Volumen 13 | Suplemento 3 | 2026 Diciembre 2026 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 2026

LXVI

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

www.revistadeendocrinologia.com

REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA
METABOLISMO & NUTRICIÓN

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

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

Cuauhtémoc Vázquez Chávez
Fundador de la Revista de Endocrinología y Nutrición

Editor
M. en C. Claudia Ramírez Rentería

Co-Editoras
Dra. Abril Adriana Arellano Llamas
Dra. Laura Cristina Hernández Ramírez

Editor Asociado
Dr. José Roberto Barrientos Ávalos

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 Quinzaños Fresnedo
Dr. Jorge Campos Cañas
MC. Carol Artigas Gómez
Dr. Carlos Ortega González
Dr. Francisco Gómez Pérez
Dr. Bernardo Pérez Enríquez
Dr. Cuauhtémoc Vázquez Chávez
Dr. Raúl Calzada León
Dr. Fernando Bolaños Gil de Montes
Dr. Nahum Méndez Sánchez
Dr. Norberto Chávez Tapia
Dr. Juan Pablo Pantoja Millán
Dr. Miguel F. Herrera Hernández
Dra. Rebeca E. Franco y Bourland
Dr. Daniel Motola Kuba
Dr. Armando R. Tovar Palacio
Dra. Martha Kaufer Horwitz
Dr. Gerardo Guinto Balánza
Dr. Mauricio Salcedo Vargas
Dra. Maria Eugenia Galvan Plata
Dr. Haiko Nellen Hummel
Dr. José Halabe Cherem
Dra. Edith Valdez Martínez
Dra. Elisa Nishimura Meguro
Dr. Alfredo Reza Albarrán
Dr. Eduardo García García
Dra. Alma Vergara López
Dr. Juan Manuel Malacara Hernández
Dr. Sergio Zúñiga Guajardo
Dr. Guillermo Flores Padilla
Dra. Patricia Victoria Torres Durán
Dra. Martha Guevara Cruz
Dr. Arturo Carrasco Quiroz
Dr. Horacio Márquez González
Dra. Rocío Lorena Arreola Rosales
Dr. Juan Carlos Anda Garay
MC. Rodolfo Guardado Mendoza
Dra. Berenice García Guzmán
Dra. Nitzia Graciela López Juárez
Dr. Aldo Ferreira Hermosillo

Índice

Carta de Bienvenida	1
Mesa Directiva 2026	3
Capítulos	3
Comisiones 2026	4
Eméritos 2026	7
Premios 2026	8
Programa	10
Trabajos Orales	37
Expo Guadalajara	110
Alianzas con Sociedades Internacionales	111
Agradecimientos	112

Comité Editorial Internacional

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

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Presidente
Dr. Guillermo González Gálvez

ExPresidente	Vicepresidente	Secretaria
Dr. Leonardo G. Mancillas Adame	Dr. Diego Espinoza Peralta	Dra. Paloma Almeda Valdés

Tesorera	Subsecretario	Subtesorera
Dra. Roopa Mehta	Dr. José de Jesús Garduño García	Dra. Nitzia Graciela López Juárez

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. 04330, Ciudad de México) Tels. 5336 2216; 5336 9182; 5336 9072.
ISSN: 2339-9643, eISSN: 2462-4144

The Mexican Journal of Endocrinology, Metabolism & Nutrition (Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición), formerly Journal of Endocrinology and Nutrition (Revista de Endocrinología y Nutrición) is since 1993 the house organ of the Mexican Society of Nutrition and Endocrinology (Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinologia, AC).
All correspondence must be addressed to the editor, Dr. Aldo Ferreira at the offices of the Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinologia, AC. (c/ Ohio, Núm. 27, colonia El Rosedal, Delegación Coyoacán, C.P. 04330, 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 la siguiente URL:

http://publisher.revistamexicanadeendocrinologiaynutricion.permanyer.com

PERMANYER
www.permanyer.com

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

Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
mexico@permanyer.com

www.permanyer.com

ISSN: 2339-9643
Ref.: 12438AMEX261

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.

© 2026 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. Publicado por Permanyer. Publicación *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

¡Bienvenidos(as) al LXVI Congreso Internacional de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología!

Estimadas y estimados colegas, amigas y amigos de la SMNE:

En nombre de la Mesa Directiva 2026 de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE), es para nosotros un enorme privilegio darles la más cordial bienvenida al **LXVI Congreso Internacional de la SMNE**, que se celebrará del **10 al 14 de noviembre de 2026 en Expo Guadalajara**, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco.

Llegar a la edición número 66 de nuestro Congreso representa mucho más que mantener una tradición. Significa reconocer una historia construida durante décadas por generaciones de endocrinólogos, investigadores, profesores y profesionales de la salud que han contribuido al desarrollo de la endocrinología en México. Pero también significa mirar hacia adelante y preguntarnos qué endocrinología queremos construir para los próximos años.

Vivimos un momento extraordinario para nuestra especialidad. Pocas veces habíamos sido testigos de una transformación tan acelerada del conocimiento. La diabetes, la obesidad, las enfermedades tiroideas, los trastornos del metabolismo mineral y óseo, las dislipidemias, la endocrinología reproductiva, las enfermedades suprarrenales e hipofisarias, así como las nuevas terapias hormonales y metabólicas, atraviesan una etapa de innovación que está modificando nuestra práctica clínica y, sobre todo, las posibilidades de mejorar la vida de nuestros pacientes.

Por ello, hemos preparado un Congreso con una visión científica, internacional, multidisciplinaria y profundamente clínica, reuniendo a destacados profesores nacionales e internacionales para analizar no solamente los avances más recientes, sino también cómo llevarlos de manera responsable y práctica a la atención cotidiana.

Nuestro propósito es que cada conferencia, simposio, foro, taller y espacio de discusión genere algo más que información: que genere conocimiento aplicable, pensamiento crítico y nuevas preguntas.

Queremos también que este Congreso sea un punto de encuentro.

Porque una sociedad médica no se construye únicamente en los auditorios. Se construye conversando entre colegas, compartiendo experiencias, escuchando a las nuevas generaciones, impulsando la investigación, creando colaboraciones y fortaleciendo los vínculos entre quienes compartimos una misma vocación.

Especialmente importante para esta Mesa Directiva es la participación de nuestros residentes y jóvenes endocrinólogos. Ellos representan el futuro de nuestra especialidad y tienen que encontrar en la SMNE un espacio abierto para aprender, investigar, participar, proponer y, eventualmente, asumir el liderazgo de nuestra Sociedad.

Guadalajara nos recibe nuevamente como una ciudad caracterizada por su hospitalidad, su riqueza cultural y su tradición médica. Esperamos que durante estos días encuentren también tiempo para reencontrarse con amigos, conocer nuevos colegas y disfrutar todo lo que esta extraordinaria ciudad tiene para ofrecer.

El **LXVI Congreso Internacional de la SMNE** es, ante todo, el Congreso de nuestra comunidad. Un espacio construido para quienes todos los días atendemos pacientes, enseñamos, investigamos y buscamos respuestas frente a enfermedades endocrinas y metabólicas que representan algunos de los mayores desafíos de salud de nuestro tiempo.

Nuestro compromiso como Mesa Directiva y en conjunto con el comité científico ha sido trabajar para ofrecerles un Congreso del más alto nivel académico, pero también cercano, plural, incluyente y humano, en el que todas las generaciones de nuestra Sociedad puedan sentirse representadas.

Durante estos cinco días queremos invitarlos a aprender, cuestionar, debatir, compartir experiencias y construir nuevas colaboraciones. Pero, sobre todo, queremos invitarlos a recordar la razón fundamental por la que estamos aquí: **nuestros pacientes.**

Detrás de cada nueva molécula, cada ensayo clínico, cada guía de práctica clínica y cada avance tecnológico existe una persona que espera de nosotros conocimiento, criterio, empatía y mejores oportunidades para vivir con salud.

Esa es la esencia de nuestra profesión y también la razón de ser de nuestra Sociedad.

Gracias por acompañarnos, por confiar en la SMNE y por formar parte de esta historia que continúa escribiéndose generación tras generación.

Bienvenidas y bienvenidos a Guadalajara.

Que estos días nos permitan aprender juntos, reencontrarnos como comunidad y regresar a nuestros lugares de trabajo con nuevas ideas, nuevas herramientas y una motivación renovada para seguir transformando la endocrinología en México.

Con afecto y reconocimiento,

Mesa Directiva 2026
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.
Guadalajara, Jalisco | Noviembre de 2026

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Mesa Directiva 2026



Dr. Guillermo González Gálvez
Presidente



Dra. Paloma Almeda Valdés
Secretaria



Dr. Roopa Mehta
Tesorera



Dr. Diego Espinoza Peralta
Vicepresidente



Dr. José de Jesús Garduño García
Subsecretario



Dra. Nitzia Graciela López Juárez
Subtesorera

Comité Científico 2026



Dra. María del Rosario Arechavaleta Granell



Dra. Perla A. Carrillo González



Dr. Alfredo Adolfo Reza Albarrán

Capítulos

Dr. Jorge Rafael Violante Cumpa
Noreste

Dra. Lluvia Vianey Fajardo Zallas
Sinaloa

Dr. Víctor Manuel Arredondo Aguilera
Guanajuato

Dr. Héctor García Alcalá
Puebla

Dra. Carla Valentina Valencia Méndez
Peninsular

Dra. Lucía Patricia Robles Carranza
Tamaulipas

Dra. Lizbeth Mora Rodríguez
Veracruz

Dr. Mario Eduardo Martínez Sánchez
Oaxaca

Dra. Alba Georgina Portillo Macias
Aguascalientes

Dra. Rosalba Flores Escamilla
San Luis Potosí

Dra. Coralys Germania Abreu Rosario
Valle de Toluca

Dra. Teresa de Jesús Torres Chávez
Laguna

Dr. Roberto Iván Rodríguez Moriel
Chihuahua

Dr. Sergio Leobardo Hurtado Abril
Sonora

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Comisiones 2026

Comisión de Divulgación Científica

Presidente	Guillermo González Gálvez
	Paloma Almeda Valdés
	Leonardo G. Mancillas Adame
	Claudia Ramírez Rentería (2026-2030)

Comisión de Comunicaciones

Coordinadora	Paloma Almeda Valdés
Vocales	Guillermo González Gálvez
	Roopa Mehta
	Diego Espinoza Peralta
	José de Jesús Garduño García
	Nitzia Graciela López Juárez
Subcomisionados	Nayeli Martínez Cruz
Voceros	Un vocero por cada grupo de trabajo (designados por los coordinadores de grupos de trabajo)
	Capítulo regional
	Comisión de relaciones internacionales

Comisión de Enseñanza

Presidente	Diego Espinoza Peralta
Vocales	Marco Antonio Guerra Torres (2024-2026)
	Leticia María Hernández Arizpe (2025-2027)
	Elizabeth Olavide Aguilar (2025-2027)

Comisión de Investigación

Presidente	Guillermo González Gálvez
	Paloma Almeda Valdés
	Roopa Mehta
Secretario	Leonardo G. Mancillas Adame
	Aldo Ferreira Hermosillo
	Laura Cristina Hernández Ramírez
	Daniel Benjamín Elias López
	Fernando J. Lavalle González
	Miguel Agustín Madero Fernández del Castillo
Vocales	Margarita Barrientos Pérez (2025-2027)
	Luis Antonio Ramos Márquez (2026-2028)

Comisión de Honor y Justicia

Juan Eduardo García García
Leonardo Mancillas Adame
Guillermo González Gálvez
Paloma Almeda Valdés
Roopa Mehta

Comisión de Membresía

Presidente	Nitzia Graciela López Juárez
Vocales	Leonor Mireles Zavala (2024-2026)
	Humberto Alejandro Salazar Zaragoza (2025-2027)
	Gloria Angélica González Villaseñor (2026-2028)

Comisión de Programa

Guillermo González Gálvez
Paloma Almeda Valdés
Roopa Mehta

Comisión Premio Anual "Alfonso Rivera"

Guillermo González Gálvez
Leonardo G. Mancillas Adame
Juan Eduardo García García
Raquel N. Faradji Hazán

Quienes pueden solicitar la colaboración del cuerpo de asesores de la Comisión de Programa

Comisión Premio Anual "Salvador Zubirán"

Guillermo González Gálvez
Paloma Almeda Valdés
Roopa Mehta
Leonardo G. Mancillas Adame
Aldo Ferreira Hermosillo
Laura Cristina Hernández Ramírez
Daniel Benjamín Elías López
Fernando J. Lavalle González
Miguel Agustín Madero Fernández Del Castillo
Vocales Margarita Barrientos Pérez (2025-2027)
Diego Espinoza Peralta
Marco Antonio Guerra Torres (2024-2026)

Comisión Premio Anual "Francisco Gomez Mont"

Guillermo González Gálvez
Paloma Almeda Valdés
Diego Espinoza Peralta
Daniel Cuevas Ramos
Alfredo Ulloa Aguirre
Bernardo Pérez Enríquez

Relaciones internacionales

Roopa Mehta
Guillermo González Gálvez
Paloma Almeda Valdés

Eméritos 2026

Dra. Ma. Margarita Chávez Hernández
Dra. Ma. Esther Gloria Quintero
Dr. José Roberto Gómez Cruz
Dr. Moisés Mercado Atri
Dra. Ma. Gabriela Rangel Sánchez
Dr. Raul Rivera Moscoso
Dr. Jorge Anselmo Valdívia López

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
Guadalajara, Jalisco
Del 10 al 14 de noviembre de 2026

Premios 2026

Premio Francisco Gómez Mont 2026

Dr. Rafael Campuzano Rodríguez



El Dr. Rafael Campuzano Rodríguez es médico internista y endocrinólogo. Se formó en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, donde cursó Medicina Interna (1979-1982) y Endocrinología (1982-1984).

De 1984 a 2012 fue médico adscrito al servicio de Endocrinología del Hospital General "Dr. Miguel Silva", en Morelia, Michoacán. Ahí también fue subdirector médico y fundó la Clínica de Diabetes, que encabezó hasta 2005.

La docencia ha sido una constante en su vida. Desde 1985 imparte la cátedra de Endocrinología de pregrado en la Facultad de Medicina "Dr. Ignacio Chávez" de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, donde además dirigió el Departamento de Posgrado. Fundó y presidió el Curso Internacional de Diabetes Mellitus, que reunió 21 ediciones en Michoacán entre 2002 y 2024.

Ha servido también a la comunidad endocrinológica del país. Presidió el Capítulo Centro de la SMNE (2008-2009) y fue secretario de la SMNE (2012-2014) y del Consejo Mexicano de Endocrinología (2013-2015). Hoy cuenta con recertificación vigente hasta 2028. Es autor de ocho capítulos en libros de la especialidad y de tres artículos de revisión en la Revista Mexicana de Endocrinología.

Con este premio, la SMNE reconoce a un clínico, maestro y gestor cuya trayectoria ha dejado huella en la endocrinología mexicana.

Premio Alfonso Rivera 2026

Dra. Pattsy Etual Espinosa Cárdenas



Dra. Etual Espinosa Cárdenas especialista en Endocrinología y Maestra en Ciencias Médicas por la Universidad Nacional Autónoma de México, con mención honorífica en ambos grados. Desde 2017 es médica adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, donde desarrolla actividades asistenciales, docentes y de investigación.

Es profesora adjunta del Curso de Especialización en Endocrinología de la UNAM y colaboradora académica desde 2018. Ha participado como profesora y conferencista en múltiples congresos nacionales e internacionales, principalmente en las áreas de neuroendocrinología y enfermedades suprarrenales. Fundadora y miembro del Grupo de Trabajo de Suprarrenales y miembro del Grupo de trabajo de Neuroendocrinología de la SMNE.

Su actividad científica incluye publicaciones en revistas nacionales e internacionales, formación de recursos humanos y participación en proyectos de investigación, con especial interés en enfermedad de Cushing, patología hipofisaria y suprarrenal. Es Nivel I del Sistema Nacional de Investigadores e Investigadoras.

Premio Salvador Zubirán 2026

Dr. Alfredo Adolfo Reza Albarrán



- Carrera de Medicina en la Facultad de Medicina de la UNAM.
- Especialidad de Medicina Interna en el INCMNSZ.
- Especialidad de Endocrinología en el INCMNSZ.
- Especialidad de Metabolismo Mineral en The University of Texas-Southwestern Medical Center at Dallas.
- Médico adscrito al Depto. de Endocrinología y Metabolismo del INCMNSZ.
- Jefe de la Clínica de Paratiroides y Hueso del Depto. De Endocrinología del INCMNSZ.
- Profesor titular de la Especialidad de Endocrinología en el INCMNSZ, especialidad avalada por la UNAM.
- Profesor adjunto de Alta Especialidad en Enfermedades del Metabolismo Mineral en el INCMNSZ-UNAM.
- 73 artículos publicados en revistas indizadas en pubmed/Medline.
- 4 libros publicados.

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
Guadalajara, Jalisco
Del 10 al 14 de noviembre de 2026

LXVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

PROGRAMA ACADÉMICO

DEL 10 AL 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

BIENVENIDA

LXVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

Estimadas y estimados colegas, amigas y amigos de la SMNE:

En nombre de la Mesa Directiva 2026 de la *Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE)*, es para nosotros un enorme privilegio darles la más cordial bienvenida al **LXVI Congreso Internacional de la SMNE**, que se celebrará del **10 al 14 de noviembre de 2026** en **Expo Guadalajara,** en la ciudad de **Guadalajara, Jalisco.**

Llegar a la **edición número 66 de nuestro Congreso** representa mucho más que mantener una tradición. Significa reconocer una historia construida durante décadas por generaciones de endocrinólogos, investigadores, profesores y profesionales de la salud que han contribuido al desarrollo de la endocrinología en México. Pero también significa mirar hacia adelante y preguntarnos qué endocrinología queremos construir para los próximos años.

Vivimos un momento extraordinario para nuestra especialidad. Pocas veces habíamos sido testigos de una **transformación tan acelerada del conocimiento.** La diabetes, la obesidad, las enfermedades tiroideas, los trastornos del metabolismo mineral y óseo, las dislipidemias, la endocrinología reproductiva, las enfermedades suprarrenales e hipofisarias, así como las nuevas terapias hormonales y metabólicas, atraviesan **una etapa de innovación que está modificando nuestra práctica clínica** y, sobre todo, las posibilidades de mejorar la vida de nuestros pacientes.

Por ello, hemos preparado un Congreso con una **visión científica, internacional, multidisciplinaria y profundamente clínica,** reuniendo a destacados profesores nacionales e internacionales para analizar no solamente los avances más recientes, sino también cómo llevarlos de manera responsable y práctica a la atención cotidiana.

Nuestro propósito es que cada conferencia, simposio, foro, taller y espacio de discusión genere algo más que información: que genere **conocimiento aplicable, pensamiento crítico y nuevas preguntas.**

Queremos también que este Congreso sea **un punto de encuentro.**

Porque una sociedad médica no se construye únicamente en los auditorios. Se construye conversando **entre colegas, compartiendo experiencias, escuchando a las nuevas generaciones, impulsando la investigación, creando colaboraciones y fortaleciendo los vínculos** entre quienes compartimos una misma vocación.

Especialmente importante para esta Mesa Directiva es la participación de nuestros **residentes y jóvenes endocrinólogos.** Ellos representan el futuro de nuestra especialidad y tienen que encontrar en la SMNE un espacio abierto para aprender, investigar, participar, proponer y, eventualmente, asumir el liderazgo de nuestra Sociedad.

DEL 10 AL 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

BIENVENIDA

LXVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

Guadalajara nos recibe nuevamente como una ciudad caracterizada por su **hospitalidad, su riqueza cultural y su tradición médica.** Esperamos que durante estos días encuentren también tiempo para reencontrarse con amigos, conocer nuevos colegas y disfrutar todo lo que esta extraordinaria ciudad tiene para ofrecer.

El LXVI Congreso Internacional de la SMNE es, ante todo, **el Congreso de nuestra comunidad.** Un espacio construido para quienes todos los días atendemos pacientes, enseñamos, investigamos y buscamos respuestas frente a enfermedades endocrinas y metabólicas que representan algunos de los mayores desafíos de salud de nuestro tiempo.

Nuestro compromiso como Mesa Directiva y en conjunto con el comité científico ha sido trabajar para ofrecerles un Congreso del **más alto nivel académico**, pero también **cercano, plural, incluyente y humano**, en el que todas las generaciones de nuestra Sociedad puedan sentirse representadas.

Durante estos cinco días queremos invitarlos a aprender, cuestionar, debatir, compartir experiencias y construir nuevas colaboraciones. Pero, sobre todo, queremos invitarlos a recordar la razón fundamental por la que estamos aquí: **nuestros pacientes.**

Detrás de cada nueva molécula, cada ensayo clínico, cada guía de práctica clínica y cada avance tecnológico existe **una persona que espera de nosotros conocimiento, criterio, empatía y mejores oportunidades para vivir con salud.**

Esa es la **esencia** de nuestra profesión y también la razón de ser de nuestra Sociedad.

Gracias por acompañarnos, por confiar en la SMNE y por formar parte de esta historia que continúa escribiéndose generación tras generación.

Bienvenidas y bienvenidos a Guadalajara.

Que estos días nos permitan aprender juntos, reencontrarnos como comunidad y regresar a nuestros lugares de trabajo con **nuevas ideas, nuevas herramientas y una motivación renovada** para seguir transformando la endocrinología en México.

Con afecto y reconocimiento,

Mesa Directiva 2026
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C.

Guadalajara, Jalisco | Noviembre de 2026

DEL 10 AL 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

CALENDARIO COMPLETO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

ÍNDICE Y CALENDARIO

NOVIEMBRE

	PÁG.	MAR. 10	MIÉR. 11	JUE. 12	VIE. 13	SÁB. 14
CURSO INTERNACIONAL SMNE	6					
LXVI CONGRESO INTERNACIONAL SMNE	10					
EAS LATAM	21					
DÍA MUNDIAL DE LA DIABETES	24					

SALONES EXPO GUADALAJARA

- *JALISCO*
- *CHAPALA*
- *GUADALAJARA*
- *TEQUILA*
- *TLAQUEPAQUE*
- *TONALÁ*
- *VALLARTA*
- *ZAPOPAN*

UBICACIONES

EXPO GUADALAJARA
Av. Mariano Otero 1499, Verde Valle, 44550
(entrada por Lobby 6, Av. de las Rosas, puerta 12)

HOTEL BARCELÓ
Av. de las Rosas 2933, Verde Valle, 44530

DEL 11 AL 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

REUNIONES GRUPOS DE TRABAJO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO

7:00 - 7:50			
SALÓN 2° piso del Lobby 7	**MIÉRCOLES 11** DE NOVIEMBRE	**JUEVES 12** DE NOVIEMBRE	**VIERNES 13** DE NOVIEMBRE
COLOMOS	Tiroides	Endocrinología Pediátrica	Dislipidemias
CABAÑAS I	Neuroendocrinología	Obesidad	Metabolismo Mineral Óseo
CABAÑAS II		Suprarrenales	
LOS ARCOS	Diabetes Tipo 1	Endocrinología Reproductiva	Diabetes
DEGOLLADO	MASLD		Nutriología

DÍA 01

MARTES 10
DE NOVIEMBRE DE 2026

COORDINA:
NITZIA LÓPEZ JUÁREZ

CURSO INTERNACIONAL SMNE
Menopausia: de la fisiología a la toma de decisiones clínicas

PROGRAMA CURSO

SALÓN JALISCO	
15:00 - 15:10	Inauguración Curso Internacional SMNE Menopausia: mucho más que síntomas, una visión integral de la salud femenina **Diego Espinoza Peralta**
15:10 - 15:40	Menopausia: el gran reto de una transición hormonal y su impacto social **Valeria Taylor Sánchez** **María de Lourdes Sánchez Aldana Robles**
15:40 - 16:10	**CONFERENCIA MAGISTRAL** ENVEJECIMIENTO OVÁRICO Y MENOPAUSIA: BASES MOLECULARES DE LA TRANSICIÓN HORMONAL **Alfredo Ulloa Aguirre**
16:10 - 16:40	Falla ovárica prematura y menopausia temprana: implicaciones del envejecimiento ovárico acelerado **Manuel Ramón García Sáenz**
16:40 - 16:50	Cierre de bloque **Nitzia López Juárez**
16:50 - 17:00	**RECESO - PAUSA PARA EL CAFÉ**

DÍA 01

MARTES 10
DE NOVIEMBRE DE 2026

COORDINA:
NITZIA LÓPEZ JUÁREZ

CURSO INTERNACIONAL SMNE
Menopausia: de la fisiología a la toma de decisiones clínicas

SALÓN JALISCO	
17:00 - 17:30	Menopausia en pacientes con cáncer y otros escenarios complejos **Luz María Malanco Hernández**
17:30 - 18:00	Menopausia y aumento de peso: mecanismos endocrinos y metabólicos **Emma Chávez Manzanera**
18:00 - 18:30	Menopausia y riesgo cardiovascular: implicaciones endocrinas en la salud cardiometabólica **Daniel Elías López**
18:30 - 19:00	Enfermedad tiroidea en menopausia: entre la coincidencia y la causalidad **Elizabeth Ramírez Cooremans**
19:00 - 19:15	Cierre del primer día **Nitzia López Juárez**
19:30 - 21:00	**CENAS CON LA INDUSTRIA***

SALÓN CHAPALA	*SALÓN TEQUILA*	*SALÓN TLAQUEPAQUE*
COLUMBIA El eje intestino–estrógeno: una nueva perspectiva en el abordaje de la transición menopáusica **Edna Cortés Fuentes**	**ASTELLAS** La vía NK3 en la menopausia: perspectivas neuroendocrinas en una nueva era terapéutica para los síntomas vasomotores **Carlos F. Pla Casamitjana**	**NOVO** Insulina Icodec: Ampliando los horizontes clínicos **Alice Cheng**

*El acceso a cenas de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 02

MIÉRCOLES 11
DE NOVIEMBRE DE 2026

COORDINA:
JOSÉ DE JESÚS GARDUÑO GARCÍA

CURSO INTERNACIONAL SMNE
Menopausia: de la fisiología a la toma de decisiones clínicas

PROGRAMA CURSO

7:00 - 7:50	**REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO**
	SALÓN JALISCO
8:00 - 8:30	Menopausia en mujeres con enfermedades autoinmunes: retos diagnósticos y terapéuticos **Lizeth Alonso Salvador**
8:30 - 9:00	Menopausia y sarcopenia: el papel del músculo en la autonomía funcional **Juan García Lara**
9:00 - 9:30	Salud ósea en climaterio y menopausia: decisiones clínicas para prevenir fracturas **José Alfredo Álvarez López**
9:30 - 10:00	Salud mental en la menopausia: bases neuroendocrinas del cerebro hipoestrogénico **Javier Jaimes Cienfuegos**
10:00 - 10:30	Testosterona y función sexual en la menopausia: de la controversia a la evidencia **Ma. de Lourdes Morato Hernández**
10:30 - 10:40	Cierre de bloque **José de Jesús Garduño García**
10:40 - 10:50	**RECESO - PAUSA PARA EL CAFÉ**

Participación virtual

DÍA 02

MIÉRCOLES 11
DE NOVIEMBRE DE 2026

COORDINA:
JOSÉ DE JESÚS GARDUÑO GARCÍA

CURSO INTERNACIONAL SMNE
Menopausia: de la fisiología a la toma de decisiones clínicas

SALÓN JALISCO	
10:50 - 11:20	Sexualidad y menopausia: manejo actual **Edna Cortés Fuentes**
11:20 - 11:50	Menopausia y síndrome genitourinario **Natalia Olavarría Sayavedra**
11:50 - 12:20	Tratamiento no hormonal de los síntomas vasomotores de la menopausia: alternativas basadas en evidencia **Yuriria Valle Carmona**
12:20 - 12:50	Suplementos en menopausia: lo natural también requiere evidencia y no siempre es inocuo **Nayeli Martínez Cruz**
12:50 - 13:20	Terapia de reemplazo hormonal: del miedo heredado a la evidencia actual **Jenna Sarvaideo**
13:20 - 13:50	**CONFERENCIA MAGISTRAL** MENOPAUSIA: ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS A FUTURO **Jean-Patrice Baillargeon**
13:50 - 14:00	Cierre de bloque **José de Jesús Garduño García**
14:00 - 14:05	Palabras de Clausura Menopausia: de la transición hormonal a la transformación del cuidado médico **Diego Espinoza Peralta**

DÍA 02

MIÉRCOLES 11
DE NOVIEMBRE DE 2026

1ER DÍA DE CONGRESO

LXVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

14:10	*ÁREA COMERCIAL* **APERTURA DEL ÁREA COMERCIAL**	
15:00 - 16:30	**COMIDAS CON LA INDUSTRIA***	
	SALÓN TLAQUEPAQUE	*SALÓN TEQUILA*
	LILLY Actuar a tiempo, mantener el rumbo: la importancia del tratamiento temprano y sostenido en DT2 y obesidad **Valentín Sánchez Pedraza**	**NOVO** Más allá de la terapia inyectable: innovación en el manejo de la obesidad **Enrique Caballero**
	SALÓN JALISCO	
17:00 - 17:30	**CEREMONIA DE INAUGURACIÓN**	
17:30 - 18:15	**OBITUARIOS Y PREMIOS**	
18:15 - 19:00	**CONFERENCIA MAGISTRAL** Coordina: **Camilo D. González Velázquez** *AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE CÁNCER DE TIROIDES* **Michael Tuttle**	
19:10 - 22:10	*FORO EXPO* **COCTEL DE BIENVENIDA**	

*El acceso a comidas de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

7:00 - 7:50	**REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO**			
8:00 - 8:50	**DESAYUNOS CON LA INDUSTRIA***			
	S. TONALÁ	*S. TLAQUEPAQUE*	*S. TEQUILA*	*S. VALLARTA*
	SILANES ¿Todas las diabetes son iguales? Fenotipos de diabetes con riesgo renal y cardiovascular **Rafael Campuzano Rodríguez**	**GSK** Del control metabólico a la prevención integral: el papel del endocrinólogo frente al Herpes Zóster **Juan Carlos Garnica Cuéllar**	**AMGEN** Coordina: **Ma. de Lourdes Morato Hernández** De la estratificación de riesgo a la secuencia terapéutica: actualización en anticuerpos monoclonales en osteoporosis **Michael R. McClung**	**ASPEN** Insuficiencia suprarrenal primaria: el regreso del reemplazo mineralcorticoide a la práctica clínica en México **Alma Vergara López**

*El acceso a desayunos de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

	SALÓN ZAPOPAN	SALÓN GUADALAJARA	SALÓN CHAPALA
9:00 - 10:30	**SIMPOSIO TIROIDES** Coordina: **Carlos J. Cisneros Ocampo** 9:00-9:30 Nueva estadificación en cáncer de tiroides: implicaciones, ventajas y limitaciones en la práctica clínica **Michael Tuttle** 9:30-10:00 Cáncer de tiroides avanzado: selección de tratamiento más allá de la estadificación **Naifa Busaidy** 10:00-10:30 Ejecución a través de un caso clínico **Alejandro Sosa Caballero**	**SIMPOSIO SUPRARRENALES** Coordina: **Raúl Ibarra Salce** 9:00-9:40 Fatiga adrenal **Manuel Ramón García Sáenz** 9:40-10:20 Hiperandrogenismo Suprarrenal vs Síndrome Ovárico Metabólico Poliendocrino **Adriana Balderrama Soto** 10:20-10:30 Preguntas y respuestas	**SIMPOSIO PEDIATRÍA** Coordina: **Aleida de J. Rivera Hernández** 9:00-9:40 Hipercolesterolemia familiar homocigota **Daniel Gaudet** 9:40-10:20 Tratamiento integral de la acondroplasia en la medicina moderna **Ana L. López Beltrán** 10:20-10:30 Preguntas y respuestas
10:30 - 11:15	SALÓN JALISCO		
	CONFERENCIA PLENARIA Coordina: **Eduardo García García** *LA RESISTENCIA A LA PÉRDIDA DE PESO DESDE UNA PERSPECTIVA BIOLÓGICA* **David Macklin**		

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

	ÁREA COMERCIAL	ANEXO Á. COMERCIAL	SALÓN JALISCO
11:15 - 12:00	RECESO	CARTELES	**PRESENTACIÓN DEL MANUAL DE OBESIDADES** 11:15-11:45 Una oportunidad para mejorar la salud de mi paciente. **Eduardo García García**
11:20 - 11:50	**HUB 1 - NOVO** Discutiendo la Obesidad desde la experiencia **Enrique Caballero**	**HUB 2 - NOVARTIS** Nuevas terapias en dislipidemia: evidencia actual sobre inclisirán **Yulino Castillo Núñez**	
12:00 - 12:45	SALÓN JALISCO **CONFERENCIA PLENARIA** Coordina: **Perla A. Carrillo González** *HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE ORIGEN MINERALOCORTICOIDE* **Alfredo A. Reza Albarrán**		
12:45 - 14:00	SALÓN TONALÁ TRABAJOS ORALES	SALÓN ZAPOPAN TRABAJOS ORALES	SALÓN CHAPALA TRABAJOS ORALES

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

14:00 - 15:20 — **COMIDAS DE LA INDUSTRIA***

S. TLAQUEPAQUE	S. TONALÁ	S. VALLARTA	S. TEQUILA
LILLY El siguiente paso en la evolución de las terapias orales: una mirada al programa ATTAIN & ACHIEVE de orforglipron **Luis Antonio Ramos Márquez**	**ADIUM** Más allá de la HbA1c: impacto de los iSGLT2 en la prevención de desenlaces en DT2 **Leonardo G. Mancillas Adame**	**COLUMBIA** Obesidad y regulación del apetito: evidencia y recomendaciones del Consenso Mexicano RAND-UCLA sobre péptidos bioactivos de Saccharomyces cerevisiae. **Rogelio Zacarías Castillo**	**ROCHE** IA en MCG: de los datos a la predicción glucémica **Regina Mayor**

*El acceso a comidas de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

15:30 - 17:00	SALÓN GUADALAJARA	SALÓN CHAPALA	SALÓN ZAPOPAN
	SIMPOSIO AACE Coordina: **Mitzi Z. Fong Ponce** 15:30-15:40 Bienvenida y perspectivas de colaboración entre la AACE y la SMNE **Johnnie White** 15:40-16:15 Salud transgénero **Michael Irwig** 16:15-16:50 Disruptores endocrinos y cambio climático **Malini Gupta** 16:50-17:00 Preguntas y respuestas	**SIMPOSIO SMNE** Coordina: **Diego Espinoza Peralta** 15:30-15:50 Guías Mexicanas para el manejo de sobrepeso y obesidad en adultos **Emma Chávez Manzanera** 15:50-16:15 Hipertiroidismo y embarazo. Documento de posición del grupo de trabajo de tiroides de la SMNE **Roberto Gómez Cruz** 16:15-16:40 Actualización de las Guías Mexicanas de tratamiento de diabetes tipo 2 **Juan Carlos Garnica Cuéllar** 16:40-17:00 Consenso sobre estándares de calidad en sensores para Monitoreo Continuo de Glucosa **Eduardo Márquez Rodríguez**	**SIMPOSIO MASLD** Coordina: **Leonardo G. Mancillas Adame** 15:30-15:55 MASLD: el nuevo epicentro del riesgo cardiovascular y la dislipidemia aterogénica **Yulino Castillo Núñez** 15:55-16:20 MASLD en escenarios especiales **Ma. del Rosario Arechavaleta Granell** 16:20-16:45 Terapias actuales y futuras para MASLD y MASH **Rubén O. Silva Tinoco** 16:45-17:00 Preguntas y respuestas

DÍA 03

JUEVES 12
DE NOVIEMBRE DE 2026

2DO DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

	SALÓN GUADALAJARA	SALÓN CHAPALA	SALÓN ZAPOPAN
17:00 - 18:30	**SIMPOSIO OBESIDAD** Coordina: **Leonor G. Mireles Zavala** 17:00-17:25 Neuroendocrinología de la Obesidad **David Macklin** 17:25-17:50 Fisiología del tejido adiposo en obesidad **Mauricio Vera Zertuche** 17:50-18:15 Nuevos blancos farmacológicos en el tratamiento de la obesidad **Leonardo G. Mancillas Adame** 18:15-18:30 Preguntas y respuestas	**SIMPOSIO COLEGIO DE ENDOCRINOLOGÍA** Coordina: **Miguel Agustín Madero Fernández del Castillo** 17:00-17:25 Terapia celular de diabetes tipo 1 **Fernando J. Lavalle González** 17:25-17:50 Diabetes gestacional **Nayeli Martínez Cruz** 17:50-18:15 Péptidos en diabetes y obesidad **Valentín Sánchez Pedraza** 18:15-18:30 Preguntas y respuestas	**SIMPOSIO ENDOCRINOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN** Coordina: **Alma Pérez Galván** 17:00-17:25 Del SOP al PMOS: la evolución hacia el Síndrome Ovárico Metabólico Poliendocrino **Jean-Patrice Baillargeon** 17:25-17:50 Hipogonadismo funcional en el hombre **Michael Irwig** 17:50-18:15 Supresión gonadal y recuperación endocrina post-anabólicos **Ramón G. de los Santos Aguilar** 18:15-18:30 Preguntas y respuestas
	SALÓN JALISCO		
18:30 - 20:30	**SESIÓN DE NEGOCIOS - ASAMBLEA**		

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

3ER DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

7:00 - 7:50 REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO

8:00 - 8:50 DESAYUNOS DE LA INDUSTRIA*

S. TLAQUEPAQUE	S. CHAPALA	S. TEQUILA
ARMSTRONG Cuando una TSH no cuenta toda la historia: Repensando el tratamiento del hipotiroidismo **Alejandro Sosa Caballero**	**COLUMBIA** Menopausia: síntomas vasomotores y adiposidad visceral, una nueva visión metabólica **Víctor Mercado Cárdenas**	**CARNOT** Reflujo, náusea, distensión y estreñimiento en pacientes con GLP-1: estrategias clínicas para no suspender el tratamiento **Alicia Sofía Villar Chávez**

9:00 - 10:30

SALÓN ZAPOPAN	SALÓN VALLARTA
SIMPOSIO NUTRIOLOGÍA **Conducta alimentaria y salud metabólica** Coordina: **Alfonso Javier Zapata Garrido** 9:00-9:30 El modelo "Food as Medicine": el papel de la nutrición en la promoción de la salud en la atención médica moderna **Mariana Orellana Haro** 9:30-10:00 El papel de las emociones en la alimentación: de los mecanismos biológicos a la intervención terapéutica **Claudia Elizabeth Hunot Alexander** 10:00-10:30 Preguntas y respuestas	**TALLER MEDTRONIC** 9:00-10:30 Tiempo en rango estrecho: evidencia global y resultados con Sistemas AID en México **Luis Antonio Ramos Márquez**

EAS LATAM • SALÓN JALISCO

*El acceso a desayunos de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

3ER DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

EAS LATAM • SALÓN JALISCO

10:30 - 11:15	*SALÓN GUADALAJARA*		
	CONFERENCIA PLENARIA Coordina: **Alfredo A. Reza Albarrán** *TRATAMIENTO SECUENCIAL DE OSTEOPOROSIS POSTMENOPÁUSICA* **Michael R. McClung**		
11:15 - 12:00	*ÁREA COMERCIAL*	*ANEXO ÁREA COMERCIAL*	
	RECESO	**CARTELES**	
11:15 - 11:45	**HUB 1 - ULTRAGENYX** Evinacumab **Daniel Gaudet**	**HUB 2 - AMGEN** Nuevos paradigmas en el tratamiento de la Enfermedad Ocular Tiroidea **Gloria González Villaseñor**	
12:00 - 12:45	*SALÓN GUADALAJARA*		
	CONFERENCIA PLENARIA Coordina: **Moisés Mercado Atri** *HISTORIA DE LOS ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y MECANISMO DE ACCIÓN* **John Kopchick**		
12:45 - 14:00	*SALÓN TONALÁ*	*SALÓN VALLARTA*	*SALÓN ZAPOPAN*
	TRABAJOS ORALES	**TRABAJOS ORALES**	**TRABAJOS ORALES**

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

3ER DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

EAS LATAM • SALÓN JALISCO

14:00 - 15:20 — COMIDAS CON LA INDUSTRIA*

S. CHAPALA	S. TLAQUEPAQUE	S. TEQUILA
AMGEN Introducción **Araceli Díaz Polanco** Modificando la historia natural de la aterosclerosis en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular **Pablo Corral** Redefiniendo la prevención cardiovascular en pacientes con Diabetes **Daniel Elías López**	**NOVO** Una sola evidencia, múltiples beneficios: semaglutida y la transformación del cuidado cardiometabólico **Alice Cheng** **Leonardo G. Mancillas Adame**	**ABBOTT** DM2: Del control glucémico / metabólico a la prevención integral de las complicaciones **Alberto Zambon**

15:30 - 17:00 — SALÓN VALLARTA

SIMPOSIO METABOLISMO MINERAL ÓSEO
Coordina: **Alfredo A. Reza Albarrán**

15:30-16:10 TBS, grasa visceral y riesgo de fracturas **Bart Clarke**
16:10-16:50 Hipofosfatemia ligada al X **Michael Lewiecki**

16:50-17:00 Preguntas y respuestas

*El acceso a comidas de la industria está sujeto a cupo limitado.

