopáusicas.

Conclusiones

La OS es una patología poco estudiada y de alta complejidad de diagnóstico. Los cambios corporales durante la menopausia resultan ser ideales para el desarrollo de SM y OS, como se comprobó en este estudio, donde existe un riesgo de desarrollo de SM de 5.6 veces por lo que Implementar estrategias efectivas a tiempo durante el climaterio resultarían en un beneficio para las mujeres y así evitar desenlaces fatales cardiovasculares a futuro.

Palabras clave:

Obesidad sarcopénica, postmenopausia, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular

Variable n=68	Obesidad sarcopenica n= 20	Sin obesidad Sarcopenica n=48	Valor de P.
Edad	60 DE± 1.5	59.4 DE± 0.9	0.25
Ejercicio	7(10.3)	13 (19.1)	0.51*
HTA	16 (23.5)	18(26.5)	0.001*
Dislipidemia	16 (23.5)	14 (20.6)	0.001*
DM2	12 (17.6)	11 (16.2)	0.003*
% Grasa corporal	50 (48-52.9)	41.6 (36-45)	0.001+
IMC	35.9 (33.4-38.6)	27.2 (24.8-27)	0.001+
G. Visceral	13 (12.5-16)	9 (7.75-10)	0.001+
% musculo	21 (20.5-22.4)	24.6 (22.4-25.9)	0.001+
Fuerza	8.70 DE± 1.1	13 DE± 2.4	0.16+
Peso	93.3 (84.7-98.8)	67.4 (62.8-75.2)	0.001+
Talla	150 DE± 7.9	139 DE± 7.6	0.29+
Cintura	115 (110-117.5)	93.5 (88-100)	0.001+
SM	14 (70)	14 (30)	0.001*

PO-35. EVALUACION DE LOS FACTORES ASOCIADOS A CAMBIO EN EL GRADO DE ESTEATOSIS HEPATICA EN UNA COHORTE DE POBLACION MEXICANA

Sánchez Villa José Diego¹, Macías Rodríguez Ricardo U.¹, Campos Murguía Alejandro¹, González Regueiro José A.¹, Ornelas Arroyo Victoria J.¹, Ruiz Margain Astrid¹, Roman Calleja Berenice M.¹, Aguilera Rubalcava Miguel Salvador¹, Jalife Velázquez Grecia Quetzalli¹, Soto Mota Adrián¹, Almeda Valdés Paloma¹

¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción

La enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica es una de las consecuencias más relevantes relacionadas al síndrome metabólico y sus componentes. Representa una de las principales etiologías de cirrosis en México. Sus complicaciones y desenlaces tienen una alta morbimortalidad e impacto socioeconómico.

Objetivo

Describir los factores clínicos, bioquímicos y antropométricos asociados a cambio en el grado de esteatosis con o sin fibrosis hepática en una cohorte de adultos mexicanos.

Material y Métodos

Estudio de cohorte unicéntrico, observacional y descriptivo. Se incluyeron individuos de 18 años o más que contaran con una elastografía de transición realizada al menos hace 12 meses. En estos individuos se llevó a cabo una segunda evaluación para recolectar datos clínicos, bioquímicos y antropométricos, así como una nueva elastografía de transición.

Resultados

Se incluyeron 94 individuos (68.1% mujeres, 31.9% hombres). Se obtuvieron diferencias favorables y estadísticamente significativas (p menor a 0.05) en la comparación de las siguientes variables al seguimiento respecto a la evaluación inicial: triglicéridos, colesterol total, colesterol no HDL, apolipoproteína B (Apo B), aspartato-aminotransferasa (AST), gamma-glutamyl transferasa (GGT), glucosa sérica en ayuno, peso, índice de masa corporal (IMC), parámetro de atenuación controlada (CAP), rigidez hepática e índice APRI. 47.8% de los participantes cambiaron su categoría de esteatosis hepática al seguimiento (12.5% progresaron y 36.2% mejoraron); 6.4% no acudieron a realizarse elastografía de transición al seguimiento.

Conclusiones

En esta cohorte de adultos mexicanos, se observó mejoría en varios parámetros metabólicos bioquímicos y antropométricos al seguimiento, comparados con la evaluación inicial, así como una disminución en el CAP y el grado de esteatosis hepática determinados por medio de elastografía de transición. Esta observación puede ser de utilidad para reforzar las recomendaciones de control metabólico en todo individuo que presente elevaciones en los niveles de triglicéridos, colesterol total, colesterol no HDL, apo B, AST, GGT, glucosa sérica en ayuno, peso e IMC, con el fin de lograr mejoría o prevenir la progresión en el grado de esteatosis hepática y sus potenciales complicaciones.

Palabras clave:

Enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica, síndrome metabólico, elastografía de transición, esteatosis hepática.

Tabla 1. Frecuencias de categorías de esteatosis hepática entre los individuos de la cohorte al momento de la evaluación inicial y al seguimiento.

CATEGORIA ESTEATOSIS	INICIAL	SEGUIMIENTO
S0 (CAP < 294 dB)	14 (14.9 %)	36 (40.9 %)
S1 (CAP 294 - 309 dB)	13 (13.8 %)	6 (6.8 %)
S2 (CAP 310 - 330 dB)	17 (18.1 %)	12 (13.6 %)
S3 (CAP > 330 dB)	50 (53.2 %)	34 (38.6 %)
Total	94 (100 %)	88 (100 %)

Los valores se presentan como frecuencias (porcentaje). 6 individuos no acudieron a realizarse elastografía de transición al seguimiento.

PO-36. DENSIDAD MINERAL OSEA EN SUJETOS AFECTADOS CON INSUFICIENCIA OVÁRICA PREMATURA: ESTUDIO COMPARATIVO CON DIVERSAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO EN PACIENTES QUE ASISTEN AL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION

SALVADOR ZUBIRAN

Plaza Yamasaki Gilberto Trinidad¹¹MEDIEN

Introducción

Las mujeres con insuficiencia ovárica prematura (IOP) presentan deficiencia en la producción de estrógenos a edades menores de los 40 años. Los efectos a largo plazo de la deficiencia estrogénica afectan al sistema reproductivo, cardiovascular, neurológico y músculo-esquelético, aumentando las tasas de mortalidad en estos sujetos comparado con la población general. Los estrógenos tienen un papel importante en la regulación de la homeostasis ósea, por lo que la IOP se asocia con una reducción de la densidad mineral ósea (DMO), particularmente a nivel lumbar. El tratamiento de la IOP consiste en un reemplazo hormonal adecuado, para lo cual se emplean diversos tipos de compuestos estrogénicos como el 17β-estradiol (E2), los estrógenos equinos conjugados y el etinilestradiol (EE).

Objetivo

Comparar densidad mineral ósea en pacientes con IOP en el INCMNSZ respecto a diferentes modalidades de tratamiento hormonal.

Material y Métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal, retrolectivo y analítico en mujeres con diagnóstico de IOP que asistieron al INCMNSZ desde 1987 hasta diciembre del 2020, usuarias de anticonceptivos combinados orales (ACO), terapia de reemplazo hormonal (TRH) o sin tratamiento. La estimación de la DMO se llevó a cabo mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA).

Resultados

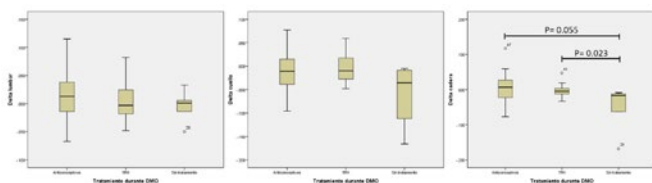
Se realizó un análisis transversal de la cohorte incluyendo 54 pacientes. La causa más frecuente de IOP fue la iatrogénica (50%). Los tratamientos más empleados fueron los ACO con un 53.7%, seguido de la TRH con un 27.77%. Para las mujeres con ACO, existió un incremento de la DMO en la columna lumbar de $1.86\% \pm 5.14\%$, en comparación con el $0.39\% \pm 4.9\%$ en el grupo de TRH, y del $0.54\% \pm 3.42\%$ para el grupo sin tratamiento hormonal. Respecto al cuello femoral los grupos de ACO, TRH y sin tratamiento presentaron pérdidas del DMO del $-0.7\% \pm 6.37\%$, $-0.58\% \pm 5.33\%$, y $-4.41\% \pm 8.84\%$ respectivamente. En cuanto a cadera total, el grupo de ACO presentó un incremento de DMO en un $0.71\% \pm 5.42\%$, mientras que el grupo de TRH perdió $-0.39\% \pm 2.38\%$, por encima del grupo sin tratamiento, con una pérdida del $-1.7\% \pm 8.42\%$.