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

3ER DÍA DE CONGRESO

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

	SALÓN ZAPOPAN	SALÓN VALLARTA
17:00 - 19:00	**SIMPOSIO NEUROENDOCRINOLOGÍA** **El sistema neuroendocrino y el riesgo de desarrollar cáncer** Coordina: **Alma Vergara López** 17:00-17:25 Hormona del crecimiento y cáncer **John Kopchick** 17:25-17:50 Aspectos epidemiológicos de la acromegalia y el cáncer **Moisés Mercado Atri** 17:50-18:15 El sistema lactotrópico y el riesgo de cáncer **Ernesto Sosa Eroza** 18:15-18:30 Preguntas y respuestas	**TALLER FREE-STYLE LIBRE ABBOTT** 17:00-19:00
	HOTEL BARCELÓ	
20:00 - 23:30	**CENA ANUAL**	

EAS LATAM

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

9:00 - 19:05 H
SALÓN JALISCO

EAS LATAM

PROGRAMA

SALÓN JALISCO	
9:00 - 9:10	Bienvenida **Guillermo González Gálvez**
9:10 - 9:40	Dislipidemia en América Latina: Grupo EAS LATAM **Carlos A. Aguilar Salinas**
9:40 - 10:10	Desafíos para la reducción de ASCVD en los próximos 10 años **Kausik Ray**
10:10 - 10:40	Lipoproteína(a): de la causalidad al tratamiento, una actualización **Børge Nordestgaard**
10:40 - 11:10	Métodos de imagen en la evaluación del riesgo cardiovascular **Meral Kayıkçıoğlu**
11:15 - 12:00	**RECESO - ÁREA COMERCIAL**
12:00 - 12:30	Cómo mejorar la implementación del manejo de los trastornos lipídicos **Børge Nordestgaard**
12:30 - 12:45	Panel de discusión
12:45 - 13:15	Discusión de casos clínicos. Encuentro con los profesores **Alberto Zambon, Carlos A. Aguilar Salinas**

Participación virtual

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

9:00 - 19:05 H
SALÓN JALISCO

EAS LATAM

SALÓN JALISCO	
13:15 - 14:00	MESA REDONDA: Retos en el manejo de las dislipidemias en América Latina. Colombia, México, Brasil, Uruguay, República Dominicana y Argentina Coordinan: **Roopa Mehta, Daniel Elías López** **Representantes LATAM**
14:00 - 15:15	**COMIDA** (ver pág. 18)
15:15 - 15:45	Quilomicronemia en la era de la inhibición de Apo C-III y ANGPTL3 **Ángel Alberto García**
15:45 - 16:15	Terapias emergentes en dislipidemias: cuándo utilizarlas y en quiénes **Pablo Corral**
16:15 - 16:45	Impacto de los plásticos en el riesgo cardiovascular **Alberto Zambon**
16:45 - 17:00	Panel de discusión

DÍA 04

VIERNES 13
DE NOVIEMBRE DE 2026

9:00 - 19:05 H
SALÓN JALISCO

EAS LATAM

	SALÓN JALISCO
17:00 - 19:00	**LO MEJOR DE EAS 2026**
17:00 - 17:30	Marcadores emergentes para aterosclerosis **Pablo Corral**
17:30 - 18:00	Debate: Relevancia de los remanentes vs. Lp(a) en el tratamiento **Kausik Ray, Børge Nordestgaard**
18:00 - 18:30	No todos los pacientes obtienen el mismo beneficio: riesgo cardiovascular y respuesta a la reducción del C-LDL **Kausik Ray**
18:30 - 19:00	Fibratos en la prevención cardiovascular de precisión: identificando al paciente adecuado según su riesgo residual **Alberto Zambon**
19:00 - 19:05	Cierre del evento
20:00 - 23:30	***HOTEL BARCELÓ*** **CENA ANUAL**

DÍA 05

SÁBADO 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

DÍA MUNDIAL DE LA DIABETES

world diabetes day
14 November

9:00 - 10:30	SALÓN CHAPALA	SALÓN TEQUILA	SALÓN VALLARTA
	SIMPOSIO DIABETES Coordina: **Elizabeth Olavide Aguilar**	**SIMPOSIO DIABETES TIPO 1** Coordina: **Edgar Durán Pérez**	**SIMPOSIO EASD** Coordina: **José Cetina Canto**
9:00 - 9:25	Actualización de Guías ADA/EASD **John Buse**	Monitoreo continuo dual de glucosa y cetonas **Guillermo Umpierrez**	Intervención temprana en la Diabetes Tipo 1: Del diagnóstico a la preservación de la función beta **Chantal Mathieu**
9:25 - 9:50	Prevención de desenlaces graves en las personas con diabetes tipo 2 **Hertzel Gerstein**	Diabetes tipo 1 y embarazo **Raquel N. Faradji Hazán**	Inteligencia artificial en diabetes: del dato a la decisión clínica **Julia Mader**
9:50 - 10:15	Cuidado de la diabetes en el adulto mayor **Alice Cheng**	Atención del paciente que vive con diabetes tipo 1: políticas públicas, necesidades no cubiertas y áreas de oportunidad **Ángel Alfonso Garduño Pérez**	Tecnología en Diabetes Tipo 1: hacia una atención cada vez más automatizada y personalizada **Pieter Gillard**
10:15 - 10:30	Preguntas y respuestas	Preguntas y respuestas	Preguntas y respuestas

9:00 - 11:00 · SALÓN DEGOLLADO *(2° piso lobby 7)* **· Curso de diabetes para pacientes**

Participación virtual

DÍA 05

SÁBADO 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

DÍA MUNDIAL DE LA DIABETES

world diabetes day
14 November

SALÓN JALISCO

10:30 - 11:15 **CONFERENCIA PLENARIA**

Coordina: **Raquel N. Faradji Hazán**

DIABETES EN LA POBLACIÓN LATINA: DESAFÍOS, INEQUIDADES Y OPORTUNIDADES PARA TRANSFORMAR LA ATENCIÓN MÉDICA

Enrique Caballero

SALÓN TLAQUEPAQUE

11:15 - 12:15 **BRUNCH***

LILLY

Terapias innovadoras en DT2: lo que nos espera en el futuro

María del Rosario Arechavaleta Granell

SALÓN JALISCO

12:15 - 13:00 **CONFERENCIA PLENARIA**

Coordina: **Roopa Mehta**

CÓMO APLICAR LAS GUÍAS Y EL CONOCIMIENTO ACTUAL DE LA DIABETES EN LA PRÁCTICA COTIDIANA

Alice Cheng

13:00 - 13:15 **RECESO**

DÍA 05

SÁBADO 14
DE NOVIEMBRE DE 2026

DÍA MUNDIAL DE LA DIABETES

world diabetes day
14 November

SALÓN JALISCO	
13:15 - 14:00	**CONFERENCIA PLENARIA** Coordina: **María del Rosario Arechavaleta Granell** *REMISIÓN DE LA DIABETES TIPO 2: ¿QUÉ DICE LA EVIDENCIA?* **Hertzel Gerstein**
14:00 - 14:45	**CONFERENCIA PLENARIA** Coordina: **Guillermo González Gálvez** *MÁS ALLÁ DE LA GLUCOSA: LA ERA CARDIORRENOMETABÓLICA Y EL FIN DE LA DIABETES COMO ENFERMEDAD AISLADA* **Guillermo Umpierrez**
14:45 - 15:00	**CLAUSURA**

LXVI

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

10 AL 14 DE NOVIEMBRE, 2026 • EXPO GUADALAJARA

ENDOCRINOLOGIA.ORG.MX

REVISTA MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA, METABOLISMO & NUTRICIÓN. 2026;13(SUPL. 3)

Trabajos Orales

P3 - HIPOPITUITARISMO Y DEFICIENCIA DE ARGININA-VASOPRESINA COMO DEBUT DE LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CON AFECTACIÓN HIPOTALÁMICA

Dylani Rosa Avila Salcedo[1], Adriana Balderrama Soto[1], Fernando Terrés Torres[1], Juan Carlos Buenrostro[1], Brian Bernal-alferes[1], Juan Manuel Pérez Zúñiga[1], Silvia García[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: El linfoma primario del sistema nervioso central con afectación hipotalámica es excepcional. La combinación de hipopituitarismo, deficiencia de arginina-vasopresina y disfunción neuroconductual debe alertar sobre lesión infiltrativa hipotalámica.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir un caso de debut endocrinológico y neuroconductual de linfoma primario del sistema nervioso central con compromiso hipotalámico extenso. Su relevancia es mostrar una neoplasia tratable detrás de un síndrome endocrinológico subagudo.
Descripción del caso: Mujer de 67 años con hipotiroidismo primario y schwannoma trigeminal izquierdo tratado con radiocirugía un año antes. Dos meses previos al ingreso inició con polifagia, aumento ponderal de 8 kg, somnolencia, alteración de memoria, inestabilidad postural y dificultad para la marcha; después agregó poliuria, polidipsia, cefalea, diplopía y labilidad tensional. Ingresó por somnolencia, debilidad, confusión, hipotensión y pérdida del estado de alerta. Se documentó sodio sérico de 165 mEq/L con poliuria, compatible con deficiencia de arginina-vasopresina, con respuesta a desmopresina y soluciones hipotónicas. El perfil hormonal mostró insuficiencia corticotropa central, hipogonadismo hipogonadotrópico, deficiencia somatotropa, hiperprolactinemia y eje tiroideo bajo. La resonancia magnética cerebral evidenció lesiones infiltrativas hipotalámicas con extensión a infundíbulo, quiasma óptico, cuerpo calloso, tegmento pontino, fórnix, cuerpos mamilares y tálamos, además de hidrocefalia. Se colocó derivación ventriculoperitoneal y se realizó biopsia. Después se inició dexametasona, con mejoría y reducción marcada de lesiones a los 15 días. La histopatología reportó linfoma difuso de células B grandes del sistema nervioso central, CD20 positivo, sin enfermedad extraneurológica documentada. Se inició esquema MATRix, con adecuada tolerancia y recuperación neurológica completa al momento del reporte.
Conclusiones: El linfoma primario del sistema nervioso central con afectación hipotalámica debe considerarse ante hipopituitarismo subagudo, deficiencia de arginina-vasopresina, disautonomía y lesiones infiltrativas hipotalámicas. En lesiones sospechosas, la biopsia debe priorizarse antes de glucocorticoides para evitar reducción tumoral y menor rendimiento diagnóstico.
Palabras clave: Hipopituitarismo; deficiencia de arginina-vasopresina; hipotálamo; linfoma primario del sistema nervioso central.

P10 - TYG, TYG-WHTR, METS-IR Y TG/HDL-C FRENTE A HOMA-IR: ANÁLISIS ROC PARA LA IDENTIFICACIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA

Rafael Figueroa Garcia[1], Alberto Figueroa Garcia[1], Alondra Monserrat Bermúdez López[1]
[1]Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción: La resistencia a la insulina (RI) es un factor fisiopatológico central en el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2. El modelo HOMA-IR requiere insulinemia en ayuno, lo que limita su aplicación poblacional. Índices surrogados como el TyG, TyG-WHtR, METS-IR y TG/HDL-C ofrecen una alternativa accesible, aunque su rendimiento diagnóstico en población mexicana no diabética es poco conocido.
Objetivo: Comparar la capacidad discriminativa de TyG, TyG-WHtR, METS-IR y TG/HDL-C para identificar RI (HOMA-IR ≥ 2.5) mediante análisis de curvas ROC en adultos no diabéticos de la ENSANUT Continua 2024.
Material y Métodos: Análisis secundario de la ENSANUT Continua 2024. Se incluyeron adultos con glucosa en ayuno ≤ 126 mg/dL, HbA1c ≤ 6.5% y datos completos de peso y glucosa sérica (n = 1,571; 39.0% hombres). Se calcularon TyG, TyG-WHtR, METS-IR y TG/HDL-C. Se realizaron curvas ROC ponderadas en SPSS con HOMA-IR ≥ 2.5 como referencia. Se compararon AUC mediante IC95%.
Resultados: La prevalencia de RI fue 35.4%. TyG-WHtR mostró el mayor AUC (0.772; IC95%: 0.749–0.794), seguido de METS-IR (0.734; IC95%: 0.711–0.757), TyG (0.727; IC95%: 0.703–0.750) y TG/HDL-C (0.651; IC95%: 0.625–0.676). Todos los índices superaron significativamente la discriminación aleatoria ($p < 0.001$).
Conclusiones: TyG-WHtR fue el índice con mayor capacidad discriminativa para RI en adultos mexicanos no diabéticos, seguido de METS-IR y TyG. TG/HDL-C mostró rendimiento inferior. La incorporación de medidas antropométricas al índice TyG mejora su desempeño diagnóstico, lo que lo posiciona como herramienta útil en el primer nivel de atención.
Palabras clave: Resistencia a la insulina; índice triglicéridos-glucosa; METS-IR; TG/HDL-C; HOMA-IR; curva ROC

P11 - PARAGANGLIOMA RENAL ECTÓPICO PRODUCTOR DE VIP COMO CAUSA EXCEPCIONAL DE SÍNDROME DE WERNER-MORRISON E HIPONATREMIA SEVERA: REPORTE DE UN CASO.

Juan Carlos Aguilar Santibáñez[1], Claudia Zamaly Ferreira Hernández[1], Erick Eduardo Guzmán Villanueva[1], Francisco Jesús González López[1]
[1]Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2

Introducción: El paraganglioma renal ectópico secretor de péptido intestinal vasoactivo (VIP) es una neoplasia neuroendocrina extremadamente rara derivada del tejido cromafín. Su presentación clínica clásica bajo el Síndrome de Werner-Morrison genera un reto diagnóstico y terapéutico de alta comple-

jidad, debido a la necesidad de correlacionar esta hipersecreción peptídica autónoma con estudios de localización molecular avanzada.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir el abordaje diagnóstico, la estabilización hidroelectrolítica crítica y la localización mediante imagen molecular avanzada de un VIPoma ectópico extra pancreático. La presentación de este caso se justifica por su extrema rareza epidemiológica y para concientizar sobre la necesidad de mantener una alta sospecha clínica ante cuadros de diarrea acuosa refractaria y trastornos electrolíticos severos que amenazan la vida.
Descripción del caso: Masculino de 66 años, sin comorbilidades, con antecedente de dos laparotomías exploradoras en febrero y marzo de 2026 por oclusión intestinal (resección de 10 cm y 90 cm de intestino delgado, respectivamente; patología negativa a malignidad) derivando en colostomía de alto gasto refractaria. Ingresa el 15 de abril de 2026 por síncope y dolor abdominal, documentando choque hipovolémico, hiponatremia severa crítica de 106 mEq/L y potasio de 3.2 mEq/L. Posterior a la corrección hidroelectrolítica, el gasto por colostomía se elevó exponencialmente hasta 4,700 ml/24h. Se realizó Film Array gastrointestinal resultando negativo y un gap osmolar fecal de 8 mOsm/kg, confirmando el mecanismo de diarrea secretora pura. Ante sospecha de VIPoma, el 18 de abril se inició infusión de octreotida (1,000 mcg/24h), logrando el cese inmediato del gasto a 1,700 ml y posterior estabilización a 1,400 ml. Una cuantificación de VIP tomada 24 horas posteriores al inicio del fármaco reportó 6.3 pg/mL, sugiriendo supresión analítica temprana por el análogo. Se realizó prueba dinámica de estimulación al suspender la infusión por 6 horas, presentando rebote del gasto hídrico a 1,600 ml en ese periodo, con cese inmediato a 400 ml en 6 horas posteriores al reiniciar el fármaco. El estudio molecular por PET-Scan localizó un tumor en el polo inferior del riñón izquierdo, concluyendo el diagnóstico de paraganglioma renal ectópico productor de VIP. Actualmente el paciente se encuentra hospitalizado, estable y en protocolo para resolución quirúrgica definitiva del tumor.
Conclusiones: Este caso describe un paraganglioma renal ectópico de localización y secreción bioquímica excepcionales. El abordaje demuestra que, ante un síndrome de diarrea secretora crítica refractaria documentada por un gap osmolar fecal bajo, la sospecha del Síndrome de Werner-Morrison debe mantenerse aun en ausencia de masas pancreáticas obvias. Asimismo, destaca el valor de las pruebas dinámicas de supresión con análogos de somatostatina como pilar de estabilización metabólica y como una herramienta predictiva fundamental que guía el diagnóstico de localización mediante imagen molecular avanzada (PET-Scan).
Palabras clave: Paraganglioma, VIPoma, Síndrome de Werner-Morrison, Hiponatremia severa, GAP osmolar fecal.

P24 - MÁS ALLÁ DE LAS ESCALAS: EL PAPEL DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN LA PREDICCIÓN DE MORTALIDAD EN PACIENTES CRÍTICOS MEDIANTE NEWS2

Armando Enríquez Puga[1]
[1]Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Introducción: El síndrome del enfermo no tiroideo (NTIS) es frecuente en pacientes críticos y se asocia a alteraciones hormonales que podrían influir en el pronóstico. La escala NEWS2 es una herramienta clínica accesible para estimar gravedad, pero su relación con el perfil tiroideo es poco estudiada.
Objetivo: Evaluar la asociación entre el perfil tiroideo y la escala NEWS2 en la predicción de mortalidad en pacientes críticamente enfermos.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo en pacientes adultos con NEWS2 ≥ 5 ingresados a cuidados intermedios. Se analizaron perfil tiroideo basal y evolución, variables clínicas y desenlace. Se realizaron pruebas estadísticas de asociación.
Resultados: Se observaron diferencias significativas en hormonas tiroideas entre pacientes vivos y fallecidos. La FT3 fue menor en defunción (1.72 vs 2.07; p = 0.004), al igual que T3 total (0.58 vs 0.73; p = 0.001) y T4 total (4.92 vs 7.09; p = 0.001). FT4 mostró diferencia significativa (p = 0.001), mientras que TSH no (p = 0.61). El patrón tipo 3 se asoció con mayor mortalidad (26.2%), mientras que el patrón eutiroideo predominó en pacientes dados de alta. La combinación de NEWS2 elevado y FT3 baja se relacionó con mayor riesgo de muerte.
Conclusiones: El perfil tiroideo, particularmente la FT3, se asocia significativamente con la mortalidad en el paciente crítico. Su integración con la escala NEWS2 mejora la capacidad pronóstica, sugiriendo un efecto sinérgico. Estos hallazgos respaldan la posible inclusión de la FT3 en modelos pronósticos y abren la puerta a futuras investigaciones sobre su papel terapéutico.
Palabras clave: síndrome del enfermo no tiroideo, perfil tiroideo, NEWS2, paciente crítico.

P28 - THE ROLE OF THE KISSPEPTIN/KISS1R SYSTEM IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW PROTOCOL

Deisy Yurley Rodriguez-Sarmiento[1]*, Rosmar Gabriel Marquez-López*[1] *and Lizeth Catherine Rodríguez-Corredor*[1]
[1]Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), Bucaramanga, Santander, Colombia. [1]Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB)

Introducción: La fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico (SOP) es compleja y multifactorial, por la interacción de factores genéticos, metabólicos y neuroendocrinos. Un rasgo clave es la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG), con aumento de la frecuencia de pulsos de GnRH y la consecuente elevación de la LH respecto a la FSH, lo que contribuye al exceso de andrógenos ováricos y a la alteración de la maduración folicular. Las kisspeptinas, codificadas por el gen KISS1, actúan a través del receptor KISS1R (GPR54), expresado en las neuronas GnRH; su activación estimula la secreción de GnRH y, con ello, la liberación de LH y FSH. Varios estudios clínicos han reportado niveles circulantes elevados de kisspeptina en mujeres con SOP frente a controles sanas, y estudios genéticos han identificado posibles asociaciones entre polimorfismos de KISS1 y susceptibilidad al SOP.
Objetivo: Desenlaces primarios: cambios en los niveles circulantes de kisspeptina y su correlación con parámetros hormonales (LH, FSH, estradiol, testosterona), función ovárica, actividad del eje HHG, marcadores metabólicos y características

clínicas del SOP. Desenlaces secundarios: composición corporal, marcadores inflamatorios, de estrés oxidativo y otros biomarcadores reproductivos.
Material y Métodos: Se realizará una búsqueda sistemática en MEDLINE (PubMed), Scopus, CENTRAL, Ovid EMBASE, ClinicalTrials.gov y BVS, con términos MeSH y DeCS; la literatura gris se explorará en SciELO, medRxiv y BASE, junto con búsqueda por bola de nieve. Los duplicados se eliminarán en Rayyan. Dos revisores independientes (DYRS y RGML) realizarán, en modo ciego, el tamizaje por título y resumen y la evaluación a texto completo; las discrepancias se resolverán por consenso o por un tercer revisor (LCRC). La selección se reportará con un diagrama de flujo PRISMA 2020. Los datos se extraerán en un formulario estandarizado. El riesgo de sesgo se evaluará con las herramientas JBI para estudios observacionales y RoB 2 para ensayos aleatorizados. Se anticipa una síntesis narrativa por la heterogeneidad esperada; si hay suficiente homogeneidad, se considerará un metaanálisis con IC 95% y significancia $p < 0,05$.

P30 - TIEMPO AL DETERIORO SUDOMOTOR CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVO EN ADULTOS CON DIABETES TIPO 2 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Liliana Pérez Peralta[1], Cristina García Ulloa[1], Ana Elena Cuevas Marín[2], Jocelyn Monserrat Tejeda García[2], Roopa Mehta[1], Sergio Hernández Jiménez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán -CAIPaDi

Introducción: La neuropatía diabética puede aparecer desde etapas tempranas de la diabetes tipo 2 (DT2). La disfunción sudomotora, evaluada mediante conductancia electroquímica de la piel (ESC) con Sudoscan, identifica alteraciones de fibras pequeñas y daño autonómico temprano. Sin embargo, se conoce poco sobre su progresión en DT2 de reciente diagnóstico.
Objetivo: Estimar el tiempo al desarrollo de deterioro sudomotor clínicamente significativo e identificar sus predictores clínicos en adultos con DT2 de reciente diagnóstico atendidos en un programa multidisciplinario.
Material y Métodos: Estudio longitudinal de una cohorte de adultos de 18 a 70 años, no fumadores, con menos de 5 años desde el diagnóstico de DT2. La función sudomotora se evaluó con Sudoscan. El desenlace primario fue deterioro sudomotor incidente, definido como transición de ESC en pies > 60 µS a ≤ 60 µS, con disminución > 7.5 µS entre mediciones consecutivas. Se estimó la supervivencia libre de evento mediante Kaplan-Meier y prueba de log-rank. Los predictores independientes se evaluaron con el modelo de riesgos proporcionales de Cox.
Resultados: Se incluyeron 4,318 participantes; 57.2% fueron mujeres. La mediana de edad fue 52 años (RIC 45–59) y la duración de DT2 fue 1 año (RIC 0–3). La ESC basal en pies tuvo mediana de 69 µS (RIC 60–75). Durante el seguimiento, 48.8% de los eventos se detectaron en la primera evaluación anual, 31.4% a los 2 años y 19.7% a los 3 años. En el modelo multivariable, el sexo (mujer) se asoció con mayor riesgo de deterioro sudomotor incidente (HR 1.50; IC95% 1.07–2.18; $p = 0.01$). Cada incremento de 10 mmHg en la presión arterial sistólica se asoció con mayor riesgo (HR 1.24; IC95% 1.11–1.37; $p < 0.001$). El modelo fue significativo (LR $\chi^2 = 21.17$; $p = 0.0001$) y no mostró violación del supuesto de riesgos proporcionales ($p = 0.14$). La supervivencia libre de evento fue mayor en hombres que en mujeres (log-rank $p = 0.0019$) y en participantes con presión arterial sistólica < 130 mmHg frente a ≥ 130 mmHg (log-rank $p = 0.018$) Figura A y B.
Conclusiones: En adultos con DT2 de reciente diagnóstico, el sexo (mujer) y la presión arterial sistólica elevada se asociaron con menor tiempo al deterioro sudomotor clínicamente significativo. Estos hallazgos sugieren que la susceptibilidad biológica y la carga vascular contribuyen al daño autonómico temprano, y apoyan la estratificación de riesgo y el control de la presión arterial para prevenir la progresión de neuropatía diabética.
Palabras clave: Diabetes, neuropatía diabética, función sudomotora y sudoscan

P31 - DEFICIENCIAS HORMONALES MUJERES CON HIPOPITUITARISMO SIN MASAS HIPOFISARIAS DETECTADO DE MANERA INCIDENTAL EN UN TERCER NIVEL.

Diana Carolina Avilés Kú[1], Claudia Ramírez Rentería[1], Manuel García Sáenz[1], Pattsy Etual Espinosa Cárdenas[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Las pacientes con hipopituitarismo sin tumor hipofisario constituyen un grupo clínicamente heterogéneo y poco caracterizado, fuera de los cuadros agudos como el Síndrome de Sheehan. Su estudio puede optimizar el diagnóstico oportuno y favorecer estrategias terapéuticas individualizadas para reducir morbimortalidad y mejorar la calidad de vida.
Objetivo: Describir las deficiencias hormonales, hallazgos de imagen y comorbilidades en mujeres con hipopituitarismo sin masas hipofisarias clínicamente relevantes atendidas en un centro de referencia neuroendócrina.
Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en mujeres mayores a 18 años y diagnóstico de hipopituitarismo atendido entre 2018 y 2025, con evidencia bioquímica de una o más deficiencias hormonales hipofisarias. Se excluyeron pacientes con tumores hipofisarios > 6 mm o funcionantes. Se recopilaron variables demográficas, de laboratorio e imagen disponibles. El análisis se realizó con estadística no paramétrica en SPSS 21.0.
Resultados:50 pacientes, mediana de edad 48 años (RIC: 38–64), tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y diagnóstico de 16.5 años (RIC: 0.25–26). La deficiencia hormonal más frecuente fue hipotiroidismo central (96%), seguido por hipogonadismo (53%), deficiencia de prolactina (48%), hipocortisolismo (39%), hiposomatotropismo (19%) y deficiencia de hormona antidiurética (2%). El 45.5% presentó una deficiencia hormonal aislada, el resto mostró afectaciones múltiples. El 68% tuvo imagen de hipófisis; hubo aracnoidocele en 54%, hubo estudios sin alteraciones estructurales (8%) y microadenomas hipofisarios menores de 6 mm (6%). Entre las comorbilidades: hipertensión arterial (52%), dislipidemia (52%), prediabetes (46%), diabetes mellitus tipo 2 (12%), antecedentes cardiovasculares (20%) y osteoporosis (18.6%). Hubo una tendencia hacia un menor número de déficits conforme aumentaba la edad al diagnóstico, aunque sin significancia estadística ($p = 0.066$).

Conclusiones: El hipopituitarismo no tumoral es una causa subdiagnosticada de morbilidad endocrina en mujeres. Aun siendo un hallazgo incidental, un estudio hormonal con patrón central confirmado debe conducir a una evaluación completa de otros ejes hipofisarios. La identificación temprana de las deficiencias podría reducir la carga de complicaciones metabólicas, cardiovasculares y óseas asociadas.
Palabras clave: Hipopituitarismo no tumoral. Mujeres

P41 - MENARQUÍA TEMPRANA COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN MUJERES ADULTAS: UN ANÁLISIS POBLACIONAL DEL CICLO 2021-2023.

Ana Cecilia Medina Quiñones[1]
[1]Universidad Autónoma de Durango, campus Zacatecas

Introducción: La identificación de marcadores clínicos tempranos de susceptibilidad cardiometabólica constituye una prioridad para la prevención cardiovascular. La menarquía temprana ha sido propuesta como un posible marcador de riesgo; sin embargo, la evidencia sobre su asociación con el síndrome cardiovascular-renal-metabólico (CKM) continúa siendo limitada.
Objetivo: Evaluar la asociación entre la menarquía temprana y el riesgo cardiometabólico en mujeres adultas, utilizando como desenlaces el síndrome metabólico y CKM avanzado (fases 2-3).
Material y Métodos: Se realizó un estudio analítico de corte transversal utilizando datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES, por sus siglas en inglés) del ciclo 2021-2023. Se incluyeron 1,100 mujeres de 20-49 años con información disponible sobre edad de menarquía y otras variables necesarias. Se construyeron modelos de regresión logística binaria ajustados por edad y circunferencia de cintura de las participantes.
Resultados: Se identificaron 339 mujeres con menarquía temprana. La prevalencia del síndrome metabólico fue mayor en este grupo respecto a aquellas con menarquía > 12 años (21.0% vs. 11.6%; p = < 0.001), al igual que la de CKM avanzado (23.0% vs. 15.0%; p = 0.001). Tras el ajuste, la menarquía temprana se asoció con una mayor probabilidad de síndrome metabólico (ORa = 1.62; IC95%: 1.10-2.36; p = 0.013) y CKM avanzado (ORa = 1.45; IC95%: 1.03-2.05; p = 0.035). El subanálisis en mujeres mexicanas-americanas mostró una dirección similar, aunque sin significación estadística debido al tamaño muestral.
Conclusiones: La menarquía temprana se asoció de forma independiente con una mayor probabilidad de síndrome metabólico y CKM avanzado en mujeres adultas. Estos hallazgos respaldan su utilidad como marcador clínico temprano de susceptibilidad cardiometabólica en mujeres.
Palabras clave: Menarquía temprana, síndrome cardiovascular-renal-metabólico, síndrome metabólico, salud reproductiva, riesgo cardiometabólico.

P45 - PETRELINTIDE, A HUMAN AMYLIN ANALOG FOR THE TREATMENT OF OBESITY: EFFICACY AND SAFETY FROM THE PHASE 2 TRIAL, ZUPREME 1

Io Castillo[1], *W. Timothy Garvey*[2], *Lisa Connery*[3], *Maj Dinesen*[4], *Berith F. Hagen*[4], *Louise Larsen*[4], *Dan Hesse*[4]
[1]ROCHE, [2]University of Alabama at Birmingham, [3]University of Oklahoma, [4]Zealand Pharma

Introducción: Petrelintide is being developed for long-term obesity pharmacotherapy, leveraging a mechanism of action (MOA) distinct from existing treatments to potentially improve tolerability and support sustained use.
Objetivo: This trial compared the efficacy, safety, and tolerability of petrelintide vs placebo, as an adjunct to lifestyle changes, in people with obesity or overweight with complications.
Material y Métodos: In this double-blind, parallel-group, dose-finding trial, adults were randomized (5:1) to weekly s.c. injections of five doses of petrelintide or placebo. Doses were escalated for up to 16 weeks (in 4-week steps) to the assigned maintenance dose, which continued through Week 42. Available safety follow-up data are reported.
Resultados: In total, 485 adults were randomized and dosed (53% female; mean age: 47 years, BMI: 36.7 kg/m2; body weight: 107.1 kg). Petrelintide led to mean reductions in body weight from baseline to Week 42 of up to 10.7% vs 1.7% for placebo (efficacy estimand; p < 0.001). The target dose was reached by 88-98% of participants on petrelintide. Most (> 75%) gastrointestinal (GI) AEs were mild. Nausea was the most common GI AE, reported for 19.6% of participants on petrelintide vs 6.2% on placebo. Vomiting was rare with petrelintide (3.0% vs 6.2% for placebo), while the rates of diarrhea and constipation were similarly low (< 7.5%) for petrelintide and placebo. Only 1.5% of participants discontinued petrelintide due to GI AEs, and there were no unexpected safety findings. Petrelintide was associated with meaningful improvements in key cardiovascular risk factors (hs-CRP, lipids, BP and waist circumference).
Conclusiones: In a gender-balanced population, petrelintide achieved clinically meaningful weight reduction at 42 weeks in this phase 2 trial, with a GI tolerability profile that was largely similar to placebo. Petrelintide has the potential to be an effective and very well-tolerated treatment for sustained long-term obesity therapy, via a distinct MOA compared to current therapies.
Palabras clave: Petrelintide, obesity, amylin, obesidad, amilina, Zupreme 1

P48 - FRECUENCIA DE NEOPLASIAS NEUROENDOCRINAS FUNCIONANTES Y NO FUNCIONANTES: EXPERIENCIA DE 19 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Pamela Sáenz Rico Cruz[1], *Claudia Ramírez Rentería*[1], *Pattsy Etual Espinosa Cárdenas*[1], *Manuel García Sáenz*[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Las neoplasias neuroendocrinas (NENs) pueden originarse en cualquier órgano con células neuroendocrinas y su incidencia ha aumentado en las últimas décadas. Los tumores funcionantes (F) y no funcionantes (NF) presentan diferencias clínicas, diagnósticas y pronósticas.
Objetivo: Comparar las características clínicas e histopatológicas de las NENs F y NF atendidas entre 2006 y 2025 en un hospital de tercer nivel.
Material y Métodos: Estudio observacional, comparativo, transversal y retrolectivo en pacientes con diagnóstico de NEN mediante criterios clínicos, bioquímicos, de imagen o histopatológicos. Se clasificaron como F los casos con síndrome de hipersecreción y confirmación bioquímica; como NF aquellos

sin evidencia clínica o bioquímica de hipersecreción, e indeterminados los resecados antes del estudio bioquímico. Se utilizaron pruebas no paramétricas ($p < 0.05$).
Resultados: Se incluyeron 121 pacientes (62% mujeres) con 125 tumores. La mediana de edad fue 49 años al inicio de síntomas y 52.5 al diagnóstico. El 49.6% presentó un síndrome hormonal; los sitios primarios más frecuentes fueron páncreas (56.1%) y estómago (15.6%). Los pacientes evaluados antes de la resección tuvieron tumores más pequeños (1.9 vs 8 cm; $p = 0.004$) y menor edad al diagnóstico (51 vs 65 años; $p = 0.026$). No hubo diferencias entre F y NF en edad, tamaño tumoral o tratamiento. El 92.9% fueron NET y el 7.1% NEC, sin diferencias en funcionalidad. Los NET tuvieron menor diámetro que los NEC y los tumores sin clasificación histopatológica ($p = 0.042$); el 74.4% fueron grado 1. El 68.6% recibió cirugía, el 44.6% análogos de somatostatina, el 9.9% quimioterapia o terapia dirigida, el 3.3% radioterapia y el 1.7% terapia con radionúclidos.
Conclusiones: Predominaron los tumores neuroendocrinos pancreáticos bien diferenciados grado 1 y el insulinoma fue el síndrome funcional más frecuente. Casi la mitad de los casos fueron F y una proporción importante correspondió a hallazgos incidentales. Estos hallazgos caracterizan las NENs atendidas en un centro de referencia y respaldan la importancia de un abordaje multidisciplinario.
Palabras clave: neoplasias neuroendocrinas, tumores funcionantes, tumores no funcionantes.

P49 - DIFERENCIACIÓN DE NÓDULOS TIROIDEOS MALIGNOS Y BENIGNOS EN IMÁGENES DE ULTRASONIDO Y TOMOGRAFÍA MEDIANTE LA ENTROPÍA Y LA DIMENSIÓN DE INFORMACIÓN DENG

Barbara Tonalli Alcantar Sanchez[1], Ernesto Sosa Eroza[1], Aldo Ferreira Hermosillo[1], Aldo Ramírez Arellano[2], María Del Pilar Ortiz Vilchis[2]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Instituto Politécnico Nacional (IPN)

Introducción: La caracterización de los nódulos tiroideos continúa representando un reto diagnóstico debido a la variabilidad en la interpretación de los estudios de imagen. El análisis cuantitativo de imágenes mediante herramientas matemáticas derivadas de la teoría de la información podría aportar información complementaria para mejorar la estratificación del riesgo de malignidad.
Objetivo: Evaluar la utilidad de la entropía Deng y la dimensión de información Deng para diferenciar nódulos tiroideos benignos y malignos en estudios de ultrasonido.
Material y Métodos: Estudio clínico descriptivo transversal y retroprolectivo. Se analizaron imágenes de pacientes adultos con diagnóstico de nódulo tiroideo. Las imágenes fueron sometidas a un proceso de recorte, reescalado y segmentación mediante el método de cubrimiento de cajas. Posteriormente se calcularon los valores de entropía Deng y dimensión de información Deng, los cuales se utilizaron como variables de entrada para modelos de aprendizaje automático. Los resultados se correlacionaron con las características clínicas, hormonales, clasificación TI-RADS dada por un médico especialista en imagenología y el diagnóstico definitivo.
Resultados: Se incluyeron 567 pacientes, con una edad promedio de 57.3 años, (82.6%) eran mujeres. Se analizaron 986 nódulos tiroideos, observándose una mayor frecuencia de las categorías TI-RADS 3 y TI-RADS 4. Solo 15.9% de los pacientes, presentó hipotiroidismo con TSH de 2.3 (0.46 - 3.81mUI/L) y T4L de 1.21 (1.07 - 1.49ng/dL), el 4.1% presentó hipotiroidismo subclínico con cifras de TSH de 3.23 (1.68 - 5.59mUI/L) y T4L de 1.2 (0.99 - 1.37ng/dL) y el 1.8% presentó hipertiroidismo con rangos de TSH de (1.20 ± .74mUI/L) y T4L de 1.23 (.0008 - 3.177ng/dL). Se contó con información citológica en 31 pacientes y con reporte histopatológico en 47 casos, utilizados como referencia diagnóstica. Los análisis mostraron diferencias en los patrones de entropía Deng y dimensión de información Deng entre los distintos tipos de nódulos. La clasificación binaria alcanzó una exactitud del 63% y una sensibilidad cercana al 93% para la identificación de lesiones sospechosas.
Conclusiones: La entropía Deng y la dimensión de información Deng representan herramientas cuantitativas con potencial para complementar la caracterización de los nódulos tiroideos mediante estudios de imagen. Aunque los resultados preliminares son alentadores, es necesario optimizar el procesamiento de las imágenes y ampliar la muestra para incrementar el rendimiento diagnóstico y fortalecer su utilidad clínica.
Palabras clave: nódulos tiroideos, estratificación del riesgo, ultrasonografía, entropía Deng, biomarcadores de imagen.

P51 - DESEMPEÑO DE LA PRUEBA DE SUPRESIÓN CON DOSIS ALTA DE DEXAMETASONA COMBINADA CON LA RESONANCIA MAGNÉTICA PARA DIAGNOSTICAR ENFERMEDAD DE CUSHING

Valeria Cortés Rivera[1], Pattsy Etual Espinosa Cardenas[1], Manuel Ramón García Sáenz[1], Claudia Ramirez Rentería[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: El Síndrome de Cushing (SC) comprende un conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de la exposición crónica a concentraciones suprafisiológicas de cortisol. Se clasifica en ACTH-dependiente y ACTH-independiente; dentro del primero, la Enfermedad de Cushing (EC) es la causa más frecuente. Su diagnóstico continúa siendo un desafío debido a la variabilidad clínica y a las limitaciones de las herramientas diagnósticas actuales. La resonancia magnética (RMN) hipofisaria y la prueba de supresión con dosis alta de dexametasona (PSDAD) son estudios utilizados para orientar la etiología del SC ACTH-dependiente, aunque de manera aislada tienen limitaciones diagnósticas. La combinación de ambas podría mejorar la precisión diagnóstica y disminuir la necesidad del muestreo de senos petrosos inferiores (MSPI), un procedimiento invasivo y de limitada disponibilidad.
Objetivo: Evaluar el desempeño diagnóstico de la combinación de la PSDAD y la RMN en pacientes con Síndrome de Cushing ACTH-dependiente.
Material y Métodos: Estudio observacional, transversal y retrolectivo en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de SC ACTH-dependiente atendidos entre 1991 y 2026. Se consideró sugestivo de EC la combinación de supresión > 68% en PSDAD y lesión hipofisaria ≥ 5 mm en RMN.

Resultados: Se analizaron 149 pacientes con SC ACTH-dependiente; 143 (96%) con diagnóstico de EC y 6 (4%) con secreción ectópica de ACTH. El 93% fueron mujeres, con mediana de edad de 34 años (RIC 26–42). No hubo diferencias significativas entre grupos en edad, sexo, cortisol libre urinario, cortisol posterior a 1 mg de dexametasona ni ACTH. La supresión de cortisol tras la PSDAD fue significativamente mayor en EC (84% vs 8.5%, $p < 0.001$). La combinación de lesión hipofisaria ≥ 5 mm y PSDAD > 68% mostró sensibilidad de 63.6%, especificidad de 100%, VPP de 100%, VPN de 10.3% y LR– de 0.36. Con un punto de corte de la PSDAD > 50%, la sensibilidad aumentó a 72%, manteniendo especificidad y VPP de 100%. Esta estrategia habría permitido evitar teóricamente el MSPI en 61% de los casos.
Conclusiones: La combinación de PSDAD y RMN constituye una estrategia diagnóstica no invasiva con excelente rendimiento para la confirmación de la Enfermedad de Cushing. Estos hallazgos respaldan su utilidad clínica como herramienta accesible y segura, con potencial para flexibilizar los puntos de corte para la confirmación diagnóstica y reducir la necesidad de procedimientos invasivos.
Palabras clave: Enfermedad de Cushing; prueba de supresión con dosis alta de dexametasona; resonancia magnética hipofisaria; diagnóstico de enfermedad de Cushing; síndrome de Cushing ACTH-dependiente; muestreo de senos petrosos inferiores.

P54 - CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA VARIANTE AUTOINMUNE DEL BOCIO MULTINODULAR TÓXICO (DISA)

Andrea Michelle Agurcia Lopez[1], Bernardo Pérez Enríquez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El bocio multinodular tóxico (BMNT) constituye una causa frecuente de hipertiroidismo en adultos; sin embargo, un subgrupo de pacientes presenta evidencia concomitante de autoinmunidad tiroidea, caracterizada por la presencia de anticuerpos antitiroideos y un patrón de captación difusa en el gammagrama, entidad descrita como Disseminated Thyroid Autonomy (DISA). Esta variante representa un posible continuo entre la autonomía funcional y la enfermedad tiroidea autoinmune, cuyo reconocimiento puede tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas. La información disponible sobre DISA es limitada y proviene principalmente de series pequeñas, por lo que su frecuencia y características clínicas permanecen insuficientemente definidas.
Objetivo: Caracterizar las características epidemiológicas, clínicas, bioquímicas e imagenológicas de los pacientes con bocio multinodular tóxico atendidos en la Clínica de Tiroides del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán e identificar aquellos con datos compatibles con la variante autoinmune (DISA), comparando sus características con las de los pacientes con BMNT sin autoinmunidad.
Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico. Se incluyeron 40 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de bocio multinodular tóxico atendidos entre 2010 y 2025, con hipertiroidismo bioquímico documentado, determinación de anticuerpos tiroideos (TRAb, TSI y/o anti-TPO/anti-tiroglobulina), ultrasonido y gammagrama tiroideo disponibles. Se definieron como DISA aquellos pacientes con bocio multinodular tóxico, evidencia de autoinmunidad tiroidea y patrón gammagráfico difuso y homogéneo. Se realizó estadística descriptiva y análisis comparativo entre pacientes con y sin autoinmunidad.
Resultados: En esta cohorte, uno de cada cinco pacientes con bocio multinodular tóxico presentó características compatibles con DISA. La coexistencia de autonomía funcional, autoinmunidad tiroidea y un patrón gammagráfico difuso permitió identificar un subgrupo con características clínicas e imagenológicas distintivas. Estos hallazgos sugieren que DISA representa un fenotipo poco reconocido del hipertiroidismo por autonomía tiroidea y resaltan la importancia de integrar la evaluación serológica e imagenológica en pacientes con bocio multinodular tóxico.
Conclusiones: La relevancia clínica de identificar pacientes con DISA trasciende el diagnóstico. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con autonomía tiroidea y autoinmunidad concomitante presentan mayor riesgo de desarrollar hipertiroidismo inmunomediado después del tratamiento con radioyodo, fenómeno atribuido a la liberación de autoantígenos tiroideos secundaria al daño por radiación, con la consecuente activación de la respuesta autoinmune. Además, estos pacientes presentan una mayor frecuencia de radioresistencia y recaídas, lo que podría hacer que la cirugía represente una estrategia terapéutica más definitiva en casos seleccionados.
Palabras clave: Bocio multinodular tóxico; autonomía tiroidea diseminada (DISA); autoinmunidad tiroidea; hipertiroidismo; gammagrafía tiroidea.

P56 - REDIFERENCIACIÓN INDUCIDA POR TRAMETINIB EN CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES CON MUTACIÓN RAS: UNA NUEVA OPORTUNIDAD TERAPÉUTICA

Andrea Michelle Agurcia Lopez[1], Nicole Marie Íñiguez Ariza[1], Laura Luz Avilés[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La pérdida de avidez por radioyodo representa un punto de inflexión en el manejo del cáncer diferenciado de tiroides avanzado. En tumores con mutaciones en RAS, la inhibición de la vía MAPK mediante inhibidores de MEK puede restaurar la expresión del cotransportador sodio-yodo (NIS), favoreciendo nuevamente la captación de radioyodo y permitiendo un tratamiento adicional con 131-I.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s: Describir el caso de una paciente con carcinoma papilar de tiroides subtipo folicular, con mutación en RAS, metástasis pulmonares refractarias al radioyodo y progresión estructural documentada, sometida a terapia de rediferenciación con trametinib durante 30 días antes de una nueva administración terapéutica de 131-I.
Descripción del caso: Mujer de 67 años con carcinoma papilar de tiroides, variante folicular, TNM AJCC 8.ª edición T3b-N1bM1, etapa clínica IVB, MACIS 11.84 y ATA alto riesgo de recurrencia. Se le practicó tiroidectomía total con disección ganglionar cervical en febrero de 2022 y recibió dos tratamientos con radioyodo (200 mCi en junio de 2022 y 200 mCi en agosto de 2024). Debido a metástasis pulmonares refrac-

tarias al radioyodo, con progresión estructural documentada pese a dos tratamientos previos con 131-I, se realizó caracterización molecular, identificándose una mutación RAS, por lo que recibió terapia de rediferenciación con trametinib durante 30 días previa a una nueva administración de 200 mCi de 131-I. El rastreo corporal total y SPECT/CT posterapéutico demostraron la aparición de captación de radioyodo en metástasis pulmonares previamente no ávidas, además de incremento en la captación de un depósito conocido en la lámina izquierda del cartílago tiroideo, hallazgos compatibles con rediferenciación tumoral. En el seguimiento inicial se observó una respuesta bioquímica, con disminución de la tiroglobulina no estimulada de 13 ng/mL antes del tratamiento con radioyodo a 2 ng/mL, encontrándose pendiente la evaluación de la respuesta estructural mediante tomografía de tórax. (Programada para inicios de noviembre, posterior a la fecha límite de esta convocatoria y la cual incluiremos en la publicación si dicho trabajo es aceptado)

Conclusiones: La terapia de rediferenciación con inhibidores de MEK representa una alternativa prometedora en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides refractario al radioyodo y mutaciones RAS. Este caso demuestra que la caracterización molecular puede modificar la estrategia terapéutica al restaurar la avidez por radioyodo, permitiendo una nueva administración de 131-I y una respuesta bioquímica temprana. La integración del perfil molecular con la medicina de precisión amplía las opciones terapéuticas en pacientes con enfermedad avanzada.

Palabras clave: Carcinoma papilar de tiroides; radioyodo refractario; rediferenciación; trametinib; mutación RAS.

P60 - PREVALENCIA DE MARCADORES CLÍNICOS Y DE ESTILO DE VIDA EN MUJERES MEXICANAS CON SÍNDROME OVÁRICO METABÓLICO POLIENDOCRINO

Erika Farías Rosales[1]
[1]Universidad Autónoma de Querétaro

Introducción: El Síndrome Ovárico Metabólico Poliendrocrino (SOMP), anteriormente denominado Síndrome de Ovarios Poliquísticos, es un trastorno endócrino que afecta a mujeres en edad reproductiva e involucra componentes genéticos, ambientales, dietéticos y metabólicos. Se han encontrado efectos beneficiosos de la actividad física y/o ejercicio, dieta adecuada y buena calidad de sueño.

Objetivo: El objetivo fue evaluar la prevalencia de marcadores clínicos y de estilo de vida en mujeres mexicanas con SOMP.

Material y Métodos: El proyecto y consentimiento fue aprobado por el Comité de Bioética de la FCN de la UAQ (075FCN2024). Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico. La población estuvo conformada por 131 mujeres mexicanas de 18 a 40 años, con diagnóstico previo de SOMP, reclutadas mediante una convocatoria abierta en redes sociales. Los datos se recolectaron en tres fases. Los métodos utilizados incluyeron la frecuencia de alimentos de "SUSALUD", el MCTQ, el IPAQ, se realizó composición corporal y se analizaron muestras de laboratorio. Para el análisis de los datos se empleó el programa estadístico SPSS versión 21.0. Se determinaron medidas de tendencia central y prevalencias.

Resultados: Los hallazgos evidencian una alta prevalencia de manifestaciones clínicas asociadas al SOMP, como ovarios poliquísticos (93%), acné (89%), hirsutismo (41%), alopecia (69%) e irregularidades menstruales (65%), lo que evidencia una alta frecuencia de manifestaciones clínicas características del SOP. Se identificaron patrones dietéticos caracterizados por una alta ingesta de azúcares (75.45g-45.72g) y grasas saturadas (27.90g-12.66g), así como una baja adecuación de fibra (19.47g-10.94g) y micronutrientes esenciales. Se determinó una duración promedio de sueño (8h-1h), pero una elevada deuda de sueño semanal (5h-4h) y bajos niveles de actividad física (35%). Se observó una media de sobrepeso de acuerdo con IMC (28.29kg/m2-6.06kg/m2), obesidad central en relación con circunferencia cintura (84.15cm-13.89cm) y un elevado porcentaje de grasa (%GC) (37.79 %-8.85 %).

Conclusiones: Los hallazgos evidencian una alta prevalencia de manifestaciones clínicas SOMP, junto con sobrepeso, obesidad central, consumo elevado de azúcares y baja actividad física.

Palabras clave: Síndrome Ovárico Metabólico Poliendocrino, alimentación, actividad física, sueño.

P65 - ANAFILAXIA INDUCIDA POR LEVOTIROXINA ABORDAJE MEDIANTE DESENSIBILIZACIÓN FARMACOLÓGICA ESCALONADA EXITOSA EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO POST-TIROIDECTOMÍA: REPORTE DE CASO

Adolfo Martinez Hernandez[1], *Jessica Daniela De La Rosa Leal*[1], *David Rafael Cureño Arroyo*[1], *Mairany Hernandez Sanchez*[1], *Andrea Selene Rosales Romero*[1]
[1]IMSS

Introducción: La levotiroxina sódica es el tratamiento convencional del hipotiroidismo primario. Las reacciones de hipersensibilidad inmediata son infrecuentes y pueden deberse al fármaco o excipientes. Presentamos una paciente con anafilaxia recurrente tras levotiroxina, tratada exitosamente mediante desensibilización escalonada.

Objetivo y justificación de la presentación del caso: La anafilaxia secundaria a levotiroxina es rara. Presentamos una mujer de 54 años con tiroidectomía total por nódulos TI-RADS 5 quien desarrolló prurito, disnea, estridor, molestias faríngeas y dolor abdominal minutos después de ingerir levotiroxina. Persistió sintomática pese al cambio de siete formulaciones y dos intentos previos de desensibilización. Presentaba además neumopatía intersticial crónica. Se realizaron pruebas cutáneas y triptasa.

Descripción del caso: Paciente femenina de 54 años con hipotiroidismo postquirúrgico y neumopatía intersticial crónica. Tras iniciar levotiroxina (25–100 µg/día), presentó prurito, opresión torácica y disnea relacionados con la ingesta. Se probaron siete formulaciones sin mejoría. Dos protocolos previos requirieron epinefrina. Se suspendió levotiroxina ≥ 5 vidas medias (≈35 días), desarrollando hipotiroidismo (TSH 60.8 µUI/ml; T4L 0.6 ng/dl). Durante prueba cutánea con levotiroxina líquida presentó a los cinco minutos dolor torácico, tos, disnea y sensación de cuerpo extraño faríngeo, cumpliendo criterios de

anafilaxia. Recibió dos dosis de epinefrina IM, con resolución completa.
Diagnósticos diferenciales considerados: Reacción a excipientes o colorantes, anafilaxia por componentes no activos, disfunción de vía aérea superior, exacerbación de neumopatía crónica.
Seguimiento y Resultados: Se realizó desensibilización en 12 pasos con diluciones 1:100 y 1:10. Presentó tos en el paso 4, sin progresión a anafilaxia, y toleró una dosis acumulada de 271.5 µg. Permaneció asintomática tres horas y egresó con levotiroxina 100 µg/día, tolerada por completo.
Conclusiones: La hipersensibilidad a levotiroxina es rara y puede deberse al fármaco o excipientes. En esta paciente la persistencia de síntomas con múltiples formulaciones y su reproducción durante el reto controlado apoyaron el diagnóstico; la neumopatía crónica dificultó el diagnóstico diferencial. La desensibilización escalonada, bajo supervisión especializada permitió reintroducir de forma segura el tratamiento indispensable. La tolerancia es temporal y requiere administración continua.

P69 - PREVALENCIA DE ANTICUERPOS: ANTI-DESCARBOXILASA DEL ÁCIDO GLUTÁMICO-65 (GAD-65) Y ANTI-ANTÍGENO DE INSULINOMA-2 (IA-2) EN UNA COHORTE DE PACIENTES MEXICANOS QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 1.

Jessica Margarita Romero Ruiz[1], Fernado Javier Lavalle González[1], Mariela Viviana Villagómez Estrada[2], Jorge Rafael Violante Cumpa[2], Gerardo Sánchez Solis[1], Nicole Marie Alba Sánchez[1], Itzel Ángulo Gallardo[1], Daniela Lisseth Cortes De La Cerda[1], Luz Adriana Ramírez García[1]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL), [2]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La detección de autoanticuerpos específicos es fundamental para el diagnóstico y la predicción de la diabetes tipo 1 (DT1). Aunque la DT1 ha sido históricamente considerada una enfermedad propia de la edad pediátrica, datos epidemiológicos recientes muestran que el 82% de la prevalencia mundial corresponde a adultos y que el 62% de los casos nuevos ocurren después de los 20 años de edad. Esta transición epidemiológica se acompaña de cambios en el perfil inmunológico: mientras que aproximadamente el 80% de los niños presenta múltiples autoanticuerpos al momento del diagnóstico, lo cual contrasta con la población adulta donde esta proporción disminuye al 57%, con un incremento concomitante en la frecuencia de positividad para un único autoanticuerpo (27.1%) y de la presencia de seronegatividad (15.9%). Estas diferencias inmunológicas, aunadas a la superposición fenotípica con la diabetes mellitus tipo 2, incrementan el riesgo de errores diagnósticos cuando no se solicita la determinación de autoanticuerpos, independientemente de la edad del paciente.
Objetivo: Determinar la prevalencia de los autoanticuerpos anti-GAD-65 y Anti-IA2, en una cohorte de pacientes mexicanos que viven con DT1.
Material y Métodos: La determinación de los anticuerpos anti-GAD65 y anti-IA-2 se realizó con el equipo MAGLUMI 800, empleando kits específicos para cada determinación. Ambos ensayos corresponden a inmunoensayos cuantitativos por quimioluminiscencia tipo sándwich, basados en tecnología de microperlas magnéticas recubiertas con los antígenos de interés, que permiten la captura selectiva de anticuerpos y su cuantificación mediante una señal quimioluminiscente proporcional a la concentración del analito. Se evaluaron las variables continuas mediante histogramas y la prueba de Shapiro–Wilk para distinguir si tenían distribución normal o no. Las variables normales se presentaron como media ± desviación estándar; las no normales, como mediana y rango intercuartílico. Las variables categóricas se reportaron mediante frecuencias absolutas y porcentajes.
Resultados: Se incluyeron 93 pacientes que viven con DT1, de los cuales 55.9% fueron mujeres. La mediana de edad al diagnóstico fue de 10 años (RIC: 8–16), con una mediana de tiempo de evolución de 9 años (RIC: 3–14). El 8.6% presentó antecedente familiar de DT1 y el 11.8% tenía antecedente personal de hipotiroidismo. La prevalencia global de positividad para al menos un autoanticuerpo fue de 59.1%. De forma individual para cada autoanticuerpo, la positividad para anti-GAD65 fue de 48.4% y para anti-IA2 de 28.0%. Al analizar los fenotipos serológicos, 17.2% presentó doble positividad anti-GAD65+/anti-IA2+, 31.1% fue positivo únicamente para anti-GAD65, mientras 10.8% únicamente para anti-IA2 y 40.9% fue doble negativo. Al estratificar por tiempo de evolución de la enfermedad, la positividad para al menos un autoanticuerpo fue mayor en los primeros años posteriores al diagnóstico: 73% en < 1 año, 75% en 1–5 años y 70% en 5–10 años, disminuyendo a 37% en pacientes con > 10 años de evolución.
Conclusiones: Los resultados obtenidos, sugieren que la medición aislada de anti-GAD65 habría subestimado la positividad autoinmune, ya que un subgrupo de pacientes presentó positividad exclusiva para anti-IA2. Esto resalta la importancia de la medición en panel de al menos dos autoanticuerpos durante los primeros años posteriores al diagnóstico. De acuerdo con nuestros resultados, los primeros 10 años de evolución podrían representar una ventana clínica útil para su detección, mientras que después de este periodo es mayor la frecuencia de negatividad y esto debe considerarse al interpretar los resultados. La medición de anticuerpos utilizando el equipo MAGLUMI 800, permite obtener resultados en un tiempo más corto y aún costo más accesible, gracias a la técnica de inmunoensayo que utiliza, lo que podría facilitar su incorporación en la práctica clínica y con ello disminuir errores diagnósticos en la clasificación de la diabetes.
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1, anti-GAD65, anti-IA2

P70 - EFECTO DEL VINAGRE DE MANZANA SOBRE LA VARIABILIDAD GLUCÉMICA EN ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2: ENSAYO CLÍNICO CRUZADO ALEATORIZADO

Ambar Estefania Andrade Celis[3], Paloma Almeda Valdés[3], Rossy Stephany López Prieto[3], Rita Gómez Díaz[1], Paola Vázquez Cárdenas[2], Sandra Iliana Rodríguez Carranza[3]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Hospital General Dr. Manuel Gea González, [3]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DT2) representa un problema de salud pública que requiere estrategias de control seguras y basadas en evidencia. El uso de terapias complementarias, como el vinagre de manzana orgánico (VMO), es frecuente, sin embargo, la evidencia sobre sus efectos glucémicos

es inconsistente. La variabilidad glucémica (VG), evaluada mediante monitoreo continuo de glucosa (MCG), permite valorar fluctuaciones de corto plazo y complementar la evaluación convencional del control glucémico.
Objetivo: Determinar el efecto del consumo de 15 ml de VMO diluido en 250 ml de agua natural cada 12 horas durante un periodo de 2 semanas sobre la VG a corto plazo (%CV) en adultos de 18 a 60 años con DT2, en comparación con el consumo de 250 ml de agua natural.
Material y Métodos: Se realizó un ensayo clínico cruzado, aleatorizado y abierto. Cada participante recibió ambas intervenciones (VMO y agua) durante 14 días, en secuencia aleatorizada, separadas por una semana de lavado. El desenlace principal fue el %CV, obtenido mediante MCG. Las comparaciones entre intervenciones se realizaron mediante pruebas pareadas y se ajustaron modelos lineales mixtos por tratamiento, periodo y secuencia, con el participante incluido como efecto aleatorio. Además, se efectuaron análisis de sensibilidad.
Resultados: Se aleatorizaron 38 participantes y 37 fueron incluidos en el análisis. El VMO no mostró un efecto significativo sobre el %CV en comparación con el agua (β = −0.62 puntos porcentuales; IC 95 %: −1.62 a 0.38; p = 0.234). Tampoco se observaron efectos significativos del periodo (p = 0.276) ni de la secuencia (p = 0.424), ni cambios consistentes en los desenlaces antropométricos y bioquímicos evaluados. Los análisis de sensibilidad, incluido el análisis restringido a participantes con una adherencia ≥ 80 %, mostraron resultados consistentes con los del análisis principal.
Conclusiones: En las condiciones estudiadas, no se encontró evidencia de que el consumo de VMO durante 14 días redujera la VG frente al agua. Tampoco se observaron cambios consistentes en los desenlaces antropométricos y bioquímicos. Estudios con un mayor tamaño de muestra y una duración más prolongada serán necesarios para confirmar estos hallazgos.
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, vinagre de manzana, variabilidad glucémica, monitoreo continuo de glucosa

P74 - PERFIL CLÍNICO Y PSICOLÓGICO DE PACIENTES HISPANOHABLANTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1) USUARIOS DE SISTEMA SMARTGUARD

Jose Alejandro Mata Gutierrez[2], Natalie Eloisa De La Garza Hernández[1], Dalia Gutiérrez González[2], Maria Elena Romero-ibarguengoitia[2]
[1]CEMEDIN, [2]Hospital Clínica Nova

Introducción: Los sistemas de administración automatizada de insulina que integran monitoreo continuo de glucosa (MCG) y bomba de insulina con tecnología SmartGuard siguen siendo poco accesibles en América Latina. SmartGuard ajusta automáticamente la insulina según las lecturas del sensor: aumenta la administración ante tendencia ascendente y la reduce o suspende ante tendencia descendente o riesgo de hipoglucemia. Este estudio caracterizó el perfil clínico, psicológico y glucémico de adultos hispanohablantes usuarios de SmartGuard.
Objetivo: caracterizar el perfil clínico, psicológico y glucémico de adultos hispanohablantes usuarios de SmartGuard.
Material y Métodos: Estudio transversal exploratorio en adultos con DM1 tratados con bomba de insulina integrada con MCG y SmartGuard. Se analizaron variables sociodemográficas, antecedentes clínicos, métricas del MCG y escalas de cribado emocional/conductual: Escala de depression en pacientes con DM1 (EDDI-1), Escala de Ansiedad Generalizada de 7 ítems (GAD-7), Eating Attitudes Test de 26 ítems (EAT-26) y Night Eating Questionnaire (NEQ), para riesgo de síndrome del comedor nocturno. Las variables continuas se presentan como media (DE) o mediana (RIC), y las categóricas como frecuencia (%).
Resultados: Se incluyeron 42 adultos. La edad media (DE) fue 34.8 (9.9) años y el índice de masa corporal medio (DE) 25.4 (6.4) kg/m^2; 30 (71.4%) eran mujeres. Reportaron actividad física 37 (88.1%), educación sobre el dispositivo 41 (97.6%) y asesoría psicológica 19 (45.2%). El hipotiroidismo fue la comorbilidad más frecuente [14 (33.3%)]. El control glucémico fue favorable: tiempo en rango (TIR) (RIC) 77.5% (14.3), tiempo por debajo del rango (TBR) 1.0% (2.0), factor de gestión de glucosa (GMI) (DE) 6.66 (0.5)% y coeficiente de variabilidad (CV) (DE) 31.0 (4.6)%. Alcanzaron metas 36 (85.7%) para TIR, 36 (85.7%) TBR, 35 (83.3%) para GMI y 37 (88.1%) para CV. Se identificó cribado positivo para ansiedad moderada a severa en 14 (33.4%), depresión en 7 (16.7%), riesgo de trastorno de la conducta alimentaria en 10 (23.8%) y riesgo aumentado de síndrome del comedor nocturno en 20 (47.6%). (Ver gráfico 1)
Conclusiones: Los adultos usuarios de SmartGuard alcanzaron altas tasas de metas glucémicas derivadas del MCG, pese a síntomas emocionales y alteraciones de la conducta alimentaria identificadas por cribado. Estos hallazgos respaldan integrar tecnología avanzada con evaluación psicosocial rutinaria.
Palabras clave: Diabetes tipo 1, monitoreo continuo de glucosa, depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria.

P76 - ORBITOPATÍA DE GRAVES ACTIVA MODERADA-SEVERA EN UN PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO SIMULANDO UN PSEUDOTUMOR ORBITARIO: UN RETO DIAGNÓSTICO

Marisol Felix Escobedo[1], David Chavez Sanchez[1], Gerardo Lopez Martinez Lopez Martinez[1], Daryl Alejandro Chavez Sanchez[1]
[1]ISSSTE Hospital General 5 de Diciembre

Introducción: La orbitopatía de Graves (OG) se asocia habitualmente a hipertiroidismo manifiesto secundario a enfermedad de Graves; sin embargo, una pequeña proporción de pacientes puede presentarse con eutiroidismo o hipertiroidismo subclínico, situación que dificulta el reconocimiento de la patología y favorece diagnósticos alternativos. Presentamos un caso de OG activa moderada-severa cuyo diagnóstico inicial fue pseudotumor orbitario.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir un reto diagnóstico de OG en un paciente con hipertiroidismo subclínico y resaltar la importancia de integrar la evaluación clínica, las escalas de actividad/severidad, y los anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb) para establecer el diagnóstico oportuno.
Descripción del caso: Masculino de 74 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión, con tres meses de evolución con edema palpebral bilateral, epífora, diplopía, dolor retrobulbar y exoftalmos de predominio derecho. A la exploración destacaban eritema palpebral y conjun-

tival, inflamación de carúncula lagrimal, dolor con la supraversión y limitación de la motilidad ocular. El perfil tiroideo mostró TSH de 0.011 µUI/mL (0.330-4.0) con T4 libre y T3 total en rangos de referencia, compatible con hipertiroidismo subclínico. La tomografía orbitaria reportó lesiones extraconales bilaterales sugestivas de pseudotumor inflamatorio orbitario, constituyendo el principal diagnóstico diferencial. Tras la valoración conjunta por Oftalmología y Endocrinología se descartó enfermedad tumoral. Debido a la alta sospecha clínica, se evaluó la actividad mediante Clinical Activity Score (CAS), obteniendo 6 puntos (enfermedad activa), y la severidad según European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO), clasificándose como orbitopatía moderada-severa. Los TRAb resultaron positivos (6.03 UI/L, normal < 1.5 UI/L), confirmando el diagnóstico de enfermedad de Graves. Se inició tratamiento con pulsos intravenosos de metilprednisolona, seguidos de prednisona oral, además de tiamazol, selenio y lubricación ocular. A los dos meses se documentó mejoría clínica significativa con resolución del dolor y normalización de la TSH.

Conclusiones: La presentación de OG con hipertiroidismo subclínico es infrecuente y suele retrasar el diagnóstico al no existir tirotoxicosis manifiesta. En este contexto, el diagnóstico diferencial con el pseudotumor orbitario representa un verdadero desafío. La ausencia de hipertiroidismo manifiesto no excluye el diagnóstico de orbitopatía de Graves. En pacientes con oftalmopatía inflamatoria y función tiroidea normal o mínimamente alterada, la determinación de TRAb y la evaluación sistemática mediante CAS y EUGOGO son fundamentales para evitar secuelas funcionales y limitar la progresión de la enfermedad.

Palabras clave: Hipertiroidismo subclínico; oftalmopatía de Graves; enfermedad de Graves

P77 - PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON HIPOPITUITARISMO

Julia Magaly Montaño Sosa[2], Adriana Balderrama Soto[1], Alma Vergara López[1]

[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE), [2]UNAM

Introducción: El hipopituitarismo se asocia con alteraciones metabólicas que favorecen el desarrollo de enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD), particularmente en presencia de deficiencia del eje hormona del crecimiento/factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (GH/IGF-1). Sin embargo, la información disponible en población mexicana es limitada.

Objetivo: Determinar la prevalencia de esteatosis hepática y describir las características clínicas, hormonales y metabólicas asociadas en pacientes adultos con hipopituitarismo.

Material y Métodos: Estudio observacional, transversal, retrospectivo y analítico realizado en pacientes adultos con hipopituitarismo atendidos en la consulta externa del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE entre enero de 2024 y octubre de 2025. La esteatosis hepática se determinó mediante ultrasonido abdominal y el riesgo de fibrosis se evaluó mediante el índice FIB-4.

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes con edad promedio de 58.5 ± 11.4 años e índice de masa corporal de 29.3 ± 4.5 kg/m^2. La prevalencia de esteatosis hepática fue de 85.3%, predominando la esteatosis moderada (70.6%). Los déficits hormonales más frecuentes fueron el gonadotropo (70.6%), somatotropo (67.6%) y tirotropo (67.6%). Las alteraciones metabólicas predominantes fueron dislipidemia mixta (76%), prediabetes (52.9%) y diabetes tipo 2 (23.5%). Entre los pacientes de 35 a 65 años, el 57.7% presentó valores de FIB-4 que justificaban la realización de pruebas no invasivas de segunda línea para la evaluación de fibrosis hepática.

Conclusiones: Los pacientes con hipopituitarismo presentaron una elevada prevalencia de esteatosis hepática, superior a la reportada en series internacionales. La coexistencia de deficiencias hormonales múltiples y alteraciones cardiometabólicas podría contribuir al desarrollo de MASLD, resaltando la importancia de incorporar la evaluación sistemática de la salud hepática dentro del abordaje integral del paciente con hipopituitarismo. Este estudio representa una de las primeras series mexicanas que evalúan esta asociación en esta población.

Palabras clave: Hipopituitarismo, MASLD, Esteatosis hepática

P79 - N-ÓXIDO DE TRIMETILAMINA EN VIH, IMPLICACIÓN DEL EJE MICROBIOTA-INFLAMACIÓN EN LA APARICIÓN DE ALTERACIONES GLUCÉMICAS

Yusnier Lázaro Díaz Rodríguez[1], Elsa Janneth Anaya Ambriz[1], Paula Catalina Méndez Ríos[1], Luz A. Hernández González[1], Jaime F. Andrade Villanueva[1], Karina Sánchez Reyes[1]

[1]Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara

Introducción: Las personas que viven con VIH (PVVIH) presentan mayor riesgo de alteraciones metabólicas, incluida la disglucemia, en un contexto de inflamación crónica y disbiosis intestinal. El N-óxido de trimetilamina (TMAO), metabolito regulado por la microbiota, ha emergido como un posible vínculo entre metabolismo e inflamación, aunque su papel en la disglucemia en PVVIH aún no está claramente definido.

Objetivo: Evaluar el papel del TMAO como indicador de alteraciones en el eje microbiota-inflamación-disglucemia y su contribución a la disfunción inmunometabólica en PVVIH.

Material y Métodos: Estudio transversal, analítico, que incluyó a PVVIH en distintas condiciones glucémicas, PVDT2 y controles, con 80 participantes. Se cuantificaron niveles plasmáticos de TMAO y marcadores inmunometabólicos por ELISA y se calcularon índices de resistencia a la insulina (RI). Según la normalidad de los datos se aplicó ANOVA o Kruskal-Wallis. Se utilizaron curvas ROC, correlaciones de Spearman, análisis de componentes principales, regresión logística y mediación causal. Se realizó análisis de red microbiota-TMAO y visualización en Cytoscape. Se consideró $p < 0.05$ como significancia estadística.

Resultados: Las concentraciones de TMAO fueron mayores en PVVIH+DT2 (mediana = 73.33 ng/mL; IQR: 61.29-92.04). El TMAO mostró una capacidad discriminativa aceptable para DT2 en VIH (AUC = 0.73; $p < 0.05$) y se correlacionó con HbA1c ($\rho = 0.42$; $p = 0.004$), glucosa ($\rho = 0.40$; $p = 0.005$), fructosamina ($\rho = 0.26$; $p = 0.07$), índices de RI (HOMA-IR; $\rho = 0.25$; $p = 0.084$) y β2-microglobulina ($\rho = 0.22$; $p = 0.14$). El análisis multivariado evidenció que el TMAO se integra en un clúster metabólico-inflamatorio. Niveles elevados se asociaron con una mayor probabilidad de disglucemia (OR = 5.57; IC 95%: 1.22-31.96), mostrando una relación dosis-respuesta. El análisis

de mediación reveló un efecto indirecto no significativo, mientras que el efecto directo permaneció significativo ($p < 0.05$). El análisis de red mostró correlación negativa con Agathobacter ($\rho = -0.63$; $p = 0.016$) y positiva con Butyricicoccus ($\rho = 0.47$; $p = 0.087$).
Conclusiones: El TMAO se posiciona como un indicador del eje microbiota-inflamación-disglucemia en PVVIH. Su asociación con parámetros metabólicos e inflamatorios y su efecto directo significativo sugieren un papel relevante en la disfunción inmunometabólica asociada a la infección por VIH.
Palabras clave: Disglucemia; Diabetes Tipo 2; Inflamación; Microbiota Intestinal; N-óxido de Trimetilamina; Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

P80 - ASOCIACIÓN DEL COLESTEROL REMANENTE Y COLESTEROL LDL CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

Estefania Guadalupe Torres Marcin[1], Carlos Mario Jiménez Ricárdez[1], Juan Gregorio Román Quevedo[1], Jorge Arturo Valdivieso Jiménez[1], Carlos Jesús Balderas Santoyo[1], Aide Alejandra Martínez González[1], Sergio Daniel Gaxiola Cazares[1], Valeria Douriet Rodríguez[1], Jesús Miguel Valencia Correa[1], Alejandro Rosales López[1]
[1]Hospital Regional Manuel Cárdenas de la Vega (ISSSTE)

Introducción: La diabetes tipo 2 (DT2) es una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular a nivel mundial. A pesar del control intensivo del colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), un número considerable de pacientes continúa presentando eventos cardiovasculares, lo que evidencia la existencia de riesgo cardiovascular residual. En este contexto, el colesterol remanente (CR), correspondiente al colesterol contenido en las lipoproteínas ricas en triglicéridos, ha emergido como un biomarcador potencialmente aterogénico, asociado con inflamación vascular y progresión de la aterosclerosis. Sin embargo, la evidencia sobre su utilidad clínica como predictor independiente de cardiopatía isquémica en pacientes con DT2 continúa siendo limitada e inconsistente.
Objetivo: Evaluar la asociación entre colesterol remanente, colesterol LDL y cardiopatía isquémica en pacientes con DT2.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles realizado en pacientes con DT2. Se incluyeron 198 pacientes clasificados según la discordancia entre C-LDL (< 100/≥ 100 mg/dL) y CR (< 20/≥ 20 mg/dL). Se compararon las características clínicas entre grupos y se realizaron modelos de regresión logística crudos y ajustados por edad, sexo, índice de masa corporal, HbA1c, tabaquismo, duración de la diabetes y tratamiento hipolipemiante. Además, se evaluó el desempeño discriminativo mediante curvas ROC.
Resultados: Se analizaron 198 pacientes (60.1±12.6 años; 49% hombres); 98 presentaban cardiopatía isquémica. El colesterol remanente fue significativamente mayor en pacientes con cardiopatía isquémica (39.5±24.0 vs. 32.0±20.6 mg/dL; $p = 0.025$). En el modelo ajustado, el CR conservó una asociación independiente con cardiopatía isquémica (OR 1.10 por mg/dL; IC95% 1.01–1.22; $p = 0.049$), mientras que el C-LDL perdió significancia ($p = 0.178$). La interacción LDL×CR fue significativa únicamente en el análisis no ajustado. El modelo integrado con variables clínicas alcanzó una excelente capacidad discriminativa (AUC 0.915), superior al basado únicamente en marcadores lipídicos.
Conclusiones: El colesterol remanente mostró una asociación independiente con cardiopatía isquémica en pacientes con DM2, mientras que el colesterol LDL no mantuvo dicha asociación tras el ajuste por factores clínicos. Estos hallazgos respaldan el potencial del colesterol remanente como marcador complementario para identificar riesgo cardiovascular residual en esta población; sin embargo, se requieren estudios prospectivos para confirmar su utilidad clínica.
Palabras clave: colesterol remanente, cardiopatía isquémica, infarto, diabetes tipo 2, LDL

P85 - CT-388, AGONISTA SESGADO DEL RECEPTOR GLP-1/GIP HACIA LA SEÑALIZACIÓN DE CAMP, LOGRA PÉRDIDA DE PESO CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA EN PERSONAS CON SOBREPESO/OBESIDAD: RESULTADOS DEL ESTUDIO FASE 2 A 48 SEMANAS

Federico Alberto Argüelles Tello[2], Ildiko Lingvay[10], Alexandra Steinberg[6], Carel Le-roux[9], Ania M. Jastreboff[12], Stephan Sharp[3], Sureka Bollepalli[8], Kenneth Kim[1], Dan Lender[11], Harold Bays[5], Giuseppe Palermo[7], Esther Shearer-kang[4], Jeffrey R. Willis[4], Manu V. Chakravarthy[4],
[1]Ark Clinical Research, [2]Avant Sante, [3]Clinical Research Associates, [4]Genentech, [5]Monroe Biomedical Research - Louisville Metabolic and Atherosclerosis Research Center, [6]Roche / F. Hoffmann-La Roche, [7]Roche / F. Hoffmann-La Roche Ltd., [8]Tampa Bay Medical Research, [9]University College Dublin, [10]UT Southwestern Medical Center, [11]Velocity Clinical Research, [12]Yale School of Medicine

Introducción: Este estudio evaluó eficacia, seguridad y respuesta a la dosis de CT-388, agonista sesgado del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1/péptido insulinotrópico dependiente de glucosa hacia la señalización de cAMP, en participantes (pts) con obesidad sin diabetes tipo 2 (T2D).
Objetivo: Se presentan resultados adicionales a 48 semanas, tras datos topline recientes.
Material y Métodos: Métodos: Estudio doble ciego, controlado con placebo y multicéntrico que incluyó pts con IMC ≥ 30 kg/m^2 o IMC ≥ 27 kg/m^2 con ≥ 1 condición relacionada con obesidad, con 467 pts aleatorizados (1:1:1:1:1:1) a CT-388 subcutáneo semanal (dosis objetivo: 4, 8, 12, 16 o 24 mg) o placebo (Pbo) con volumen equivalente, durante 48 semanas. El criterio de valoración primario fue el % de pérdida de peso (WL) desde el basal (BL) hasta la semana (S) 48, analizado mediante modelo mixto para medidas repetidas basado en un estimado de "eficacia".
Resultados: Los pts tuvieron edad media (DE) de 49 (13.1) años, IMC de 38 (6.9) kg/m^2; 71% blancos, 68% mujeres y ~50% con prediabetes (según ADA). La Figura 1a muestra el %WL y trayectoria de WL a lo largo de 48 semanas en los grupos de CT-388 y Pbo. El cambio medio ajustado por Pbo (± EE) en %WL a S48 en el grupo de CT-388 24 mg fue de −22.5% ± 1.4 en la población general, y de −25% ± 1.9 en pts con prediabetes. A S48, no se observó meseta en WL en dosis ≥ 8 mg. El porcentaje de pts que alcanzó WL objetivo de ≥ 10% según dosis de CT-388 fue 30.9% con 4 mg, 69.6% con 8 mg, 71.4% con 12 mg, 80.9% con 16 mg y 87.0% con 24 mg, mientras que el de ≥ 20% de WL se observó en 4.4% con 4 mg, 24.6% con 8 mg, 31.7% con 12 mg, 35.3% con 16 mg y 47.8% con 24 mg. En BL,

95% de los pts de la población general tenían IMC ≥ 30 kg/m^2. A S48, ≥ 50% de los pts en los grupos de CT-388 12 mg, 16 mg y 24 mg alcanzaron IMC < 30 kg/m^2 (Figura 1b). Entre los pts con prediabetes en BL, 73% de los tratados con CT-388 24 mg alcanzaron normoglucemia (vs 7.5% con Pbo) a S48. La tasa de discontinuaciones de tratamiento por eventos adversos fue baja. Los eventos GI fueron los más frecuentes, y en su mayoría leves/moderados.
Conclusiones: CT-388 demostró pérdida de peso significativa y dosis-dependiente de hasta 22.7%, con trayectoria de pérdida de peso pronunciada a S48. El perfil de seguridad/tolerabilidad es consistente con el de la clase de incretinas. Estos resultados respaldan el desarrollo continuo de CT-388 para el tratamiento de la obesidad y comorbilidades relacionadas.
Palabras clave: CT-388; Obesidad; Sobrepeso; Agonista dual GLP-1/GIP; Ensayo clínico fase II; Pérdida de peso

P87 - EVALUACIÓN A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON TERIPARATIDA (PTH1-34) EN PACIENTES CON HIPOPARATIROIDISMO POSQUIRÚRGICO.

Maribel Paniagua Daza[1], Alma Vergara López[1], Angel Ramón Gallegos[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: El hipoparatiroidismo crónico posquirúrgico representa la principal causa de hipoparatiroidismo en adultos. Aunque el tratamiento convencional con calcio y calcitriol constituye la terapia de primera línea, no reemplaza la acción fisiológica de la hormona paratiroidea (PTH), lo que favorece fluctuaciones del calcio sérico, hipercalciuria, complicaciones renales y una elevada carga terapéutica. La evidencia sobre la eficacia y seguridad de la teriparatida [PTH (1–34)] durante seguimientos prolongados continúa siendo limitada.
Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad a largo plazo del tratamiento con teriparatida PTH (1-34) en pacientes con hipoparatiroidismo posquirúrgico.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo que incluyó 19 pacientes adultos con hipoparatiroidismo crónico posquirúrgico tratados con teriparatida entre 2016 y 2025. Se compararon los parámetros bioquímicos, la función renal, los requerimientos de calcio y calcitriol, las hospitalizaciones por hipocalcemia y los eventos adversos entre el inicio del tratamiento y la última evaluación disponible. Se utilizaron la prueba t de Student para muestras relacionadas o la prueba de Wilcoxon según la distribución de las variables.
Resultados: La edad media fue de 61.2 ± 11.9 años y el 94.7 % correspondió a mujeres. La mediana de seguimiento fue de 9 años. El calcio sérico aumentó significativamente (6.58 ± 0.70 vs. 8.81 ± 0.77 mg/dL; p < 0.001), mientras que el fósforo sérico disminuyó (5.45 ± 1.20 vs. 4.30 ± 0.81 mg/dL; p < 0.001). El calcio urinario se redujo significativamente (205 vs. 104 mg/24 h; p = 0.007). También disminuyeron los requerimientos de calcio elemental (36.0 vs. 16.0 g/día; p < 0.001) y de calcitriol (0.75 vs. 0.50 µg/día; p < 0.001), así como las hospitalizaciones por hipocalcemia (p < 0.001). La función renal permaneció clínicamente conservada durante el seguimiento y únicamente dos pacientes presentaron eventos adversos leves.
Conclusiones: La teriparatida demostró ser una alternativa eficaz y segura para el tratamiento del hipoparatiroidismo crónico posquirúrgico, al mantener un adecuado control del metabolismo calcio-fósforo, reducir la dependencia de calcio y calcitriol y disminuir las hospitalizaciones por hipocalcemia durante un seguimiento mediano de nueve años.
Palabras clave: Hipoparatiroidismo posquirúrgico, Teriparatida (PTH 1-34), Hormona paratiroidea, Hipocalcemia, Tratamiento a largo plazo

P91 - EFECTO DE LA VARIANTE R230C DEL GEN ABCA1 EN CONTROL GLUCÉMICO Y LIPÍDICO CONSIDERANDO TERAPIA FARMACOLÓGICA ANTI-HIPERGLUCEMIANTE, EN SUJETOS CON DIABETES TIPO 2 DEL ESTADO DE NAYARIT

Valeria Isabel Langarica Arreola[1], Eloy Zepeda[1], Alejandro Vázquez Reyes[3], Miriam Fabiola Ayón Pérez[3], Marcelo Victorio De Los Santos[3], Jorge Gutierrez Franco[3], Elisa María Barrón Cabrera[4], Rafael Torres Valadez[3], Ossmara Cervantes Villegas[1], J. Fausto Bustamante Matínez[1], Oscar Omar Ramos López[2], Salvador Ruiz Bernés[3], Kevin J. Frías Delgadillo[3]
[1]Hospital de Especialidades "Dr. Antonio González Guevara", IMSS-Bienestar, [2]Universidad Autónoma de Baja California (UABC), [3]Universidad Autónoma de Nayarit, [4]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: El control glucémico y lipídico son metas de la terapia farmacológica en sujetos con diabetes tipo 2 (DT2) para disminuir el riesgo cardiovascular. La variante R230C (rs9282541) del gen ABCA1 ha sido asociada con DT2, hipoalfalipoproteinemia y obesidad en población Mexicana, pero el efecto en el control glucémico y lipídico en DT2 no ha sido explorado.
Objetivo: Evaluar el efecto de la variante R230C del gen ABCA1 en el control glucémico y lipídico considerando la terapia farmacológica anti-hiperglucemiante en sujetos con DT2 del estado de Nayarit.
Material y Métodos: Estudio análitico de una cohorte que incluye 416 sujetos adultos con DT2 sin complicaciones manifiestas. Se excluyeron a quienes presentaron enfermedades autoinmunes, renales, tiroideas, cáncer, amputaciones o mujeres embarazadas. El perfil glucémico y lipídico se determinó en COBAS 6000. La variante R230C del gen ABCA1 se genotipificó mediante PCR Tiempo Real empleando sonda TaqMan. Se diagnosticó la DT2 con base en los criterios de la Sociedad Americana de Diabetes (ADA). Se aplicaron pruebas t-Student, Jicuadrada y regresión logística (SPSS v22) considerando valor de p < 0.05. El estudio se condujo en apego a la declaración de Helsinki en su última actualización y se firmó consentimiento informado.
Resultados: La edad promedio fue de 59+/-11 años, con 8.9 +/- 9 años de evolución de DT2. Los portadores del genotipo AA presentan valores significativamente mayores de glucemia (243 +/- 61.8 vs. 143.4+/-61.4 vs. 149.3+/-60.9 mg/dL; p = 0.000) y HbA1c (9.9+/-1.8 vs. 7.3+/-1.8 vs. 7.5+/-1.9 %; p = 0.004), así como menor C-HDL (30.5+/-9.3 vs. 41.8+/-12.2 vs. 45.3+/-14.5 mg/dL; p = 0.005) que los AG o GG, respectivamente. Los que reciben terapia dual (Metformina + Glibenclamida) presentan valores significativamente mayores de glucemia (163+/-69.1 vs. 136+/-54.8 mg/dL; p = 0.002), HbA1c (7.9+/-1.8 vs. 7.0+/-1.8 %; p = 0.000) y Triglicéridos (109.3+/-11.3 vs. 99.4+/-12.6 mg/dL; p = 0.023), que los de monoterapia Metformina. En terapia dual (Met +Glib) los portadores del alelo A presentan significativa-

mente mayor IMC (34.4 +/-5.4 vs. 29.1+/-6.7 Kg/m2; p = 0.014), circunferencia de cintura (171+/-28.8 vs. 149+/-62.2 cm, p = 0.040), glucemia (169+/-74.8 vs. 153.4+/-56.4 mg/dL; p = 0.031) y HbA1c (8.3+/-1.9 vs. 7.7+/-1.5 %; p = 0.002) que los portadores del alelo G. El modelo de herencia Codominante AA vs AG vs GG, se asocia con riesgo para hiper colestrolemia y colesterol no-HDL alto, OR (IC95%) 6.857 (1.236 – 38.041) p = 0.028; 7.146 (1.366 – 37.385) p = 0.20 respectivamente, mientras que el Dominante AA + GA vs AA con colesterol HDL bajo 1.884 (1.140 – 3.114) p = 0.013.

Conclusiones: La variante R230C del gen ABCA1 se asocia con descontrol glucémico y menores niveles de c-HDL. En monoterapia con Metformina no se observó el efecto de esta variante, mientras que en terapia dual (Metformina con Glibenclamida) el efecto es observable. El modelo de herencia codominate se asocia con hipercolesterolemia y colesterol no HDL alto, mientras que el Dominante AA + GA vs AA con colesterol HDL bajo. Se requieren más estudios para confirmar estos hallazgos.

Palabras clave: Diabetes Tipo 2, Gen ABCA1, Variante R230C

P92 - EL ORDEN DE CONSUMO DE LOS ALIMENTOS MODIFICA LA RESPUESTA GLUCÉMICA POSTPRANDIAL EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2

Rossy Stephany López Prieto[1], Griselda X. Brito Córdova[1], Alexandrina Sánchez Sánchez[1], Paulina Martínez Bretón[1], Juan Daniel Aguirre Santiago[1], Karla Denisse Hernández González[1], Ámbar Andrade Celis[1], Paloma Almeda Valdés[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El control de la glucemia, particularmente en el periodo postprandial, es un componente fundamental del tratamiento de la diabetes, ya que las excursiones glucémicas posteriores a las comidas se han asociado con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas. En los últimos años, la crononutrición y sus diferentes componentes, entre ellos el orden de consumo de los alimentos, han cobrado interés debido a su potencial para modular la respuesta glucémica postprandial.