Conclusiones

El tratamiento con anticonceptivos es una opción económica y más accesible a la población general que permite mantener un grado de protección ósea sin aumentar en gran medida el riesgo de trombosis.

Palabras clave:

Insuficiencia ovárica prematura, anticoncepción, terapia de reemplazo hormonal, densidad mineral ósea



Gráfica . Comparación entre deltas de la densitometría en relación al tipo de tratamiento. TRH, terapia de reemplazo hormonal.

Tipo de tratamiento hormonal		Frecuencia (%)
Anticonceptivos N = 29	EE 0.03 mg + LVN 0.15 mg	13 (44.82)
	EE 0.6 mg + NGMN 6 mg	7 (24.13)
	EE 0.03 mg + DCI 3 mg	6 (20.68)
	EE 0.03 mg + GDN 0.075 mg	2 (6.83)
	EE 0.03 mg + DOG 0.15 mg	1 (3.44)
Terapia hormonal N = 15	EEC 0.625 mg + P4 200 mg	5 (33.33)
	E2 6.4 mg + P4 200 mg	4 (26.66)
	E2 1 mg + TMG 0.125 mg	4 (26.66)
	Tibolona 2.5 mg	2 (13.33)
Sin tratamiento		10

DCI, *drosipirenona*; DOG, *desogestrel*; E2, *estradiol*; EE, *etinilestradiol*; EEC, *estrógenos equinos conjugados*; GDN, *gestodeno*; LVN, *levonorgestrel*; NGMN, *norelgestromina*; P4, *progesterona*; TMG, *trimegestona*.

Tabla . Frecuencia de tipos de terapia hormonal empleada.

PO-37. RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL CON FRACTURAS VERTEBRALES EN PACIENTES CON ACROMEGALIA

Cabrera López Ana Lucía¹, Balderrama Soto Adriana¹, Vergara López Alma¹ ¹ISSSTE Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Introducción

La acromegalia es una enfermedad crónica, caracterizada por la presencia de síntomas y signos atribuibles tanto a exceso de GH e IGF-1, como a efectos de masa del tumor hipofisario. Existe un aumento en el recambio óseo con predominio de la resorción, lo cual conduce a pérdida ósea que incrementa la incidencia de fracturas vertebrales no predecible por la densidad mineral ósea.

Objetivo

Conocer la relación de los trastornos del metabolismo óseo y mineral con fracturas vertebrales en los pacientes con acromegalia.

Material y Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico y transversal en los pacientes con acromegalia del servicio de endocrinología, analizando las siguientes variables: PTH, 25-OH vit D, calcio y fósforo séricos, hormona del crecimiento e IGF-1 y T-Score de columna lumbar y cadera de las densitometrías óseas.

Resultados

Fueron en total 51 pacientes, 70.5% (36) mujeres. El promedio de edad fue de 63.6 años (32-82, D.E. 10.1), de los cuales, 52.9 % (27) estaban en control bioquímico de la acromegalia y 43.1 % (22) en remisión de la acromegalia. De las alteraciones en la densitometría, hubo 19 pacientes con osteoporosis y 20 con osteopenia. Se identificaron 3 pacientes con fracturas vertebrales (5.8%), con una media en T-Score de columna de -2.85; sin existir diferencia significativa en comparación con los pacientes que no presentaron fractura vertebral ($p=0.22$). En general, la media de T-Score de columna fue de -1.6, la de cuello femoral -1.4, y la de cadera de -0.5. El valor medio de PTH fue de 69.0 pg/ml con un mínimo de 7.7 pg/ml y un máximo de 422 pg/ml. En cuanto a los niveles de 25-OH Vit D, 12 pacientes con deficiencia y 1 paciente con insuficiencia. El calcio sérico tuvo un valor medio de 9.2 mg/dL con un mínimo de 7.8 mg/dL y máximo de 10.4 mg/dL. En cuanto a las comorbilidades, 41.1% (21) con insuficiencia suprarrenal secundaria, 68.6% (35) con hipotiroidismo secundario y 33.3% (17) con hipogonadismo secundario.

Conclusiones

Entre nuestros pacientes con acromegalia, únicamente se identificaron 3 con fractura vertebral, que además tenían alteraciones en la DMO compatible con osteoporosis. Sin embargo, no fue posible establecer una correlación entre estas fracturas con los niveles de GH e IGF-1, debido a que se necesitaría un número mayor de pacientes para que esta diferencia fuera significativa.

Palabras clave:

Acromegalia, DMO, fractura vertebral

PO-38. RELACIÓN ALDOSTERONA-RENINA ANTES Y DESPUÉS DE LA PARATIROIDECTOMÍA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Rosas Sanchez Delfino Eduardo¹, Pérez Dionisio Enid Karina², Balcázar Hernández Lourdes Josefina, De La Peña Hagen Antonio Valente.

¹, ²Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS.

Introducción

El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por hipercalcemia, niveles elevados o inapropiadamente normales de PTH, resultado de la secreción excesiva de PTH. La paratiroidectomía sigue siendo el único tratamiento definitivo. A pesar de la alta prevalencia, la patología cardiovascular concomitante, incluida la hipertensión, no se incluye en las indicaciones para el tratamiento. En nuestra población hay una prevalencia de hipertensión arterial sistémica de 52% en pacientes con HPTP. No existen estudios que evalúen las características del eje renina- angiotensina- aldosterona ni el efecto de la paratiroidectomía sobre el mismo en nuestra población.

Objetivo

Evaluar las características de las concentraciones de aldosterona, renina y PAC/DRC antes y después de la paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo primario.

Material y Métodos

Estudio clínico, prospectivo, analítico, experimental y sin aleatorización en un centro de tercer nivel, entre febrero de 2018 y febrero de 2022. Se incluyó, previa firma de consentimiento informado, a todos los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario que cumplieron los criterios de selección. Se realizó la evaluación clínica y bioquímica antes y después de la paratiroidectomía como tratamiento definitivo. Se realizó la comparación de los parámetros clínicos y bioquímicos para valorar cambios en las variables después de la cirugía.

Resultados

Se incluyeron 104 pacientes, 77.9% mujeres y 22.1% hombres. Se evidencio a los 6 meses post paratiroidectomía, diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de PTH, vitamina D, calcio, fósforo, calcio en orina de 24 horas. No se demostraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de magnesio, fósforo en orina de 24 hrs, aldosterona, renina ni en la relación aldosterona/renina a los 6 meses postparatiroidectomía. Se demostró una disminución estadísticamente significativa en la frecuencia de hipertensión arterial sistémica, del 56.7%(n=59) a 32.7% (n=34).

Conclusiones

La frecuencia de hipertensión arterial sistémica disminuyó después de la paratiroidectomía (56.7% a 32.7%), sin embargo, no se demostró una diferencia significativa en las concentraciones de renina, aldosterona y relación aldosterona/renina a los 6 meses posteriores a la paratiroidectomía.

Palabras clave:

Hiperparatiroidismo primario, PTH, calcio, renina, aldosterona, hipertensión arterial sistémica

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes.

Genero; % (n=)	Mujeres: 77.9 (81) Hombres: 22.1 (23)
Edad (años)	63.5 (61-66)
IMC	26 (22-31)
Hipertensión arterial sistémica; % (n=)	Pre-quirúrgica: 56.7 (59) Post-quirúrgica: 32.7 (34)
Tratamiento de hipertensión arterial; % (n=)	Hidroclorotiazida 18.3 (19) Inhibidores de la ECA: 9.6 (10) Bloqueadores del receptor ARA II: 38.5 (40) Beta-bloqueador: 8.7 (9)
Daño óseo; % (n=)	54.8 (57)
Daño riñón; % (n=)	35.6 (37)
Causa del hiperparatiroidismo primario; % (n=)	Adenoma: 82 (78.9) Hiperplasia: 18.3 (19) Carcinoma: 2.9 (3)

Tabla 2. Características clínicas y bioquímicas del eje calcitrópico, aldosterona, renina y de la relación aldosterona-renina antes y después de la paratiroidectomía