Objetivo: Evaluar el efecto del orden de consumo de los alimentos sobre la respuesta glucémica, insulinémica y lipémica durante una prueba de tolerancia a una comida mixta en personas con DM2.

Material y Métodos: Se incluyeron adultos con DM2, sobrepeso u obesidad, tratados con metformina. Se realizó una prueba de tolerancia a una comida mixta (542 kcal; 43.2% hidratos de carbono, 16.5% proteínas, 40.3% lípidos y 9.9 g de fibra), consumida en un periodo de 15 minutos. Los participantes fueron aleatorizados a dos secuencias de consumo: un grupo inició con pepino, jitomate, huevo, almendras, pan blanco y plátano, mientras que el otro consumió los mismos alimentos en el orden inverso. Se obtuvieron muestras sanguíneas a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos para determinar glucosa, insulina y triglicéridos. El análisis estadístico se realizó con Stata 25 y GraphPad Prism.

Resultados: Se incluyeron 37 participantes, sin diferencias entre los grupos en sexo, edad (53.7 vs. 54.3 años; p = 0.82), tiempo de evolución de la DM2 (3.5 vs. 2.0 años; p = 0.30), HbA1c (7.1 vs. 6.9%; p = 0.54) ni concentraciones basales de glucosa, insulina y triglicéridos. Durante la prueba de tolerancia a la comida mixta (Tabla 1), el modelo lineal mixto mostró una interacción significativa entre el grupo y el tiempo para las concentraciones de glucosa e insulina ($p < 0.05$). El grupo que inició el consumo con verduras presentó menores concentraciones de glucosa a los 30 minutos (144.9 vs. 164.8 mg/dl; $p < 0.05$) y 60 minutos (183.4 vs. 209.8 mg/dl; $p < 0.05$) (Figura 1), así como menores concentraciones de insulina a los 60 minutos (61.3 vs. 92.4 µU/ml; $p < 0.05$), en comparación con el grupo que inició con fruta. Asimismo, el área incremental bajo la curva (iAUC) de glucosa fue significativamente menor en el grupo que consumió verduras en primer lugar (90.5 ± 32.7 vs. 113.9 ± 34.4 mg/dl·h; $p < 0.05$). No se observaron diferencias significativas en la respuesta de los triglicéridos.

Conclusiones: Iniciar una comida mixta con verduras atenúa la respuesta glucémica e insulinémica postprandial en personas con DM2. Estos hallazgos respaldan el orden de consumo de los alimentos como una estrategia nutricional sencilla, de bajo costo y potencialmente útil para optimizar el control glucémico postprandial.

Palabras clave: Orden de alimentos, Diabetes tipo 2, Respuesta glucémica

P93 - CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA ENTRE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA, LA RESONANCIA MAGNÉTICA Y EL MUESTREO DE VENAS SUPRARRENALES EN PACIENTES CON HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Juan De Dios Del Toro Arellano[1], José Arturo Hernández Ibarra[1], Ana Cecilia Gándara Lois[1], Mónica Chapa Ibargüengoitia[1], Jesús Alejandro Gabutti Thomas[1], Paloma Almeda Valdés[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa endócrina más común de hipertensión secundaria. Los hallazgos de estudios de imagen son fundamentales para el abordaje diagnóstico, pero no determinan funcionalidad de las adrenales ni lateralidad de la enfermedad. El muestreo de venas suprarrenales (MVS) es el método de referencia para la subtipificación. El MVS es técnicamente complejo y tiene disponibilidad limitada

Objetivo: Determinar la concordancia entre los estudios de imagen y el MVS en HAP. Objetivos secundarios: describir la lateralización por imagen, correlacionar hallazgos imagenológicos con el reporte histopatológico y reportar el éxito clínico y bioquímico de estos pacientes

Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y analítico en un centro de tercer nivel (2006–2026). Se evaluaron pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de HAP con expediente clínico completo. El éxito técnico del MVS se definió con la presencia de un un Índice de Selectividad ≥ 2 y la lateralización con un Índice de Lateralización ≥ 2. Se analizó la concordancia diagnóstica entre la imagen, el MVS y la histopatología mediante el porcentaje de acuerdo y el coeficiente Kappa de Cohen. El análisis descriptivo incluyó medias ± DE o medianas (rangos) según la distribución de las variables

Resultados: Se incluyeron 79 pacientes con HAP, de 45.7 ± 14.9 años; 56.96% mujeres. Los estudios de imagen mostraron hallazgos unilaterales en 62.82% (49/79). El MVS se realizó en 37.97% (30/79), con un éxito técnico del 30% (9/30). Entre los casos con MVS exitoso, la concordancia con la imagen fue pobre (kappa = 0.182, p = 0.334), el estudio de imagen tuvo una sensibilidad del 50% y especificidad del 40%. Entre los 9 estudios exitosos, en 2 se demostró lateralización, que fue concordante con la imagen. El 45.57% (36/79) fue sometido a adrenalectomía. La concordancia entre la imagen y la histopatología fue del 83.3%. Entre pacientes operados, el éxito clínico se alcanzó en 93.94% (31/33) y bioquímico en 84.38% (27/32). Ambos pacientes con MVS exitoso fueron operados y tratados con éxito
Conclusiones: La imagen presenta una baja correlación con el MVS para determinar lateralidad. La baja concordancia enfatiza el riesgo de tomar la decisión de operar basándose solo en hallazgos estructurales y enfatiza la necesidad del MVS como una herramienta diagnóstica en casos seleccionados. La baja tasa de éxito técnico del MVS representa la principal limitación del estudio, los indicadores de rendimiento diagnóstico deben interpretarse con cautela.
Palabras clave: Hiperaldosteronismo primario, cateterismo venas suprarrenales

P94 - "EFECTO DEL TIPO DE RESPUESTA BIOQUÍMICA SOBRE LA SALUD CARDIOMETABÓLICA EN PERSONAS CON ACROMEGALIA"

Karla Murillo Villanueva[1], Dra. Alma Vergara López[1], Dra. Adriana Balderrama Soto[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: La acromegalia es una enfermedad endocrina crónica asociada con incremento del riesgo cardiometabólico debido a la exposición prolongada a hormona de crecimiento (GH) y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). El objetivo fue evaluar el efecto del tipo de respuesta bioquímica sobre la salud cardiometabólica en pacientes con acromegalia.
Objetivo: El objetivo fue evaluar el efecto del tipo de respuesta bioquímica sobre la salud cardiometabólica en pacientes con acromegalia.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico y retrospectivo realizado en 114 pacientes con acromegalia. Se clasificaron en cuatro grupos: remisión, control farmacológico, respuesta discordante y actividad bioquímica. Se compararon variables demográficas, antropométricas y metabólicas.
Resultados: El 50% presentó remisión bioquímica, 7% control farmacológico, 29.8% respuesta discordante y 13.2% actividad bioquímica. Los pacientes con actividad bioquímica mostraron mayor frecuencia de prediabetes y diabetes tipo 2, además de concentraciones más elevadas de glucosa de ayuno (p = 0.007). No se observaron diferencias significativas en presión arterial, ni en la mayoría de los parámetros lipídicos.
Conclusiones: Los pacientes con acromegalia presentan alta prevalencia de alteraciones cardiometabólicas, especialmente trastornos del metabolismo de la glucosa. El adecuado control bioquímico se asocia con mejor perfil metabólico, lo que resalta la importancia del diagnóstico oportuno, tratamiento individualizado y seguimiento integral para disminuir el riesgo cardiovascular y metabólico.
Palabras clave: Acromegalia; Diabetes tipo 2; Prediabetes; Síndrome metabólico; Dislipidemia.

P99 - EFECTO DE LA PARATIROIDECTOMÍA SOBRE LA SEVERIDAD DE LA FATIGA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Mariana Osorio Olvera[1], Lourdes Josefina Balcázar Hernández[1], Viridiana Mendoza López[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) es una enfermedad endocrinológica caracterizada por secreción autónoma de hormona paratiroidea (PTH). Existen manifestaciones clásicas y no clásicas, entre ellas, la fatiga. La paratiroidectomía es el tratamiento curativo del HPP y mejora la severidad de la fatiga.
Objetivo: Evaluar el efecto de la paratiroidectomía sobre la severidad de la fatiga de acuerdo a la escala de severidad de fatiga (FSS) en personas adultas con HPP.
Material y Métodos: Pacientes y métodos: Estudio experimental analítico, prospectivo, en pacientes con diagnóstico de HPP antes y después del tratamiento quirúrgico, atendidos en la clínica de calcio del Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS, entre noviembre 2025 y julio 2026.
Análisis estadístico: Las variables cuantitativas se describieron por medio de medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo con su distribución. Para evaluar diferencias entre dos grupos relacionados se utilizó la prueba de Wilcoxon. Se utilizó el coeficiente de correlación Spearman para establecer asociaciones. Se utilizó una $p < 0.05$ para establecer significancia estadística. Se usó SPSS v.24 para el análisis estadístico.
Resultados: Se incluyeron 112 pacientes con HPP con una mediana de edad de 61.5 años. El 93.9% fueron mujeres. Después de la cirugía, hubo una disminución del puntaje total de FSS (p = 0.009) y de la frecuencia de fatiga (25% vs 8.9%; p = 0.001). El puntaje FSS prequirúrgico, se asoció con la edad (r = 0.306; p = 0.014), dislipidemia (r = 0.260; p = 0.038) y fosfatasa alcalina (r = 0.282; p = 0.025). El FSS postquirúrgico se asoció con alteraciones neuropsiquiátricas (r = 0.828; p = 0.042) y fosfatasa alcalina (r = 0.400; p = 0.005). La presencia de fatiga, se asoció con la edad (r = 0.284; p = 0.023) e hipotiroidismo (r = 0.258; p = 0.039) antes de la cirugía, y después de ésta, existió una asociación con la edad (r = 0.228; p = 0.016), hipotiroidismo (r = 0.222; p = 0.018) y alteraciones gastrointestinales (r = 0.228; p = 0.016).
Conclusiones: La paratiroidectomía se asoció con disminución de la severidad y frecuencia de fatiga en pacientes adultos con HPP. Aunque la fatiga no mostró una relación clara con las manifestaciones clásicas de daño a órgano blanco, sí se asoció con variables clínicas y metabólicas. Estos hallazgos respaldan la importancia de evaluar la fatiga de manera dirigida mediante instrumentos estandarizados, ya que puede pasar inadvertida durante la consulta médica.
Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario, paratiroidectomia, fatiga

P100 - PLASMAFÉRESIS COMO TERAPIA PUENTE EN TORMENTA TIROIDEA INMINENTE REFRACTARIA AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

Andrea Jaqueline Serna Nieto[1], Javier Eduardo Porras Rubio[1], Samantha Muñoz Levario[1], Jorge Alberto Sáenz Rojo[1], Roberto Ivan Rodriguez Moriel[1]
[1]Hospital General Salvador Zubirán Anchondo

Introducción: La tormenta tiroidea es una urgencia endocrinológica que cuenta con un tratamiento estándar. Cuando esta estrategia no puede emplearse, la preparación quirúrgica representa un reto terapéutico poco frecuente, en el que la plasmaféresis puede utilizarse como terapia puente.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): La coexistencia de reacciones adversas graves a las tionamidas y la orbitopatía tiroidea activa severa representa un escenario clínico muy poco frecuente que limita el tratamiento convencional en una tormenta tiroidea inminente. El objetivo es mostrar la utilidad de la plasmaféresis como terapia puente para lograr el control de la tirotoxicosis y permitir una tiroidectomía segura.
Descripción del caso: Femenino de 22 años con antecedente de hipertiroidismo de reciente diagnosticado con tratamiento inicial con tiamazol 10 mg cada 8 horas y propranolol 20 mg cada 12 horas, que presenta una evolución tórpida. Se presenta 1 semana posterior al inicio del tratamiento artralgias generalizadas, y una dermatosis diseminada, pruriginosa con lesiones de tipo maculopapular eritematosa con predominio en extremidades, cuadro clínico compatible con síndrome de artritis antitiroidea; por lo que se disminuye dosis de tiamazol a 10 mg diarios agregando antihistamínicos y esteroides, sin mejoría. Posteriormente progresa con hipertermia, taquicardia de 150 lpm, disfagia, disfonía, orbitopatía tiroidea (Clinical Activity Score 6/7), bocio grado 2 y dolor abdominal generalizado. Se establece una tormenta tiroidea inminente con una puntuación de 40 puntos de escala de Buch Wartofsky. Los estudios al ingreso hospitalario mostraron una TSH < 0.01 µUI/mL, T4 libre de 4.52 ng/dL y TRAb positivos, ecografía tiroidea mostró una glándula aumentada de tamaño, sin evidencia de nódulos, con aumento de su vascularidad a la aplicación de Doppler color. La reacción adversa a tionamidas y la contraindicación absoluta para yodo radiactivo por orbitopatía tiroidea activa severa limitaron las opciones terapéuticas convencionales, por lo que se decidió realizar plasmaféresis como estrategia puente hacia tiroidectomía. Se realizaron tres sesiones seriadas de plasmaféresis con disminución progresiva de T4 libre de un 47%, condicionando un estado eutiroido, que permitió efectuar tiroidectomía total. La paciente continuó en seguimiento con levotiroxina 75 mcg, sin complicaciones.
Conclusiones: Este caso ilustra la utilidad de la plasmaféresis como terapia puente en pacientes con limitaciones al tratamiento convencional.
Palabras clave: Hipertiroidismo, Tormenta tiroidea, Tiamazol, Plasmaféresis, Tiroidectomía, Yodo radiactivo

P110 - CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS Y BIOLÓGICAS DE PACIENTES ADULTOS CON TUMOR NEUROENDOCRINO PITUITARIO EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL EN SAN LUIS POTOSI.

Karla Fabiola Aguirre Avila[3], Gerardo Adolfo Durán Aguilar[1], Jorge Alfredo García Hernández[2], Hugo Alberto Martinez Morales[3], Emmanuel Rivera Lopez[3], Francisco Javier Díaz Hernandez[3], Beatriz Loredo Coronado[3], Rosalba Flores Escamilla[3], Daniel Medina García[3], Whiny Shirdley Rodríguez Gutiérrez[3], Rafaela Estefania Mencias Becerra[3], Carlos Fuentes Rodríguez[3], Manuel Eduardo Cárdenas Muñoz[3], Armando Enriquez Puga[3], Elizabeth Ferrer Enríquez[3]
[1]Hospital General de Zona #2, San Luis Potosí, [2]Hospital General de Zona #50, San Luis Potosí, [3]Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Introducción: Los tumores neuroendocrinos pituitarios (PitNET) representan aproximadamente el 15% de los tumores intracraneales. En México existe escasa información epidemiológica y no hay reportes previos en San Luis Potosí.
Objetivo: Describir las características demográficas, clínicas y biológicas de los PitNET en pacientes adultos atendidos en un hospital de segundo nivel del IMSS.
Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Se revisaron expedientes electrónicos de pacientes adultos con diagnóstico de PitNET entre enero de 2022 y diciembre de 2024. Se evaluaron variables demográficas, clínicas, perfil hormonal y características radiológicas al diagnóstico.
Resultados: Se revisaron 857 expedientes, de los cuales 145 cumplieron criterios de inclusión. Predominaron los microadenomas (46.2%), seguidos de los macroadenomas (38.6%)y los tumores gigantes (8.3%). Las características demográficas y clínicas basales se muestran en el Cuadro 1. Los tumores secretores representaron el 62% y los no secretores el 38%. Entre los tumores secretores, los prolactinomas fueron el subtipo más frecuente (68.8%), con predominio en mujeres; los hombres presentaron mayores niveles de prolactina (3,610.6 vs. 272.1 µg/L), así como mayor frecuencia de macroadenomas y tumores gigantes. Los somatotropinomas presentaron una edad media de 39.7 años, predominio femenino. La media de IGF-1 fue de 1.48 × LSN. Los corticotropinomas (n = 2) se presentaron exclusivamente en mujeres como microadenomas. No se identificaron tumores secretores de TSH ni de gonadotropinas. En los PitNET no secretores predominaron los macroadenomas; el 63.1% presentó datos de efecto de masa (cefalea y alteraciones visuales). La distribución del tamaño tumoral según el perfil hormonal se presenta en el Cuadro 2. La tasa de incidentalomas fue de 2.07%.
Conclusiones: Los PitNET en esta población predominaron en mujeres jóvenes y se diagnosticaron principalmente como tumores secretores. No se observó un patrón bimodal de edad . Los somatotropinomas mostraron una edad media similar a la descrita en el Registro Mexicano de Acromegalia; sin embargo, la media de IGF-1 fue menor. El porcentaje de microadenomas con alteraciones visuales fue superior al descrito habitualmente en la literatura cuando estos se evalúan de manera general. La ausencia de una evaluación hormonal estandarizada en todos los pacientes impidieron conocer la prevalencia de hipopituitarismo al diagnóstico. La frecuencia de incidentalomas fue inferior a la reportada en series internacionales, la baja frecuencia podría relacionarse con la limitada realización de estudios de imagen cerebral en pacientes evaluados por otras patologías, debido a la ausencia de resonancia magnética disponible en la institución. Se requiere fortalecer los protocolos diagnósticos institucionales y generar registros nacionales que

permitan mejorar la caracterización epidemiológica y biológica de estos tumores en población mexicana.
Palabras clave: PitNET, adenoma hipofisario, tumor hipofisario.

P116 - HIPOTIROIDISMO PRIMARIO GRAVE SIMULANDO EXACERBACIÓN DE MIASTENIA GRAVIS: RETO DIAGNÓSTICO ENTRE CRISIS MIASTÉNICA Y COMA MIXEDEMATOSO

Estefania Guadalupe Torres Marcin[1], Carlos Mario Jiménez Ricardez[1], Juan Gregorio Román Quevedo[1], Aide Alejandra Martínez González[1], Carlos Jesús Balderas Santoyo[1], Sergio Daniel Gaxiola Cazares[1], Jorge Arturo Valdivieso Jiménez[1], Valeria Douriet Rodríguez[1], Jesús Miguel Valencia Correa[1], Alejandro Rosales López[1]
[1]Hospital Regional Manuel Cárdenas de la Vega (ISSSTE)

Introducción: La miastenia gravis y el hipotiroidismo grave pueden compartir manifestaciones como debilidad muscular, disfagia, disartria, hipoventilación y fatiga. Esta superposición puede retrasar el reconocimiento del coma mixedematoso, entidad que no requiere necesariamente la presencia de coma y cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir el caso de un paciente con hipotiroidismo primario grave que simuló una exacerbación de miastenia gravis, destacando las manifestaciones clínicas que permitieron diferenciar ambas entidades y la utilidad de integrar los hallazgos clínicos, bioquímicos y la escala diagnóstica de Popoveniuc para el reconocimiento oportuno del coma mixedematoso.
Descripción del caso: Masculino de 73 años con antecedente de miastenia gravis, en tratamiento con piridostigmina y ácido micofenólico, quien presentó seis semanas de evolución con disfagia a sólidos, disnea de pequeños esfuerzos, ptosis palpebral bilateral y debilidad progresiva para la marcha y el sostén cefálico. Posteriormente desarrolló bradilalia, bradipsiquia y dificultad para completar oraciones por fatiga. A la exploración se encontraba despierto y orientado, con disminución de la frecuencia respiratoria, edema con fóvea en extremidades inferiores y debilidad proximal de miembros inferiores 3/5, por lo que inicialmente se consideró una crisis miasténica incipiente y se administró inmunoglobulina intravenosa. La coexistencia de bradicardia, hiponatremia de 125 mmol/L, piel fría, edema periférico, bradipsiquia y derrame pericárdico motivó la evaluación tiroidea. Se documentó TSH de 167 mUI/L y T4 total de 0.91, T4L de 0.045 compatibles con hipotiroidismo primario grave. La tomografía torácica mostró derrame pericárdico y el electrocardiograma bradicardia sinusal, con frecuencia aproximada de 55 lpm y QTc prolongado. Estos hallazgos permitieron reconocer que una proporción importante de la debilidad, disfagia, alteraciones respiratorias y enlentecimiento neurocognitivo atribuida inicialmente a la miastenia correspondía a una descompensación hipotiroidea.
Conclusiones: La ptosis, la debilidad cervical y la fatigabilidad apoyaban exacerbación miasténica; sin embargo, la bradipsiquia, bradicardia, hiponatremia, edema, hipoventilación y derrame pericárdico eran más consistentes con coma mixedematoso. La escala de Popoveniuc fue de 50–60 puntos, lo cual clasificó al paciente como de alto riesgo o diagnóstico probable de coma mixedematoso. Tras establecer el diagnóstico se inició tratamiento con levotiroxina e hidrocortisona, además de medidas de soporte y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. El paciente presentó mejoría progresiva del estado neurológico, la ventilación, la disfagia y la fuerza muscular, con resolución de la bradicardia y recuperación funcional, sin requerir soporte ventilatorio invasivo.
Palabras clave: Coma mixedematoso, Miastenia gravis, Hipotiroidismo primario, Diagnóstico diferencial, Crisis miasténica

P119 - CUANDO EL TRATAMIENTO SE VUELVE EL ENEMIGO: SÍNDROME DE ANTICUERPOS CONTRA INSULINA (EIAS) CON CINÉTICA ERRÁTICA EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. REPORTE DE UN CASO.

Emilio Aviles-lucero[1], Areli Daniela Illescas-ochoa[1], Fernando Galván-ledezma[1], Daniela Mora-daniela[2], Jorge Martínez-coronel[1], Mario Eduardo Elias-medina[1], Consuelo Yolanda Tirado-rentería[1], Omar De Jesus Dávila-chávez[1]
[1]IMSS Hospital General Regional No. 45, [2]Universidad de Guadalajara

Introducción: El síndrome de anticuerpos contra insulina exógena (EIAS, por sus siglas en inglés) es un raro trastorno inmune con apenas 120 casos reportados a nivel mundial entre 1970 y 2020. Su presentación clínica se caracteriza por una alternancia entre episodios de hipoglucemia e hiperglucemia, autoanticuerpos antiinsulina (AAI) positivos, niveles elevados de insulina sérica y el antecedente de exposición a la hormona exógena. La falta de un consenso diagnóstico estandarizado perpetúa su subdiagnóstico, lo que se traduce en un verdadero desafío terapé utico.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Este trabajo describe un caso clínico de un paciente con EIAS y enfermedad renal crónica (ERC). Al ser una patología subdiagnosticada y frecuentemente abordada de forma errónea, el objetivo de este reporte es aportar evidencia científica sobre su comportamiento clínico y fisiopatológico para guiar decisiones terapéuticas oportunas.
Descripción del caso: Paciente masculino de 60 años con diagnóstico de diabetes tipo 2 de 27 años de evolución, tratado previamente con insulina glargina 18 UI e insulina lispro 5 UI preprandial. Cuenta con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de 9 años y ERC de etiología diabética de 8 años de evolución. En 2025, fue ingresado para protocolo diagnóstico debido a hipoglucemia (documentada por glucemia capilar de 23 mg/dL) asociada a síntomas neuroglucopénicos. Los estudios analíticos revelaron una marcada disociación bioquímica: glucosa críticamente baja (26 mg/dL) con una supresión significativa del péptido C (0.19 ng/mL; referencia: 0.81-3.85 ng/mL). Asimismo, los AAI resultaron positivos (13.21 U/mL; referencia: ≥ 10 U/mL). Tras integrar los hallazgos clínicos, el antecedente de insulinización y descartar causas medicamentosas, se estableció el diagnóstico de EIAS. Durante su hospitalización reciente por exacerbación de EPOC, fue tratado inicialmente con corticosteroides, lo que precipitó un severo descontrol glucémico con fluctuaciones extremas (máximas de 472 mg/dL) e hipoglucemias graves recurrentes (mínimas de 18 mg/dL). Aunque inicialmente se manejó de forma refleja con insulina basal, esta fue suspendida posteriormente, optándose por optimizar el control metabólico mediante la administración de linagliptina y ascarbosa.
Conclusiones: El EIAS constituye una presentación inmunometabólica atípica que, dada su baja incidencia y la escasez de

criterios diagnósticos estandarizados, suele pasar inadvertida en la práctica clínica. Es fundamental incrementar la visibilidad de estos cuadros para prevenir complicaciones graves y facilitar una intervención temprana que optimice el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Síndrome de anticuerpos contra insulina exógena (EIAS); Autoanticuerpos antiinsulina (AAI); Enfermedad renal crónica (ERC).

P123 - UTILIDAD DE LA GLUCEMIA POSCARGA A LA PRIMERA HORA PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE ALTERACIONES GLUCÉMICAS Y COMPLICACIONES MICROVASCULARES EN POBLACIÓN MEXICANA

Héctor Ulises Segovia Hernández[1], Natalia Coello Niembro[1], Cristina García Ulloa[1], Carlos Aguilar Salinas[1], Sergio Hernández Jiménez[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: Introducción. En 2024, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso nuevos criterios diagnósticos para diabetes y para hiperglucemia intermedia (IH), basados en la medición de glucemia a la primera hora poscarga oral (1hPG), para detectar disglucemia y anticipar complicaciones en etapas más tempranas.

Objetivo: Evaluar la concordancia diagnóstica entre los criterios propuestos por la IDF en la primera hora de la curva de tolerancia oral a la glucosa y los criterios de la ADA 2025 para identificar hiperglucemia intermedia y diabetes tipo 2, determinar como objetivo secundario la prevalencia de complicaciones microvasculares como relación albúmina/creatinina (RAC) elevada, retinopatía, neuropatía, en personas con diagnóstico de hiperglucemia intermedia y diabetes de acuerdo con los criterios en la 1ª hora.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, de concordancia diagnóstica y prevalencia, con análisis de 354 curvas de tolerancia a la glucosa realizadas entre enero 2024 a junio 2025 en personas sin criterios clínicos documentados de diabetes tipo 2. Se evaluó la presencia de complicaciones microvasculares (retinopatía, neuropatía, nefropatía).

Resultados: El análisis de las categorías normal, IH/intolerancia a la glucosa y DT2 tuvo baja concordancia (k = 0.35) entre criterios de la IDF con los de la ADA. Al aplicar los nuevos criterios de la IDF, 71.2% de los participantes presentó alteraciones glucémicas (diabetes 22% o hiperglucemia intermedia 49.2%) frente al 35.1% identificados por criterios de la ADA (diabetes 6.5% e intolerancia a la glucosa 28.6%). Para el diagnóstico de DT2, los criterios IDF mostraron sensibilidad de 91%, especificidad de 83% y valor predictivo negativo de 99%, utilizando el criterio ADA de la glucemia a las 2 hrs como comparador operativo. De los 78 participantes clasificados con diabetes por valor 1hPG (≥ 209 mg/dl), 57 (73%) presentaron un resultado de 2hPG normal o en rango de intolerancia a la glucosa. En este grupo, 10 pacientes (17.5%) presentaron retinopatía y 6 (10.5%) neuropatía distal. Los grupos identificados por IDF para normoglucemia, IH y D tuvieron diferencias intragrupo significativas en edad (50,49 y 54 años; p = 0.02), A1c (5.5, 5.6, 5.85; p < 0.001) y tensión arterial sistólica (112, 120,120; p = 0.029).

Conclusiones: Los criterios IDF identificaron un mayor número de participantes con alteraciones glucémicas respecto a los criterios ADA y permitieron reconocer un subgrupo de pacientes con evidencia de complicaciones microvasculares que no habrían sido clasificados con diabetes mediante los criterios convencionales.

Palabras clave: Glucemia poscarga a la primera hora, Diabetes, Prueba de tolerancia a la glucosa oral, Complicaciones microvasculares, Concordancia diagnóstica

P130 - PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN JÓVENES MEXICANOS

Paulina Estrella Ibarra[1], Beatriz Adriana Aguilar Galarza[1], Miriam Aracely Anaya Loyola[1], Ulises Moreno Celis[1], Pablo García Solís[1]

[1]Universidad Autónoma de Querétaro

Introducción: De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI, 2025), en México, las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de muerte en la población adulta, tanto en hombres como en mujeres, presentándose con mayor frecuencia a partir de los 55 años de edad. Datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-2021) muestran que el 82 % de los hombres y el 95 % de las mujeres de entre 20 y 39 años presenta al menos un factor de riesgo cardiometabólico (Flores Luna et al., 2025). Sin embargo, la información disponible suele agrupar a los adultos jóvenes en un amplio intervalo de edad (20–39 años), lo que dificulta identificar la magnitud del riesgo cardiometabólico en poblaciones más jóvenes.

Objetivo: Determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en jóvenes mexicanos.

Material y Métodos: Estudio transversal comparativo, donde se incluyeron a 1300 hombres y mujeres de 18 a 25 años de edad aparentemente sanos. Para la clasificación de los factores de riesgo cardiometabólico se utilizaron los criterios propuestos por Flores-Luna et al. (2025), desarrollados a partir de los datos de la ENSANUT, con modificaciones en los criterios de presión arterial, adoptando los puntos de corte establecidos por la AHA/ACC, y en los criterios de glucosa alterada en ayuno, de acuerdo con las recomendaciones de la ADA (2026). Adicionalmente, para la identificación de resistencia a la insulina se incluyó el índice HOMA-IR, utilizando un punto de corte ≥ 2.7, conforme a lo reportado por Decaro-Fragoso et al. (2025).

Resultados: Cuando se analizó la prevalencia según el número de factores de riesgo cardiometabólico por individuo, excluyendo el índice HOMA-IR, se observó que solo el 64.3% (IC 95% 61.6; 66.7) de la población presentó uno o más factores de riesgo. No se encontraron diferencias según el sexo. Cuando se analizó la prevalencia según el número de factores de riesgo considerando el índice HOMA-IR, se observó que solo el 29.7% (IC 95%: 26.7;32.7) no presentó ningún factor de riesgo cardiometabólico, mientras que el restante presentó uno o más factores de riesgo. No se encontraron diferencias según el sexo.

Conclusiones: Existe una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en adultos jóvenes aparentemente sanos y aumentó al incorporar la evaluación de la resistencia a la insulina mediante el índice HOMA-IR.

Palabras clave: Obesidad, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, riesgo cardiometabólico

P141 - GRADIENTE DE MARCADORES INFLAMATORIOS Y RESISTENCIA A LA INSULINA SEGÚN EL ESTADIO OPERACIONAL DEL SÍNDROME CARDIOVASCULAR-RENAL-METABÓLICO EN ADULTOS SIN DIABETES: ANÁLISIS TRANSVERSAL DE UNA COHORTE MEXICANA.

Francisco Álvarez Molina[1], Wendolyn Elideth Dávila Olmedo[1], Fabiola Mabel Del Razo Olvera[1], Daniel Elías López[1], Carlos Alberto Aguilar Salinas[1], Roopa Mehta[1], Abner David Martinez Ramirez[1], Ana Sofía López Hurtado[1], Antonio Barajas Martínez[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El síndrome-cardiovascular-metabólico (CRM) integra alteraciones metabólicas, renales y cardiovasculares que pueden coexistir y potenciarse, conformando un continuo riesgo en desenlaces y muerte, Su reconocimiento ofrece oportunidades para la prevención temprana, la estratificación del riesgo y la atención integral enfocado en el control de los factores de riesgo cardiometabólicos. La inflamación sistémica crónica de bajo grado y la resistencia a la insulina son mecanismos relevantes en este continuo fisiopatológico. Ambas se asocian con adiposidad, alteraciones de la glucosa, dislipidemia y elevación de la presión arterial, y pueden contribuir al desarrollo de enfermedad cardiovascular y renal. Por ello, su evaluación puede ayudar a identificar una carga cardiometabólica subclínica y oportunidades de intervención antes de la aparición de diabetes tipo 2.
Objetivo: Caracterizar la inflamación y la resistencia a la insulina según los estadios operacionales del síndrome cardiovascular-renal-metabólico en adultos sin diabetes de una cohorte mexicana.
Material y Métodos: Análisis transversal de adultos de 20 a 59 años sin diabetes. Los participantes se clasificaron jerárquicamente en los estadios operacionales del síndrome CRM, 0, 1 o 2, basado en datos antropométricos y clínicos disponibles. Se evaluaron, el índice proteína C reactiva–triglicéridos–glucosa (CTI), calculado como $0.412 \times \ln[\text{PCR (mg/L)}] + \ln[(\text{triglicéridos} \times \text{glucosa})/2]$, TyG, HOMA-IR y METS-IR. Los resultados se expresaron como mediana (P25–P75) y se compararon mediante Kruskal–Wallis y prueba de tendencia ordinal.
Resultados: Se incluyeron 7,812 participantes: 215 en estadio 0, 1,103 en estadio 1 y 6,494 en estadio 2. Todos los marcadores aumentaron progresivamente (p de tendencia < 0.001). La proteína C reactiva fue 0.88, 1.58 y 2.09 mg/L; CTI, 8.16, 8.56 y 9.35; TyG, 8.20, 8.40 y 9.02; HOMA-IR, 1.29, 1.76 y 2.37; y METS-IR, 38.95, 41.47 y 45.05, en los estadios 0, 1 y 2, respectivamente.
Conclusiones: Los estadios operacionales más avanzados se asociaron con mayor inflamación y resistencia a la insulina. Estos hallazgos respaldan la identificación temprana de carga cardiometabólica y oportunidades de prevención antes de la manifestación de diabetes tipo 2.
Palabras clave: Síndrome-cardiovascular-renal-metabólico; inflamación sistémica; resistencia a la insulina; adultos sin diabetes; cohorte mexicana.

P143 - PREVALENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA

Héctor Del Río Zanatta[1], Adriana Balderrama Soto[1], Alma Vergara López[1]

[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: La acromegalia es una enfermedad endocrina crónica caracterizada por hipersecreción de hormona de crecimiento e IGF-1, asociada a múltiples comorbilidades cardiovasculares. La insuficiencia cardiaca representa una complicación potencialmente grave cuya frecuencia real en esta población no está claramente definida en nuestro medio, manifestándose habitualmente como disfunción diastólica subclínica antes de progresar a formas más avanzadas.
Objetivo: Determinar la prevalencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada en pacientes con acromegalia y describir sus características clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas asociadas.
Material y Métodos: Estudio transversal, retrospectivo, observacional y descriptivo. Se incluyeron pacientes con acromegalia atendidos en un centro de tercer nivel entre enero de 2020 y diciembre de 2025, mediante revisión de expediente electrónico. La probabilidad de insuficiencia cardiaca se estimó con el score H2FPEF. La normalidad se evaluó con Shapiro-Wilk, expresando las variables continuas como media±DE o mediana (RIC) según su distribución, y las categóricas como frecuencias. Se emplearon Mann-Whitney, Fisher, chi-cuadrada, Spearman y Kruskal-Wallis, con $p < 0.05$ como significancia.
Resultados: Se analizaron 107 pacientes, con mediana de edad de 60 años (RIC 49.5-66) y tiempo de evolución de 16 años (RIC 9-22). La prevalencia de insuficiencia cardiaca probable (H2FPEF ≥ 6) fue de 6.5%. El 65.4% se clasificó en probabilidad intermedia, dentro de la cual 35.7% ya presentaba disfunción diastólica documentada por ecocardiograma. La disfunción diastólica fue el hallazgo ecocardiográfico más frecuente (32.7%), sin casos de disfunción sistólica ni fracción de eyección reducida. Su frecuencia aumentó progresivamente entre terciles de tiempo de evolución (21.1%, 32.4% y 45.7%; $p = 0.025$), asociándose también significativamente con la edad. No hubo diferencias por sexo, y aunque el IMC se asoció con el score H2FPEF, esta relación debe interpretarse con cautela por ser un componente del propio instrumento.
Conclusiones: La insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada está presente en pacientes con acromegalia en nuestro medio, con predominio de disfunción diastólica subclínica cuyo riesgo se incrementa de forma relevante tras la primera década de evolución de la enfermedad. Esto resalta la importancia de una evaluación cardiovascular sistemática en el seguimiento, incluso en pacientes con probabilidad intermedia por H2FPEF, para lograr una detección oportuna.
Palabras clave: Acromegalia; insuficiencia cardiaca; H2FPEF; disfunción diastólica; IGF-1; hormona de crecimiento.

P146 - RECURRENCIA GANGLIONAR DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES COMO CAUSA DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: REPORTE DE UN CASO

Jessica Sidauy Adissi[1], Valeria Liberman Borovoy[1]

[1]Centro Médico ABC

Introducción: El carcinoma papilar de tiroides tiene en general un pronóstico favorable, pero hasta 20-30% de los pacientes

presentan recurrencia locorregional, con mayor frecuencia en ganglios cervicales. La fiebre de origen desconocido (FOD) rara vez se asocia a neoplasias sólidas diferenciadas de tiroides, lo que puede retrasar su diagnóstico cuando se prioriza el abordaje infeccioso clásico.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Presentar un caso de FOD en el que el diagnóstico final correspondió a recurrencia ganglionar de carcinoma papilar de tiroides, con el fin de resaltar la importancia de incluir a la enfermedad neoplásica recurrente dentro del abordaje diagnóstico de FOD en pacientes con antecedente oncológico, incluso años después del tratamiento inicial.
Descripción del caso: Hombre de 67 años con antecedente de carcinoma papilar de tiroides multicéntrico (2018), tratado con tiroidectomía total y yodo radioactivo, en periodo libre de enfermedad, además de endocarditis con reemplazo valvular aórtico, hipertensión arterial. Inició cuadro de fiebre de tres semanas de evolución, predominio vespertino, hasta 39.2°C, con astenia, adinamia y datos de bacteriemia, sin foco infeccioso identificado pese a manejo antibiótico empírico. El estudio de extensión mostró marcadores inflamatorios elevados (PCR hasta 21.4 mg/L) con hemocultivos y panel microbiológico negativos. La tomografía evidenció engrosamiento inespecífico y un pólipo colónico hiperplásico; el PET-CT documentó adenopatía hipermetabólica en el lecho quirúrgico de la tiroidectomía compatible con actividad neoplásica, además de un incidentaloma suprarrenal. El ultrasonido cervical confirmó una imagen nodular paratraqueal izquierda de 13 x 13 x 12 mm con vascularidad central y periférica. Se realizó biopsia incisional del ganglio cervical izquierdo, cuyo estudio histopatológico e inmunohistoquímico (CK7 y PAX-8 positivos, TTF-1 positivo, CK20 negativo) confirmó metástasis ganglionar de carcinoma papilar de tiroides con ruptura capsular e invasión a tejido adiposo periganglionar. El estudio molecular del tejido tumoral confirmó mutación BRAF positiva. Se decidió manejo con yodo radioactivo; dado que el estudio molecular confirmó mutación BRAF positiva, se contempla terapia dirigida contra BRAF en caso de progresión o falta de respuesta al tratamiento inicial.
Conclusiones: La recurrencia ganglionar de carcinoma papilar de tiroides debe considerarse en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido en pacientes con antecedente oncológico tiroideo, incluso en periodo prolongado libre de enfermedad. El PET-CT fue clave para dirigir el estudio hacia el lecho quirúrgico y permitir la biopsia confirmatoria, lo que posibilitó definir manejo oportuno con yodo radioactivo y, al confirmarse mutación BRAF positiva, contar con terapia dirigida como alternativa ante progresión.
Palabras clave: Carcinoma papilar de tiroides; fiebre de origen desconocido; metástasis ganglionar; recurrencia tumoral; yodo radioactivo

P164 - RELACIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y LOS DESENLACES CLÍNICOS EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL EN EL NORESTE DE MÉXICO

Paloma Quirarte Hinojosa[3], Oscar David López Cortes[3], Mariana Torres Calleros[3], Valeria Riojas Aburto[3], Benilde María Lozano Maldonado[1], Gabriela Morales González[2]
[1]Hospital Metropolitano (San Nicolás de los Garza), [2]Hospital Zambrano Hellion-TecSalud, [3]Tecnológico de Monterrey

Introducción: La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus con alta morbimortalidad. La obesidad podría influir en la evolución clínica de los pacientes con CAD al alterar la sensibilidad a la insulina y la respuesta al tratamiento.
Objetivo: Analizar la relación entre la obesidad y los desenlaces clínicos (estancia prolongada y mortalidad intrahospitalaria) en pacientes adultos con cetoacidosis diabética.
Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y comparativo en el Hospital Metropolitano de Monterrey, Nuevo León, del 1 de enero al 31 de diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes hospitalizados mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de CAD según los criterios de la ADA. La información se obtuvo de expedientes clínicos electrónicos institucionales. Se analizaron variables demográficas, clínicas y bioquímicas. Se aplicaron pruebas t de Student, U de Mann-Whitney, chi cuadrado y Fisher; además, se realizó un modelo de regresión logística binaria ajustado por edad, sexo y desencadenante.
Resultados: Se incluyeron 205 pacientes, de los cuales 49 (23.9%) presentaron algún grado de obesidad por IMC. No se observaron diferencias significativas en la edad, el sexo, desencadenante o el tipo de diabetes entre sujetos con obesidad y normopeso. Los pacientes con obesidad mostraron niveles más altos de bicarbonato (9.1 vs. 6.3 mmol/L; $p = 0.026$), un mayor requerimiento de insulina (40.5 [30-52.2] vs. 30 [24-38]; $p = 0.001$) y una estancia hospitalaria más prolongada (6 [4-9] vs. 5 [4-7] días; $p = 0.017$). En el análisis multivariado, la obesidad se asoció de manera independiente con una estancia hospitalaria prolongada (OR 2.32; IC 95% 1.13-5.01; $p = 0.026$). No se encontraron diferencias significativas en el tiempo de resolución ni en la mortalidad intrahospitalaria ($p > 0.05$). La proporción de episodios previos de CAD fue menor en el grupo de sujetos con obesidad (16.3% vs. 32.1%; $p = 0.033$), lo que sugiere una recurrencia menos frecuente.
Conclusiones: La obesidad se asoció con un mayor requerimiento de insulina y una estancia hospitalaria prolongada, sin afectar la mortalidad intrahospitalaria. Por lo tanto, aunque la obesidad no agrava la severidad de la cetoacidosis diabética ni incrementa el riesgo de muerte, condiciona un manejo clínico más complejo y una recuperación más lenta, por lo que la individualización terapéutica puede optimizar los desenlaces.
Palabras clave: Cetoacidosis diabética, obesidad, estancia intrahospitalaria, mortalidad intrahospitalaria

P166 - ANÁLISIS LONGITUDINAL DEL EXOMA Y TRANSCRIPTOMA EN TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS AGRESIVOS: COMPARACIÓN DE TUMORES PRIMARIOS Y RECURRENTES DEL MISMO PACIENTE

Arzu Yael Sánchez Carbajal[1], Florencia Martínez-mendoza[1], Itzel Ramirez-ramos[1], Leilani A. Reyna-coahutle[1], Sophia Mercado-medrez[1], Keiko Taniguchi-ponciano[1], Daniel Marrero-rodriguez[1], Moises Mercado[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los tumores neuroendocrinos hipofisarios (Pit-NET) agresivos se caracterizan por su comportamiento invasivo y su elevada probabilidad de recurrencia, lo que limita la efica-

cia de las estrategias terapéuticas disponibles y representa un importante reto clínico. Aunque se han descrito alteraciones moleculares involucradas en su desarrollo, aún existe información limitada sobre los cambios que ocurren durante la evolución tumoral y que podrían contribuir a la recurrencia. La caracterización integrada del genoma y del transcriptoma en muestras pareadas de tumores primarios y recurrentes puede aportar información relevante para comprender los mecanismos biológicos implicados en la progresión de estos tumores.
Objetivo: Ante la limitada comprensión de los mecanismos moleculares asociados con la recurrencia de los tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNET) agresivos, el objetivo de este estudio fue comparar los perfiles genómicos y transcriptómicos de tumores primarios y recurrentes del mismo paciente para identificar cambios moleculares asociados con la evolución y recurrencia tumoral.
Material y Métodos: Se analizaron muestras pareadas de tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNET) agresivos primarios y recurrentes de 11 pacientes. Se realizó secuenciación del exoma completo (WES) para evaluar la estabilidad genómica y secuenciación masiva de RNA (Bulk RNA-seq) para caracterizar los perfiles de expresión génica. Los datos obtenidos fueron sometidos a análisis bioinformáticos de variantes genéticas, expresión diferencial y enriquecimiento de vías biológicas asociadas con la recurrencia tumoral.
Resultados: El análisis transcriptómico reveló diferencias significativas en la expresión génica entre los tumores primarios y recurrentes, identificándose miles de genes diferencialmente expresados según el subtipo de PitNET. Los tumores recurrentes mostraron perfiles transcriptómicos heterogéneos y alteraciones predominantes en vías metabólicas, particularmente aquellas relacionadas con la biosíntesis y el metabolismo de lípidos, lo que sugiere una reprogramación molecular asociada con la recurrencia. El análisis del exoma mostró una alta similitud entre las lesiones primarias y recurrentes, observándose menos del 5 % de variación en la mayoría de los perfiles de variantes de nucleótido único (SNV). En conjunto, estos hallazgos indican estabilidad genómica a lo largo del tiempo acompañada de una marcada divergencia transcriptómica durante la recurrencia tumoral.
Conclusiones: Los PitNET agresivos mostraron estabilidad genómica a lo largo del tiempo, pero una importante divergencia transcriptómica entre las lesiones primarias y recurrentes, particularmente en vías relacionadas con el metabolismo lipídico. Estos hallazgos sugieren que la recurrencia tumoral podría estar impulsada por clones transcriptómicamente heterogéneos y resaltan la utilidad de la caracterización molecular para identificar posibles biomarcadores y estrategias terapéuticas adaptadas a las características biológicas de cada tumor.
Palabras clave: Tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNET), Recurrencia tumoral. Secuenciación del exoma completo (WES), Transcriptómica, Expresión génica diferencial, Evolución tumoral

P170 - ASOCIACIÓN ENTRE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 Y DESENLACES CLÍNICOS EN PACIENTES CON PREDIABETES Y DIABETES TIPO 2.

Gabriela Garza García[1], Ana Cristina García Ulloa[1], José Luis Cárdenas Fragoso[1], Paloma Almeda Valdes[1], Guillermo Rosales Sotomayor[1], Sergio César Hernández Jiménez[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La deficiencia de vitamina B12 es frecuente en pacientes con diabetes tipo 2, especialmente en aquellos que utilizan metformina. Diversos estudios han sugerido una posible asociación entre esta deficiencia y complicaciones como neuropatía periférica. No obstante, solo algunas de estas asociaciones han sido exploradas en población mexicana y su relevancia clínica es controversial.
Objetivo: Evaluar la asociación entre la deficiencia de vitamina B12 y neuropatía, retinopatía, nefropatía diabética, enfermedad arterial periférica, descontrol glucémico y dislipidemia en pacientes con prediabetes y diabetes tipo 2.
Material y Métodos: Estudio retrospectivo y observacional de una base de datos de pacientes atendidos en el CAIPaDi entre 2023 y 2024. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y comparativo. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar (DE) o mediana e intervalo intercuartílico (IQR). Las comparaciones entre pacientes con y sin deficiencia de vitamina B12 (< 180 pg/mL) se realizaron utilizando la prueba t de Student o la prueba U de Mann–Whitney. Para las variables categóricas se emplearon tablas de contingencia y la prueba de Chi-cuadrada. Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$.
Resultados: Análisis de 599 pacientes de su primera consulta (V1) y 118 de su cuarta consulta anual (V8). En la V1, el 9.5% (57/599) presentó deficiencia de vitamina B12, y en la V8, el 15.3% (18/118). No hubo diferencias en la dosis de metformina entre pacientes con y sin deficiencia en la V1 ($p = 0.474$) ni en la V8 ($p = 0.171$). Tampoco se encontró correlación significativa con la dosis de metformina en la V1 ($r = -0.048$, $p = 0.375$) ni en la V8($r = -0.098$, $p = 0.365$). No se observaron diferencias entre pacientes con y sin deficiencia vitamínica en la frecuencia de neuropatía, enfermedad arterial periférica, nefropatía, retinopatía, descontrol glucémico o dislipidemia en V1 ni V8 (todas con $p> 0.05$).
Conclusiones: No se encontró asociación entre la deficiencia de vitamina B12 y la presencia de neuropatía, retinopatía o nefropatía diabética, enfermedad arterial periférica, descontrol glucémico ni dislipidemia. Se requieren estudios adicionales para determinar la utilidad de la medición sistemática de vitamina B12 en esta población.
Palabras clave: Diabetes, vitamina B12, neuropatía, sudoscan.

P172 - PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DEL CORTISOL SALIVAL NOCTURNO EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE CUSHING

Montserrat De La Garza Gámez[1], José Miguel Hinojosa Amaya[1], René Rodriguez Gutiérrez[1], Adán Fernando Díaz Hernández[1], Mariela Viviana Villagómez Estrada[1], Arantza Michelle Nuñez Elizondo[1]

[1]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La baja prevalencia, alta morbilidad y mortalidad debido al síndrome de Cushing, y su diagnóstico temprano depende de pruebas bioquímicas para detectar la pérdida del ritmo circadiano del cortisol. El cortisol salival nocturno (CSN) es la prueba de detección recomendada para el análisis

en este grupo, cuyo rendimiento puede diferir según el método de análisis y la población encuestada.
Objetivo: Evaluar la precisión diagnóstica del cortisol salival nocturno para el diagnóstico del síndrome de Cushing en pacientes evaluados en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".
Material y Métodos: Estudio retrospectivo, observacional, transversal y de comparación. Se analizaron un total de 105 determinaciones de CSN para 81 pacientes evaluados entre febrero de 2021 y marzo de 2025. La sensibilidad, especificidad, valores predictivos y área bajo la curva (AUC) se determinaron mediante análisis ROC utilizando el diagnóstico clínico y bioquímico final confirmado como estándar de referencia.
Resultados: La sensibilidad del CSN fue del 76.9% y la especificidad del 87.0% con un punto de corte ≥ 0.3 µg/dL. El valor predictivo positivo fue del 45.5% y el valor predictivo negativo fue del 96.4%. El área bajo la curva fue de 0.803–0.818, lo que indicó la capacidad discriminativa efectiva. El mejor punto de corte identificado utilizando el índice de Youden fue de 0.46 µg/dL (Sensibilidad = 71%; Especificidad = 97%). La prueba de supresión con dexametasona tuvo un mejor rendimiento diagnóstico que otras pruebas y el CSN tuvo un mayor poder discriminativo que el cortisol libre urinario de 24 horas.
Conclusiones: El cortisol salival nocturno mostró un rendimiento diagnóstico preciso y un alto valor predictivo negativo entre nuestra población, confirmando así su utilidad como herramienta de detección temprana en el algoritmo diagnóstico para el síndrome de Cushing. Esto permitió una validación local de un punto de corte óptimo correspondiente a nuestra metodología analítica.
Palabras clave: Síndrome de Cushing, Hipercortisolismo, Cortisol Salival Nocturno, Cortisol Libre Urinario,

P176 - EVALUACIÓN DE LA MASA, FUERZA Y DESEMPEÑO MUSCULAR EN MUJERES CON OBESIDAD CON O SIN MENOPAUSIA QUE RECIBEN UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO PARA EL MANEJO DE OBESIDAD: UN ESTUDIO PROSPECTIVO

Ximena Guzman Cruz[2], Emma Adriana Chávez Manzanera[1], Maria Montserrat Lopez Ortiz[2], Giovanna Maria Cardiel Ramirez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [2]Universidad de Guanajuato

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en las mujeres (41.6%). Se ha observado que durante la menopausia existe un mayor riesgo de progresión de la obesidad, junto con una mayor pérdida de masa, fuerza y función muscular. El objetivo de este estudio fue determinar si existen diferencias basales y al finalizar un programa multidisciplinario de manejo de la obesidad en parámetros de sarcopenia entre mujeres con obesidad, con o sin menopausia.
Objetivo: Comparar la masa, la fuerza y el desempeño muscular entre las mujeres con obesidad con o sin menopausia en forma basal y a los 6 meses de seguimiento de un programa multidisciplinario para el manejo de obesidad.
Material y Métodos: Cohorte prospectiva en mujeres adultas con obesidad (IMC ≥ 30 kg/m^2) que ingresaron al Programa de Atención para el Paciente con Obesidad[MO2.1][MO2.2] (PAPO) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán entre agosto 2023 y enero 2026. El PAPO se divide en 7 visitas durante 6 meses de seguimiento; cinco visitas son intervenciones individuales; donde las pacientes fueron tratadas por diferentes disciplinas (endocrinología, nutriología, psicología, psiquiatría), y dos visitas son intervenciones grupales (cursos educativos). En la visita basal y final del PAPO, se evaluó la composición corporal mediante bioimpedancia y los parámetros de sarcopenia (cuestionario SARC-F, dinamometría, prueba de levantamiento de silla y velocidad de la marcha). Se realizó un análisis comparativo entre grupos (con menopausia vs. sin menopausia) y una comparación longitudinal (antes y después de 6 meses).
Resultados: Se evaluaron 127 mujeres con obesidad, el 55.1% no tenían menopausia (MSM) y el 44.9% con menopausia (MCM), el promedio de edad fue menor en el grupo MSM 36.6±9.4 vs MCM 53.2±6.1, p < 0.001, no hubo diferencias en IMC, kg/m2 (MSM 42.3±7.7 vs 42,5±9.3, p = 0.91, circunferencia abdominal, cm (MSM 118.5±15.4 vs 120.1±14.2, p = 0,55) ni masa grasa %, 52.5 vs 54, p = 0.60). Las MSM presentaron menor alteración en los parámetros basales de sarcopenia: masa musculoesquelética (MME), % (MSM 22.3±2.2 vs MCM 20.9±2.2, < 0.001); índice de masa musculoesquelética apendicular (IMMEa), kg/m^2 (MSM 12.4±1.4 vs MCM 11.6±1.6, p = 0.003); y dinamometría, kg (MSM 22.6±5.5 vs MCM 19.82±5.2, p = 0.005). A los seis meses de seguimiento, ambos grupos de mujeres presentaron reducciones en peso, IMC, cintura, masa grasa, MME e IMMEa. Sin embargo, a pesar de una disminución del IMMEa, ambos grupos presentaron mejoría en el cuestionario SARCF-5, dinamometría y velocidad de la marcha. Al aplicar los criterios de sarcopenia, ambos grupos presentaron una reducción de sarcopenia, siendo más notoria la mejoría en el grupo MCM: EWGSOP2 2019 (MSM antes 2.9% y después 4.3%, vs MCM antes 17.5% y después 1.8%); AWGS 2025 (MSM antes 22.9% y después 12.9%, vs MCM antes 36.8% y después 15.8%).
Conclusiones: Los hallazgos de este estudio mostraron que las mujeres con obesidad, con o sin menopausia, partieron de un mismo IMC y masa grasa; sin embargo, el grupo con menopausia presentó un compromiso estructural y funcional más adverso en forma basal; no obstante, con una mejor respuesta en parámetros de sarcopenia posterior a la realización de un programa multidisciplinario.
Palabras clave: Mujeres, menopausia, sarcopenia, obesidad.

P184 - FENOTIPOS LIPÍDICOS Y MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

Andrea Carolina Salas Puente[1], Blanca Esthela Melendez Acosta[1], Jessica Montserrat Luna Rodríguez[1], José Ramón Gámez Díaz[1], Pablo Maggiani Aguilera[1], Denisse Steffi Castillo Brito[1], Jose Alejandro Gomez[1], Brandon Javier Uriarte Zamora[1]
[1]Hospital General de Mazatlán

Introducción: En pacientes hospitalizados, el perfil lipídico puede modificarse por inflamación, estrés metabólico, estado nutricional y disfunción orgánica. La integración de triglicéridos, HDL y colesterol no-HDL puede identificar fenotipos pronósticos.

Objetivo: Identificar fenotipos lipídicos al ingreso, describir sus características metabólicas y evaluar su asociación con mortalidad intrahospitalaria.
Material y Métodos: Estudio retrospectivo de cohorte en el Hospital General de Mazatlán. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años hospitalizados de enero de 2023 a mayo de 2026, con perfil lipídico y glucosa en 24–48 horas. Los fenotipos se identificaron mediante k-means con triglicéridos, HDL y colesterol no-HDL. La mortalidad se evaluó mediante regresión logística multivariable ajustada por edad, sexo, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, lesión renal aguda y choque séptico.
Resultados: Se analizaron 577 pacientes. La solución explicó 47.5%. Se identificaron tres fenotipos: hipolipidemia con HDL bajo (n = 176), HDL alto con carga aterogénica intermedia (n = 232) y dislipidemia aterogénica (n = 169). El primer fenotipo presentó menores concentraciones de triglicéridos, colesterol no-HDL, LDL y colesterol total, con HDL de 29.0 mg/dL; el intermedio mostró el HDL más alto (47.9 mg/dL); y el aterogénico presentó triglicéridos de 227.0 mg/dL, HDL de 27.0 mg/dL y mayores concentraciones de colesterol no-HDL y LDL ($p < 0.001$). La glucosa aumentó entre grupos (118.7, 127.0 y 137.5 mg/dL; $p < 0.001$), al igual que el TyG (8.6, 8.9 y 9.8; $p < 0.001$). La mortalidad global fue 14% y difirió entre fenotipos: 18%, 9.5% y 17% ($p = 0.028$). Frente al fenotipo intermedio, la hipolipidemia con HDL bajo (ORa 2.01; IC95% 1.08–3.79; $p = 0.028$) y la dislipidemia aterogénica (ORa 2.04; IC95% 1.07–3.93; $p = 0.032$) se asociaron con mayor mortalidad. Las probabilidades ajustadas fueron 17.1%, 10.0% y 17.2%, respectivamente, con patrón en U.
Conclusiones: Se identificaron tres fenotipos lipídicos con perfiles metabólicos y pronósticos distintos. La hipolipidemia con HDL bajo y la dislipidemia aterogénica se asociaron independientemente con mayor mortalidad intrahospitalaria, configurando un patrón de riesgo no lineal. La evaluación conjunta de triglicéridos, HDL y colesterol no-HDL puede aportar información pronóstica adicional, y las concentraciones lipídicas bajas no deben asumirse como un perfil metabólico favorable en el contexto de enfermedad aguda.
Palabras clave: Fenotipos lipídicos; mortalidad intrahospitalaria; dislipidemia aterogénica; hipolipidemia; índice TyG.

P185 - MASAS TESTICULARES BILATERALES EN UN PACIENTE CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA Y ANTECEDENTE DE MIELOLIPOMA GIGANTE

Manuel Alejandro Meza Ferro[2], Gloria Angélica González Villaseñor[1], Claudia Alejandra Mendoza Cerpa[2]
[1]Centro Médico Nacional de Occidente (IMSS), [2]IMSS

Introducción: En hombres adultos con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) clásica, el control metabólico subóptimo y la consecuente elevación persistente de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) pueden derivar en la aparición de tumores como los mielolipomas suprarrenales y los tumores de restos adrenales testiculares (TART). Estos últimos se originan de tejido adrenal ectópico en las gónadas que prolifera ante el estímulo crónico de la ACTH. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s). El objetivo es presentar un caso complejo que ilustra la progresión de complicaciones endocrinas suprarrenales y gonadales en la HSC clásica. Este reporte de caso subraya la importancia de un adecuado análisis diagnóstico y terapéutico ante la presencia de masas testiculares bilaterales en un paciente con diagnóstico de HSC clásica y antecedente de mielolipoma suprarrenal gigante, combinación de la cual no se encontraron reportes similares previos en México.
Descripción del caso: Hombre de 37 años con HSC clásica, en tratamiento con sustitución de glucocorticoides y mineralocorticoides. En 2025 se sometió a suprarrenalectomía izquierda por un mielolipoma gigante de 16.5 cm. Durante el seguimiento, se detectaron mediante ultrasonido Doppler masas testiculares bilaterales hipoecoicas bien definidas (derecha: 12.9 mm; izquierda: 18.7 mm) con microcalcificaciones periféricas y escasa vascularidad interna. Los laboratorios mostraron niveles de 17-hidroxiprogesterona (4.19 ng/ml) y androstendiona (5.52 ng/ml) fuera de metas, con marcadores tumorales (AFP y β-HCG) negativos. Ante la sospecha de una neoplasia de comportamiento incierto, se realizó una orquiectomía radical bilateral en julio de 2026. El reporte histopatológico definitivo confirmó Tumores de Restos Adrenales Testiculares (TART) bilaterales, caracterizados por células poligonales eosinófilas sin datos de malignidad. El parénquima residual presentó fibrosis peritubular y detención de la espermatogénesis.
Conclusiones: A pesar de que el análisis histopatológico definitivo no reveló una lesión maligna, la orquiectomía radical bilateral se justifica en este paciente debido a que los testículos se encontraban atróficos, con fibrosis severa y nula capacidad de espermatogénesis secundaria al efecto compresivo crónico de los TART y al control metabólico deficiente. Debido a la pérdida de la función gonadal, el paciente requerirá de manejo con testosterona exógena de por vida para el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios y la salud ósea y metabólica.
Palabras clave: hiperplasia suprarrenal congénita, tumor de restos adrenales testiculares, mielolipoma suprarrenal

P189 - RESPUESTA BIOQUÍMICA VARIABLE AL BUROSUMAB E IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO TARDÍO EN HIPOFOSFATEMIA LIGADA AL CROMOSOMA X: SERIE DE CASOS INTRAFAMILIAR EN MÉXICO

Maria Fernanda Flores Garcia[1], Sayonara Amor Cruz Reyes[1], Mariana Olaya Cordova[1], Guadalupe Manuel Antonio[1], Valentin Sanchez Pedraza[1], Juan Antonio Peralta Calcaneo[1] [1]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: La hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH, por sus siglas en inglés) es un trastorno hereditario raro caracterizado por pérdida renal de fosfato causado por variantes en el gen PHEX, que conduce a un exceso de FGF23. Aunque el Burosumab ha transformado el tratamiento de la XLH, existe escasa información sobre la variabilidad fenotípica intrafamiliar y la respuesta terapéutica en países con recursos limitados.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir la variabilidad en la respuesta bioquímica al tratamiento con burosumab dentro de una misma familia con hipofosfatemia ligada al cromosoma X (XLH) confirmada genéticamente, así como destacar el impacto del diagnóstico tardío en el desenlace esquelético. La relevancia de esta

serie de casos radica en que, a pesar de compartir la misma variante patogénica en PHEX, los tres pacientes presentaron respuestas terapéuticas distintas, lo que sugiere la participación de factores adicionales al genotipo. Asimismo, permite visibilizar las barreras de acceso a terapias dirigidas en países en desarrollo como México y resaltar la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos para prevenir daño esquelético irreversible.

Descripción del caso: Caso clínico: Se presenta una familia de tres integrantes con XLH confirmada mediante estudio genético (variante patogénica del sitio de corte y empalme del gen PHEX c.1173+1G> A). El caso índice correspondió a una mujer de 31 años diagnosticada en la edad adulta tras años de manifestaciones esqueléticas progresivas, incluyendo genu varo y múltiples procedimientos ortopédicos. Los estudios iniciales mostraron fósforo sérico de 2.0 mg/dL [normal 2.5–4.5], hipercalciuria de 764 mg/24 h [normal 100–300], calcio de 8.68 mg/dL [normal 8.80–10.60] y deficiencia de vitamina D. Sus dos hijos (varón diagnosticado a los 2 años y mujer a los 4 años) presentaron retraso del crecimiento y deformidades en las extremidades. Tras una respuesta limitada al tratamiento convencional, los tres iniciaron tratamiento con Burosumab ajustado por peso (varón a los 7 años, mujer a los 6 años y madre a los 31 años).

Resultados: Burosumab produjo mejoría clínica en los tres pacientes, pero la respuesta bioquímica varió a pesar de compartir el mismo genotipo. La madre mostró un incremento discreto del fósforo sérico (2.0 a 2.6 mg/dL). La hija alcanzó una respuesta favorable (2.3 a 3.5 mg/dL), mientras que el hijo persistió con hipofosfatemia (2.7 a 2.6 mg/dL) pese a adecuada adherencia al tratamiento. Además, ambos pacientes pediátricos presentaron una menor progresión del daño esquelético en comparación con la madre, lo que resalta la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos. En México, el acceso al Burosumab continúa siendo limitado, retrasando con frecuencia el inicio del tratamiento óptimo.

Conclusiones: Esta serie de casos demuestra una importante variabilidad intrafamiliar en la respuesta al Burosumab, lo que sugiere que factores adicionales al genotipo PHEX influyen en la respuesta terapéutica. Asimismo, enfatiza la necesidad del diagnóstico oportuno y de mejorar el acceso a terapias dirigidas en países en desarrollo, con el fin de prevenir daño esquelético irreversible.

Palabras clave: Hipofosfatemia ligada al cromosoma X; Burosumab; FGF23; PHEX; Respuesta al tratamiento

P191 - EFICACIA DE UN MODELO PEDAGÓGICO CONSTRUCTIVISTA-HUMANISTA PARA LA FORMACIÓN DE EDUCADORES EN DIABETES

Miguel Angel Mendoza Romo[1], Gabriela Virginia Escudero Lourdes[1], Laura Esther Celestino Santillán[1], Ximena Guadalupe Zavala García[2], Leilany Luba Rosas Arredondo[2], Ximena Betancourt Garcia[2], Karla Fabela Mendoza[1]
[1]IMSS SLP, [2]Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP)

Introducción: Históricamente, los antecedentes de la educación terapéutica en diabetes están intrínsecamente ligados al liderazgo de los especialistas en endocrinología, quienes fueron pioneros en reconocer que el éxito del abordaje clínico dependía de estructurar la enseñanza del paciente más allá de la mera prescripción farmacológica. Esta disciplina estableció las bases de un modelo que conjuga el rigor fisiopatológico con el empoderamiento del individuo frente a su complejidad metabólica. La importancia de seguir y preservar este estándar originado desde la alta especialidad radica en su precisión técnico-científica. Al transferir este modelo estructurado a los equipos multidisciplinarios del primer nivel de atención, se garantiza que la intervención educativa no pierda profundidad clínica y supere el empirismo. De este modo, el personal de primer contacto puede replicar intervenciones de calidad, asegurando que el paciente reciba una instrucción exacta, estandarizada y basada en evidencia, tal como si fuese instruido en un entorno de especialidad, pero con la accesibilidad que otorga el primer nivel de atención del sistema de salud.

Objetivo: Evaluar el impacto de un programa de capacitación psicopedagógico (constructivista humanista) lidereado por endocrinólogos, en el incremento de las competencias clínicas, técnicas y pedagógicas de los profesionales de la salud que fungen como educadores en diabetes en el primer nivel de atención.

Material y Métodos: Estudio cuasiexperimental, prospectivo, longitudinal (pre-test/post-test). Se capacitó a 12 profesionales, previo consentimiento informado, mediante un diplomado virtual de 120 horas. Se midieron conocimientos teóricos, habilidades de enseñanza y variables cualitativas. Para el análisis cuantitativo se aplicó la prueba de Wilcoxon ($p < 0.05$) y se calculó el Coeficiente de Aprendizaje Normalizado (Ganancia de Hake, g). El análisis cualitativo se realizó mediante análisis del discurso.

Resultados: La media global de conocimientos aumentó de 66.8 a 94.3 puntos ($p < 0.001$). La Ganancia de Hake grupal fue de $g = 0.833$ (83.3%), superando ampliamente el umbral de alta eficacia pedagógica ($g > 0.7$). El dominio pedagógico-humanista presentó la mayor brecha de mejora inicial (pasando de 35% a 92% de aciertos). Cualitativamente, se evidenció una reestructuración cognitiva en los participantes, transitando de un rol prescriptivo-autoritario a uno de facilitador-acompañante.

Conclusiones: Replicar el estándar educativo originado en la endocrinología especializada mediante herramientas constructivista-humanistas empodera al equipo multidisciplinario del primer nivel. Esto logra una alta eficacia pedagógica, superando la educación incidental y garantizando un abordaje empático y científicamente riguroso fundamental para el control a largo plazo.

Palabras clave: Educación en Diabetes Atención Primaria de Salud Capacitación Constructivismo

P196 - PARAGANGLIOMAS GIGANTES DE CABEZA Y CUELLO EN PACIENTES JÓVENES: NECESIDAD DE MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

Mariana Frías Sánchez[1], Claudia Ramírez Rentería[1], Alejandra Albarrán Sánchez[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los paragangliomas grandes en cabeza y cuello diagnosticados en pacientes jóvenes presentan una elevada probabilidad de predisposición hereditaria y ameritan evaluación genética. Los tumores gigantes representan un reto terapéutico por su complejidad anatómica y riesgo de persistencia. Sin embargo, existen pocas series que describan

sus características, el abordaje multidisciplinario y desenlaces de esta población.
Objetivo: Caracterizar las manifestaciones clínicas, bioquímicas, radiológicas, el tratamiento y los desenlaces de pacientes jóvenes con paragangliomas gigantes de cabeza y cuello.
Material y Métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes < 50 años con casos consecutivos de registros electrónicos (2018 a 2026) en un solo centro. Se definió como gigante un paraganglioma craneal ≥ 4 cm o cervical ≥ 5 cm. Se empleó estadística no paramétrica, U de Mann-Whitney, chicuadrado o prueba exacta de Fisher.
Resultados: Se analizaron 43 pacientes (86% mujeres), edad mediana al diagnóstico de 43 años (RIC 35-47). La localización fue cuello 48.8%, cabeza 41.9% y varios sitios 9.3%; 11.6% fueron hallazgos incidentales. El diámetro fue de 5 cm (RIC 4.3-7.1) en cabeza y 6 cm (RIC 5.2-6.3) en cuello (p = 0.11), 38.1% fueron Shamblin II y 38.1% III. Solo 6 casos contaron con perfil hormonal, todos negativos. El 69.2% recibió cirugía y 13.2% radioterapia; 75% tuvo complicaciones postquirúrgicas, como parálisis de nervios craneales o sangrado, 7.1% evento vascular cerebral y ninguno falleció. La persistencia tumoral fue 29.7% y la enfermedad metastásica 2.7%. Hubo una alta frecuencia de comorbilidades metabólicas y endocrinas (Tabla 1). Se encontraron más síntomas compresivos en los tumores de cabeza que en cuello. Solo 33.3% fue evaluado por endocrinología y 20.5% por medicina interna.
Conclusiones: Los paragangliomas gigantes en pacientes jóvenes se presentan con frecuencia y se asocian a comorbilidades. La edad no excluye la posibilidad de complicaciones durante el manejo. La baja proporción de evaluaciones clínicas y estudios hormonales resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinario. En los jóvenes debe motivarse la evaluación genética para identificar predisposición hereditaria, orientar la vigilancia y facilitar el estudio de familiares en riesgo.
Palabras clave: Paragangliomas gigantes, tumores de cabeza y cuello, manejo multidsiciplinario, evaluación genética

P201 - PUNTOS DE CORTE ÓPTIMOS DE SUBROGADOS LIPÍDICOS PARA DETERMINAR RESISTENCIA A LA INSULINA EN ADULTOS: COMPARACIÓN VERSUS EL CLAMP HIPERINSULINÉMICO-EUGLICÉMICO.

Lourdes Astrid Serrano Quilantán[1], Azucena Martínez Basila[1], Mardia Lopéz Alarcón[1], Juan Manuel Dominguez Salgado[1], Alva Belén Morales Villar[1], Jorge Maldonado Hernandez[1]
[1]IMSS

Introducción: La disminución o incapacidad de la insulina para captar y utilizar la glucosa se conoce como resistencia a la insulina (RI), la cual produce un estado de hiperinsulinismo compensatorio y contribuye al desarrollo de diabetes tipo II. El Clamp hiperinsulinémico-euglicémico (CHE) es el estándar de oro para determinar RI, sin embargo, es un método invasivo, de alto costo y complejo de realizar. Por lo que resulta necesario evaluar la validez de diversos subrogados lipídicos para el diagnóstico de RI.
Objetivo: Identificar los puntos de corte óptimos y evaluar el desempeño diagnóstico de diversos subrogados lipídicos para el diagnóstico de RI en adultos, en comparación con el CHE.
Material y Métodos: Se reclutaron 65 adultos con ayuno de 10 horas. Se realizó un CHE de acuerdo con el método descrito por DeFronzo. Se colocaron dos catéteres: uno antecubital para infundir glucosa e insulina, y otro en la mano opuesta para tomar muestras cada 5 minutos. Se inició con una infusión de insulina con una dosis de cebado de 80 mU/m^2 (10 min) seguida de una fase constante de 40 mU/m^2, además se administró una solución de glucosa al 20%. Se construyeron curvas ROC usando el Valor M del Clamp ≤ 6.0 mg/kg*min para definir RI (variable de estado) y se contrastaron contra los siguientes subrogados: índice glucosa-triglicéridos (TYG), TYG por el IMC (TYG-IMC), TYG por circunferencia abdominal (TYG-CC), triglicéridos entre HDL-COL (TG/HDL-COL), índice de adiposidad visceral (VAI) y producto de acumulación de lípidos (LAP). Una vez identificado el punto de corte óptimo de cada subrogado, se evaluó el desempeño diagnóstico mediante tablas de 2 X 2 y un análisis de concordancia de Kappa.
Resultados: El 72,3% de los participantes eran mujeres y 27,7% hombres. Del total de participantes 32.3% tenían peso normal, 24.6% sobrepeso y 43.1% obesidad; el 58.8 tenían RI (M≤6.0 mg/kg*min). Como se muestra en la Figura 1, las curvas ROC desplegadas muestran valores de sensibilidad y especificidad sobresalientes para casi todos los índices. El desempeño diagnóstico de casi todos los subrogados fue muy bueno. El nivel de concordancia entre los subrogados lipídicos y el CHE, se ubicó entre moderado y sustancial (Tabla 1).
Conclusiones: Los puntos de corte identificados para cada subrogado lipídico mostraron un buen desempeño para el diagnóstico de RI en adultos. Destacan de manera particular los índices TYG-IMC y el VAI con un desempeño superior a los demás.
Palabras clave: Resistencia a la insulina; Diabetes; subrogados lipídicos; Modelos de predicción; Curva ROC

P202 - ORFORGLIPRON IMPROVED PHYSICAL AND PSYCHOSOCIAL FUNCTION IN ADULTS WITH OBESITY OR OVERWEIGHT IN THE ATTAIN-1 TRIAL

Natalia Esparza[1], Claudio Vincenzo Fiorentini[1]
[1]Eli Lilly and Company

Introducción: Orforglipron is a novel small-molecule, non-peptide, oral glucagon-like peptide-1 receptor agonist under development as adjunct therapy to healthy diet and physical activity for the treatment of obesity and type 2 diabetes (T2D). Orforglipron showed significant reductions in body weight and improvements in cardiovascular risk factors compared to placebo at 72 weeks in the ATTAIN-1 trial (NCT05869903).
Objetivo: This analysis evaluates the effects of orforglipron compared to placebo on self-reported physical and psychosocial functioning.
Material y Métodos: This Phase 3, double-blind, placebo-controlled trial randomized adults (N = 3,127) with obesity (BMI ≥ 30 kg/m2), or overweight (≥ 27 kg/m2) with ≥ 1 obesity-related complication, without T2D. Participants were randomized 3:3:3:4 to orforglipron 6 mg, 12 mg, 36 mg or placebo daily for 72 weeks (W). We assessed changes from baseline to W72 for pooled orforglipron doses versus placebo in Short Form-36 Health Survey Version 2 acute form (SF-36v2) Physical and Men-

tal Component Scores (PCS and MCS) and norm-based domain scores, EQ-5D 5-level Version Health State Index (UK) (EQ-5D-5L) and associated EQ visual analog scale (VAS) scores, as well as Impact of Weight on Quality of Life-Lite Clinical Trials Version (IWQOL-Lite-CT) Physical, Physical Functioning, and Psychosocial composite scores and total score.
Resultados: The SF-36v2 PCS and domain scores for physical functioning, role-physical and bodily pain, as well as the physical and physical functioning composite domain of IWQOL-Lite-CT, were statistically significantly improved at W72 for pooled orforglipron doses compared to placebo. The general health and vitality domains of SF-36v2 and the psychosocial composite of IWQOL-Lite-CT also improved significantly at W72. Significantly greater improvements in EQ-5D-5L and EQ-VAS scores were observed with orforglipron treatment at W72.
Conclusion: In the ATTAIN-1 trial, orforglipron demonstrated enhancements versus placebo in physical and psychosocial functioning assessed using validated patient-reported outcome instruments. This assessment reflects a more comprehensive evaluation of treatment impact compared to clinical endpoints alone.
Conclusiones: In the ATTAIN-1 trial, orforglipron demonstrated enhancements versus placebo in physical and psychosocial functioning assessed using validated patient-reported outcome instruments. This assessment reflects a more comprehensive evaluation of treatment impact compared to clinical endpoints alone.
Palabras clave: Orforglipron, ATTAIN, ATTAIN-1, QoL, Quality of Life, Foundayz

P204 - ÍNDICE TRIGLICÉRIDOS-GLUCOSA Y TEJIDO ADIPOSO VISCERAL IDENTIFICAN UN FENOTIPO FUNCIONAL CARDIOMETABÓLICO INDEPENDIENTE DEL ESPECTRO GLUCÉMICO

Paloma Giselle Gutiérrez Solano[1], Mariana Flores Fuentes[1], Fermín Gonzalez Díaz[1], Fabiola Del Razo[1], Luis Adrián Soto Aguilar[1], Carlos Alberto Aguilar Salinas[1], Linda Liliana Muñoz Hernández[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La resistencia a la insulina y la adiposidad visceral son mecanismos centrales del deterioro cardiometabólico. Se desconoce si marcadores clínicos accesibles que representan distintas dimensiones del riesgo cardiometabólico, como el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el tejido adiposo visceral (VAT), reflejan simultáneamente alteraciones en capacidad cardiorrespiratoria, metabolismo energético e integridad celular, independientemente del grado de alteración glucémica.
Objetivo: Evaluar si el índice TyG y el VAT se asocian con un mismo fenotipo funcional cardiometabólico caracterizado por alteraciones en la capacidad cardiorrespiratoria, el metabolismo basal y la integridad celular, independientemente del espectro glucémico.
Material y Métodos: Estudio transversal analítico en adultos de 35–65 años. Se evaluó composición corporal mediante bioimpedancia, calorimetría indirecta y ergoespirometría. Se construyeron dos modelos de regresión lineal para TyG y VAT ajustados por edad, sexo y masa libre de grasa: uno con HbA1c continua y otro con estatus glucémico (normoglucemia, prediabetes, diabetes).
Resultados: Se incluyeron 394 participantes. Ajustando por edad, sexo, masa libre de grasa y estatus glucémico, TyG y VAT se asociaron con menor capacidad cardiorrespiratoria (VO_2 pico: $\beta = -1.14$, $p = 0.033$ y $\beta = -0.95$, $p = 0.003$), mayor gasto energético en reposo (REE: $\beta = 149.9$ y $\beta = 120.4$ kcal/día; ambos $p < 0.001$), mayor ángulo de fase ($\beta = 0.11$, $p = 0.049$ y $\beta = 0.081$, $p = 0.017$) y menor ECW/TBW ($\beta = -0.39$, $p = 0.019$ y $\beta = -0.23$, $p = 0.022$). Estas asociaciones se mantuvieron con HbA1c continua o con categorías clínicas (normoglucemia, prediabetes, diabetes). Ninguno se asoció con el cociente respiratorio en reposo ($p > 0.05$).
Conclusiones: Estos hallazgos indican que TyG y VAT se asocian con un mismo fenotipo funcional cardiometabólico, caracterizado por menor capacidad cardiorrespiratoria y alteraciones en la composición corporal celular, independientemente del grado de alteración glucémica. Como marcadores clínicos accesibles asociados con múltiples dimensiones de este fenotipo, su asociación consistente con menor capacidad cardiorrespiratoria, mayor gasto energético basal y alteraciones en composición corporal celular respalda su utilidad para la estratificación funcional en la práctica clínica.
Palabras clave: Índice triglicéridos-glucosa, tejido adiposo visceral, capacidad cardiorrespiratoria, fenotipo cardiometabólico, calorimetría indirecta

P213 - CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN DEL CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES EN PACIENTES ≤ 30 AÑOS

Brenda Paola Martínez Pérez[3], Graciela Gómez Martínez[3], Dania Lizet Quintanilla Flores[1], Eloisa Saavedra Castillo[3], Ana Laura Bahena García[2]
[1]IMSS, [2]Práctica privada, [3]UMAE No. 25 IMSS Monterrey

Introducción: El cáncer diferenciado de tiroides en niños, adolescentes y adultos jóvenes presenta un comportamiento clínico distinto al observado en adultos. Aunque se asocia a baja mortalidad, la mayor frecuencia de enfermedad locorregional hace relevante su caracterización. En México, la información sobre las características clinicopatológicas y la evolución de esta población es limitada
Objetivo: Describir las características clinicopatológicas y la evolución del cáncer diferenciado de tiroides en niños, adolescentes y adultos jóvenes atendidos en un centro de referencia en México
Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y longitudinal de una cohorte de pacientes ≤ 30 años con cáncer diferenciado de tiroides atendidos en un centro de referencia en México. Se recopilaron variables demográficas, clinicopatológicas, bioquímicas y de evolución. El análisis descriptivo incluyó frecuencias, porcentajes, medias o medianas, según la distribución de los datos. Las comparaciones entre los grupos dependiendo de la edad de diagnóstico: 0–19 y ≥ 20 años, se realizaron mediante las pruebas de χ^2, exacta de Fisher, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$
Resultados: El análisis preliminar incluyó 33 pacientes con cáncer diferenciado de tiroides, de los cuales el 84.8% fueron mujeres. Doce pacientes (36.4%) tenían 0–19 años y 21 (63.6%) ≥ 20 años. La edad media al diagnóstico fue de 15.4 ± 3.0 y

24.4 ± 3.1 años, respectivamente (p < 0.001). La adenopatía cervical fue el motivo de consulta más frecuente en el grupo de 0–19 años (58.3%), mientras que el nódulo tiroideo predominó en los pacientes ≥ 20 años (57.1%). La invasión angiolinfática fue significativamente más frecuente en los pacientes de 0–19 años (91.7% vs. 42.9%; p = 0.009). No se identificaron diferencias en el resto de las características clinicopatológicas, la estratificación de riesgo ATA ni el tratamiento recibido, sin embargo hay tendencia a mayor multifocalidad, bilateralidad y enfermedad metastática en el grupo 1. La distribución de la respuesta dinámica a los 12 meses y la proporción de pacientes libres de enfermedad a los 6, 12, 24 y 36 meses fueron similares entre ambos grupos.

Conclusiones: Este análisis preliminar muestra que, aunque los pacientes ≤ 19 años presentaron una mayor frecuencia de invasión angiolinfática, la evolución fue similar a la observada en los pacientes ≥ 20 años. La incorporación del resto de la cohorte permitirá definir con mayor precisión las diferencias clinicopatológicas y la evolución del cáncer diferenciado de tiroides en esta población.

Palabras clave: Thyroid Neoplasms, Child, Adolescent, Young Adult, Treatment Outcome

P214 - CARACTERIZACIÓN GENÉTICA DE PACIENTES CON CRITERIOS CLÍNICOS DE DIABETES MONOGÉNICA: ESPECTRO MUTACIONAL Y CONTRIBUCIÓN DE VARIANTES GENÉTICAS DE BAJA FRECUENCIA

Paloma Almeda Valdés[2], Yayoi Segura Kato[2], Pamela Rivero-garcía[2], Svyryd Yevgeniya[2], Eira Huerta Ávila[2], Francisco J. Gómez Pérez[2], Samantha Solís Vidal[1], Hortensia Moreno Macías[3], Ana Teresa Ochoa Guzmán[2], Almendra Torres Mateo[2], Eloixy Jiménez Entzana[2], Christopher Sánchez Arenas[2], María Del Carmen Cortes Solís[2], Carlos A. Aguilar-salinas[2], Osvaldo Mutchinick Baringoltz[2], Teresa Tusié Luna[2]

[1]Hospital General de Zona No. 46 Dr. Barolomé Reynés Berezaluce, [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [3]Universidad Autónoma Metropolitana (UAM)

Introducción: La diabetes tipo MODY es la forma más frecuente de diabetes monogénica. Se caracteriza por inicio temprano, conservación de la función de la célula β y ausencia de autoinmunidad. No obstante, una proporción importante de pacientes con fenotipo compatible no presenta variantes patogénicas en los genes MODY conocidos, lo que sugiere la participación variantes genéticas de baja frecuencia poblacional, moduladoras de riesgo.

Objetivo: Caracterizar el espectro mutacional de pacientes con criterios clínicos de diabetes monogénica y explorar la posible contribución de variantes genéticas de baja frecuencia.

Material y Métodos: Se estudiaron 135 pacientes adultos, no relacionados con sospecha clínica de diabetes monogénica captados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Se realizó secuenciación de exoma completo para analizar genes asociados con diabetes monogénica y lipodistrofia. Las variantes se clasificaron como patogénicas, probablemente patogénicas o de significado incierto (VUS). Asimismo, se evaluaron variantes raras potencialmente moduladoras del riesgo y se calculó el puntaje de riesgo poligénico (PRS) global para diabetes tipo 2 (DT2) y los distintos subtipos de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos de la DT2.

Resultados: Se identificaron variantes patogénicas o probablemente patogénicas en 28 pacientes (20.7%), con mayor frecuencia en HNF1A, GCK, HNF1B, HNF4A y ABCC8. En 30% de los casos no se identificaron variantes patogénicas ni VUS en los genes analizados. Se detectaron variantes de baja frecuencia (≤10-5) potencialmente moduladoras de riesgo en 8 de los genes analizados, incluidos HNF1B, ABCC8, PAX4 y APPL1.

Conclusiones: El estudio permitió establecer un diagnóstico molecular en uno de cada cinco pacientes con sospecha clínica de diabetes monogénica. En los casos sin variantes patogénicas identificadas, la presencia de variantes genéticas de baja frecuencia, sugiere una arquitectura genética más compleja. La caracterización genética sistemática en estos pacientes favorece un diagnóstico de precisión y puede contribuir a optimizar las decisiones terapéuticas.