	Antes de la paratiroidectomía	A los 6 meses post-paratiroidectomía	p=
Hipertensión arterial sistémica; % (n=)	56.7 (59)	32.7 (34)	0.05
Presión arterial sistólica (mmHg)	115 (100-150)	105 (100-130)	0.83
Presión arterial diastólica (mmHg)	70 (55-100)	65 (61-95)	0.13
PTH (pg/mL)	217 (55-380)	37 (33-40)	0.001
Vitamina D	10.4 (5.2-18.1)	36 (29.6-43.4)	0.001
Calcio corregido	11.2 (10.4-12.1)	10 (9.5-10.2)	0.001
Fósforo	1.7 (1.5-1.8)	2.9 (2.7-3.1)	0.001
Magnesio	2.0 (1.5-2.1)	2.0 (1.8-2.2)	0.17
Calcio en orina de 24 hrs	135 (72-270)	100 (70-200)	0.001
Fosforo en orina de 24 hrs	330 (165-662)	332 (170-665)	0.77
Aldosterona	17.5 (13.50-29.3)	19 (12.39-29.8)	0.12
Renina	24.3 (15.80-24.3)	30.40 (14.9-68.9)	0.85
Relación aldosterona/renina	0.5 (0.12-3.5)	0.62 (0.23-1.91)	0.75

PO-39. HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS: ALTERACIONES HIPOFISIARIAS Y SU CARACTERIZACION

Salgado Chavarría Raúl Eduardo¹, Leyva Figueroa Laura¹, Cuenca Abruch Dalia¹, Tovar Méndez Víctor¹, Altair Trejo Brandon¹, Regalado Ceballos Airam¹, Hernández Núñez Wellbert¹, Gómez Pérez Francisco J.¹, Cuevas Ramos Daniel¹

¹Clínica de Neuroendocrinología Departamento de Endocrinología y Metabolismo Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción

La histiocitosis de células de Langerhans, (HCL) puede afectar a individuos de cualquier edad, especialmente en la infancia. En los adultos, la edad media al diagnóstico es de 33 años. La infiltración del eje hipotálamo hipofisario se ha descrito en un 5-50% de las necropsias de pacientes con HCL. El 17-25% de los pacientes desarrollan diabetes insípida (DI).

Objetivo

Evaluar las alteraciones hipofisarias en una cohorte de pacientes afectados por HCL.

Material y Métodos

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo donde se analizaron los datos clínicos de 10 pacientes con diagnóstico histológico de histiocitosis de células de Langerhans. Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad al diagnóstico, tiempo de evolución, sintomatología al diagnóstico, ejes hormonales afectados al diagnóstico y durante el seguimiento, tipo de afectación endocrina, hallazgos radiológicos al inicio de la clínica. El hipopituitarismo se diagnosticó ante la presencia de uno o más déficits hipofisarios mediante las siguientes determinaciones analíticas: Hormona del crecimiento (GH), Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), ACTH plasmática, cortisol sérico matutino, prolactina, hormona luteinizante (LH), hormona foliculoestimulante (FSH), estradiol y testosterona séricas, hormona estimulante del tiroides (TSH) y T4 libre séricas. El diagnóstico de diabetes insípida se estableció por un cuadro de poliuria hipotónica (diuresis de superior a 3.5 L/día asociada a una osmolaridad urinaria inferior a 100 mOsm/kg) con osmolaridad plasmática elevada y polidipsia.

Resultados

La mediana de edad al diagnóstico fue de 3 años. 70% fueron de sexo masculino. La mediana de edad de seguimiento fue de 27.5 años. Ningún paciente presentó panhipopituitarismo al diagnóstico, 2 pacientes tenían uno o más déficits de la hipófisis anterior y 8 presentaban integridad adenohipofisaria. 10 pacientes presentaron DI al diagnóstico. Como síntomas iniciales 9 pacientes tuvieron poliuria, 8 pacientes tuvieron polidipsia y 3 cefalea. Se identificó resonancia magnética patológica en 3 pacientes. 1 paciente falleció durante el seguimiento.

Conclusiones

La HCL es una enfermedad de etiología desconocida con una presentación clínica heterogénea. Puede ocasionar distintas alteraciones hipotálamo-hipofisarias siendo la diabetes insípida la más frecuente.

Palabras clave:

histiocitosis, Langerhans, hipófisis, panhipopituitarismo, adenohipofisis, diabetes insípida.

Variable (n)	$\bar{x}$ (DE)
Edad de diagnóstico	3 (0-31)*
Edad actual	27.5 (22.5-40.5)*
IMC (10)	24.27 (6.05)
Sexo	
Femenino	30%
Masculino	70%
Peso en kg (10)	64.98 (23.21)
Talla en m (10)	1.6 (0.10)
GH ng/m (4)	1.29 (1.8)
IGF-1 (5)	187.33 (94.62)
ACTH (7)	36 (11.21)
Cortisol (7)	10.35 (5.71)
TSH (9)	2.48 (1.52)
T4 total (9)	8.51 (2.09)
T4 libre (7)	0.75 (0.14)
T3 total (9)	1.33 (0.28)
Prolactina (ng/ml) (6)	14.03 (8.56)
FSH (mIU/mL) (7)	3.2 (2.51)
LH (mIU/mL) (7)	4.7 (2.6)
Estradiol (3)	47.74 (8.62)
Testosterona (4)	3.53 (2.56)
Sodio sérico (10)	143.8 (6.12)
Osmolaridad sérica (2)	299.50 (19.09)
Osmolaridad urinaria (5)	306.6 (199.22)
Densidad urinaria (9)	1.01 (0.006)
Hipogonadismo	10%
Hipocortisolismo	30%
Hipotiroidismo	20%

Tabla 1. Datos demográficos y caracterización de pacientes.

*mediana con rango intercuantil.

PO-40. "ANÁLISIS DEL COSTO DEL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ACROMEGALIA TRATADOS EN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI"García de la Torre Keren Sandyn¹, Ramírez Rentería Claudia², Sosa Eroza Ernesto²^{1,2}Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS**Introducción**

La acromegalia es una enfermedad crónica y sistémica con múltiples complicaciones que requiere terapia multimodal con cirugía, radioterapia (RT) y/o terapia médica para lograr y mantener el control bioquímico a largo plazo y disminuir morbilidad y mortalidad. Hay pocos estudios sobre costo-eficacia del tratamiento de acromegalia, con escenarios y resultados heterogéneos del mejor esquema para el tratamiento de la acromegalia. En este estudio se realizó evolución de costos directo de la enfermedad en nuestra institución.

Objetivo

Describir la mediana del costo de diagnóstico y tratamientos de la acromegalia en los pacientes de HCMNSXXI diagnosticados y tratados entre 2016 al 2021.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal, retrolectivo y retrospectivo se realizó en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de acromegalia en el período del 2016 al 2021. Se incluyeron 51 pacientes, se obtuvo información de expediente clínico electrónico y físico.

Resultados

En 51 pacientes (características en tabla 1), el 76.5% recibió tratamiento multimodal. El 86.3% con cirugía (90.9% como primera línea), mediana de días de hospitalización 6 días, 43.1% con incapacidad, en el 23.3% fue el único tratamiento; 72.5% recibió análogo de somatostatina, 51% prequirúrgico, con un costo a 5 años de \$282,740; 56.9% con cabergolina en dosis promedio 1.5-2 mg/semanal, con un costo en 5 años de \$19,317; 24% recibió RT con costo de \$39,795, el 11.8% requirió incapacidad. En la última cita el 26% estaba activo, 20% discordante, 24% controlado con tratamiento y 32% curado. Los costos asistenciales en 5 años de laboratorio fueron \$4440, RMN \$13482, consulta tercer nivel \$69270 y el costo total en 5 años \$357921.

Conclusiones

En este estudio el costo total es de aproximadamente de €3535/año multiplicado por 33 años con esperanza de vida promedio un costo de €116.655, sin significancia de estrategias terapéuticas, ni el control de la enfermedad que es significativamente menos costoso a lo reportado en Europa (€45 a 90 millones), sin embargo nuestro estudio considera solo costos institucionales sin terapias como pegvisomant, lo que refleja que cada institución debe contar con sus algoritmos terapéuticos individualizados de acuerdo a disponibilidad de tratamientos.