Palabras clave: diabetes monogénica, MODY, secuenciación de exoma completo, variantes genéticas raras, Diagnóstico molecular

P217 - TRAYECTORIAS DEL COLESTEROL NO-HDL Y SUPERVIVENCIA LIBRE DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN ADULTOS MEXICANOS MENORES DE 40 AÑOS: EVIDENCIA DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA CON SEGUIMIENTO DE SIETE AÑOS

Monserratte Ríos-ríos[1], Dalia Gutierrez-gonzález[1], Maria Elena Romero-ibarguengoitia[1], Valeria Cantú-cano[1], Sara Jaqueline Castruita-von Chong[1], Paulina Adriana Muñiz-de León[1], Arnulfo González-cantú[1], Anabel Rodríguez-romo[1], Ana-paula Díaz-barriga Menchaca[1]

[1]Hospital Clínica Nova

Introducción: La enfermedad cardiovascular aterosclerótica inicia desde etapas tempranas de la vida y la exposición acumulada a lipoproteínas aterogénicas desempeña un papel fundamental en su desarrollo. Aunque el colesterol no-HDL es un reconocido marcador de riesgo cardiovascular, existe escasa evidencia sobre el efecto de sus trayectorias longitudinales en adultos jóvenes, particularmente en población mexicana.

Objetivo: Evaluar la asociación entre trayectorias del colesterol no-HDL y supervivencia libre de eventos cardiovasculares en adultos menores de 40 años.

Material y Métodos: Se realizó una cohorte retrospectiva con seguimiento de siete años. Los participantes fueron clasificados según la evolución del colesterol no-HDL en cuatro trayectorias: persistentemente baja (< 135- < 135 mg/dL), mejorada (≥ 135- < 135 mg/dL), empeorada (< 135-≥ 135 mg/dL) y persistentemente alta (≥ 135-≥ 135 mg/dL). El desenlace primario fue la aparición de eventos cardiovasculares. La supervivencia libre de eventos se evaluó mediante curvas de Kaplan–Meier y se comparó utilizando prueba de Log-rank.

Resultados: Se incluyeron 713 adultos. La edad media 30.6 (DE 6.1) años y sexo masculino el más frecuente [386 (54.1%)]. Las características clínicas basales se muestran en Tabla 1. La media del seguimiento 1776.5 (DE 990.8) días. Durante este periodo, 83 participantes (11.6%) presentaron evento cardiovascular. Arritmia cardíaca fue el evento más frecuente [55 (7.7%)]. La media (DE) de Δ del colesterol no-HDL fue 0.9 (16.9) mg/dL en la trayectoria persistentemente baja, −41.9 (33.2) mg/dL en mejorada, 38.7 (33.1) mg/dL en empeorada y 1.2 (26.7) mg/dL

en persistentemente alta (p < 0.001). Las curvas Kaplan–Meier mostraron diferencias significativas en supervivencia libre de eventos cardiovasculares entre las trayectorias (Log-rank χ^2 = 9.9, p = 0.019). La trayectoria empeorada presentó la menor supervivencia libre de eventos, mientras que las trayectorias persistentemente baja y mejorada mostraron el pronóstico más favorable. (Figura 1).

Conclusiones: Las trayectorias del colesterol no-HDL se asociaron con diferencias significativas en la supervivencia libre de eventos cardiovasculares. El deterioro del colesterol no-HDL durante el seguimiento se relacionó con peor pronóstico cardiovascular, apoyando el seguimiento seriado de éste como estrategia potencial para optimizar la estratificación temprana del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Enfermedades cardiovasculares, lipoproteínas, adultos jóvenes, aterosclerosis.

P218 - DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE AMPC SE ASOCIA CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA INDEPENDIENTEMENTE DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS.

Sarai Citlalic Rodríguez Reyes[1], Paola Damaris Jiménez Argüelles[1], Evelyn María Vázquez Calderón[1], Wendy Yareni Campos Pérez[1], Mariana Sarai Pérez Robles[1], Livier Nathaly Torres Castillo[1]
[1]Universidad de Guadalajara

Introducción: La resistencia a la insulina (RI) constituye un pilar fisiopatológico clave en el desarrollo de alteraciones cardiometabólicas y puede manifestarse en individuos con normopeso, sobrepeso u obesidad. La adenilato ciclasa 8 (ADCY8) cataliza la conversión de ATP a AMP cíclico (AMPc), un segundo mensajero crítico en la homeostasis glucídica y en la señalización de la insulina. Sin embargo, se desconoce si las variaciones en los niveles séricos de AMPc están condicionadas por el índice de masa corporal o si responden directamente al estado de sensibilidad a la insulina.

Objetivo: Evaluar y comparar las concentraciones séricas de AMPc en adultos con diferente estado nutricional (normopeso, sobrepeso y obesidad), categorizados de acuerdo con la presencia o ausencia de resistencia a la insulina.

Material y Métodos: Estudio transversal analítico en adultos (18-65 años) con diferente estado nutricional, previo consentimiento informado y aprobación del comité de ética institucional. Se excluyeron sujetos con tratamientos sensibilizadores a la insulina, hipolipemiantes, glucocorticoides o patologías hepático-renales. Se evaluaron parámetros antropométricos y bioquímicos en ayuno. La RI se definió mediante el índice HOMA-IR ≥ 2.5. Los participantes se estratificaron en grupos con RI y sin resistencia a la insulina (SRI). La concentración sérica de AMPc se cuantificó por ELISA. La distribución de normalidad se analizó con Shapiro-Wilk y la comparación entre grupos mediante la prueba t Student y ANOVA (p < 0.05).

Resultados: Se incluyeron un total de 48 participantes (normopeso, sobrepeso y obesidad). La comparación global entre categorías de IMC no mostró diferencias significativas en los niveles de AMPc (p> 0.05). Sin embargo, al estratificar por sensibilidad a la insulina, el grupo de 29 pacientes SRI presentó concentraciones séricas de AMPc significativamente mayores respecto al grupo de 19 pacientes con RI (SRI = 74.08±27.35 pmol/ml vs. RI = 49.67±25.19 pmol/ml; p = 0.03).

Conclusiones: La resistencia a la insulina se asocia con una reducción significativa en los niveles séricos de AMPc, independientemente del IMC. El deterioro en la señalización del eje ADCY8/AMPc es un evento fisiopatológico ligado a la falla en la acción de la insulina, en lugar de constituir una consecuencia secundaria a la acumulación del tejido adiposo.

Palabras clave: Resistencia a la insulina, AMPc, IMC

P219 - FACTORES MATERNOS ASOCIADOS A LAS CONCENTRACIONES DE ASPROSINA Y ESPEXINA EN SANGRE DE CORDÓN UMBILICAL EN RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON Y SIN DIABETES GESTACIONAL

Rita Angélica Gómez Díaz[1], Marco Antonio Morales Pérez[1], Adriana Leticia Valdez González[1], Luz Angélica Ramírez García[4], Mary Flor Díaz Velázquez[3], María Teresa Ramos Cervantes[2], Niels H Wacher Rodarte[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]HG CMN La Raza (IMSS), [3]HGO #3 CMN La Raza (IMSS), [4]HGO #4 Dr. Luis Castelazo Ayala

Introducción: La asprosina y espexina son adipocinas involucradas en la regulación de la homeostasis energética y sensibilidad a la insulina. En diabetes mellitus gestacional (DMG), el ambiente metabólico intrauterino podría modificar el perfil fetal de estas adipocinas. Se desconoce si esta asociación depende del diagnóstico DMG o de otros factores maternos.

Objetivo: Identificar factores maternos asociados a las concentraciones de asprosina y espexina en sangre de cordón umbilical de recién nacidos de madres con y sin DMG.

Material y Métodos: Estudio transversal analítico en 589 binomios madre-hijo. Asprosina y espexina se determinaron por ELISA. Recopilamos variables maternas antropométricas, bioquímicas y antecedentes heredofamiliares (AHF) cardiometabólicos. Se realizaron análisis bivariados con pruebas no paramétricas y análisis multivariados mediante modelos lineales generalizados y ajustando por DMG, IMC pregestacional, ácido úrico, adipocinas maternas, edad y carga de AHF cardiometabólicos.

Resultados: Se incluyeron 589 binomios (290 sin DMG y 299 con DMG). Los niveles maternos de asprosina fueron mayores en DMG (5.00 [1.78-6.93] vs 3.95 [2.03-5.75],p = 0.005), y espexina no mostró diferencias (1523.61 [1205.84-2076.99] vs 1719.92 [1292.62-2205.60], p = 0.174); en sangre de cordón espexina fue mayor en DMG (361.87 [211.25-591.17] vs 273.02 [176.56-482.86],p = 0.008) pero no asprosina (2.59[1.99-4.06] vs 2.70[2.07-4.38],p = 0.416). Triglicéridos (334[277-417] vs 304[245-367],p < 0.005), HbA1c (5.7 [5.4-6.0] vs 5.4 [5.2-5.7],p < 0.005), y ácido úrico maternos fueron mayores en DMG (5.1[4.4-5.9] vs 4.9[4.3-5.6],p = 0.030). La carga de AHF fue más frecuente en DMG (84.3% vs 73.4%, p = 0.001). Tras el ajuste, DMG no se asoció con espexina (p = 0.777) ni asprosina fetales (p = 0.103). La espexina se asoció con IMC pregestacional (Exp[B] = 1.019; IC95%: 1.002–1.036), el ácido úrico materno (Exp[B] = 1.104; IC95%: 1.028–1.185), las adipocinas maternas y la carga de AHF cardiometabólicos (Exp[B] = 1.086; IC95%: 1.005–1.174). La asprosina fetal se asoció con adipocinas maternas y la carga

de AHF cardiometabólicos (Exp[B] = 1.079; IC95%: 1.021–1.140), sin asociación con los marcadores metabólicos maternos.
Conclusiones: El diagnóstico de DMG no se asoció de forma independiente con las concentraciones de asprosina ni de espexina en sangre de cordón umbilical. Las adipocinas fetales reflejan más el entorno metabólico y la susceptibilidad cardiometabólica materna que el diagnóstico de DMG.
Palabras clave: Diabetes Mellitus Gestacional. Adipocinas. Asprosina. Espexina.

P223 - CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CUSHING Y DIABETES TIPO 2 UN AÑO POSTERIOR A TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CURATIVO EN POBLACIÓN MEXICANA.

Constanza Ogando Del Val[1], Luis Adrián Soto Mota[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) se asocia con diabetes tipo 2 (DT2), con una prevalencia de 32–43%. La remisión del SC posterior al tratamiento quirúrgico mejora las comorbilidades metabólicas, sin embargo, existe poca evidencia sobre el control glucémico y la desintensificación del tratamiento hipoglucemiante en población latinoamericana.
Objetivo: Evaluar la mejoría del control glucémico un año posterior al tratamiento quirúrgico curativo e identificar factores asociados en un tercer nivel de atención.
Material y Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con SC endógeno y DT2 sometidos a cirugía curativa con remisión entre 2000 y 2025 en el INCMNSZ. Se evaluaron cambios en hemoglobina glucosilada (HbA1c), glucosa alterada en ayuno (GAA) y tratamiento hipoglucemiante a los 3, 6 y 12 meses. La mejoría global compuesta incluyó resolución de DT2 (HbA1c < 6.5% y GAA < 126 mg/dl sin tratamiento farmacológico), reducción de HbA1c ≥ 0.5% o desintensificación del tratamiento. El protocolo fue aceptado por el comité de ética con el número UIE-5626-25-26-1
Resultados: Se incluyeron 36 pacientes, 81.1% mujeres, con una mediana de edad de 39 años e IMC 31.2 kg/m^2. La etiología fue central en 61.1%, suprarrenal en 27.8% y ectópica en 10.8%. Basalmente, la mediana de HbA1c fue 7.4%, GAA 144 mg/dl y 51% utilizaba insulina. A los 12 meses del tratamiento, el 67.6% presentó mejoría global compuesta. Se observó reducción de HbA1c (−1.56%;p < 0.001) y GAA (−71 mg/dL; p < 0.001). La remisión de DT2 se alcanzó en 29.2% y 45.9% logró control glucémico adecuado (HbA1c < 7%). El 60.7% requirió desintensificación del tratamiento hipoglucemiante, con una reducción del uso de insulina de 51.4% a 16.6%. El tiempo de exposición prolongado a hipercortisolismo se asoció con peor control glucémico al año (p = 0.010). El uso previo de insulina y niveles bajos de cortisol urinario mostraron tendencia de menor probabilidad de alcanzar control glucémico óptimo.
Conclusiones: la cirugía curativa del SC en población mexicana con DT2 mejora el control glucémico, reduce HbA1c y GAA, permite desintensificación del tratamiento y puede lograr remisión de DT2.
Palabras clave: Diabetes tipo 2, Síndrome de Cushing, remisión Enfermedad de Cushing,

P225 - ASOCIACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL Y MASLD EN MUJERES MEXICANAS: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Itzel Angulo Gallardo[1], Adriana Sánchez García[1], Adriana Gabriela Ríos Ortega[2], Fernando Javier Lavalle González[1], René Rodríguez Gutiérrez[1], Mariela Viviana Villagómez Estrada[2], Diego Regalado Ceballos[2], Abel Guzmán López[2], José Alberto Villarreal Rodríguez[2], Leonardo Guadalupe Mancillas Adame[2]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL), [2]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La diabetes mellitus gestacional (DMG) afecta al 14% de los embarazos a nivel mundial, en México hasta 27–44.5%. Más allá de sus complicaciones obstétricas, la DMG comparte con la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) un sustrato fisiopatológico común: la resistencia a la insulina sostenida, que favorece la acumulación progresiva de grasa hepática. Esto posiciona a la DMG como un potencial factor de riesgo para el desarrollo de MASLD, con repercusiones hacia la salud cardiometabólica de la mujer a largo plazo.
Objetivo: Determinar la asociación entre DMG previa y el desarrollo de MASLD en mujeres mexicanas.
Material y Métodos: Estudio observacional, transversal, de casos y controles de cohorte retrospectiva (2019–2024), realizado en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" (UANL). Se incluyeron mujeres mayores de edad categorizadas como casos con antecedente de DMG (diagnóstico por CTOG 75g a 24-28 SDG, criterios IADPSG) y controles sin DMG previa. MASLD se evaluó mediante elastografía hepática transitoria (FibroScan 530 Compact, Echosens), con punto de corte CAP> 288 dB/m y fibrosis E> 6 kPa. También se determinó composición corporal por bioimpedancia (In Body 360s). Se obtuvieron datos de perfil bioquímico, lipídico y síndrome metabólico (criterios ATP III e IDF).
Resultados: Se incluyeron 162 pacientes: 83 casos (51.2%) y 79 controles (48.8%). La prevalencia global de MASLD fue 37%, mayor en casos (46% vs 28%, p = 0.01). Las pacientes con DMG mostraron mayor IMC, multiparidad, edad y desarrollo de DMT2 (Tabla 01). Se realizó un modelo de regresión logística multivariado en el que el porcentaje de grasa corporal (PGC) resultó un factor predictor independiente para el desarrollo de MASLD (OR = 1.13, 95%CI 1.06-1.2, p < 0.001), luego del ajuste por edad, prediabetes y antecedente de DMG. Al excluir el PGC, se confirmó la DMG como factor de riesgo independiente para MASLD (OR 2.0, IC95% 1.01-4.06, p = 0.04) (Tabla 02 y 03). Los casos mostraron mayor prevalencia de síndrome metabólico tanto por criterios de ATP III (39.7% vs 25%, p = 0.04) como por IDF (44.5% vs 25%, p = 0.01). La fibrosis hepática tuvo escasa prevalencia sin diferencias significativas entre grupos (p = 0.13).
Conclusiones: La DMG constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de MASLD en la mujer mexicana, duplicando su riesgo y asociándose con mayor prevalencia de síndrome metabólico.
Palabras clave: Diabetes Gestacional, Enfermedad del Hígado Graso no Alcohólico, Síndrome Metabólico

P226 - SÍNDROME DE MCCUNE-ALBRIGHT (DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA CON MANIFESTACIONES EXTRAESQUELÉTICAS): REPORTE DE UN CASO CON FENOTIPO EXTREMO.

Sarai Sosa Cabrera[1], Frida Lucía Gutiérrez Robles[2], Fernanda Valentina Flores Guzmán[2]
[1]IMSS, [2]Universidad Autónoma de Guadalajara

Introducción: La displasia fibrosa poliostótica (DFP) es una enfermedad ósea rara caracterizada por el reemplazo del hueso maduro por tejido fibroóseo inmaduro, fragilidad estructural y riesgo de fracturas recurrentes. En el síndrome de McCune-Albright (SMA), la DFP se asocia con mutaciones poscigóticas en el gen GNAS, que provocan activación constitutiva de la vía Gsα/AMPc y dan lugar a compromiso óseo grave y manifestaciones extraesqueléticas como manchas "café con leche" de bordes irregulares y endocrinopatías, entre ellas pubertad precoz periférica, síndrome de Cushing, quistes ováricos, hipogonadismo, exceso de hormona de crecimiento y alteraciones del metabolismo de fosfato mediadas por FGF-23. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s). Describir un caso de DFP asociada a SMA con fenotipo excepcionalmente severo, resaltando su evolución clínica, las múltiples manifestaciones endocrinas y esqueléticas, y la importancia de la continuidad del tratamiento antirresortivo y del seguimiento metabólico en pacientes con enfermedad avanzada.
Descripción del caso: Mujer de 32 años con DFP asociada a SMA, que exhibe un fenotipo excepcionalmente severo: aproximadamente 35 fracturas desde la infancia, múltiples cirugías craneofaciales y discapacidad motora permanente, dependiendo funcionalmente de una silla de ruedas. Además, presenta múltiples endocrinopatías desde la infancia, incluyendo síndrome de Cushing neonatal, pubertad precoz periférica, quistes ováricos e hipogonadismo hipergonadotrópico. Recibió pamidronato desde la infancia y posteriormente ácido zoledrónico semestral, complementado con calcio y vitamina D. Durante la suspensión de la terapia entre 2019 y 2022 presentó nuevas fracturas (fémur y húmero derechos); tras su reintroducción se observó estabilidad clínica, ausencia de dolor óseo y reducción parcial de marcadores de recambio óseo, destacando la respuesta favorable al tratamiento evidenciada por la ausencia de nuevos eventos de fractura y la tendencia descendente de la fosfatasa alcalina.
Conclusiones: Este caso destaca la expresión fenotípica extrema de la DFP asociada a SMA e ilustra la importancia de la vigilancia metabólica y la continuidad de la terapia antirresortiva en pacientes con DFP asociada a SMA. La literatura reporta pocos casos comparables, lo que enfatiza la relevancia clínica del presente reporte y su utilidad para orientar el manejo de formas graves de DFP en la práctica endocrinológica.
Palabras clave: Síndrome de McCune-Albright, Displasia fibrosa poliostótica, Fenotipo extremo, Bifosfonatos, Mutación GNAS.

P229 - SÍNDROME DE CUSHING E INSUFICIENCIA ADRENAL POR CONSUMO DE PRODUCTOS ENGAÑO: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE REPORTES DE CASO

Daniel Medina García[1], Carlos Fuentes Rodríguez[1], Rafaela Estefania Mencias Becerra[1], Manuel Eduardo Cárdenas Muñoz[1], Karla Fabiola Aguirre Avila[1], Whiny Shirdley Rodríguez Gutiérrez[1], Armando Enríquez Puga[1], Elizabeth Ferrer Enríquez[1], Hugo Alberto Martínez Morales[1], Francisco Javier Díaz Hernández[1], Beatriz Loredo Conrado[1], Emmanuel Rivera López[1]
[1]Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Introducción: El consumo de "productos milagro" para el alivio de síntomas comunes representa un problema de salud pública con complicaciones severas. Se consolida reportes y series de casos de síndrome de Cushing, insuficiencia adrenal o ambos, tras el uso de estos productos. Se incluyeron los casos de Ardosons; aunque este declara explícitamente betametasona, los pacientes ignoran que lo consumen y el riesgo de supresión adrenal que conlleva
Objetivo: Describir la presentación de la alteración adrenal por productos engaño, y documentar las estrategias terapéuticas para su desprescripción
Material y Métodos: Revisión y síntesis analítica de casos reportados; los porcentajes y promedios presentados fueron calculados de forma sistemática y excluyente sobre los datos afirmativos disponibles, retirando los catalogados como No Reportado (NR)
Resultados: Se integraron 179 pacientes; mujeres (55.3%). La edad media fue de 60.3 años. El dolor articular fue el motivo en 83.2% (n = 149). El de mayor uso fue Artri King (n = 73), seguido de suplementos herbolarios asiáticos (n = 65) y Ardosons (n = 10). A través de confirmación toxicológica, la dexametasona es el adulterante principal (70.4%), luego prednisona (11.2%) y betametasona (8.9%). Alta tasa de subregistro en exploración física (signos clínicos alcanzando 60-70% de variables NR), la subpoblación documentada reveló: La exposición crónica (mediana de 9 meses). Fenotipos de Cushing florido: 60.3%, con los signos: facies de luna llena (89.7%), miopatía proximal (89.1%) y obesidad central (84.7%). Se constató alta morbilidad, subrayando el descontrol hipertensivo, descontrol glucémico y osteoporosis secundaria. Al diagnóstico, se evidenció una supresión del eje, reflejada en un cortisol sérico medio de 4.5 µg/dL y una ACTH plasmática de 14.2 pg/mL. Durante el seguimiento, 21 pacientes continuaron con insuficiencia adrenal (mediana de 85.2 semanas). En contraste, los 13 pacientes con recuperación requirieron un extenso, promedio de 49.7 semanas, tratamiento para restablecer la función suprarrenal. El hallazgo más alarmante de la revisión radica en que un 70% de la literatura omite por completo el esquema de reducción esteroidea usado. Los escasos mencionan el uso de hidrocortisona o prednisona, pero no detallan la dosis de transición, el raciocinio para la equivalencia, o tapering utilizado
Conclusiones: El uso inadvertido de esteroides a través de productos milagro desencadena una morbimortalidad crítica. Se evidencia un profundo vacío en la literatura respecto al manejo y tapering de glucocorticoides en escenarios de dosificación desconocida. Es mandatorio establecer protocolos

clínicos estandarizados para el traslape seguro en esta población, con el fin de mitigar el riesgo de crisis suprarrenal
Palabras clave: Síndrome de Cushing; Insuficiencia Suprarrenal; Glucocorticoides; Automedicación; Suplementos Dietéticos

P231 - REAL WORLD EVIDENCE OF EFFICACY, SAFETY, AND METABOLIC OUTCOMES OF ORAL SEMAGLUTIDE COMPARED TO METFORMIN IN TREATMENT-NAIVE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES: A RETROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY

Carmina Bojórquez García[1], Irlanda Nataly Lopez Leal[1], Jimena Hernandez Alarcon[1], Pedro Vicente Paul Gaytan[1], Diego Espinoza Peralta[1]
[1]Investigación Médica Sonora

Introducción: Metformin remains the recommended first-line pharmacologic therapy for most individuals with type 2 diabetes (T2D). However, oral semaglutide, the first orally available glucagon-like peptide-1 receptor agonist, has demonstrated robust glycemic and weight-loss benefits in randomized clinical trials. Real-world evidence comparing oral semaglutide with metformin as initial therapy in treatment-naïve patients remains limited. This study aimed to compare the real-world effectiveness, safety, and metabolic outcomes of oral semaglutide versus metformin in treatment-naïve adults with T2D.
Objetivo: To evaluate the longitudinal glycemic response over 52 weeks and compare the effectiveness, safety, and metabolic outcomes of oral semaglutide versus metformin as initial therapy in treatment-naïve adults with type 2 diabetes in a real-world clinical setting.
Material y Métodos: A retrospective real-world observational cohort study was conducted using electronic health records from multicentric specialized endocrine practices. Adults with treatment-naïve type 2 diabetes, baseline HbA1c between 7.0% and 10.0%, and initiation of either oral semaglutide or metformin between January 2022 and June 2025 were included. Patients were matched 1:1 using propensity score nearest-neighbor matching without replacement based on age, baseline body weight, and baseline HbA1c, applying a caliper width of 0.2 standard deviations of the logit of the propensity score. The primary outcome was the longitudinal change in HbA1c from baseline through weeks 16, 32, and 52. Secondary outcomes included the proportion of patients achieving HbA1c < 7.0% at week 52, changes in body weight, fasting plasma glucose, and lipid profile at week 52, as well as adverse events and treatment discontinuation. Longitudinal HbA1c trajectories were analyzed using generalized estimating equations with an exchangeable correlation structure to assess treatment, time, and treatment-by-time interaction. Continuous secondary outcomes were compared using paired t tests, whereas binary outcomes were analyzed using McNemar's test. A two-sided P < 0.05 was considered statistically significant.
Resultados:A total of 1570 treatment-naïve patients with type 2 diabetes were included, with 425 initiating oral semaglutide and 680 metformin. After 1:1 propensity score matching, 165 well-balanced pairs were available for analysis. Baseline HbA1c was comparable between groups (8.07% vs. 8.01%, P = 0.084). Oral semaglutide demonstrated greater reductions in HbA1c over time, with mean HbA1c values of 7.47% versus 7.74% at week 16 (P < 0.001), 7.01% versus 7.32% at week 32 (P < 0.001), and 6.69% versus 7.60% at week 52 (P = 0.033) compared with metformin. Longitudinal analysis confirmed a significant treatment-by-time interaction. At week 52, significantly more patients receiving oral semaglutide achieved HbA1c < 7.0% (72.7% vs. 39.4%; P < 0.001). Weight reduction was also greater with oral semaglutide than with metformin (−5.2 vs. −1.0 kg; mean difference −4.2 kg; P < 0.001). Oral semaglutide was associated with lower fasting plasma glucose, LDL cholesterol, and triglyceride levels and higher HDL cholesterol at week 52. Adverse events occurred more frequently with oral semaglutide than with metformin (32.7% vs. 20.0%; P = 0.009), as did treatment discontinuation (12.1% vs. 3.6%; P = 0.008).
Conclusiones: In this real-world propensity score-matched cohort of treatment-naïve adults with type 2 diabetes, oral semaglutide was associated with greater and more sustained improvements in glycemic control over 52 weeks compared with metformin, resulting in a substantially higher proportion of patients achieving HbA1c < 7.0%. These metabolic benefits were accompanied by greater weight reduction but also by a higher frequency of adverse events and treatment discontinuation. Oral semaglutide may represent an effective first-line therapeutic option for selected patients with type 2 diabetes, although its benefits should be balanced against its tolerability profile.
Palabras clave: semaglutide, metfromin, diabetes

P232 - DESENLACES CARDIOMETABÓLICOS Y PSICOEMOCIONALES ASOCIADOS A SÍNDROME DE QUILOMICRONEMIA FAMILIAR Y MULTIFACTORIAL EN INDIVIDUOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Diego Porras Farret[1], Ivette Cruz Bautista[1], Antonio Barajas Martínez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La quilomicronemia se caracteriza por hipertrigliceridemia grave y acumulación de quilomicrones en ayuno. El síndrome de quilomicronemia familiar (SQF) suele deberse a defectos monogénicos de la vía de la lipoproteína lipasa, mientras que el síndrome de quilomicronemia multifactorial (SQM) resulta de la interacción entre susceptibilidad genética y factores metabólicos o ambientales. Aunque la evidencia se ha centrado en triglicéridos, genética y pancreatitis, la carga cardiometabólica y psicoemocional ha sido menos estudiada.
Objetivo: Comparar los desenlaces cardiometabólicos y psicoemocionales en adultos con SQF frente a SQM.
Material y Métodos: Estudio observacional, comparativo, transversal y ambilectivo en adultos del Registro Mexicano de Quilomicronemia. Se clasificaron mediante el puntaje de Moulin revisado: ≥ 10, SQF muy probable; < 10, SQM. La cohorte incluyó 92 pacientes: 16 SQF y 76 SQM. Se evaluaron depresión con PHQ-9, ansiedad con GAD-7, queja cognitiva y desenlaces cardiometabólicos. Se utilizaron Brunner–Munzel, prueba exacta de Fisher y ajuste de Benjamini–Yekutieli. Además, se construyeron índices ordinales de carga cardiometabólica, psicoemocional y global.

Resultados: Los pacientes con SQF presentaron mayores triglicéridos máximos, menor edad al primer registro de hipertrigliceridemia y mayor frecuencia de pancreatitis y dolor abdominal crónico; estos hallazgos fueron descriptivos por formar parte del puntaje de Moulin. El PHQ-9 fue mayor en SQF que en SQM: 5.0 [3.0–8.0] vs 3.0 [0.0–4.2], Â = 0.73 [IC95% 0.58–0.85], p ajustada = 0.033. PHQ-9 ≥ 5 se observó en 62.5% vs 25.0%, respectivamente (OR = 4.89 [IC95% 1.39–18.91]; p = 0.006). No hubo diferencias significativas en PHQ-9 ≥ 10, ansiedad, queja cognitiva ni desenlaces cardiometabólicos. En el análisis exploratorio, Moulin ≥ 10 se asoció con categorías superiores del índice global (Â = 0.645; p = 0.018; tau-b = 0.190; p = 0.042) y psicoemocional (Â = 0.641; p = 0.045; tau-b = 0.303; p = 0.004), mientras que el índice cardiometabólico fue similar.
Conclusiones: Los adultos con fenotipo compatible con SQF presentaron mayor carga de síntomas depresivos, principalmente leves o subclínicos, y mayor carga psicoemocional y global que aquellos con SQM. No se demostró una menor carga cardiometabólica en SQF. Estos hallazgos apoyan una atención integral que incluya evaluación psicoemocional, además del control de triglicéridos y la prevención de pancreatitis.

P233 - EXPERIENCIA INICIAL CON TRASPLANTE PANCREÁTICO EN UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL: SERIE DE TRES CASOS.

Onilis Meli Rivera Peralta[1], Alejandro Ramírez Del-val[1], Diego Hinojosa Ugarte[1], Paloma Almeda-valdes[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: Aproximadamente 9 millones de personas viven con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en el mundo. Cerca del 25% desarrollará enfermedad renal crónica (ERC), frecuentemente en estadio terminal. A pesar de los avances en la insulinoterapia, persisten el riesgo de hipoglucemia grave y la progresión de la ERC. En pacientes con DM1 complicada, el trasplante de páncreas constituye la única intervención capaz de restablecer la secreción endógena de insulina y, al realizarse en conjunto con trasplante renal, ofrece importantes beneficios. En México, la experiencia publicada con este procedimiento es limitada.
Objetivo: Describir la experiencia clínica, los desenlaces metabólicos y renales, y las complicaciones posoperatorias en una serie de tres pacientes con diabetes mellitus tipo 1 sometidos a trasplante pancreático en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Material y Métodos: Serie descriptiva de tres pacientes con DM1 sometidos a trasplante pancreático en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán entre febrero de 2025 y abril de 2026. Se recopilaron datos clínicos pretrasplante, tipo de procedimiento, complicaciones posoperatorias y desenlaces metabólicos y renales.
Resultados: Se incluyeron tres pacientes (dos mujeres, un hombre, 30–40 años): dos recibieron trasplante simultáneo de páncreas-riñón (SPK) y uno trasplante de páncreas posterior a trasplante renal (PAK). Todos presentaban DM1 con mal control glucémico, episodios de cetoacidosis diabética, hipoglucemias graves, y ERC terminal. Las complicaciones posoperatorias fueron consistentes con las descritas en la literatura e incluyeron disfunción inicial del injerto renal en ambos receptores de SPK (uno requerió hemodiálisis transitoria), pancreatitis de injerto, sangrado posquirúrgico, y colecciones intraabdominales. La receptora de PAK presentó rechazo del injerto renal, y luego del trasplante pancreático, complicaciones infecciosas intraabdominales. A pesar de las complicaciones, los pacientes lograron independencia completa de insulina, niveles detectables de péptido C, excelente control glucémico (Fig. 1) y adecuada función renal al seguimiento, con suspensión definitiva de terapia de reemplazo renal (Tabla 1).
Conclusiones: Esta serie representa una de las primeras experiencias nacionales con trasplante pancreático e incluye dos modalidades quirúrgicas (SPK y PAK). A pesar de la elevada complejidad perioperatoria y la frecuencia de complicaciones, los desenlaces metabólicos y renales fueron favorables. Nuestra experiencia demuestra que el trasplante pancreático es una alternativa factible en centros con experiencia multidisciplinaria y continúa siendo la única estrategia capaz de restaurar la producción endógena de insulina y alcanzar normoglucemia sostenida en pacientes seleccionados con DM1, con el potencial de mejorar significativamente su pronóstico y calidad de vida.
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1, trasplante de páncreas, trasplante simultáneo páncreas-riñón, trasplante de páncreas posterior a trasplante renal

P235 - HIPERPROLACTINEMIA SEVERA EN UNA PACIENTE JOVEN: CUANDO EL PROLACTINOMA NO ES LA RESPUESTA.

Ivana Del Carmen Nuñez González[1], Alfredo Adolfo Reza Albarrán[1], Jorge Alberto Ramírez García[1], Adriana Peniche Echazarreta[1], Fernando Aureliano Candanedo Gonzalez[1], Beatriz Sánchez Hernández[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La hiperprolactinemia severa se asocia principalmente a tumores hipofisarios o debido a efecto compresivo de tallo; sin embargo, existen patologías excepcionales que representan un reto diagnóstico.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Presentar un caso de hiperprolactinemia de origen no hipofisario.
Descripción del caso: Mujer de 28 años con tumoración altamente vascularizada en cara lateral de muslo derecho, identificada tres años antes y tratada mediante embolización. En hospitalización para segunda embolización refirió amenorrea de cuatro años de evolución. Durante su estudio se identificó hiperprolactinemia (> 500 ng/mL) e hipogonadismo hipogonadotrófico. Se descartaron embarazo, hipotiroidismo primario, insuficiencia renal, hepatopatía y consumo de fármacos asociados. La precipitación con polietilenglicol mostró una recuperación del 84%. La resonancia magnética cerebral mostró una lesión de 3 mm sugestiva de microadenoma y 2 lesiones metastásicas de primario desconocido. Como parte del abordaje para localizar el tumor primario, se realizó radiografía de tórax que mostró lesiones pulmonares con patrón en balas de cañón. Se obtuvieron biopsias de la lesión del miembro inferior derecho, de dos lesiones cerebrales y de una lesión pulmonar. El estudio histopatológico confirmó neoplasia mesenquimatosa ricamente vascularizada, con patrón alveolar y metastásica a pulmón. En biopsia pulmonar, las células neoplásicas mostraron positividad citoplasmática para prolactina mediante inmunohistoquímica (Ver Figura 1). Se estableció el diagnóstico de

sarcoma alveolar de partes blandas del muslo derecho, estadio IV, con metástasis pulmonares y en el sistema nervioso central. Se realizó metastasectomía cerebral, radioterapia, y se inició tratamiento sistémico con atezolizumab, con evolución clínica favorable.

Conclusiones-Discusión: Se han reportado casos de hiperprolactinemia ectópica, estos se han clasificado en adenomas hipofisarios ectópicos y tumores extrahipofisarios productores de prolactina. En la literatura no se han identificado reportes previos de sarcoma alveolar de partes blandas con producción ectópica de prolactina demostrada mediante inmunohistoquímica positiva en tejido tumoral. Este caso resalta que una hiperprolactinemia severa puede ser atribuible, en casos excepcionales, a tumores fuera de la hipófisis. La integración de los datos clínicos, bioquímicos, radiológicos e histopatológicos son esenciales para establecer el diagnóstico correcto.

Palabras clave: hiperprolactinemia; prolactina; sarcoma alveolar de partes blandas

P236 - ASOCIACIÓN INDEPENDIENTE ENTRE BAJAS CONCENTRACIONES DE APOB Y FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN PERSONAS CON OBESIDAD GRADO III

Rodrigo Espinosa Dorado[1], Antonio Barajas Martínez[1], Fermín González Díaz[1], Mauricio Sierra[1], Claudia Bautista Carbajal[1], Carolina Guzmán[1], Carlos Agular Salinas[1], Liliana Muñoz Hernández[1], Samuel Ordoñez Ortega[1], Enrique Salazar Ríos[1], María José Raphael Garza[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La fibrosis hepática avanzada es el principal determinante pronóstico en la enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD). Sin embargo, los marcadores clínicos y bioquímicos para identificar fibrosis avanzada siguen siendo limitados, particularmente en personas con obesidad grado III

Objetivo: Identificar las variables clínicas, metabólicas y bioquímicas asociadas con fibrosis hepática avanzada, con biopsia hepática como estándar de referencia, en personas con obesidad grado III

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal en una cohorte de adultos con obesidad grado III sometidos a cirugía bariátrica. Se evaluaron variables clínicas, antropométricas, metabólicas y bioquímicas. La fibrosis hepática se evaluó mediante estudio histopatológico de biopsias intraoperatorias y se clasificó según la escala de Kleiner, considerándose fibrosis avanzada los estadios F3-F4. Se compararon las características entre grupos y se construyeron modelos de regresión logística multivariada para identificar variables independientemente asociadas con fibrosis avanzada

Resultados: Se incluyeron 235 participantes; 63 (26.8%) presentaron fibrosis avanzada. Los pacientes con fibrosis avanzada presentaron concentraciones menores de ApoB (84±24 vs 94±23 mg/dL; $p = 0.008$), colesterol total, colesterol-LDL y plaquetas, así como concentraciones mayores de AST y ALT (todas $p < 0.05$). En el modelo multivariado ajustado por edad, sexo, IMC y estado glucémico, menores concentraciones de ApoB (OR 0.98; IC95% 0.97–0.99; $p = 0.031$) y un menor recuento plaquetario (OR 0.995; IC95% 0.989–0.999; $p = 0.037$) permanecieron asociados independientemente con fibrosis avanzada. La incorporación de ApoB mejoró el ajuste del modelo multivariado (ΔAIC 239.5 vs 236.7; prueba de razón de verosimilitud $p = 0.028$

Conclusiones: En personas con obesidad grado III, menores concentraciones de ApoB se asociaron de manera independiente con fibrosis hepática avanzada. Estos hallazgos respaldan el papel de la ApoB como un biomarcador asociado con fibrosis hepática avanzada y su posible utilidad como herramienta complementaria para la estratificación del riesgo. La asociación observada es consistente con la reducción de la capacidad del hígado fibrótico para sintetizar y secretar lipoproteínas que contienen ApoB a medida que progresa la fibrosis

Palabras clave: ApoB, fibrosis hepática, cirugía bariátrica

P238 - PIRODEXTRINAS DE BANANO VERDE: GENERACIÓN DE ESTRUCTURAS CON POTENCIAL FUNCIONAL

Miriam Huertas Cadenas[4], Conny Pineda Pérez[4], Isela Esther Juárez Rojop[4], Alma Mileira Zetina Esquivel[4], Crystell Guadalupe Guzmán Priego[4], Elena Dibildox Alvarado[2], Jorge Fernando Toro Vázquez[1], Jaime David Pérez Martínez[3], Viridiana Olvera Hernández[4]

Introducción: El almidón de banano verde es una fuente importante de almidón resistente (AR), fracción que escapa a la digestión en el intestino delgado y puede ser fermentada en el colon. La pirodextrinización permite generar cambios estructurales y funcionales mediante tratamiento ácido-térmico.

Objetivo: Evaluar los cambios morfológicos y térmicos del almidón de banano verde (Musa cavendish AAA) después de la pirodextrinización.

Material y Métodos: El banano verde fue recolectado en Teapa, Tabasco, México. El almidón nativo (AN) se obtuvo mediante lavado con agua a 40 °C y 0.3 % de ácido cítrico, molienda, tamizado con malla n.º 100, separación del sedimento y secado a 50 °C durante 24 h. La pirodextrinización se realizó con ácido clorhídrico 2.2 M, en una relación almidón:ácido de 160:1 (p/v), durante 16 h a temperatura ambiente, seguida de calentamiento a 90 °C durante 1 h. La morfología se evaluó mediante microscopía de campo claro y luz polarizada a 50X. Las propiedades térmicas se determinaron mediante calorimetría diferencial de barrido (DSC), con una relación muestra:agua de 1:3 (p/p) y calentamiento de 25 a 120 °C a 10 °C/min.

Resultados: El rendimiento de almidón fue de 2.11 %, obtenido a partir de 57 kg de banano verde, con una recuperación de 1.2 kg de almidón seco. En microscopía de campo claro, el AN presentó gránulos ovalados, elipsoidales y elongados, mientras que la pirodextrina mostró estructuras más amorfas, partículas de menor tamaño y menor integridad granular. Bajo luz polarizada, el AN conservó una birrefringencia evidente y una organización granular uniforme; en la pirodextrina se observó menor intensidad luminosa, reducción de gránulos completos, partículas dispersas y estructuras parcialmente erosionadas o colapsadas. En DSC, el AN presentó temperaturas de inicio, pico y final de gelatinización de 71.31 ± 0.10, 76.24 ± 0.19 y 107.05 ± 0.43 °C, respectivamente, con una entalpía de 10.02 ± 1.05 J/g. La pirodextrina presentó 70.78 ± 0.33, 75.00 ± 0.12 y 94.33 ± 1.00 °C, respectivamente, y una entalpía de 6.73 ± 0.34 J/g.

Conclusiones: La pirodextrinización modificó la arquitectura granular y el comportamiento térmico del almidón, evidenciado por la pérdida parcial de birrefringencia, la reducción de la integridad de los gránulos y la disminución de la temperatura final de gelatinización y de la entalpía. Estos cambios indican una alteración del orden estructural del almidón y respaldan su potencial como ingrediente funcional útil.
Palabras clave: Almidón resistente, pirodextrinas, banano verde

P241 - PHENOTYPIC AND ANCESTRY-SPECIFIC GENETIC SCORES FOR POSTPRANDIAL METABOLIC RISK STRATIFICATION IN A MEXICAN POPULATION.