Palabras clave:

Acromegalia, costos

Pósters

DIABETES
PP-41 Efecto de una intervención educativa sobre la práctica de actividad física en mujeres con y sin DMG previa. <i>Adriana Leticia Valdez González</i>
PP-42 Treatment burden and perceptions of glucose-lowering therapy among people living with diabetes. <i>Raymundo Abram Sánchez Gómez</i>
PP-43 Resultados a corto plazo del sistema híbrido de asa cerrada en el control glucémico de pacientes con Diabetes tipo 1. <i>Alejandra Cuevas González</i>
PP-44 Efecto de semaglutida en el MACE, según la función renal inicial en participantes con diabetes tipo 2 diabetes, y alto riesgo de enfermedad cardiovascular: un análisis de los estudios SUSTAIN 6 y PIONEER 6. <i>Juan De Dios Gómez López</i>
PP-45 Semaglutida reduce los eventos cardiovasculares independientemente del uso de metformina: una post hoc análisis del subgrupo exploratorio de SUSTAIN 6 y PIONEER 6. <i>Cristal Díaz Cruz</i>
PP-46 Caracterización de pacientes adultos con diabetes tipo 1 en relación con síndrome metabólico y resistencia a la insulina. <i>Karla Itzel Jiménez López</i>
PP-47 Insulinoma y desarrollo de diabetes mellitus tipo 3c. <i>Eric Emanuel Can Perez</i>
PP-48 Caracterización del riesgo cardiovascular acorde a la duración de la diabetes tipo 2, daño renal, hemoglobina glucosilada y agente antihiper glucemiante en sujetos mexicanos. <i>Fernando Javier Lavalle González</i>
PP-49 Tasa estimada de eliminación de glucosa (eGDR) como predictor de complicaciones microvasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía) en pacientes con diabetes mellitus 1. <i>Galo Andres Salvador Landeta</i>
PP-50 Hiper cortisolismo endógeno y diabetes de difícil control Reporte de un caso. <i>Iliana Nelly Chavez Sanchez</i>
PP-51 Uso de la tecnología en diabetes lábil: a propósito de un caso con diabetes tipo 1 y síndrome del hombre rígido. <i>Ismael Antonio Quintal Medina</i>
PP-52 Hipoglucemia hiperinsulinémica asociada a patología autoinmune. <i>Santiago Elizandro González Dávila</i>
PP-53 Diferencias bioquímicas y en morbimortalidad en pacientes hospitalizados con estado hiperglucémico hiperosmolar y estado mixto en un centro de tercer nivel. <i>Jorge Rafael Violante Cumpa</i>
HIPÓFISIS
PP-54 Hormona de crecimiento elevada e IGF1 normal: a propósito de un caso. <i>Alicia Gabriela Valeriano Reyes</i>

DIABETES
PP-55 Acidosis láctica asociada a fenformina. <i>Alicia Gabriela Valeriano Reyes</i>
PP-56 Características epidemiológicas, clínicas y factores asociados a desenlaces adversos en pacientes con crisis hiperglucémicas. <i>José Luis Cárdenas Fragoso</i>
ENFERMEDADES ÓSEAS Y METABÓLICAS
PP-57 Caso clínico. Enfermedad de DENT. <i>José Luis Cárdenas Fragoso</i>
PP-58 Diferencias de acuerdo al género en las características clínicas, bioquímicas, imagenológicas e histopatológicas en hiperparatiroidismo primario. <i>Antonio Valente De La Peña Hagen</i>
PP-59 Densidad Mineral Ósea Baja Asociada a Deficiencia de Hormona de Crecimiento. <i>Paola Portillo Sanchez</i>
PP-60 Raquitismo hipofosfatémico ligado al X reporte de caso clínico. <i>Martha García De Los Rios</i>
PP-61 Miocardiopatía hipocalcémica como manifestación atípica de hipoparatiroidismo primario. <i>Diana Itzamar Aragón Apodaca</i>
PP-62 Respuesta de tratamiento con Sevelamer versus Carbonato de Calcio en niveles de fósforo y paratohormona en pacientes con Hiperparatiroidismo secundario a Enfermedad Renal Crónica. <i>Elisa Mariana López González</i>
PP-63 Factores asociados con persistencia y recurrencia de hiperparatiroidismo primario post-paratiroidectomía en una población mexicana. <i>Enid Karina Pérez Dionisio</i>
PP-64 Hiperparatiroidismo primario; la enfermedad silenciosa. <i>Gabriela Alejandra Cruz Coteró</i>
PP-65 Densidad mineral ósea baja en adultos jóvenes. Serie de casos. <i>Jazmin Medina Flores</i>
PP-66 Hipercalcemia refractaria asociada a LLA, una emergencia endocrinológica. <i>Jesus Lopez Soto</i>
PP-67 Raquitismo hipofosfatémico ligado al X: diagnóstico clínico y genético. <i>Tania Paulina Domínguez Rodríguez</i>
PP-68 Tumor pardo como manifestación principal de hiperparatiroidismo primario. <i>Regina Llamosas Senties</i>
PP-69 Carcinoma de paratiroides durante el embarazo reporte de caso. <i>Luis Nuñez García</i>
HIPÓFISIS
PP-70 Teratoma inmaduro intracraneal, a propósito de un caso. <i>Alejandra Padilla Gutiérrez</i>
PP-71 Síndrome de Kallmann (Hipogonadismo hipogonadotrófico). <i>Alejandro Quintanilla Leyva</i>
PP-72 Melanoma primario de hipófisis: reporte de un caso. <i>Jesús Cajigas Silva</i>

PP-73 Hipogonadismo hipogonadotrópico congénito (Síndrome de Kallmann) secundario a mutación de FGFR1. <i>Allan Andrei Zelaya Torres</i>
PP-74 CUSHING, un reto diagnóstico. Reporte de caso. <i>Ana Belén Clavijo Gaibor</i>
PP-75 Alteraciones de la densidad mineral ósea en pacientes con adenoma hipofisario clínicamente no funcional. <i>Ixchel Maydee Tenorio Hernández</i>
PP-76 Diabetes insípida secundaria a uso de fármacos: Reporte de caso. <i>Andrea Marín Zapata</i>
PP-77 Giant Prolactinomas: a case series from an emerging Pituitary Center. <i>Maria Eugenia Penados Ovalle</i>
PP-78 Apoplejía Hipofisaria secundaria a macroadenoma productor de GH a propósito de un caso. <i>Astrid Paola Hernández Valdez</i>
PP-79 Microadenoma hipofisario secretor de tiotropina. <i>Caris Laodice Chávez Vega</i>
PP-80 Adenoma hipofisario secretor de tiotropina: Tirotrpinoma o TSH-oma. Presentación de dos casos clínicos. <i>Carla Johana Paul Espinosa</i>
PP-81 Etiología y características clínicas de diabetes insípida central en un centro de tercer nivel en la Ciudad de México. <i>Dalia Cuenca Abruch</i>
PP-82 Factores asociados a resistencia a cabergolina en pacientes adultos con macroprolactinomas. <i>Dania Lizet Quintanilla Flores</i>
PP-83 Diferencias clínicas y bioquímicas en pacientes con prolactinomas de acuerdo al tamaño tumoral. <i>Daniel Cuevas Ramos</i>
PP-84 Meningioma como diagnóstico diferencial de adenoma hipofisario no productor: reporte de un caso. <i>Diego Porras Farret</i>
PP-85 Comportamiento atípico y paradójico de un paciente con Acromegalia/Gigantismo positivo para mutación AIP. <i>Keren Sandyn García De La Torre</i>
PP-86 Infiltración pituitaria por linfoma: una serie de casos en un hospital de tercer nivel. <i>Víctor Hugo Tovar Méndez</i>
PP-87 Factores pronósticos para cirugía de corta estancia para adenoma de hipófisis. <i>Hector Rivera Montes</i>
PP-88 Síndrome de Cushing ACTH-DEPENDIENTE: Un reto diagnóstico aún en la actualidad. <i>Juanita Silva Serrano</i>
PP-89 Adenoma hipofisario familiar aislado causante de acromegalia en una localización inusual. <i>Wellbert Hernández Núñez</i>
PP-90 Coexistencia de gigantismo y cáncer papilar de tiroides. Descripción de un caso clínico. <i>Wellbert Hernández Núñez</i>
NUTRICIÓN
PP-91 Hipoactividad y consumo nutrimental asociados a síndrome metabólico en adultos mexicanos. <i>Ana Lilia González Yebra</i>
PP-92 Inestabilidad genómica asociada a frecuencia de alimentos y patrón diferencial observado en fumadores y no fumadores. <i>Elda Leonor Pacheco Pantoja</i>

PP-93 Impacto de la pandemia del COVID-19 sobre parámetros somatométricos y cognitivos en niños Mayas: Resultados de un seguimiento longitudinal. <i>Enrique Barbosa Martín</i>
PP-94 Efecto de una dieta alta en grasa y fructosa sobre la concentración de las lipoproteínas de alta densidad en un modelo experimental de ratas. <i>Rafael Omar Romano Leal</i>
PP-95 Consumo de bebidas azucaradas y ganancia ponderal posparto en mujeres con antecedente de diabetes mellitus gestacional. <i>Jennifer Ronquillo Ceballos</i>
PP-96 Deficiencia de micronutrientes y asociación con dislipidemia en trabajadores mexicanos. <i>Juan Eduardo Muñoz Gómez</i>
OBESIDAD
PP-97 Prevalencia de resistencia a insulina en pacientes con sobrepeso y obesidad en la consulta de endocrinología: condición infradiagnosticada. <i>Anaid Martínez Corrales</i>
PP-98 Correlación entre la medición de la circunferencia de cintura en diferentes sitios anatómicos y las variables de riesgo cardiovascular en niños: revisión sistemática y meta-análisis. <i>Angélica María Ballén Torres</i>
PP-99 Frecuencia de alteraciones metabólicas en niños mayas con peso normal. <i>Barbara Itzel Peña Espinoza</i>
PP-100 Seguimiento a 30 años de paciente post operada de cirugía bariátrica. <i>Jessica Delia Castro Tapia</i>
PP-101 Resistencia a la insulina y síndrome metabólico en obesidad sarcopénica. <i>Elizabeth Pérez Cruz</i>
PP-102 Análisis de índices de peso, co-morbilidades, parámetros bioquímicos y hormonales, conducta alimentaria, hambre hedónica y síntomas depresivos en sujetos con cirugía bariátrica. <i>Elva Leticia Pérez Luque</i>
PP-103 Otras causas qué considerar en pérdida y ganancia de peso en pacientes sometidos a cirugía bariátrica con VIH. <i>Melisa Cardona Vicario</i>
LÍPIDOS
PP-104 Pacientes con hipercolesterolemia familiar y su respuesta a evolocumab. <i>Luis Gerardo Dávila Medellín</i>
PP-105 Hipertrigliceridemia primaria severa en paciente pediátrico. Reporte de caso. <i>Josué Jair Razura Morán</i>
OTROS
PP-106 Hiperinsulinismo congénito secundario a insulinoma en paciente con síndrome de BECKWITH WIEDEMANN. Reporte de caso. <i>Josué Jair Razura Morán</i>
PP-107 Uso de análogos de somatostatina en corazón carcinoide: reporte de caso. <i>Adriana Ríos Gómez</i>
PP-108 Hipoglucemia hiperinsulinémica en el adulto. Reporte de un caso de síndrome de hipoglucemia pancreatogénica no insulinomatoso. <i>Alejandra Barreras Ruiz</i>
PP-109 Tirotoxicosis VS tumor neuroendocrino en un paciente con diarrea crónica. <i>Aidé Irene Meza Acuña</i>

PP-110 Insulinoma como causa de hipoglucemia en un paciente sano: Reporte de un caso. <i>Andrea Roxana Herrera Ramirez</i>
PP-111 Diabetes Mellitus coexistente con Insulinoma. <i>Carolina Perez Castañeda</i>
PP-112 Comparación entre análogos de GnRH y ciproterona en el bloqueo hormonal en personas transgénero. <i>Claudia Hernández Martínez</i>
PP-113 Abordaje diagnóstico del paraganglioma retroperitoneal: Reporte de caso. <i>Eduardo Sagarnaga Quezada</i>
PP-114 Efecto del control glucémico previo e intrahospitalario en la mortalidad de pacientes con COVID-19 grave. <i>Gabriela Garza García</i>
PP-115 Evaluación de FIB-4 como prueba diagnóstica para la identificación de pacientes con fibrosis avanzada determinada por elastografía. <i>Hector García Alcalá</i>
PEDIATRÍA
PP-116 Insulinoma extrapancreático. <i>Misael Enrique Zazueta Flores</i>
PP-117 Comparación al diagnóstico y evolución en niños prepúberes vs púberes con carcinoma diferenciado de tiroides. <i>Joaquín Bernal Bernal</i>
PP-118 Comparación de las concentraciones séricas de ácido úrico con la resistencia a la insulina y presencia de síndrome metabólico en adolescentes con obesidad. <i>Josseline Patricia Rodríguez Mencías</i>
SÍNDROMES POLIGLANDULARES
PP-119 Abordaje de hipertensión arterial de origen endócrino en un paciente con litiasis renal bilateral recurrente con normocalcemia. A propósito de un caso. <i>Cinthya Carolina Torres Roman</i>
PP-120 Caso clínico. Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM-1). <i>David Enrique Hernandez Calderon</i>
PP-121 Tirototoxicosis Grave, complicación rara de un síndrome poliglandular. Enrique Raul Morales Molar
SUPRARRENALES
PP-122 Síndrome de Cushing independiente de ACTH secundario a mielolipoma suprarrenal izquierdo. <i>Amilcar Rivero Rejón</i>
PP-123 Insuficiencia suprarrenal primaria posterior a infección por COVID-19. <i>Alberto Murillo Ruiz Esparza</i>
PP-124 Cáncer medular de tiroides, tumor adrenal derecho productor de metanefrinas, y riñón supernumerario. <i>Andy Rey Hernandez De La Cruz</i>
PP-125 Feocromocitoma de comportamiento maligno en paciente con cáncer de próstata. <i>Fernando Tirado Ortega</i>
PP-126 Síndrome de Tako-tsubo secundario a feocromocitoma en una paciente joven. <i>Gustavo De La Peña Sosa</i>
PP-127 Síndrome de Allgrove: Un caso raro de insuficiencia suprarrenal primaria. <i>Hugo Alberto Martínez Morales</i>
PP-128 Adenoma suprarrenal productor de aldosterona: vía simplificada para diagnóstico y tratamiento. <i>José Diego Sánchez Villa</i>

TIROIDES
PP-129 Riesgo cardiovascular en pacientes con hipotiroidismo primario. <i>Adalberto Luis Infante Amoros</i>
PP-130 Severidad y riesgo de recurrencia de cáncer diferenciado de tiroides en pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad. <i>Adrián Benjamin Manríquez Bancalari</i>
PP-131 Microcarcinoma papilar de tiroides hiperfuncionante. <i>Adriana Gabriela Rios Ortega</i>
PP-132 Hiperparatiroidismo primario debido a un adenoma paratiroideo atípico ectópico mediastinal. <i>Alejandra Cabrera Aguilar</i>
PP-133 Enfermedad de Graves unilobular: reporte de caso. <i>Karla Sharon Lugo Bautista</i>
PP-134 Orbitopatía severa resistente a esteroides con abordaje tiroideo complejo por presencia de anticuerpos TSHR y antiTPO positivos; Reporte de un caso. <i>Andrés González Rivera</i>
PP-135 Metástasis ósea en cráneo en paciente con carcinoma papilar de tiroides variante folicular: un caso poco frecuente. <i>Brandon Illescas Vidrio</i>
PP-136 Asociación de dermatopatía y oftalmopatía tiroidea en la enfermedad de graves. <i>Karen Liliana Sandoval Bedolla</i>
PP-137 Tratamiento de recurrencias ganglionares del cáncer papilar de tiroides con alcoholización percutánea. Serie de casos. <i>Claudia Guzman Morales</i>
PP-138 Cáncer papilar de tiroides en incidentaloma Tiroideo de paciente con antecedente de cáncer de próstata: reporte de un caso. <i>Daniela Bartolano Altamirano</i>
PP-139 Struma ovarii maligno de carcinoma papilar de tiroides. Reporte de caso y revisión de literatura. <i>David Sandoval Sanchez</i>
PP-140 Coma mixedematoso precipitado por infección de SARS-CoV-2. <i>Diego Enrique Sánchez Herrera</i>
PP-141 Carcinoma papilar y anaplásico de tiroides; transformación histopatológica hasta la indiferenciación: Reporte de caso. <i>Gladys Eugenia Córdova Hernández</i>
PP-142 Caracterización de la ganancia de peso en pacientes postoperados de tiroidectomía total. <i>Hector Augusto Mendoza Vazquez</i>
PP-143 Cáncer papilar de tiroides con metástasis a sistema nervioso central sobreviviendo a 10 años. Reporte de caso. <i>Jessica Elizalde Burguenio</i>
PP-144 Reporte de dos casos de cáncer anaplásico incidental en cáncer de tiroides diferenciado. <i>Jesus Manuel Ortega Salas</i>
PP-145 Miopatía hipotiroidea hipertrófica: Reporte de un caso. <i>Miryam Nayeli Navarro Rodríguez</i>
PP-146 Metástasis Pleural de Carcinoma Papilar de Tiroides. <i>Marlen Alejandra Alvarez Castillo</i>
PP-147 Enfermedad de graves y microcarcinoma de tiroides: reporte de caso. <i>Pamela Teresa Mendoza Barradas</i>
DIABETES
PP-148 Diabetes monogénica, variante patogénica en el gen GKC. Diagnóstico familiar. <i>Karen Alejandra Aguilar Sosa</i>