Fabiola Mabel Del Razo Olvera[2], Ana Teresa Arias Marroquín[2], Alicia Chagoya-huerta[1], Teresa Tusie-luna[2], Ana Ochoa-guzmán[2], Wendolyn Elideth Dávila-olmedo[2], Carlos Aguilar-salinas[2], Adrian Soto Mota[2]
[1]Broad Institute (MIT / Harvard), [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: The postprandial glucose, insulin, and triglyceride response significantly contributes to cardiometabolic risk. While dietary macronutrient composition is a key factor influencing postprandial metabolism, genetic susceptibility can also modulate these responses; however, the contribution of individual genes is usually very small. While polygenic risk scores (PRS) can combine the overall effect of multiple risk alleles and may enhance the prediction of postprandial metabolic traits, evidence regarding the role of PRS in post-meal responses with varying macronutrient content is limited.
Objetivo: To compare the predictive performance of a European-derived global PRS (gPRS), a Mexico-specific PRS (mxPRS) incorporating population-relevant variants (SLC16A11, TCF7L2, ABCA1, IGF2), and phenotypic risk scores for postprandial glucose, insulin, and triglyceride responses to standardized macronutrient challenges in a Mexican cohort.
Material y Métodos: Ninety-six participants from the SIGMA cohort (median age 52 years; 40.6% women; BMI 18.5-34.9 kg/m2) without prior diagnosis of diabetes underwent two randomized standardized meal challenges: high-carbohydrate (60% carbohydrate) and high-fat (50% fat). Postprandial glucose, insulin, and triglycerides were measured serially over 360 minutes. Linear and linear mixed-effects regression models evaluated score-outcome associations, adjusting for population structure (PC1-PC10).
Resultados: Phenotypic scores consistently outperformed genetic predictors for postprandial glucose and insulin responses across both meal conditions (marginal R2 = 0.25-0.30). Neither PRS predicted glucose or insulin responses when modelled independently. In contrast, mxPRS significantly predicted postprandial triglyceride elevation following carbohydrate intake (beta = 36.68, p = 0.007; marginal R2 = 0.16), whereas gPRS showed no association. Combined mxPRS-phenotypic models achieved superior triglyceride prediction (R2 = 0.19) through complementary, independent contributions.
Conclusiones: Phenotypic measurements provide robust stratification for glucose dysregulation following standardized meal challenges, whereas population-specific genetic information adds clinically meaningful predictive value for triglyceride metabolism. These results highlight the importance of ancestry-relevant variants for precision nutrition strategies in admixed populations.
Palabras clave: Polygenic risk score, Postprandial metabolic response, Gene-diet interactions, Standardised meals

P242 - ROL DE LA ASESORÍA NUTRICIONAL EN LA COMPOSICIÓN DE LA PÉRDIDA PESO EN PACIENTES CON OBESIDAD TRATADOS CON AGONISTAS DEL RECEPTOR DE GLP-1

Estefanía González Montes[2], Adriana Sánchez García[1], Nicole Marie Alba Sánchez[1], Diego Regalado Ceballos[2], Jorge Rafael Violante Cumpa[2], Leonardo Guadalupe Mancillas Adame[2]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL), [2]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La pérdida de peso inducida durante el tratamiento de la obesidad con agonistas de GLP-1 se acompaña de cambios en la composición corporal, incluyendo pérdida de masa muscular. Recientemente, se ha descrito que el acompañamiento nutricional durante el tratamiento con agonistas de GLP-1 puede influir favorablemente en los cambios de la composición corporal; sin embargo, la evidencia disponible sobre la calidad de la composición de la pérdida en la práctica clínica real sigue siendo limitada en población mexicana.
Objetivo: Comparar la magnitud y la composición de la de pérdida de peso en pacientes con obesidad tratados con agonistas GLP-1 con y sin asesoria nutricional.
Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, analítico y comparativo realizado en el Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario "Dr. José E. González" (UANL). Se incluyeron adultos con obesidad tratados con agonistas del receptor GLP-1 y dos evaluaciones de composición corporal (basal y a 3 meses) mediante bioimpedancia eléctrica (InBody 270), con y sin asesoría nutricional. Se compararon los cambios en peso, masa grasa, masa muscular esquelética, porcentaje de grasa y grasa visceral mediante la prueba U de Mann-Whitney ($p < 0.05$).
Resultados: Se identificaron 36 pacientes (94.4 % mujeres) para analizar, de los cuales 13 (36.1%) recibieron asesoría nutricional y 23 (63.9%) no la recibieron.Del total incluido, 33.3% fueron tratados con tirzepatida y 66.6% con semaglutida.No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las características basales clínicas entre los grupos(Tabla 1).Los pacientes con asesoría nutricional presentaron una mayor pérdida de peso [7.3 kg (5.8-8.6) vs. 5.2 kg (2.65-6.4); p = 0.013] y una mayor pérdida de masa grasa [4.9 kg (4.3-7.5) vs 3.8 kg (2.6-4.7); p = 0.032](Tabla 2).No se encontraron diferencias significativas en la pérdida de masa muscular, porcentaje de grasa corporal ni grasa visceral (p> 0.05).
Conclusiones: La asesoría nutricional en conjunto con el tratamiento con agonistas del receptor de GLP-1 resultó en una mayor pérdida de peso y de masa grasa, sin un incremento de la pérdida de masa muscular. El mayor descenso ponderal se explica por la pérdida de masa grasa. Estos hallazgos iniciales obtenidos de la práctica clínica real sugieren que el seguimiento nutricional favorece una mejor calidad de pérdida de peso en pacientes con obesidad tratados con agonistas de GLP-1.

Palabras clave: Nutrición, Asesoria nutricional, Obesidad, Agonistas del receptor de GLP-1, Composicion corporal, Perdida de peso

P243 - FACTORES CLÍNICOS Y ECOGRÁFICOS ASOCIADOS A MALIGNIDAD EN NÓDULOS TIROIDEOS CON CITOLOGÍA INDETERMINADA DEL SISTEMA BETHESDA III Y IV.

Diana Marisol Perales Rivera[1], Alicia Raquel Aceves Ayala[1], Dulce María De Jesús Macías Díaz[1], Miguel Ángel Florán Bautista[1], Gustavo Iván Rodríguez Correa[1], Fátima Isabel Durán Hinojosa[1]
[1]Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Introducción: La enfermedad nodular tiroidea es una patología endocrina de alta prevalencia. Las categorías de citología indeterminada del Sistema Bethesda III y IV representan un importante desafío diagnóstico debido a la variabilidad en su riesgo de malignidad, lo que dificulta la toma de decisiones terapéuticas. La integración de factores clínicos y características ecográficas permite optimizar la estratificación de riesgo; sin embargo, la evidencia sobre su utilidad es heterogénea y escasa en la población mexicana, careciendo de datos locales en el estado de Aguascalientes.
Objetivo: Identificar los factores clínicos, ecográficos e histopatológicos asociados a malignidad en nódulos tiroideos con citología indeterminada Bethesda III y IV en pacientes sometidos a tiroidectomía en un hospital de tercer nivel en Aguascalientes de 2023 a 2026.
Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y analítico en 51 pacientes con nódulos tiroideos Bethesda III y IV sometidos a cirugía. Se analizaron variables clínicas, TSH sérica, características ecográficas, clasificación TI-RADS y estudio histopatológico. Se realizó análisis bivariado y un modelo de regresión logística múltiple calculando Odds Ratio ajustados (ORa) con IC 95% para identificar predictores independientes de malignidad.
Resultados: Se evaluaron 51 pacientes (86.2% mujeres, edad media 47.4 ± 15.4 años). La citología reportó Bethesda III en 12 pacientes (23.5%) y IV en 39 pacientes (76.5%). La mediana de TSH fue de 1.67 mUI/L (RIQ de 1.2-3.1), con localización principal en el lóbulo derecho en 26 pacientes (53.6%). En 40 pacientes (78.4%) se encontró un sólo nódulo con rango de tamaño entre 3.5 a 74 mm y en 29 pacientes (56.8%) eran TI-RADS 4. Existieron diferencias en el grupo de malignidad y benignidad en función de la variable TI-RADS. En el resto de variables no hubo diferencias. El diagnóstico histopatológico confirmó malignidad en 10 pacientes (19.6%), mientras que en 41 pacientes (80.4%) los nódulos fueron benignos, predominando adenoma folicular en el 53.6%. En el modelo de regresión logística múltiple, la clasificación TI-RADS se confirmó como el único predictor independiente y significativo de malignidad (ORa = 8.85, IC 95%: 1.90-41.24, p = 0.005).
Conclusiones: La clasificación ecográfica TI-RADS demostró ser el único predictor independiente de malignidad en nódulos con Bethesda III y IV. Es importante realizar un protocolo diagnóstico y confirmación histopatológica en esta población de pacientes.
Palabras clave: Nódulo tiroideo; Sistema Bethesda; Citología indeterminada; Ecografía tiroidea; Neoplasia de tiroides

P244 - IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN PSICOSEXUAL GRUPAL EN LA FUNCIÓN SEXUAL DE PACIENTES CON ADENOMAS HIPOFISARIOS: SEGUIMIENTO A UN MES.

Alehymi Jeltsy Toribio Agueda[1], Mariana Lizeth Zamora Acosta[1], Karina Jasso Torres[1], Daniela Cortes Montes[1], Irazú Contreras Yáñez[1], Daniel Cuevas Ramos[1], Ramón Guillermo De Los Santos Aguilar[1], Fernando Larrea Gallo[1], Loraine Ledón Llanes[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: Los adenomas hipofisarios (AH) pueden generar un deterioro persistente en la función sexual (FS) a pesar del control bioquímico de la enfermedad. Las intervenciones psicosociales dirigidas a promover la salud sexual en estos pacientes son escasas, a pesar de la alta prevalencia de disfunciones sexuales en esta población.
Objetivo: Evaluar el efecto de una intervención psicosexual grupal en la función sexual de pacientes con adenomas hipofisarios.
Material y Métodos: Estudio exploratorio de intervención, longitudinal, que incluye evaluación basal y una reevaluación (al mes) post-intervención. Se incluyeron pacientes de forma consecutiva y no probabilística de la Consulta de Neurohipófisis-INCMNSZ, con diagnóstico > 6 meses de evolución, edad 18-59 años y relación de pareja. Los participantes recibieron una intervención psicosexual grupal, híbrida, apoyada en material visual y con la entrega de un tríptico informativo. Se organizaron 3 grupos de intervención distribuidos por edad (18-39 años) y género (mujeres-hombres), según disponibilidad de participantes. Se aplicó una batería de instrumentos validados para explorar el estado psicoafectivo, la calidad de vida relacionada con la salud, la satisfacción de pareja, y la FS. También respondieron a una entrevista semiestructurada para explorar datos sociodemográficos, clínicos y de SS. Las variables se describen a través de frecuencias absolutas y relativas, y se comparan según temporalidad (evaluaciones basal y reevaluación) mediante las pruebas de McNemar y Wilcoxon. Se consideraron valores de $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativos. El protocolo contó con la aprobación del Comité de Ética en Investigación local y los participantes firmaron el consentimiento informado. El trabajo comparte resultados preliminares.
Resultados: Hasta el momento participan 29 pacientes, con una mediana de edad de 46 años (38-51). Se distribuyeron en 19 mujeres (8 jóvenes y 11 de mediana edad) y 10 varones (mediana edad). En su mayoría tenían PiTNET productor (72.4%), percibían malestares sexuales (55.2%) y se identificó deterioro del deseo sexual en el 40% de los hombres y el 89.5% de las mujeres. A la fecha se han realizado las intervenciones con mujeres y varones de mediana edad. La primera reevaluación al mes no arroja diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, se aprecia una disminución en la frecuencia de deterioro del deseo en mujeres y varones de la mediana edad, aunque no en la percepción de malestares sexuales.
Conclusiones: Hasta el momento participan 29 pacientes, con una mediana de edad de 46 años (38-51). Se distribuyeron en 19 mujeres (8 jóvenes y 11 de mediana edad) y 10 varones (mediana edad). En su mayoría tenían PiTNET productor (72.4%), percibían malestares sexuales (55.2%) y se identificó

deterioro del deseo sexual en el 40% de los hombres y el 89.5% de las mujeres. A la fecha se han realizado las intervenciones con mujeres y varones de mediana edad. La primera reevaluación al mes no arroja diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, se aprecia una disminución en la frecuencia de deterioro del deseo en mujeres y varones de la mediana edad, aunque no en la percepción de malestares sexuales.
Palabras clave: Adenomas hipofisarios, función sexual, intervención psicosocial, salud sexual, terapia de grupo

P246 - FACTORES ASOCIADOS A LAS COMPLICACIONES MATERNO-FETALES EN PACIENTES QUE CURSAN CON HIPERTIROIDISMO DURANTE EL EMBARAZO

Victor Antonio Mendoza Vargas[1]
[1]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: La tirotoxicosis en el embarazo tiene una prevalencia menor al 0.5%; sin embargo, se asocia con un incremento en el riesgo de complicaciones maternas, fetales y neonatales. La información disponible en población mexicana es escasa.
Objetivo: Identificar los factores asociados a la presencia de complicaciones materno-fetales en pacientes con hipertiroidismo durante el embarazo en un hospital de tercer nivel.
Material y Métodos: Estudio de cohorte observacional, retrospectivo y analítico con pacientes atendidas en los servicios de Endocrinología y Ginecología que cursaron con hipertiroidismo durante el embarazo, entre el 2021 y 2026.
Resultados: Se analizaron 44 expedientes, con una edad promedio de 27.3 años. El 59.1% de las pacientes fueron diagnosticadas antes del embarazo y la principal etiología fue autoinmune (88.6%). El seguimiento inició en promedio a las 20.6 semanas de gestación. El 11.5% de los embarazos concluyó en aborto; de los restantes, el 71.8% terminó por cesárea. Se presentaron complicaciones maternas en el 50% de las pacientes, siendo los trastornos hipertensivos las más frecuentes (25%). Las complicaciones fetales ocurrieron en el 52.5% de los casos, principalmente restricción del crecimiento intrauterino (22.7%), mientras que el 20.5% de los recién nacidos presentó complicaciones neonatales, predominando el bajo peso para la edad gestacional (20.5%). Durante el segundo y tercer trimestre se observaron niveles más altos de TSH y menores de T4 libre, coincidiendo con un mayor porcentaje de pacientes en control bioquímico y con el uso de dosis más altas de tiamazol y propranolol. En el análisis multivariado, el control bioquímico durante el tercer trimestre fue el único factor asociado de forma independiente con las complicaciones maternas (OR 16.4; p = 0.008), mientras que el IMC mostró una tendencia a la asociación (OR 1.34; p = 0.099). No se identificaron factores asociados de forma independiente con las complicaciones neonatales. Para las complicaciones fetales, únicamente la presencia de complicaciones maternas se asoció significativamente (OR 13.08; p = 0.047), observándose además tendencias en otras variables.
Conclusiones: Se encontró una mayor frecuencia de complicaciones comprado con bibliografía internacional en nuestra unidad. Un seguimiento temprano y lograr control temprano del hipertiroidismo puede contribuir a disminuir el desarrollo de complicaciones materno-fetales durante el embarazo.
Palabras clave: Hipertiroidismo, embarazo, complicaciones

P248 - EL ÍNDICE TRIGLICÉRIDOS Y GLUCOSA Y SU ASOCIACIÓN CON LAS DIFERENTES CATEGORÍAS DE PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA EN ADULTOS APARENTEMENTE SANOS

Luis Ernesto Simental Mendía[1], *Mariana Arce Quiñones*[1]
[1]IMSS

Introducción: Se ha reportado que la resistencia a la insulina se asocia con un riesgo incrementado de hipertensión en la población general. Sin embargo, la medición de la resistencia a la insulina requiere la determinación de insulina, la cual no siempre está disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos. Así, el índice de triglicéridos y glucosa (TyG) surge como un biomarcador simple y confiable de la resistencia a la insulina que solamente requiere la medición de triglicéridos y glucosa en ayuno.
Objetivo: Evaluar la asociación entre el índice TyG y las categorías de presión arterial elevada en adultos aparentemente sanos
Material y Métodos: Hombres y mujeres aparentemente sanos de 20 a 70 años de edad de la población general fueron reclutados consecutivamente en un estudio transversal. Los criterios de exclusión fueron: embarazo, enfermedades cardiovasculares, hepáticas, renales o cáncer. El índice TyG se calculó como Ln [triglicéridos en ayuno (mg/dL) × glucosa en ayuno (mg/dL)]/2. Se consideraron las siguientes categorías de presión arterial según la AHA y la ACC: normal (presión arterial sistólica [PAS] < 120 mm Hg y presión arterial diastólica [PAD] < 80 mm Hg), elevada (PAS 120 a 129 mm Hg y PAD < 80 mm Hg), hipertensión estadio 1 (PAS 130 a 139 mm Hg o PAD 80 a 89 mm Hg) e hipertensión estadio 2 (PAS ≥ 140 mm Hg o PAD ≥ 90 mm Hg).
Resultados: Se incluyó un total de 4171 sujetos, 2843 (68%) mujeres y 1328 (32%) hombres. La prevalencia de presión arterial elevada, hipertensión estadio 1 y estadio 2 fue de 12%, 27% y 18%, respectivamente. El análisis de regresión logística reveló que el índice TyG se asoció significativamente con la presión arterial elevada (OR = 2.18; IC 95%: 1.64 – 2.92, p < 0.001), hipertensión estadio 1 (OR = 3.85; IC 95%: 3.03 – 4.89, p < 0.001) y estadio 2 (OR = 7.03; IC 95%: 5.36 – 9.23, p < 0.001). Finalmente, el análisis de regresión logística ajustado por edad, sexo, e índice de masa corporal mostró que el índice TyG permaneció asociado con la hipertensión estadio 1 (OR = 2.15; IC 95%: 1.66 – 2.78, p < 0.001) y estadio 2 (OR = 3.18; IC 95%: 2.35 – 4.32, p < 0.001), pero no con la presión arterial elevada (OR = 1.31; IC 95%: 0.95 – 1.80, p = 0.082).
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el índice TyG se asocia fuertemente con hipertensión estadio 1 y estadio 2 en adultos.
Palabras clave: Índice TyG, triglicéridos, glucosa, presión arterial

P253 - GASTO ENERGÉTICO DE REPOSO Y TRATAMIENTO ANTIDIABÉTICO: RELACIÓN CON COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTROL GLUCÉMICO

María Fernanda Rivera López[1], *Paloma Gutiérrez Solano*[1], *Andrea Morales Bellido*[1], *Carlos Aguilar Salinas*[1], *Linda Liliana Muñoz Hernández*[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) altera el metabolismo energético y se ha asociado con un mayor gasto energético de reposo (GER). Sin embargo, parte de esta diferencia podría explicarse por variaciones en la composición corporal, ya que la masa libre de grasa (MLG) es uno de sus principales determinantes. Muchas ecuaciones para estimar requerimientos calóricos se desarrollaron en población sin diabetes y sin considerar directamente la MLG. Además, el efecto del control glucémico y de los distintos tratamientos hipoglucemiantes sobre el GER no está completamente definido.
Objetivo: Determinar si el GER ajustado por MLG es mayor en adultos con DM2 que en controles sin diabetes y explorar su relación con el control glucémico y el tipo de terapia hipoglucemiante.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico y transversal en adultos de 35–65 años. El GER se midió mediante calorimetría indirecta utilizando la ecuación de Weir y la composición corporal mediante bioimpedancia. Se compararon controles sin diabetes y participantes con DM2 clasificados con criterios de la ADA. El efecto de la DM2 sobre el GER se estimó mediante regresión lineal ajustada por MLG, edad y sexo. Los desenlaces de calorimetría se compararon mediante análisis de covarianza ajustado por edad y sexo. El análisis se realizó en Stata 15.
Resultados: Se analizaron 216 participantes (113 controles y 103 con DM2). El GER fue mayor en el grupo con DM2 (1709 ± 532 vs 1492 ± 381 kcal/día; $p < 0.001$). Tras ajustar por MLG, edad y sexo, la DM2 se asoció con un GER 203 kcal/día mayor (IC95% 107–299; $p < 0.001$), aproximadamente 14% superior a la media de los controles. La diferencia persistió al expresar el GER por MLG (36.3 vs 32.7 kcal/kg MLG/día; $p < 0.001$), pero desapareció al relacionarlo con el peso corporal ($p = 0.28$). De forma exploratoria, el uso de insulina y agonistas del receptor GLP-1 se asoció con mayor GER.
Conclusiones: El GER en adultos con DM2 fue 14% mayor que en controles y esta diferencia persistió después del ajuste por MLG, lo que sugiere que no se explica únicamente por diferencias en composición corporal. Estos hallazgos pueden ser relevantes para individualizar la estimación de los requerimientos energéticos en personas con DM2 y justifican estudiar con mayor detalle la influencia del control glucémico y del tratamiento sobre el metabolismo energético.
Palabras clave: gasto energético de reposo, diabetes mellitus tipo 2, masa libre de grasa, control glucémico.

P255 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DE PACIENTES CON TIROTOXICOSIS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL NOROESTE DE MÉXICO

Xiomara Urbina López[2], José Ángel Torres Montoya[2], Alejandro Rosales[1], Jorge Arturo Valdivieso Jiménez[1], Valeria Douriet Rodríguez[1], Jesus Miguel Valencia Correa[1], Estefania Guadalupe Torres Marcin[1], Aide Alejandra Martínez González[1], Carlos Jesús Balderas Santoyo[1], Sergio Daniel Gaxiola Cazares[1], Juan Gregorio Román Quevedo[1], Carlos Mario Jiménez Ricardez[1], Edith Esmeralda Alvarez Guevara[2]
[1]Hospital Regional Manuel Cárdenas de la Vega (ISSSTE), [2]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: La tirotoxicosis es un síndrome clínico y bioquímico producido por exposición de los tejidos a concentraciones excesivas de hormonas tiroideas. Su presentación es variable e incluye manifestaciones cardiovasculares, neuromusculares, gastrointestinales y neuropsiquiátricas. La información local sobre pacientes con tirotoxicosis en hospitales de tercer nivel del noroeste de México es limitada.
Objetivo: Describir las características clínicas, epidemiológicas y bioquímicas de pacientes con tirotoxicosis atendidos en un hospital de tercer nivel del noroeste de México
Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo mediante revisión de expedientes clínicos de pacientes adultos atendidos en endocrinología entre enero de 2016 y junio de 2026. Se incluyeron pacientes de 18 años o más con diagnóstico clínico y/o bioquímico compatible con tirotoxicosis. Las variables cualitativas se analizaron con frecuencias y porcentajes; las cuantitativas con media, mediana, desviación estándar, mínimos y máximos.
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes: 58 mujeres (79.5%) y 15 hombres (20.5%). La edad media fue 49.07 ± 15.54 años, con mediana de 51 y rango de 19 a 81 años. La mayoría residía en Culiacán (91.8%) y la ocupación más frecuente fue trabajador (69.9%). El IMC promedio fue 27.96 ± 5.84 kg/m^2; entre los pacientes con IMC disponible, predominó el sobrepeso (44.9%). La TSH presentó media de 0.0225 ± 0.0231 y mediana de 0.0100; T4 libre media de 3.49 ± 3.79 y mediana de 2.21; T3 libre media de 7.53 ± 6.68 y mediana de 5.14. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fatiga (68.5%), bocio (65.8%), palpitaciones (64.4%), temblor (60.3%), taquicardia e insomnio (57.5% cada una), y pérdida de peso (54.8%).
Conclusiones: La tirotoxicosis se presentó predominantemente en mujeres adultas, con edad media cercana a la quinta década de la vida. Las manifestaciones clínicas fueron multisistémicas, principalmente fatiga, bocio, palpitaciones, temblor, taquicardia e insomnio. El perfil bioquímico mostró TSH disminuida y elevación de hormonas tiroideas libres. Estos hallazgos aportan información local sobre el perfil clínico, epidemiológico y bioquímico de la tirotoxicosis en el noroeste de México.
Palabras clave: Tirotoxicosis; hipertiroidismo; función tiroidea; epidemiología.

P257 - EFFECT OF METFORMIN ON PLACENTAL ENDOPLASMIC RETICULUM STRESS IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Jesús Emiliano López Enríquez[3], Ángel David Paulino González[3], Francisco Javier Bolaños Jiménez[2], Hector Manuel Gómez Zapata[1], Maria Luisa Lazo De La Vega Monroy[3], Gloria Barbosa Sabanero[3]
[1]IMSS UMAE Hospital de Ginecología y Pediatría No. 48, [2]INRAE - Nantes Université, [3]Universidad de Guanajuato

Introducción: Gestational diabetes mellitus (GDM) alters placental development by inducing a pathological environment that triggers endoplasmic reticulum stress (ERS).
Objetivo: We evaluated placental ERS biomarkers (BiP/GRP78, CHOP) in GDM, the modulatory effect of metformin treatment, and their association with clinic-metabolic variables.
Material y Métodos: Cross-sectional study in healthy pregnancies (Control, n = 20), diet/exercise-managed GDM (GDM, n = 14), and metformin-treated GDM (GDM-Met, n = 15) and their newborns. Clinical and anthropometric data were obtained

from medical reports. In placental biopsies, BiP/GRP78 and CHOP protein expression were evaluated by Western-Blot. Associations were evaluated with Spearman's correlation and multiple regression. Ethics: HEMIL 152/2023, CEI 20-2023, CI-BIUG P49-2022, CEPIUG-A01-2024.

Resultados: In GDM group, a higher expression of BiP/GRP78 (3.66±1.76 vs 2.05±1.16 AU, p = 0.0039) and CHOP (1.45±1.03 vs 0.76±0.47 AU, p = 0.017) was observed vs Control. In the GDM-Met group, BiP/GRP78 and CHOP protein expression showed no statistically significant differences compared to the Control group (p = 0.143; p = 0.717). Protein expression of BiP/GRP78 correlated with CHOP (r = 0.363, p = 0.010), placental weight (r = 0.560, p < 0.001), birth weight (p = 0.012), and inversely with placental efficiency (r = -0.340, p = 0.017). Both ERS markers correlated with maternal weight gain (BiP/GRP78: r = 0.425, p = 0.002; CHOP: r = 0.499, p < 0.001). Multiple regression (R2 = 0.260, p = 0.009) showed BiP (β = 31.16, p = 0.018) directly predicts placental weight, independent of maternal pre-gestational BMI, weight gain, and fetal sex. In GDM group, females had higher CHOP (p = 0.003) than males, who showed higher BiP/GRP78 (p = 0.0002). In GDM-Met females, BiP/GRP78 increased vs GDM females (p = 0.046). Also, in GDM-Met males CHOP increased vs GDM males (p = 0.038).

Conclusiones: GDM increases placental expression of ERS biomarkers. This increase is associated with maternal weight gain and lower placental efficiency. Furthermore, BiP is an independent predictor of placental weight. The placenta exhibits a sexual dimorphism, in response to GDM, males preferentially activate BiP and females CHOP. Metformin exerts a protective effect by reducing ERS. Clinically, this demonstrates that maternal weight gain and fetal sex influence placental function, altering its response to GDM and pharmacological therapy.

Palabras clave: Gestational diabetes mellitus; Metformin; Placenta; Endoplasmic reticulum stress; Lipid peroxidation.

P258 - DIFERENCIAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS Y TERAPÉUTICAS ENTRE EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO Y EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO CLÁSICO

Estefania Valero Castro[6], Graciela Gomez Martinez[6], Dania Lizet Quintanilla Flores[5], Paulina Berenice Crespo Morfín[3], Ana Guzmán Zamora[3], César López Tarabay[3], Génesis Dinora Eugenio Ponce[4], Laura Gabriela Gómez Herrera[1], Sarai Sosa Cabrera[2]

[1]Hospital Christus Muguerza, Saltillo, [2]Hospital Español, Veracruz, [3]Hospital General Dr. Miguel Silva (Morelia), [4]Hospital San Ángel Inn Satélite, [5]IMSS, [6]UMAE No. 25 IMSS Monterrey

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) comprende un fenotipo clásico hipercalcémico (HPPC) y otro normocalcémico (HPPN). Aunque este último se consideraba indolente, puede asociarse con complicaciones óseas y renales relevantes.

Objetivo: Comparar las características clínicas, bioquímicas, terapéuticas y de seguimiento entre pacientes con HPPN y HPPC.

Material y Métodos: Estudio observacional, analítico, retrospectivo y longitudinal en adultos con HPTP atendidos en medio privado y público. Se analizaron datos clínicos, bioquímicos, densitométricos, quirúrgicos, histopatológicos y de seguimiento, comparando ambos fenotipos.

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes: 55 con HPPN y 60 con HPPC, de las cuales 98 (85.2%) fueron mujeres, con un tiempo de seguimiento promedio de 12 meses . La osteoporosis fue la manifestación más frecuente en ambos grupos (63.6% vs 53.3%), seguida por urolitiasis (36.4% vs 38.3%) y osteopenia (22% vs 35%), sin diferencias significativas entre ambos. La fatiga fue más frecuente en HPPC (35.0% vs 14.5%, p = 0.02) (Figura 1). El HPPC presentó niveles más elevados de calcio corregido (10.66±0.97 vs 9.45±0.65 mg/dL; p < 0.001) [DQ1.1] y calciuria de 24 horas (349.64±146.42 vs 218.05±152.54 mg/24 h; p < 0.001), así como menores concentraciones de fósforo (2.89±0.68 vs 3.27±0.68 mg/dL; p = 0.006), magnesio (1.99±0.27 vs 2.13±0.16 mg/dL; p = 0.019) y tasa de filtrado glomerular estimada (77.53±17.70 vs 87.82±19.18 mL/min/1.73 m^2; p = 0.026). La cirugía fue más frecuente en HPPC (66.7% vs 37.0%; p = 0.003). Histopatológicamente, el adenoma único predominó en ambos grupos, con mayor frecuencia en HPPC (75.0% vs 66.7%), mientras que el adenoma multiglandular fue más frecuente en HPPN (16.7% vs 3.1%), sin diferencia significativa global (p = 0.140). Los desenlaces difirieron entre grupos (p = 0.010): la curación posterior a cirugía fue mayor en HPPC (50.8% vs 29.6%) y la normalización de PTH sin cirugía ocurrió solo en HPPN (13.0%).

Conclusiones: El HPPC mostró mayor alteración bioquímica, calciuria y frecuencia de cirugía. Sin embargo, el HPPN presentó una carga clínica importante, especialmente osteoporosis y urolitiasis, por lo que no debe considerarse inocuo. Las diferencias en los desenlaces sugieren comportamientos clínicos distintos y respaldan un seguimiento individualizado.

Palabras clave: hiperparatiroidismo primario normocalcémico, hiperparatiroidismo primario clásico, hormona paratiroidea, osteoporosis, urolitiasis.

P259 - TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS EN NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE, MÁS ALLÁ DEL FENOTIPO CLÁSICO

Jorge Alberto Ramírez-garcía[2], Claudia Ramírez-rentería[1], Armando Gamboa-domínguez[2], Etual Espinosa-cárdenas[1], Alfredo A. Reza-albarrán[2], Laura C. Hernández-ramírez[3]

[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [3]Investigadora Independiente.

Introducción: La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un trastorno multisistémico autosómico dominante de predisposición a neoplasias benignas y malignas, principalmente de origen neuroectodérmico. Aunque se han descrito tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNETs) en pacientes con NF1, su frecuencia y asociación causal son inciertas.

Objetivo: Caracterizar las manifestaciones clínicas de pacientes con PitNETs y NF1 y compararlos con los casos publicados.

Material y Métodos: Se identificaron casos con el fenotipo de interés mediante una cohorte prospectiva multicéntrica de pacientes con neoplasias neuroendócrinas (NENs) y de forma retrospectiva mediante la revisión de expedientes electrónicos de pacientes con NF1 atendidos entre 2016 y 2026. Se realizó además una revisión de casos similares en la literatura.

Resultados: Identificamos cuatro casos, dos en la cohorte prospectiva (uno previamente publicado) y dos por búsqueda dirigida en expedientes. Tres casos provinieron de un mismo centro, donde se identificaron 121 pacientes con NF1 (frecuencia de PitNETs 2.4%). El diagnóstico de NF1 clínica precedió al PitNET en todos los casos, con confirmación genética en un individuo. Se encontraron dos PitNETs no funcionantes (NF-PitNET), uno incidental de 4mm en una mujer de 29 años y otro de 16 mm en un hombre de 54 años con cefalea crónica, disminución de la agudeza visual y crisis convulsivas de nueva aparición. Los otros dos tumores fueron diagnosticados en mujeres de 34 años, uno de 40 mm con afección visual aguda e hipertiroidismo central y otro < 10 mm con enfermedad de Cushing. Veinte informes adicionales de PitNETs en NF1 han sido publicados en la literatura, siete de ellos con confirmación genética, además de tres casos asociados con variantes somáticas de NF1. De los 24 casos con NF1 clínica (cuatro de nuestro estudio y 20 informes previos), 16 presentaron manifestaciones de hipersecreción hormonal y ocho fueron NF-PitNETs, incluyendo dos corticotropinomas silentes. Catorce casos con NF1 clínica tuvieron estudios de imagen disponibles, correspondiendo nueve a macroadenomas (64.3%).
Conclusiones: La elevada proporción de macroadenomas e hipersecreción hormonal entre los casos identificados sugieren que la asociación de PitNETs y NF1 probablemente no es fortuita. Esta rara y posiblemente subdiagnosticada asociación debe considerarse durante el seguimiento de los pacientes con NF1.
Palabras clave: Neurofibromatosis tipo 1, Tumores neuroendocrinos

P262 - DESEMPEÑO DE RELOJES INTELIGENTES PARA LA ESTIMACIÓN DEL VO_2MÁX FRENTE A LA MEDICIÓN DIRECTA CON PRUEBA CARDIOPULMONAR DE EJERCICIO

Mariana Flores Fuentes[1], Paloma Giselle Gutierrez Solano[1], Ian Sandoval[1], Erick Reséndiz[1], Daniela Lomelí Olguín[1], Fermín González Díaz[1], Carlos Aguilar Salinas[1], Liliana Muñoz Hernandez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El consumo máximo de oxígeno (VO2MAX) es un indicador de la capacidad cardiorrespiratoria que refleja el rendimiento físico y se asocia con factores de riesgo cardiometabólico y mortalidad por cualquier causa, por lo que se ha propuesto su incorporación como una métrica de salud. El estándar de referencia para su medición es la prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP). Los relojes inteligentes estiman el VO2MAX mediante algoritmos que integran variables demográficas (edad y sexo), antropométricas (IMC, talla, peso) y fisiológicas (frecuencia cardíaca), combinadas con el registro del movimiento diario y ejercicio. La validación de estas estimaciones es necesaria para determinar su precisión y utilidad a nivel individual.
Objetivo: Evaluar la exactitud, concordancia y asociación entre el VO_2máx estimado mediante relojes inteligentes y el medido directamente por prueba cardiopulmonar de ejercicio, así como comparar el desempeño de las marcas con mayor representación.
Material y Métodos: Estudio de validación que comparó el VO2MAX estimado mediante relojes inteligentes con el medido por PECP. Se incluyeron 79 participantes sometidos a PECP portaran reloj inteligente al menos 10 días previos a la PECP. Se evaluaron correlación de Pearson, concordancia mediante Bland-Altman, error absoluto medio (MAE), error porcentual absoluto medio (MAPE), coeficiente de correlación intraclase (ICC) y regresión lineal. Se realizó un subanálisis de las marcas con mayor representación (Garmin y Apple Watch).
Resultados: El sesgo medio fue de -3.9 ml/kg/min ((95% CI: −5.38 a −2.48), indicando que los relojes sistemáticamente sobreestiman, y LOA de −16.71a +8.75 ml/kg/min, sin evidencia de sesgo proporcional (p 0.6) El MAE fue de 5,85 ml/kg/min y el MAPE de 16.6%. Se observó concordancia moderada (ICC = 0.522; IC95%: 0.230–0.704) y correlación moderada (r = 0.600; p < 0.001). El VO2MAX estimado explicó el 35% de la variabilidad del valor medido por PECP (R^2 = 0.348; p < 0.001). Garmin mostró mayor correlación (r = 0.70 vs. 0.45) y capacidad predictiva (R^2 = 49% vs. 18%) que Apple Watch, aunque presentó MAE (6.9 vs. 4.5 ml/kg/min) y MAPE (19% vs. 14%), evidenciando diferencias en el desempeño entre dispositivos.
Conclusiones: El VO2MAX estimado mediante relojes inteligentes mostró correlación y concordancia moderadas con la medición directa. Estos dispositivos pueden ser útiles para estimar la capacidad cardiorrespiratoria a nivel poblacional; sin embargo, los errores observados limitan su uso como métodos intercambiables con la PECP a nivel individual. El desarrollo de nuevas tecnologías representa una oportunidad para mejorar progresivamente la precisión y confiabilidad de estas estimaciones.
Palabras clave: VO_2máx; reloj inteligente; prueba cardiopulmonar de ejercicio; capacidad cardiorrespiratoria; validación

P268 - RIESGO CARDIOVASCULAR EN PMOS: DISCORDANCIA ENTRE LA CARGA CARDIOMETABOLICA Y LA ESTIMACIÓN DE RIESGO A CORTO PLAZO

Pablo Rodrigo Montero Castillo[1], Lilian Jannet Ortiz Alvarado[1]
[1]Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Introducción: El Síndrome Poliendocrino Metabólico Ovárico (PMOS), anteriormente conocido como Síndrome de Ovario Poliquístico, representa el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva, afectando hasta al 12% de la población femenina en Latinoamérica. Dada su naturaleza multisistémica, el PMOS no solo compromete la salud reproductiva, sino que actúa como un factor de riesgo crítico para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, la principal causa de muerte en mujeres a nivel mundial. En Guatemala, el incremento en la prevalencia de obesidad y diabetes agrava el pronóstico de estas pacientes, haciendo imperativa una estratificación de riesgo temprana y precisa.
Objetivo: Estimar el riesgo cardiovascular (RCV) absoluto a 10 años mediante la herramienta PREVENT™ y describir la carga de factores cardiometabólicos en mujeres de 18 a 45 años con diagnóstico de PMOS.
Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo transversal analizando 132 registros clínicos de pacientes con PMOS atendidas en una unidad de seguridad social. Se evaluaron

variables antropométricas, perfil lipídico, función renal y antecedentes metabólicos. El desenlace principal fue el riesgo estimado por la ecuación PREVENT™, analizado mediante medianas y rangos intercuaralicos (RIQ).
Resultados: La mediana de edad de la cohorte fue de 32 años (RIQ 30–35). Se identificó una alarmante carga de factores de riesgo modificables: el 88.6% presentó exceso de peso, con una prevalencia de obesidad del 51.5% (mediana de IMC 30.5 kg/m^2). El 79.5% de las pacientes mostró niveles de HDL < 50 mg/dl. Además, se documentó diabetes mellitus tipo 2 en el 29.5% e hipertensión arterial en el 21.2% de los casos. A pesar de esta densa carga metabólica, el RCV absoluto a 10 años fue predominantemente bajo (94.7%), con una mediana de riesgo de apenas 0.7% (RIQ 0.4–1.8), resultado probablemente influenciado por la edad de la población estudiada y la baja prevalencia de consume de tabaco.
Conclusiones: Existe una marcada discordancia entre el riesgo absoluto estimado a corto plazo y la elevada carga cardiometabólica real en mujeres jóvenes con PMOS. Estos hallazgos subrayan que el riesgo en estas pacientes puede estar subes-7mado por las calculadoras convencionales y enfatizan la necesidad crítica de implementar estrategias de prevención primaria temprana, monitoreo metabólico longitudinal (incluyendo albuminuria y HbA1c) y manejo intensivo de factores modificables para mi7gar eventos cardiovasculares mayores a largo plazo.
Palabras clave: riesgo cardiovascular, PMOS, sobrepeso y obesidad

P270 - INTERACCIÓN ENTRE EL GENOTIPO Y LA ADIPOSIDAD VISCERAL SOBRE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA EN ADULTOS MEXICANOS

Wendolyn Elideth Dávila-olmedo[1], Ana Teresa Arias-marroquín[1], Fabiola Mabel Del Razo-olvera[1], Luis Adrian Soto-mota[1], Paloma Almeda-valdes[1], Roopa Mehta[1], Ana Ochoa-guzmán[1], Teresa Tusie-luna[1], Carlos A Aguilar-salinas[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El haplotipo de SLC16A11, altamente prevalente en poblaciones con ancestría nativoamericana, se ha asociado con diabetes tipo 2 (DT2) y alteraciones del metabolismo lipídico. Sin embargo, su contribución al desarrollo de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) es poco clara. Dado el rol central de la adiposidad visceral (VAT) en la acumulación de grasa hepática, es posible que la interacción entre ambos factores podrían modificar el riesgo de la enfermedad.
Objetivo: Evaluar la asociación del polimorfismo rs13342232 con marcadores no invasivos de enfermedad hepática y determinar si VAT modifica esta asociación en adultos.
Material y Métodos: Estudio transversal en 607 adultos mexicanos (351 con y 256 sin DT2) reclutados de 2019 a 2025 en la Unidad de Investigación de Enfermedades Metabólicas del INCMSNZ. Se realizó genotipado del haplotipo SLC16A11, estimación de VAT por bioimpendacia eléctrica y de esteatosis hepática mediante Fatty Liver Index (FLI). MASLD se definió como FLI> 60 y > 1 factor de riesgo cardiometabólico. Se realizaron modelos de regresión lineal multivariable para evaluar la interacción entre VAT y rs13342232 sobre FLI, ajustados por ancestría nativoamericana y DT2. Los hallazgos se validaron en una submuestra con elastografía transitoria (FibroScan). Estudio aprobado por el Comité de Ética Institucional, los participantes dieron su consentimiento por informado.
Resultados: Se observó una interacción significativa de VAT x G/G sobre FLI en toda la muestra (B = 3.19, IC95% 0.23-6.15; p = 0.035). La interacción fue notablemente más fuerte en adultos sin DT2 (B = 7.51, IC95% 1.23-13.78; p = 0.018) que en aquellos con DT2 (B = 1.99, IC95% -0.43 a 4.42; p = 0.105), lo que sugiere que el efecto gen-ambiente se expresa con mayor claridad antes de su inicio. Los resultados nulos para la interacción A/G y el modelo dominante en el estrato sin DT2 apoyan un patrón de herencia recesiva. La validación mediante FibroScan confirmó una interacción VAT x G/G sobre el grado de esteatosis en participantes sin DT2 (B = 0.50, IC95% 0.01-0.99; p = 0.044). En DT2, se observó una interacción A/G x VAT negativa significativa (B = -1.63, p = 0.046), que indica atenuación heterocigota de la relación VAT-esteatosis.
Conclusiones: El genotipo G/G de SLC16A11 rs13342232 amplifica la esteatosis hepática asociada a adiposidad visceral en adultos mexicanos. Este efecto es mayor antes del inicio de la DT2, lo que respalda una interacción gen-ambiente en la acumulación de grasa hepática.
Palabras clave: SLC16A11, interacción gen-ambiente, MASLD, adiposidad visceral, FLI

P272 - UTILIDAD DE LA TIROGLOBULINA EN GANGLIO PARA PREDECIR METÁSTASIS GANGLIONAR DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Flor Azucena Leyva Mantes[1], Irma Hernandez García[1], Lourdes Josefina Balcázar Hernández[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) complementada con la medición de tiroglobulina en el lavado de la aguja (Tg-BAAF) ha demostrado utilidad para el diagnóstico de metástasis ganglionares en pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides (CDT); sin embargo, los puntos de corte reportados presentan una amplia variabilidad y su desempeño puede depender de la población estudiada.
Objetivo: Evaluar el desempeño diagnóstico de la Tg-BAAF para la detección de metástasis ganglionares en pacientes con CDT y determinar el punto de corte óptimo en nuestra población.
Material y Métodos: Estudio observacional de prueba diagnóstica en pacientes con diagnóstico de CDT y sospecha de metástasis ganglionar a quienes se les realizó BAAF con determinación de tiroglobulina en el lavado de la aguja. El estándar de referencia fue el resultado histopatológico de los ganglios resecados quirúrgicamente. Se construyó una curva ROC para identificar el punto de corte óptimo y se calcularon sensibilidad, valores predictivos, razones de verosimilitud y área bajo la curva (ABC)
Resultados: Se incluyeron a 35 pacientes con sospecha de metástasis ganglionar de CDT, con una mediada de edad de 50 años (RIC 25-75). El punto de corte óptimo identificado fue de 271.5 ng/ml, el cual alcanzó una sensibilidad del 96% para la detección de metástasis ganglionares, con una ABC de 0.676

(IC95%: 0.519-0.834; p = 0.028), con un VPP del 68%. Debido a que ningún caso con Tg-BAAF < 271 ng/ml tuvo un reporte de patología benigna, no se pudo obtener la especificidad. Se evaluó la asociación entre las concentraciones de Tg-BAAF y los Anticuerpos anti-tiroglobulina séricos, sin encontrarse correlación (p = 0.10), así como entre la Tg-BAAF y Tg sérica, sin correlación (p = 0.6),

Conclusiones: Los hallazgos del presente estudio respaldan la utilidad de incorporal la Tg-BAAF como complemento de la citología en el abordaje de los pacientes con CDT con sospecha de metástasis ganglionar por ultrasonido, especialmente en centros de referencia como donde se brinda seguimiento a largo plazo a pacientes con CDT especialmente con riesgo intermedio-alto de recurrencia, el uso de esta herramienta adicional permitirá la selección del tratamiento adecuado ya sea quirúrgico o métodos mínimamente invasivos.