PP-149 Advancing therapy in suboptimally controlled basal insulin treated type 2 diabetes: subanalysis of the solimix trial in participants in LATAM region. <i>Luis Anguiano Medrano</i>
PP-150 Terapia previa y control glucémico en pacientes que inician administración automatizada de insulina en México. <i>Alejandra Cuevas González</i>
PP-151 Síndrome de Hirata: Abordaje de un paciente con hipoglucemia autoinmunitaria. <i>Diego Porras Farret</i>
PP-152 Síntomas depresivos como predictores del grado de adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: un estudio transversal. <i>Karla Sharon Lugo Bautista</i>
PP-153 El tiempo en rango está asociado con disfunción sudomotora en pacientes con diabetes tipo 1. <i>Ismael Antonio Quintal Medina</i>
PP-154 Asociación entre las escalas Steno Type 1 risk engine, CVD RISK PREDICTION T1D y estratificación de riesgo de la ESC/EASD 2019 con aterosclerosis preclínica determinada por grosor de la íntima-media carotídea en individuos con Diabetes Mellitus tipo 1 que son atendidos en la UMAE 25. <i>Luis Diego Maximiliano Ramos Anthony</i>
PP-155 Determinación de diferentes cortes de glucosa en ayuno de la primera consulta de control prenatal para predecir diabetes mellitus gestacional. <i>Maria Elena Romero Ibargüengoitia</i>
PP-156 Correlación entre el valor de EGDR y el CMIT en pacientes con diabetes tipo 1. <i>Mariela Rivas Hernández</i>
PP-157 Búsqueda de marcadores bioquímicos para la detección temprana de daño ocular por desarrollo de retinopatía diabética en pacientes maya-mestizos con diabetes tipo 2 de la Península de Yucatán. <i>Marta Menjivar Iraheta</i>
PP-158 Diabetes de nueva aparición como síntoma de cáncer pancreatobiliar. <i>Nubia Pamela Lopez Jimenez</i>
PP-159 Pacientes que alcanzan los objetivos de tratamiento con semaglutida una vez a la semana en la práctica del mundo real: análisis combinado de cuatro estudios SURE. <i>Pedro Gomez Romero</i>
PP-160 El uso de tecnología en pacientes que viven con Diabetes tipo 1 mejora el control glucémico. <i>Aili Lupita Garcia Tuomola</i>
PP-161 La depresión postparto se asocia a un mayor Z score IMC/edad en los hijos de madres con y sin diabetes mellitus gestacional previa. <i>Rita Angélica Gómez Díaz</i>
PP-162 Efecto del tratamiento con Empagliflozina en el control glucémico en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. <i>Jorge Humberto Jimenez Garcia</i>
PP-163 Efecto de liraglutide sobre marcadores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. <i>Yesica Luna Garza</i>
ENFERMEDADES ÓSEAS Y METABÓLICAS
PP-164 Crisis hipercalcémica como presentación de carcinoma de paratiroides durante el embarazo. <i>Luis Nuñez Garcia</i>
PP-165 Miocardiopatía por hipocalcemia crónica. A propósito de un caso. <i>Claudia Hernández Martínez</i>
PP-166 Acrogigantismo de inicio en etapa puberal con resistencia a tratamiento. <i>Cinthya Carolina Torres Roman</i>

PP-167 Un caso de carcinoma paratiroideo: la neoplasia indolente. <i>Lizeth Elisua Estrada Martínez</i>
PP-168 Albuminuria y hemoglobina glucosilada como predictores de la densidad mineral ósea en diabetes tipo 1. <i>Rosy Stephany López Prieto</i>
PP-169 Hipocalcemia severa, hipoparatiroidismo primario exacerbado por tubulopatía perdedora de magnesio. <i>Santiago Elizandro González Dávila</i>
PP-170 Fibrodisplasia osificante progresiva. Descripción clínica y evolución de dos casos. <i>Sarai Sosa Cabrera</i>
PP-171 Tumor pardo secundario a evento de trauma como manifestación inicial de hiperparatiroidismo. <i>Wendy Andrea Marquina Cabero</i>
PP-172 Hiperparatiroidismo primario por adenoma ectópico: reporte de un caso. <i>Tomas Guerrero Alvarado</i>
PP-173 Tumor pardo del hiperparatiroidismo: presentación inusual en región mandibular de hiperparatiroidismo primario por hiperplasia multiglandular. <i>Víctor Alfonso Bravo Padilla</i>
PP-174 Tumor pardo maxilofacial: Reporte de caso en paciente femenino. <i>Victor Hugo Cano Gutierrez</i>
PP-175 Hiperparatiroidismo primario debido a un adenoma mediastinal: Reporte de un caso. <i>Viridiana Mancilla Hernández</i>
PP-176 Variante osteoclástica de carcinoma de tiroides anaplásico: reporte de un caso. <i>Ana Lucía Cabrera López</i>
HIPÓFISIS
PP-177 Síndrome de Wolfram: Serie de casos en una institución de tercer nivel en la Ciudad de México. <i>Dalia Cuenca Abruch</i>
PP-178 Análogos de somatostatina como terapia de primera línea en el tratamiento de acromegalia: reporte de un caso. <i>Anaid Martinez Corrales</i>
PP-179 Macroadenoma hipofisiario secretor de hormona de crecimiento de alto riesgo, como presentación de cuadro atípico de acromegalia: reporte de caso. <i>Jaime Jose Virgen Salazar</i>
PP-180 Frecuencia del trastorno de control de impulsos en asociación al tratamiento con agonistas dopaminérgicos en pacientes con adenomas hiposarios de un centro de atención de tercer nivel. <i>Alejandra Barreras Ruiz</i>
PP-181 Adenoma hipofisiario, la importancia de la nueva clasificación de la OMS 2022. <i>Jesus Ivan Castro Murillo</i>
PP-182 Concentraciones de ACTH después de resección transesfenoidal como predictor de Síndrome de Nelson en pacientes con enfermedad de Cushing tratados con suprarrenalectomía. <i>José Luis Cárdenas Fragoso</i>
PP-183 Reporte de resultados de Prueba de desmopresina en el diagnóstico de enfermedad de Cushing en un centro de excelencia de tumores pituitarios. <i>Josué David Pagoada Torres</i>
PP-184 Macroprolactinoma quístico con resolución radiológica tras tratamiento primario con agonista dopaminérgico. <i>Juanita Silva Serrano</i>
PP-185 Doble adenoma hipofisiario, reporte de caso. <i>Gabriela Alejandra Cruz Cotero</i>

PP-186 Histiocitosis de Células de Langerhans con Hipopituitarismo y Diabetes Insípida. <i>Laura Leyva Figueroa</i>
PP-187 Cushing cíclico: Reporte de un caso. <i>Lourdes Edila Flores Gonzalez</i>
PP-188 Abordaje de síndrome de Cushing, un reto diagnóstico. <i>Aniela Quintero Aranda</i>
PP-189 Pituicitoma: Reporte de un caso. <i>Miryam Nayeli Navarro Rodríguez</i>
PP-190 Prevalencia de valvulopatías en pacientes con prolactinoma tratados crónicamente con cabergolina. <i>Perla Michelle Retana Torres</i>
PP-191 Cyclic Cushing Disease, a diagnosis challenge. <i>Rafael Zubirán Sanabria</i>
PP-192 Prolactinoma gigante con fístula de líquido cefalorraquídeo y neumoencéfalo: reporte de caso. <i>Raymundo Abram Sánchez Gómez</i>
PP-193 Gonadotropinoma funcionante productor de FSH con comportamiento agresivo en un hombre en edad reproductiva: un caso poco frecuente. <i>Regina De Miguel Ibáñez</i>
PP-194 Carcinoma metastásico en región selar. A propósito de un caso. <i>Sandra Aidee Gomez Acosta</i>
PP-195 Síndrome triple X asociado a deficiencia aislada de hormona del crecimiento: Reporte de caso. <i>Gilberto Melendez Flores</i>
PP-196 Hipopituitarismo en un paciente con cirrosis hepática. Presentación clínica y asociación. <i>Wellbert Hernández Núñez</i>
PP-197 Disfunción hepática en pacientes adultos con hipopituitarismo. <i>Wellbert Hernández Núñez</i>
PP-198 Deficiencia combinada de hormonas hipofisiarias. <i>Zaira Lagunas Baez</i>
NUTRICIÓN
PP-199 Experiencia de manejo clínico de personas con Diabetes y alteración de la glucosa vía remota. <i>Juan Luis Carrillo Toscano</i>
PP-200 Efecto de la intervención nutricional de una galleta enriquecida, sobre el riesgo cardiometabólico en escolares del municipio de Chimalhuacán, Estado de México. <i>Maria Guadalupe Ortiz Lopez</i>
PP-201 El consumo de yodo y sodio en mujeres lactantes afecta el crecimiento y desarrollo de su hijo a los 6 meses de edad. <i>Mónica Leonor Ruiz Martínez</i>
PP-202 Sarcopenia asociada con obesidad central y baja actividad física en personas que viven con VIH. <i>Paola Conde Higuera</i>
PP-203 Frecuencia de presión arterial elevada y alteraciones metabólicas en niños mayas de comunidades rurales del sureste de Yucatán. <i>Rachel Stefhania Escalante Sosa</i>
PP-204 Evaluación de consumo energético y nutrimental en pacientes pediátricos con Síndrome de Down. <i>Yadira Del Rocio Ramos Espinoza</i>

OBESIDAD
PP-205 Hipoglucemia asociada a Hiperinsulinismo secundario a ByPass Gástrico con remisión de síntomas con calcio antagonistas. <i>Carolina Perez Castañeda</i>
PP-206 Relación de la ansiedad con el síndrome metabólico y factores de riesgo cardiometabólicos en adolescentes con obesidad. <i>Karene Mariela Escamilla Castañeda</i>
PP-207 Complicación tardía del bypass gástrico "SÍNDROME DE CANDY CANE": a propósito de un caso. <i>Laura Salguero Jimenez</i>
PP-208 Importancia en intervención médica para obesidad en Síndrome de Turner. <i>Melisa Cardona Vicario</i>
PP-209 Manejo quirúrgico de obesidad y mejoría de comorbilidades en un paciente con síndrome de Prader-Willi. <i>Montserrat Berenice Duran Salgado</i>
PP-210 Vaspina y perfil metabólico en embarazadas sanas, con obesidad y con diabetes gestacional y su asociación con medidas antropométricas de su hijo al nacimiento y al mes de vida. <i>Patricia Cortes Salim</i>
PP-211 Concordancia entre adiposidad establecida por bioimpedancia y fórmulas de estimación con medidas antropométricas. <i>Regina Llamosas Sentés</i>
PP-212 Fibrilación auricular y Obesidad ¿causalidad o casualidad? <i>Sergio Jimenez Flores</i>
LÍPIDOS
PP-213 Determinación del proceso oxidante-antioxidante en neonatos de mujeres con preeclampsia. <i>María Aguilar Aguilar</i>
PP-214 Hipercolesterolemia familiar, diagnóstico genético complejo: mutación en p.Cys368Tyr. <i>Tania Paulina Domínguez Rodríguez</i>
OTROS
PP-215 Deficiencia de 5-alfa-reductasa: desafío multidisciplinario. <i>Tania Paulina Domínguez Rodríguez</i>
PP-216 Desorden de la diferenciación sexual secundario a mutación del gen NR5A1 y su importancia en el diagnóstico diferencial. <i>Jorge Rafael Violante Cumpa</i>
PP-217 Carcinoma neuroendocrino de retroperitoneo de bajo grado. <i>Alicia Gabriela Valeriano Reyes</i>
PP-218 Paraganglioma metastásico con presentación de tumores metacrónicos. Reporte de un caso. <i>Maria Catalina Barrera Salinas</i>
PP-219 Association between acanthosis nigricans and non-alcoholic fatty liver disease. <i>Maria Eugenia Penados Ovalle</i>
PP-220 Deficiencia de Succinil Co-A acetoacetato transferasa: Reporte de caso. <i>Miguel Angel Jurado Aguirre</i>
PP-221 Hipoglucemia por nesidioblastosis. A propósito de un caso. <i>Regina Cano Saldaña</i>
PP-222 Un caso de Síndrome de Doege-Potter tratado con esteroide y radioterapia. <i>Stephania Ibarra García</i>
PP-223 Hipoglucemia asociada a insulinoma multifocal. Una rara presentación de tumor neuroendocrino. Reporte de un caso. <i>Jonathan Franco Rodriguez</i>

PP-224 Insulinoma asociado con tumor del estroma gastrointestinal (GIST) variante fusocelular. <i>Víctor Hugo Tovar Méndez</i>
PEDIATRÍA
PP-225 Sexo reverso por mutación del gen SOX9: reporte de caso. <i>Jesus Lopez Soto</i>
PP-226 Impacto del tratamiento con Vitamina D3 en los índices antropométricos de escolares y adolescentes con Obesidad. <i>Sergio Alberto Pérez Cervantes</i>
PP-227 Índices de adiposidad como predictores de síndrome metabólico en adolescentes con obesidad. <i>Sergio Alejandro Luna Vidal</i>
SÍNDROMES POLIGLANDULARES
PP-228 Síndrome de Carpenter como presentación del síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 en paciente con insuficiencia suprarrenal aguda con encefalitis por virus herpes simple tipo 1. <i>Amílcar Rivero Rejón</i>
PP-229 Síndrome poliglandular autoinmune tipo II: reporte de caso. <i>Rafael Hernandez Rodriguez</i>
SUPRARRENALES
PP-230 Asociación de feocromocitoma y tumor germinal no seminomatoso. <i>Julia María Zuarth Vázquez</i>
PP-231 Insulinoma maligno identificado en una etapa avanzada: Reporte de caso. <i>Laura Leticia Pérez Corrales</i>
PP-232 Enfermedad de Von Hippel-Lindau: mutación de novo. <i>Luis Fernando Ramírez Santillán</i>
PP-233 Deficiencia de la p450 oxidoreductasa: una nueva forma de hiperplasia adrenal congénita. Reporte de caso. <i>Maria Daniela Salazar López</i>
PP-234 Feocromocitoma en un adulto con síndrome de Ivemark. <i>Raúl E. Salgado Chavarría</i>
PP-235 Descripción de los incidentalomas suprarrenales tratados en Hospital de Especialidades CMN SXXI. <i>Santiago Alencaster Vilarós</i>
PP-236 Incidentaloma suprarrenal bilateral con distinto comportamiento. <i>Yareli Sarahi Aranda Hernández</i>
TIROIDES
PP-237 enfermedad de graves (EG) con anticuerpos ANTI TSHRAB negativos. reporte de caso. <i>Josué Jair Razura Morán</i>
PP-238 Carcinoma papilar de tiroides variante células altas con extensión extratiroidea. <i>Caris Laodice Chávez Vega</i>
PP-239 Uso de Octreotide de liberación prolongada como terapia médica en pacientes con cáncer medular de tiroides en estadio avanzado. <i>Alejandra Padilla Gutiérrez</i>
PP-240 Impacto clínico del tratamiento con bolos de metilprednisolona en pacientes con orbitopatía tiroidea. <i>Luis Mariano López Solórzano</i>
PP-241 Comparación de índice neutrófilos/linfocitos (INL), monocitos/linfocitos (IML), plaquetas/linfocitos (IPL) en pacientes pediátricos con nódulo tiroideo. <i>Luis Raul De La Rosa Lorenzo</i>

PP-242 Carcinoma Anaplásico de tiroides; evolución natural a 2 meses de inicio de sintomatología. <i>Marcos Daniel Sánchez González</i>
PP-243 Fibrosis retroperitoneal asociada a carcinoma papilar con patrón folicular de tiroides IN SITU. <i>Mario Dereck Niño López</i>
PP-244 Prevalencia de cáncer tiroideo en pacientes con tiroiditis de Hashimoto que presentan enfermedad nodular tiroidea concomitante. <i>Marlen Alejandra Alvarez Castillo</i>
PP-245 Hipertiroidismo paraneoplásico. <i>José Diego Sánchez Villa</i>
PP-246 Carcinoma epidermoide metastásico a tiroides Vs transformación metaplásica tiroidea. <i>Monica Marcela Macias Ortega</i>
PP-247 Factores dietéticos, comorbilidades y tratamientos concomitantes en pacientes con hipotiroidismo primario tratados con levotiroxina y su impacto en el control terapéutico. <i>Olga Alejandra Garcia Barillas</i>
PP-248 Hipotiroidismo y síndrome nefrótico: reporte de caso. <i>Pamela Teresa Mendoza Barradas</i>
PP-249 Agranulocitosis en síndrome de Marine Lenhart. <i>Rocio Del Carmen Uribe Franco</i>
PP-250 Carcinoma papilar de tiroides con carcinoma medular de tiroides sincrónico. Reporte de caso. <i>Rolando Issac Aguiñaga Villa</i>
PP-251 Efectos del tratamiento con I131 en la biometría hemática de pacientes con cáncer diferenciado de tiroides en un hospital de tercer nivel. <i>Rosa Alicia Osorio Peña</i>
PP-252 Linfoma Tiroideo NO Hodgkin Difuso de Estirpe B, Células Grandes. <i>Rosa Karina Reyes Valdez</i>
PP-253 Abordaje diagnóstico de síndrome de secreción inapropiada de TSH: reporte de un caso. <i>Salvador Coronel Rivera</i>
PP-254 Comparación de terapia con metilprednisolona intravenosa contra dexametasona intravenosa en el tratamiento de Orbitopatía de Graves. <i>Sara Mariana Cervantes Urenda</i>
PP-256 Descontrol hiperglucémico; otra presentación de hipertiroidismo. A propósito de un caso. <i>Verónica Lorena Cevallos López</i>
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN
PP-255 Alteraciones bioquímicas en pacientes transgénero con tratamiento hormonal en hospital de tercer nivel. <i>Dafne Abascal Mercado</i>
PP-257 Efecto de la glucosa, fructosa y metformina sobre la expresión proteica de AMPK total y pAMPK en cultivo celular BeWo de placenta humana. <i>Lucero Giovana Salazar Monreal</i>
PP-258 Prevalencia de Síndrome Metabólico y características en un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico. <i>Ma. Ludivina Robles Osorio</i>



LXII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Mérida, Yucatán

Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Cursos

CURSO TEÓRICO-PRÁCTICO DE ULTRASONOGRAFÍA SMNE 2022

Profesor titular:

Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga

LUNES 28 DE NOVIEMBRE 2022

PROGRAMA

16:00 - 16:30

Avances tecnológicos en el estudio del nódulo tiroideo por ultrasonido, en especial categoría TIRADS 3 y 5
Dr. Marco Antonio Álvarez Arrazola

Objetivo: Reconocer criterios TIRADS y aplicar avances tecnológicos en nódulos de riesgo intermedio de cáncer de tiroides, como elastografía, medio de contraste e inteligencia artificial.

16:30 - 17:00

Citología de tiroides y uso de marcadores moleculares en citología indeterminada
Dr. Jorge Villalpando

Objetivo: Revisión de las características citológicas de los 6 categorías Bethesda y la correlación con marcadores moleculares.

17:00 - 17:30

Correlación ecográfica de las categorías de riesgo con citologías Bethesda indeterminadas
Dr. Alejandro Sosa Caballero

Objetivo: Como decidir el tratamiento quirúrgico de un nódulo la integración de los factores de riesgo clínicos, nódulos categoría 3 y 4 de categorías de riesgo intermedio (TIRADS 3 y 4) con citologías indeterminadas.

PROGRAMA

17:30 - 18:00	Como realizar biopsias por aspiración de nódulos tiroideos, adenopatías, y evitar sus complicaciones Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga Objetivo: Descripción de las medidas a considerar para realizar una exitosa biopsia con extendido y envío de laminillas además de lavado de tiroglobulina.
18:00 - 18:30	Complicaciones de las biopsias por aspiración Dr. Antonio Segovia Palomo Objetivo: Consideración de la correlación anatómicas ecográficas y tecnología avanzada para evitar complicaciones al realizar biopsias de nódulos tiroideos.
18:30 - 19:00	Preguntas y comentarios Todos los profesores
19:30	Conclusiones Dr. Luis Felipe Sánchez Arriaga

MARTES 29 DE NOVIEMBRE 2022

09:00 - 13:00	TALLER PRACTICO DE BIOPSIA POR ASPIRACIÓN DE NODULOS TIROIDEOS Sede: Hospital Star Médica de Mérida Yucatán
---------------	--

CURSO PARA PERSONAS QUE VIVEN CON DIABETES, AMIGOS Y FAMILIARES

LA DIABETES ES MIAA

Coordinadora:

Dra. Mariana Chávez López

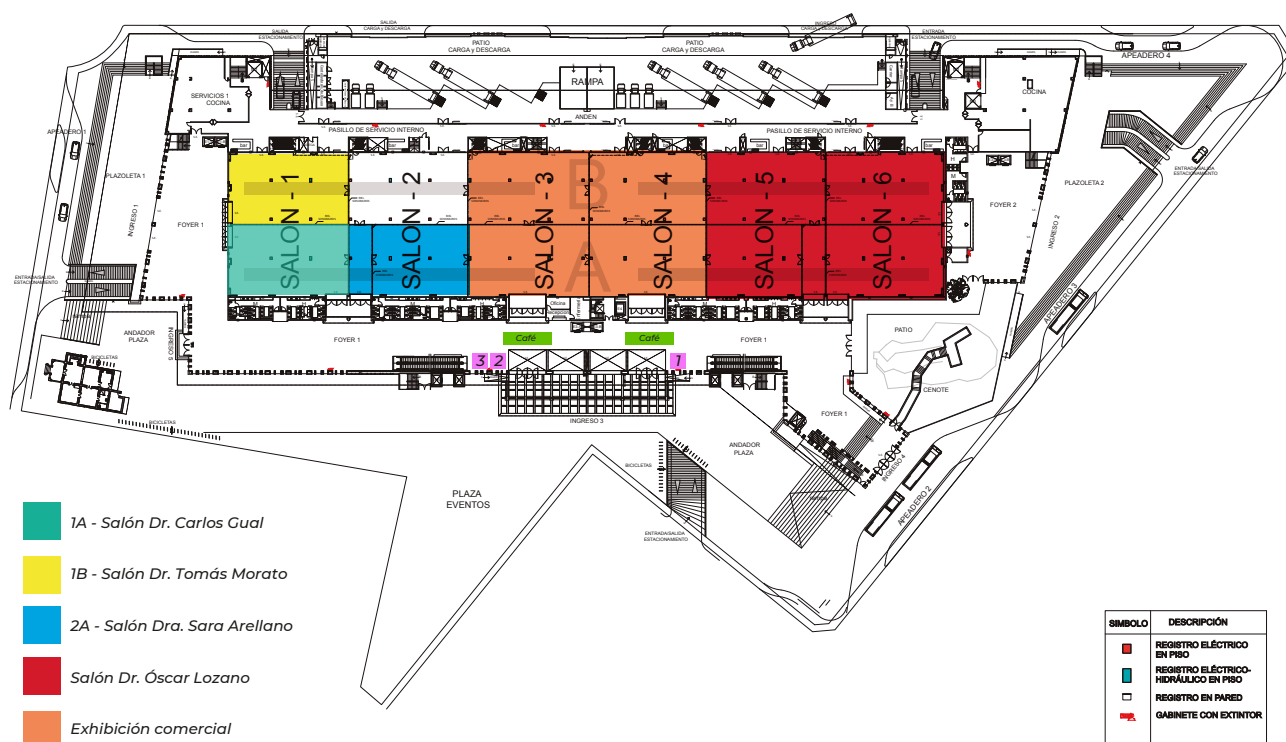
PROGRAMA

09:00 - 12:00	Inscripciones en el Foyer
09:30 - 09:40	Presentación Dra. Mariana Chávez López
09:40 - 10:10	M- Monitoreo: ¿Cómo puedo saber mi nivel de glucosa? Dr. José Antonio Cetina Canto
10:10 - 10:40	I- Insulina: La que produce mi cuerpo o la que me tengo que inyectar Dr. Hugo Antonio Laviada Molina
10:40 - 11:10	A- Alimentación: Estrategias simples para lograr un mejor control LN Teresa Cárdenas Gutiérrez
11:10 - 11:40	A- Actividad Física: La mejor medicina es el ejercicio Dr. Manuel Antonio Cervera Cetina
11:40 - 12:10	E- Educación: Lo que puedo aprender para estar bien. S- Soporte: apoyo familiar y de los profesionales de la salud Dra. en Educación, María Elena Sáinz de la Maza Viadero
12:10 - 12:30	Presentación del Libro: “La diabetes tipo 1 a lo largo de la vida: La historia de María Luisa”, autor: Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán Presenta la Dra. Margarita Torres Tamayo

LXII

Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Centro de Convenciones





LXII

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA AC
Mérida, Yucatán

Del 29 de noviembre al 3 de diciembre de 2022

Alianza con otras Sociedades



European Association
for the Study of Diabetes



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