Palabras clave: tiroglobulina en ganglio, cancer diferenciado de tiroides, biopsia por aspiración con aguja fina, metástasis ganglionares

P273 - PREVALENCIA DE ESTEATOSIS Y FIBROSIS HEPÁTICA SIGNIFICATIVA Y SU ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS CLÍNICO-METABÓLICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO SIN TRATAMIENTO PREVIO: RESULTADOS PRELIMINARES (PROTOCOLO EN25-0005)

Gerardo Sánchez Solís[1], Jesús Zacarías Villarreal Pérez[1], Leonardo G. Mancillas Adame[1], Jessica Margarita Romero Ruiz[1], Nicole Marie Alba Sánchez[1], Itzel Angulo Gallardo[1], Mirna Alejandra Villarreal Sáenz[1], Daniela Rangel Landa[1]

[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL)

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) afecta hasta el 80% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), pero su progresión es difícil de predecir con parámetros clínicos tradicionales.

Objetivo: Describir la prevalencia de esteatosis y fibrosis hepática significativa mediante FibroScan, evaluar su asociación con parámetros clínico-metabólicos, y comparar el desempeño del índice FIB-4 frente a la elastografía en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, sin tratamiento antidiabético previo.

Material y Métodos: Estudio observacional, transversal y analítico, con muestreo no probabilístico por conveniencia, en 54 pacientes (meta n = 63) captados en Endocrinología, Medicina Interna y Medicina Familiar de un hospital universitario de tercer nivel. Se excluyeron pacientes con tratamiento antidiabético previo, consumo de alcohol de riesgo u otra hepatopatía conocida. Se realizó FibroScan (CAP: grado de esteatosis S0-S3; kPa: grado de fibrosis F0-F4), se calculó el índice FIB-4, y se evaluó su normalidad (Shapiro-Wilk) y correlación con IMC, HbA1c y glucosa mediante Spearman, Kruskal-Wallis y U de Mann-Whitney.

Resultados: Edad 49.9±11.5 años, 63% mujeres, IMC 35.0±7.2 kg/m^2, 72.2% con obesidad. El 75.5% presentó esteatosis grado S3 y el 18.9% fibrosis significativa (F2-F4), mientras el 79.2% se mantuvo en F0. El IMC correlacionó con CAP (ρ = 0.454, p = 0.0006) y kPa (ρ = 0.293, p = 0.033), y fue mayor en fibrosis significativa (38.9±4.2 vs 34.1±7.4 kg/m^2, p = 0.019). HbA1c y glucosa no correlacionaron con ningún parámetro de FibroScan. El FIB-4 (1.00±0.58; 79.2% bajo riesgo) tampoco se correlacionó con kPa (ρ = 0.224, p = 0.130) ni distinguió fibrosis significativa de no significativa (p = 0.316).

Conclusiones: Existe alta prevalencia de esteatosis y fibrosis hepática significativa en pacientes con DM2 sin tratamiento previo, ya detectable desde etapas tempranas de la enfermedad. El IMC, pero no el control glucémico ni el FIB-4, se asocia con daño hepático, evidenciando las limitaciones de los scores clínicos convencionales en esta población. Actualmente se está completando el perfil de aminoácidos y acilcarnitinas de esta cohorte, con el fin de identificar biomarcadores metabolómicos que permitan una estratificación temprana más precisa que la ofrecida por los parámetros clínicos actuales.

Palabras clave: MASLD, fibrosis hepática, diabetes mellitus tipo 2, FibroScan, índice FIB-4

P276 - EVALUACIÓN BASAL DE PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROENDOCRINAS QUE INVOLUCRAN LA HIPÓFISIS QUE PARTICIPAN EN UN ESTUDIO DE INTERVENCIÓN EN SALUD SEXUAL

Karina Jasso Torres[1], Luis Raúl García Tapia Prandiz[1], Mariana Lizeth Zamora Acosta[1], Alehymi Jeltsy Toribio Agueda[1], Daniel Cuevas Ramos[1], Nancy Noyola Martínez[1], Ramón Guillermo De Los Santos Aguilar[1], Fernando Larrea Gallo[1], Loraine Ledón Llanes[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La salud sexual (SS) es un componente esencial de la salud integral. Las enfermedades neuroendocrinas que afectan la hipófisis (ENE) deterioran la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) y se asocian con alteraciones de la función sexual (FS). Las investigaciones sobre este tema continúan siendo escasos y enfocados en los aspectos biomédicos relacionados con la SS. El presente estudio muestra los resultados basales del estado psicosexual y de salud de un grupo de pacientes con ENE que participa en un estudio de intervención psicoeducativa orientada a promover su SS.

Objetivo: Evaluar el estado psicosexual y de salud de un grupo de pacientes con ENE que participa en un estudio de intervención psicoeducativa orientada a promover su SS.

Material y Métodos: El estudio incluye pacientes de 18 a 39 años con ENE atendidos en la Clínica de Neuroendocrinología del INCMNSZ, con control médico de la ENE, que participan en un estudio de intervención psicoeducativa. Tras consentimiento informado, completan una batería de cuestionarios validados dirigidos a explorar su estado psicoafectivo (MoCA, HADS), su percepción de la CVRS (SF-36), la satisfacción con la relación de pareja (ESM) y la FS (IFSF/IIFE). También participan de una entrevista clínica. Se realizó un análisis descriptivo de los datos basales preliminares.

Resultados:A la fecha se reclutaron 41 participantes; se excluyeron cuatro y permanecen en seguimiento 37 (29 mujeres y 8 hombres), con mediana de edad de 32 años. Predominó el diagnóstico de PitNET (75.7%), principalmente productores de prolactina y ACTH. El 81.1% presentó comorbilidades y el 70.3% refirió consumo de sustancias psicoactivas. Se identificó deterioro neurocognitivo leve (68%), ansiedad (62%), depresión (28%) y afectación de dominios de salud mental del SF-36. En

SS destacaron irregularidades menstruales (65.5%), malestares sexuales (56.8%), percepción de problemas de fertilidad (43%) y antecedentes de violencia (19%). Se identificó deterioro del deseo sexual en las mujeres (86.2%) y de la función eréctil en los hombres (40%). De los 22 participantes con pareja (59.5%), 59.1% reportó satisfacción alta, 31.8% media y 4.5% baja

Conclusiones: Los resultados basales preliminares muestran que la SS constituye un área de vulnerabilidad en pacientes con ENE, aun con adecuado control médico. La FS muestra indicadores de deterioro, en especial, el deseo sexual en las mujeres y la función eréctil en los hombres. La salud mental se identifica como otra área de vulnerabilidad, y la pareja como área de fortaleza para los pacientes estudiados.

Palabras clave: Salud sexual (SS). Enfermedades neuroendocrinas que afectan la hipófisis (ENE). Función sexual(FS).

P280 - PERFIL BIOFÍSICO DE VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DE CÉLULAS MONONUCLEARES DE SANGRE PERIFÉRICA (CMSP) EN EL CONTINUO DE RIESGO METABÓLICO: INTEGRACIÓN DE HPLC-SEC Y MICROBCA

Larissa Michelle González Arce[2], Julio Lara Riegos[2], Abimael Alcocer Mena[1], Isaac Abimael González Cimé[2], Fernanda Monserrath Ramírez Toscano[1], Elda Leonor Pacheco Pantoja[1]

[1]Universidad Anáhuac Mérida, [2]Universidad Autónoma de Yucatán

Introducción: El síndrome metabólico (MetS) cursa con metainflamación y alteraciones progresivas de la comunicación celular a lo largo del continuo de riesgo metabólico. Las vesículas extracelulares (VE) reflejan dinámicamente el estado funcional de sus células de origen, cuyo estudio se puede integrar con cromatografía de alta resolución (HPLC-SEC) y cuantificación de proteínas (microBCA) para estimar la abundancia relativa de VE en distintas etapas de dicho continuo.

Objetivo: Caracterizar el perfil biofísico de VE derivadas de CMSP y explorar su relación con variables fisiometabólicas según el riesgo metabólico.

Material y Métodos: Estudio transversal en 25 adultos: sin MetS (n = 6), con riesgo metabólico (n = 7) y con MetS (n = 12). Las CMSP se aislaron y cultivaron en condiciones estandarizadas; las VE se recuperaron con un kit comercial y se analizaron por HPLC-SEC. La abundancia relativa se estimó integrando el área cromatográfica vesicular y la concentración proteica por microBCA. Nueve muestras se caracterizaron por microscopía electrónica de barrido (MEB). Se aplicaron Kruskal-Wallis y correlaciones de Spearman.

Resultados: La fracción vesicular mostró un tiempo de retención consistente entre grupos y, junto con la morfología esférica observada por MEB, respaldó la presencia de estructuras compatibles con VE. Las medianas del área cromatográfica fueron 1.11%, 2.14% y 2.62%, y las de concentración estimada 9.62, 13.61 y 18.36×10^9 partículas/mL en los grupos sin MetS, con riesgo y con MetS, respectivamente, sin diferencias significativas ($p\geq 0.5$). Al agrupar a los participantes sin MetS y con riesgo bajo (n = 13), la frecuencia cardiaca se correlacionó con el área cromatográfica ($\rho = 0.697$; $p = 0.008$) y la proteína vesicular estimada ($\rho = 0.719$; $p = 0.006$); la urea se asoció inversamente con esta última ($\rho = -0.578$; $p = 0.039$). Estas relaciones se atenuaron en MetS. La MEB mostró tamaños heterogéneos, sin diferencias en conteo, diámetro de Feret o circularidad.

Conclusiones: HPLC-SEC y microBCA permitieron estimar la abundancia relativa de VE derivadas de CMSP. Aunque no hubo diferencias significativas, se observó un incremento descriptivo con el riesgo metabólico y una atenuación de asociaciones fisiometabólicas en MetS, compatible con mayor heterogeneidad o posible desacoplamiento regulatorio. La caracterización molecular en curso determinará si estas variaciones se acompañan de contenido diferencial y fortalecerá su evaluación como biomarcadores inmunometabólicos dinámicos.

Palabras clave: Vesículas extracelulares, metabolismo, HPLC

P282 - CONTRIBUCIÓN DEL CONSUMO ELEVADO DE BEBIDAS AZUCARADAS A LOS AVAD POR ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DEBIDA A DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN MÉXICO, 1990–2023: ANÁLISIS LONGITUDINAL BASADO EN EL ESTUDIO GBD

Liliana Pérez Peralta[3], Carolina Palacios Burguete[2], Mitzi M. Castillo Hernández[2], Andrea Portillo Gálvez[4], Gabriela Gutiérrez Salmeán[1]

[1]Escuela Militar de Graduados de Sanidad, [2]Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar, [3]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [4]Universidad del Valle de México

Introducción: La enfermedad renal crónica debida a diabetes mellitus tipo 2 (ERC-DM2) constituye una causa creciente de discapacidad y mortalidad. En México, el elevado consumo de bebidas azucaradas ha motivado medidas regulatorias, incluido el impuesto implementado en 2014; sin embargo, su contribución temporal a la carga de ERC-DM2 permanece insuficientemente caracterizada.

Objetivo: Evaluar la contribución del consumo elevado de bebidas azucaradas a los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) por ERC-DM2 en México entre 1990 y 2023.

Material y Métodos: Estudio ecológico longitudinal basado en estimaciones nacionales, anuales y estandarizadas por edad del Global Burden of Disease 2023. El desenlace fue la tasa de AVAD por ERC-DM2 por 100 000 habitantes y la exposición fue la dieta alta en bebidas azucaradas, definida conforme al marco de evaluación comparativa de riesgos del GBD. La contribución poblacional se estimó mediante fracciones atribuibles poblacionales (PAF). Se analizaron los cambios absolutos y relativos y la trayectoria temporal de las tasas atribuibles. Los análisis se realizaron en R. Al utilizar información pública, agregada y anonimizada, no se requirió aprobación ética.

Resultados: La tasa de AVAD atribuible al consumo elevado de bebidas azucaradas aumentó de 11.9 por 100 000 habitantes en 1990 a un máximo de 23.0 en 2008. Posteriormente, disminuyó gradualmente hasta 15.3 en 2023, lo que representó una reducción de 33.5 % respecto al valor máximo; no obstante, permaneció 28.6 % por encima de la tasa observada al inicio del periodo. La trayectoria temporal se caracterizó por una relativa estabilidad durante la primera mitad de la década de 1990, un ascenso acelerado entre 1997 y 2000, un crecimiento sostenido hasta 2008 y un descenso posterior. Al considerar el periodo completo, la tendencia lineal global fue

ascendente. La PAF estimada para las bebidas azucaradas fue de 5.72 %.
Conclusiones: El consumo elevado de bebidas azucaradas mantuvo una contribución relevante a la carga de ERC-DM2 en México. Aunque las tasas atribuibles disminuyeron después de 2008, en 2023 continuaron por encima de las observadas en 1990. Estos resultados respaldan la vigilancia y evaluación continua de las políticas dirigidas a reducir su consumo, sin atribuir causalmente el descenso observado a una intervención específica.
Palabras clave: Bebidas azucaradas, nefropatía diabética, diabetes mellitus tipo 2, años de vida ajustados por discapacidad, carga de enfermedad, México.

P283 - FACTORES SOCIOECONÓMICOS, PSICOSOCIALES Y DEL SISTEMA DE SALUD ASOCIADOS A LA NO ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Andrea Del Pilar Useche Patiño[1], Jhon Henry Bohórquez Zúñiga[1], Camila Andrea Diaz Triana[1], Andrés Felipe Sabogal Guevara[1], María Camila Fallacci Beltrán[1]
[1]Universidad El Bosque

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica de elevada carga en morbimortalidad. La no adherencia al tratamiento constituye uno de los principales obstáculos para el control metabólico y la prevención de complicaciones. Aunque este fenómeno ha sido ampliamente estudiado, predominan investigaciones centradas en variables cuantificables, limitando la comprensión de las experiencias de los pacientes y de los factores que condicionan la continuidad del cuidado.
Objetivo: Comprender los factores socioeconómicos, psicosociales y relacionados con el sistema de salud que influyen en la no adherencia al tratamiento en personas con DM2 desde sus experiencias de vida.
Material y Métodos: Estudio cualitativo con enfoque fenomenológico e interpretativo. Se realizaron entrevistas semiestructuradas a personas con DM2. La información se analizó mediante codificación abierta, axial y selectiva, identificando categorías y subcategorías relacionadas con las barreras, los significados y las estrategias de afrontamiento frente al tratamiento.
Resultados: La no adherencia emergió como un fenómeno dinámico y multifactorial condicionado por factores individuales, socioeconómicos e institucionales. Las principales barreras fueron la dificultad para modificar hábitos, el impacto emocional del diagnóstico, la carga del tratamiento, las exigencias laborales, las limitaciones económicas y las deficiencias del sistema de salud, como la discontinuidad de la atención, las demoras en las citas y el acceso a medicamentos. Como facilitadores se identificaron el apoyo familiar, la continuidad de la relación médico-paciente, la educación en salud y el aprendizaje basado en la experiencia, favoreciendo el autocuidado y la adaptación al tratamiento.
Conclusiones: La no adherencia al tratamiento en la DM2 no depende únicamente de la voluntad del paciente, sino de la interacción entre factores psicosociales, económicos e institucionales. La alfabetización en salud y el nivel educativo favorecen la comprensión de la enfermedad y el uso adecuado del tratamiento, consolidando la educación terapéutica como un componente esencial para la continuidad del cuidado. Asimismo, la fragmentación de la atención, la rotación de profesionales y las barreras para acceder oportunamente a consultas y medicamentos debilitan el compromiso terapéutico. Estos hallazgos evidencian la necesidad de fortalecer modelos de atención integrales, continuos y centrados en la persona para promover una adherencia sostenible.
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2; Adherencia al tratamiento; Autocuidado; Educación en salud; Investigación cualitativa, Atención primaria en salud,

P284 - DESDIFERENCIACIÓN ANAPLÁSICA FOCAL EN CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES VARIANTE DE CÉLULAS ALTAS: REPORTE DE UN CASO

Nicole Marie Alba Sánchez[1], Camilo González Velázquez[1], Gerardo Sánchez Solis[1], Jessica Margarita Romero Ruiz[1], Itzel Angulo Gallardo[1]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL)

Introducción: El carcinoma papilar de tiroides (CPT) representa el 84% de las neoplasias tiroideas malignas y suele tener curso indolente, con supervivencia relativa a 5 años de 98.5%. Sin embargo, existe una transición infrecuente y temida: la desdiferenciación a carcinoma anaplásico, descrita en 1% de los casos, capaz de convertir una enfermedad de bajo riesgo en una de las neoplasias endocrinas más letales, ligada a variantes agresivas como la de células altas y a mutaciones BRAF V600E.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Presentar un caso infrecuente de CPT variante de células altas con un foco de desdiferenciación a carcinoma anaplásico, resaltando el valor del estudio histopatológico e inmunohistoquímico para redefinir el riesgo y guiar la estrategia terapéutica.
Descripción del caso: Paciente masculino de 76 años con masa cervical derecha de crecimiento progresivo de dos años de evolución, inicialmente asintomático. Evolucionó con ulceración y sangrado en marzo de 2026, por lo cual acudió a valoración médica. En abril de 2026 se realizó biopsia guiada por ultrasonido que confirmó metástasis ganglionar de CPT. La TAC de extensión documentó un conglomerado ganglionar cervical necrótico de 6.1×6.4×6.9 cm y un tumor tiroideo derecho de 3.9×2.8×4.2 cm. Se realizó tiroidectomía total con disección central y radical modificada derecha, con reconstrucción mediante colgajo. Histopatología: CPT multifocal, variante de células altas, con un foco de desdiferenciación a carcinoma anaplásico de 7 mm, invasión linfática y perineural, extensión extratiroidea y 5 de 32 ganglios positivos, foco metastásico de 5 cm. Inmunohistoquímica: positividad para BRAF V600E y PAX8 en ambos componentes, pérdida de tiroglobulina y TTF-1 en el componente desdiferenciado (Ki-67 20%). Clasificación: pT3bN1bM0, Estadio IVB AJCC. El posoperatorio se caracterizó por hipocalcemia e hipomagnesemia transitorias, y complicación de herida quirúrgica manejada con VAC e injerto cutáneo. En conjunto con Oncología Clínica, se decidió tratamiento multimodal.
Conclusiones: La desdiferenciación anaplásica del CPT es infrecuente, pero conlleva un cambio radical en el pronóstico y en la conducta terapéutica. Este caso evidencia que un foco

de apenas 7 mm fue suficiente para reclasificar la enfermedad como estadio IVB y redefinir el tratamiento. Ello subraya la necesidad de un análisis histopatológico e inmunohistoquímico exhaustivo en todo CPT, particularmente en variantes agresivas, que permita identificar oportunamente estos focos y ofrecer terapias dirigidas en tumores BRAF V600E.
Palabras clave: Carcinoma papilar de tiroides, Desdiferenciación anaplásica, Variante de células altas, BRAF V600E, Inhibidores BRAF/MEK, Radioterapia

P286 - COMPARACIÓN DEL MÉTODO HOMA-RI CONTRA QUANTOSE-RI PARA ESTIMACIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN MÉXICO.

Adriana Peniche Echazarreta[1], Miguel Ángel Gómez Sámano[1], Nathalia Del Carmen Ángeles Jaramillo[1], Mary Carmen Ramírez Romero[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La resistencia a la insulina no se limita a una alteración del metabolismo de la glucosa, sino que también afecta vías relacionadas con el metabolismo de lípidos y proteínas, cambios que pueden preceder a la hiperglucemia. HOMA-RI estima la resistencia a la insulina mediante glucosa e insulina en ayuno, mientras que Quantose-RI incorpora insulina y metabolitos como α-hidroxibutirato, oleato y linoleil-glicerofosfocolina, lo que permite evaluar un espectro metabólico más amplio. Su comportamiento en población mexicana ha sido poco estudiado.
Objetivo: Comparar la frecuencia de RI identificada mediante HOMA-RI y Quantose-RI, evaluar la correlación entre ambos métodos y analizar la relación de Quantose-RI con variables clínicas, antropométricas y bioquímicas.
Material y Métodos: Estudio transversal, observacional y comparativo en adultos atendidos en la consulta de Endocrinología de un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México entre 2018 y 2022. Se incluyeron pacientes con glucosa e insulina en ayuno, HOMA-RI y Quantose-RI. Se excluyeron diabetes mellitus tipo 2, HbA1c ≥ 6.5%, uso de hipoglucemiantes, insulina o glucocorticoides, embarazo y lactancia. Se definió RI como HOMA-RI ≥ 2.5 o Quantose-RI ≥ 63. Se utilizaron t de Student o U de Mann-Whitney, chi cuadrada y correlaciones de Pearson o Spearman; $p < 0.05$.
Resultados: Se analizaron 706 pacientes; 78.2% fueron mujeres y la mediana de edad fue 41 años. Quantose-RI identificó RI en 83% y HOMA-RI ≥ 2.5 en 44.8%. Hubo correlación positiva fuerte entre ambos métodos ($\rho = 0.774$; $p < 0.001$), pero baja concordancia ($\kappa = 0.27$; $p < 0.001$). El gráfico de dispersión mostró una relación lineal positiva: Quantose-RI = 66.31+3.03×HOMA-RI; $R^2 = 0.331$. Los pacientes con RI por Quantose-RI presentaron mayor peso, IMC, masa grasa, grasa visceral, HOMA-RI, insulina, AHB, ácido oleico, glucosa, triglicéridos, GGT, proteína C reactiva, ácido úrico y HbA1c, y menor masa magra, LGPC y HDL. Quantose-RI se correlacionó con IMC ($\rho = 0.499$), insulina ($\rho = 0.696$), AHB ($\rho = 0.526$) y grasa visceral ($\rho = 0.350$), y negativamente con LGPC ($\rho = -0.348$) y HDL ($\rho = -0.294$); todas $p < 0.001$.
Conclusiones: Quantose-RI identificó una mayor proporción de pacientes con RI que HOMA-RI y se relacionó con un perfil antropométrico y metabólico desfavorable. La correlación entre ambos índices fue fuerte, pero su concordancia diagnóstica fue baja. Se requieren estudios prospectivos de validación y comparados con un estándar de oro en población mexicana.
Palabras clave: Resistencia a la insulina; HOMA-RI; Quantose-RI

P289 - EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON HIPOPARATIROIDISMO POSTQUIRÚRGICO SECUNDARIO A TIROIDECTOMÍA TOTAL POR CÁNCER DE TIROIDES EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Nataly Paola Rentería Vázquez[1], Viridiana Mendoza López[1], Lourdes Josefina Balcázar Hernández[1], Eduardo Delfino Rosas Sánchez[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: El hipoparatiroidismo postquirúrgico es la complicación más frecuente de la tiroidectomía total y ocasiona alteraciones del metabolismo calcio-fósforo relacionadas con enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la evidencia sobre su impacto en pacientes con cáncer de tiroides es limitada.
Objetivo: Comparar el riesgo cardiovascular estimado mediante las escalas GloboRisk y ASCVD entre pacientes con y sin hipoparatiroidismo postquirúrgico secundario a tiroidectomía total por cáncer de tiroides.
Material y Métodos: Estudio observacional, retrolectivo, transversal y analítico. Se incluyeron adultos sometidos a tiroidectomía total por cáncer de tiroides (2020-2025). Se compararon pacientes sin hipoparatiroidismo y con hipoparatiroidismo postquirúrgico (transitorio y permanente). El riesgo cardiovascular se estimó mediante las escalas GloboRisk y ASCVD.
Resultados: Se incluyeron 124 pacientes; la mediana de edad fue de 59 años y el 85.5% fueron mujeres. El 50% presentó hipoparatiroidismo postquirúrgico (19.4% transitorio y 30.6% permanente). Al comparar los grupos, únicamente se observaron diferencias en el metabolismo fosfocálcico: los pacientes con hipoparatiroidismo permanente presentaron mayores concentraciones de fósforo sérico ($p = 0.001$) y del producto calcio×fósforo ($p = 0.02$), sin diferencias en calcio, TSH ni en el resto de las variables cardiometabólicas. El puntaje de GloboRisk fue mayor en los pacientes sin hipoparatiroidismo (7.6 vs 6.4 vs 6.6; $p = 0.035$); sin embargo, esta diferencia no modificó la estratificación del riesgo cardiovascular. Asimismo, el puntaje y la clasificación mediante ASCVD fueron similares entre los grupos, predominando un riesgo cardiovascular bajo o moderado.
Conclusiones: El hipoparatiroidismo postquirúrgico no se asoció con un incremento del riesgo cardiovascular estimado mediante las escalas GloboRisk y ASCVD. Aunque los pacientes con hipoparatiroidismo permanente presentaron mayores concentraciones de fósforo y del producto calcio×fósforo, estas diferencias no modificaron la estratificación del riesgo cardiovascular. Este estudio aporta evidencia original en población mexicana y sugiere que en pacientes con adecuado tratamiento, el riesgo cardiovascular depende principalmente de los factores de riesgo tradicionales.
Palabras clave: Hipoparatiroidismo postquirúrgico; cáncer de tiroides; tiroidectomía total; riesgo cardiovascular; GloboRisk; ASCVD.

P291 - FACTORES ASOCIADOS CON AUSENCIA DE REDUCCIÓN DE APOB AL AÑO DE CIRUGÍA BARIÁTRICA EN PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA: COHORTE DE UN CENTRO DE REFERENCIA

Fermín González Díaz[1], Linda Liliana Muñoz Hernández[1], Mauricio Sierra Salazar[1], Samuel Ordóñez Ortega[1], Martha Griselda Martínez Ángeles[1], Mariana Flores Fuentes[1], Paloma Giselle Gutierrez Solano[1], Carlos Alberto Aguilar Salinas[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La cirugía bariátrica mejora el perfil lipídico en pacientes con obesidad severa; sin embargo, la respuesta de apolipoproteína B (ApoB) es heterogénea. Identificar factores asociados con ausencia de reducción podría reconocer fenotipos con beneficio lipídico subóptimo.

Objetivo: Evaluar la respuesta de ApoB al año de cirugía bariátrica e identificar factores clínicos, metabólicos e histológicos asociados con ausencia de reducción de ApoB.

Material y Métodos: Estudio observacional, longitudinal y analítico en pacientes con ApoB basal y al año. El cambio absoluto se calculó como ApoB basal menos ApoB al año; se definió ausencia de reducción como un cambio ≤ 0 mg/dL. Se analizaron edad, cirugía, perfil lipídico, antropometría, estado glucémico, uso basal de hipolipemiantes y fibrosis avanzada (F3–F4 de Kleiner). Se utilizaron Mann–Whitney, ji cuadrada o Fisher, Spearman y regresión logística multivariable basal con validación interna por bootstrap.

Resultados: Se incluyeron 179 pacientes; 145 recibieron bypass gástrico y 34 manga gástrica. La reducción mediana de ApoB fue 12.9 mg/dL y 67 pacientes (37.4%) presentaron ausencia de reducción. Esta fue más frecuente con manga que con bypass (70.6% vs 29.7%; OR 5.69, IC 95% 2.51–12.92; $p < 0.001$), en usuarios de hipolipemiantes (55.2% vs 36.6%; OR 2.14, IC 95% 1.15–3.96; $p = 0.019$) y con fibrosis avanzada (50.0% vs 30.5%; OR 2.28, IC 95% 1.09–4.74; $p = 0.035$). No difirió entre normoglucemia, prediabetes y diabetes (37.5%, 32.8% y 41.5%; $p = 0.604$). La reducción de ApoB se correlacionó con ApoB basal (rho = 0.682), colesterol no-HDL basal (rho = 0.576), pérdida total de peso (rho = 0.312) y reducción de cintura (rho = 0.372); todas $p < 0.001$. En el modelo basal (n = 158), la ausencia de reducción se asoció con mayor edad (ORa 1.28 por 5 años; IC 95% 1.04–1.59), menor ApoB basal (ORa 0.49 por 10 mg/dL; IC 95% 0.38–0.64), manga gástrica (ORa 7.49; IC 95% 2.02–27.82) y uso de hipolipemiantes (ORa 3.22; IC 95% 1.25–8.29). El AUC aparente fue 0.878 y el corregido por optimismo, 0.855.

Conclusiones: La respuesta de ApoB al año de cirugía bariátrica fue heterogénea y más de un tercio de los pacientes no presentó reducción. La manga gástrica, la mayor edad, una ApoB basal menor y el uso basal de hipolipemiantes se asociaron con mayor probabilidad de este desenlace. Estos hallazgos respaldan incorporar la medición de ApoB al seguimiento metabólico posquirúrgico para identificar respuestas aterogénicas desfavorables y orientar una evaluación individualizada.

Palabras clave: Cirugía bariátrica, Obesidad severa, Apolipoproteína B, Bypass gástrico, Manga gástrica

P292 - MECANISMOS MOLECULARES DE RESISTENCIA A AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN PROLACTINOMAS AGRESIVOS: UN ENFOQUE MULTIÓMICO

Florencia Martínez-mendoza[1], Daniel Marrero-rodríguez1[1], Ernesto Sosa-eroza[1], Silvia Hinojosa-alvarez[2], Jesús Hernandez-perez[2], Roció A. Chavez-santoscoy[2], Rocio L. Arreola-rosales[1], Keiko Taniguchi-ponciano[1], Moisés Mercado[1]

[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Tecnológico de Monterrey

Introducción: Los tumores hipofisarios representan la segunda neoplasia intracraneal más frecuente, siendo los prolactinomas el subtipo funcional prevalente. Para este tipo de tumores, los agonistas dopaminérgicos (AD) constituyen el tratamiento de elección. Sin embargo, un subgrupo de pacientes (30-50%) presenta resistencia al tratamiento, la cual implica diferentes mecanismos moleculares que no se han dilucidado por completo

Objetivo: El objetivo de este trabajo es caracterizar las variantes alélicas y el perfil transcriptómico de los prolactinomas agresivos y resistentes al tratamiento farmacológico mediante análisis del exoma y el transcriptoma completo.

Material y Métodos: Se realizó secuenciación del exoma completo (WES) en 12 pacientes con prolactinomas resistentes a AD, evaluando la carga mutacional tumoral (TMB) y las firmas mutacionales (SBS) con base en el catálogo de firmas de Cosmic V3.4. Además, se realizó secuenciación transcriptoma completo (WTS) en 9 pacientes con prolactinomas resistentes a AD, ambas técnicas se compararon con 6 muestras de hipófisis no tumoral.

Resultados: En el análisis WES del tejido tumoral se identificaron 18, 000 variantes, destacando dos variantes patogénicas previamente asociadas a tumorigénesis: TP53 (c.C817T p. R273C) y SF3B1 (c.C1873T p. R625C). Las firmas de sustitución de base única (SBS) más frecuentes fueron SBS5 y SBS1, vinculadas al daño endógeno celular del ADN. La carga mutacional tumoral (TMB) se mantuvo homogénea entre las muestras. En el análisis de WTS, los prolactinomas mostraron distintos grados de heterogeneidad transcriptómica entre respuesta parcial y nula a tratamiento. El grupo con respuesta nula exhibió eventos moleculares relacionados con el metabolismo, los cuales se vincularon con la resistencia a antifolatos, degradación de ácidos grasos y metabolismo de esfingolípidos. Asimismo, la caracterización metabólica mostró alteraciones asociadas al metabolismo lipídico.

Conclusiones: Los prolactinomas resistentes muestran estabilidad genómica en general, aunque con presencia puntual de variante patogénicas clave (TP53 y SF3B1). La resistencia a agonistas dopaminérgicos y la agresividad tumoral podría deberse a presencia de clones con perfiles transcriptómicos heterogéneos.

Palabras clave: Tumor hipofisario, agonista dopaminérgico, resistencia, cabergolina.

P294 - HIPOFOSFATEMIA LIGADA AL X (XLH): HETEROGENEIDAD CLÍNICA Y MANEJO CON BUROSUMAB EN EDAD PEDIÁTRICA

Whiny Shirdley Rodriguez Gutierrez[1], Rosalba Flores Escamilla[1], Mariel Flores Rivera[1], Hugo Alberto Martinez Morales[1], Emanuel Rivera Lopez[1], Karla Fa-

biola Aguirre Avila[1], Daniel Medina Garcia[1], Carlos Fuentes Rodriguez[1], Rafaela Estefania Mencias Becerra[1], Elizabeth Ferrer Enriquez[1], Armando Enriquez Puga[1], Manuel Eduardo Cardenas Muñoz[1]
[1]Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Introducción: Hipofosfatemia Ligada al X (XLH) es el raquitismo hereditario más frecuente, con una incidencia estimada de 1 en 20,000 a 1 en 100,000 nacimientos. Presenta un patrón de herencia dominante ligado al cromosoma X y es originada por mutaciones de pérdida de función en el gen PHEX, lo cual conduce a una sobreexpresión del Factor de Crecimiento de Fibroblastos 23 (FGF23). La hiperproducción circulante de FGF23 genera un incremento en la pérdida renal de fosfato (hiperfosfaturia) por disminución en la expresión de los cotransportadores NPT2a y NPT2c en los túbulos proximales, así como la supresión de la 1α-hidroxilasa, disminuyendo la síntesis de 1,25-dihidroxivitamina D. Clínicamente, la enfermedad se manifiesta desde la infancia por medio de talla baja desproporcionada, deformidades óseas progresivas en miembros inferiores (genu varo o valgo), dolor articular, marcha anómala, craneosinostosis y alteraciones dentales complejas (abscesos espontáneos), acompañadas bioquímicamente de hipofosfatemia, hiperfosfaturia e hiperfosfatasemia alcalina.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir una serie de casos pediátricos con raquitismo/osteomalacia secundario a Hipofosfatemia Ligada al X en un hospital de segundo nivel de atención.
Descripción del caso: Se evaluaron 6 pacientes pediátricos con diagnóstico de XLH e inicio de síntomas en la infancia temprana (deformidades óseas y alteración de la marcha). La caracterización demográfica, la correlación clínica y las variantes genéticas identificadas en el gen PHEX se detallan en la Tabla 1. Inicialmente, los pacientes presentaron el perfil bioquímico clásico de pérdida renal de fosfato y evidencia de raquitismo activo en el estudio radiológico inicial (Figura 1A). Tras migrar del esquema convencional al tratamiento biológico con Burosumab, se logró una franca respuesta terapéutica. La evolución bioquímica (Figura 1B) demostró la normalización sostenida del fósforo sérico y la optimización de la reabsorción tubular de fosfato (RTP), favoreciendo la cicatrización radiológica y la mejoría clínica de la cohorte.
Conclusiones: La deformidad ósea en miembros inferiores durante la infancia temprana constituye el motivo principal de sospecha clínica para el diagnóstico de la Hipofosfatemia Ligada al X. La confirmación molecular resulta indispensable no solo para consolidar el diagnóstico definitivo, sino también para clasificar e interpretar adecuadamente tanto las variantes patogénicas como aquellas de significado incierto (VUS), las cuales demandan una estrecha correlación fenotípica y clínica. Asimismo, la integración de Burosumab en el esquema terapéutico representa un pilar fundamental en la transición hacia una medicina de precisión mediante un tratamiento biológico dirigido. Esta terapia neutraliza el exceso de FGF23, frenando eficazmente la progresión del raquitismo, favoreciendo la consolidación y alineación ósea, y mejorando sustancialmente la calidad de vida y el pronóstico funcional a largo plazo en la población pediátrica.

Palabras clave: Hipofosfatemia ligada al X (XLH); Burosumab; Gen PHEX; FGF23; Raquitismo hipofosfatémico; Pediatría; Variantes genéticas.

P295 - EFECTO DE LOS INHIBIDORES DE TIROSIN CINASA SOBRE LA CARGA TUMORAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CÁNCER DE TIROIDES

Maria Luisa Sumano Escutia[2], Aleida De Jesús Rivera Hernandez[2], Cynthia Mirelly Lugo Cardona[1], Hebert Huerta Martinez[2], María Fernanda Oviedo Chávez[1], Leticia Sánchez Robles[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]IMSS

Introducción: El cáncer de tiroides es la neoplasia endocrina más común en pediatría cuyo tratamiento se encuentra estandarizado. Al diagnóstico, hasta el 20% tienen metástasis a distancia. Actualmente el manejo con inhibidores de tirosin cinasa (ITC) en casos seleccionados disminuye la morbimortalidad al reducir la carga tumoral.
Objetivo: Evaluar el efecto de los inhibidores de tirosina cinasa sobre la carga tumoral de pacientes pediátricos con cáncer de tiroides.
Material y Métodos: Se realizó un estudio analitico, observacional, retrospectivo, longitudinal. Se incluyeron pacientes de 6 a 17 años, con cáncer de tiroides, atendidos en una unidad de tercer nivel de 2022 a 2026, con enfermedad metastásica pulmonar extensa, enfermedad progresiva refractaria a tratamiento con yodo radiactivo o extensión tumoral a tejidos circundantes, tratados con ITC. Se evaluaron niveles de tiroglobulina (Tg), calcitonina, anticuerpos antiTg y TSH al inicio, 6 y 12 meses, la dosis y efectos adversos de ITC.
Resultados: n = 12 pacientes, 11 papilar y 1 medular. 100% estadio II y riesgo alto. 58.3% mujeres y 41.6% hombres, mediana edad 16 años. Indicación de ITC reducción de metástasis 88.9%. Se observó una disminución de la carga tumoral determinada mediante; reducción de Tg de 58.4% a 6 meses y 51.9% a 12 meses, y reducción del 53.57% a 6 meses de calcitonina. Disminucion del tamaño tumoral del 26.6% a 6 meses y del 38.5% a 12 meses. Reducción de metástasis 54.5% mediante rastreo y 27.3% por tomografía. Análisis inferencial tanto la Tg y Ac antiTg tuvieron diferencia estadísticamente significativa a los 0,6,12 meses (p0.03 y p0.029).
Conclusiones: Los ITC demostraron ser una alternativa terapéutica eficaz en un subgrupo de pacientes pediátricos con cáncer de tiroides, al reducir la carga tumoral, marcadores bioquímicos, tamaño tumoral y enfermedad metastásica pulmonar. Estos hallazgos sugieren un beneficio en el control del cáncer y una posible disminución de la morbimortalidad. Sin efectos adversos mayores.

Palabras clave: Cáncer de tiroides, inhibidores de tirosin cinasa, carga tumoral, metástasis pulmonares.

P296 - CARCINOMA HIPOFISARIO METASTÁSICO DEL CORTICOTROPO RESUELTO MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE EXOMA COMPLETO Y TRANSCRIPTÓMICA DE CÉLULA ÚNICA

Isabel Noemi-torres[2], Keiko Taniguchi-ponciano[2], Moises Mercado[2], Daniel Marrero-rodriguez[2], Victor R Chavez-herrera[2], Rocio L Arreola-rosales[2], Cesar Andrés Chavero Flores[1], Mauricio Esaul Frias Paz[1], Jaime Jecsan Serrano Verduzco[1]

[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE), [2]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los carcinomas hipofisarios son muy poco frecuentes (0.1-0.2%) y se definen por metástasis craneoespinales o sistémicas, no por histopatología. Presentamos el caso de una mujer con enfermedad de Cushing por un microadenoma de ACTH que evolucionó a carcinoma hipofisario metastásico. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s). Debido a su baja incidencia y escasa caracterización molecular de los carcinomas hipofisarios, buscamos describir la evolución clínica de esta paciente y caracterizarlo mediante secuenciación de exoma completo (WES) y transcriptómica de célula única (scRNA-seq) del tumor.
Descripción del caso: Adolescente de 15 años con obesidad central e hipertensión de 6 meses (176/98 mmHg) y fenotipo cushingoide. Hipercortisolismo endógeno confirmado (CLU elevado, sin supresión con 1 mg de dexametasona), ACTH 73 pg/mL, 72.5% de supresión con 8 mg. RM: lesión subinfundibular de 5 mm; BIPSS: gradiente 3.5:1 sin lateralización. Adenoma basófilo ACTH/T-Pit positivo (Ki-67 1%), sin remisión bioquímica. Un año después, con hemianopsia izquierda, segunda cirugía (Ki-67 20%), inició ketoconazol. Dos años después, progresó con lesión prepontina (metástasis): nueva resección (Ki-67 40%), Gammaknife y 13 ciclos de temozolomida-capecitabina. Seis años después, presentó amaurosis derecha y se realizó cirugía transcraneal; un año más tarde presentó metástasis leptomeníngea y se agregó cabergolina. Hoy, tras una década, permanece estable. Dado este curso agresivo, se analizó el tejido tumoral utilizando WES/scRNA-seq. La masa estuvo principalmente compuesta por células propiamente del tumor, y células del microambiente como macrófagos y endotelio y pericitos. Las células tumorales mostraron una alta heterogeneidad clonal con 10 clusters transcriptómicos. Estos clusters presentan alteraciones en vías como oxidación fosforilativa, así como alteraciones en la vía de regulación por ubiquitina, concordante con la positividad a mutación patogénica en USP8 (Pro720Arg). De manera interesante el carcinoma está compuesto por células terminalmente diferenciadas sin evidencia de transición epitelio mesénquima, y en fase G1/G0 del ciclo celular. Así como también presenta dos poblaciones diferenciadas por su perfil de senescencia, una de alta y otra de baja senescencia.
Conclusiones: Este carcinoma corticotropo muestra una biología tumoral diversa (alteraciones en USP8/ubiquitinación, diferenciación terminal, perfiles distintos de senescencia) que podría explicar su curso agresivo a lo largo de una década.
Palabras clave: transcriptómica de célula única, carcinoma hipofisiario, metástasis, Enfermedad de Cushing, secuenciación de exima

P298 - IDENTIFICACIÓN Y VALIDACIÓN FUNCIONAL DE AKT3 COMO REGULADOR DE LA PROLIFERACIÓN EN TUMORES HIPOFISARIOS DEL LACTOTROPO RESISTENTES A AGONISTAS DOPAMINERGICOS.

Itzel Ramírez Ramos[1], Florencia Martínez Mendoza[1], Sophia Mercado Medrez[1], Leilani A. Reyna Coahutle[1], Arzu Y. Sánchez Carbajal[1], Keiko Taniguchi Ponciano[1], Daniel Marrero Rodriguez[1], Moisés Mercado[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los tumores derivados del lactotropo (prolactinomas) son el tipo más común de tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNET) funcionantes y representan el 50% de estos tumores tanto en mujeres como en hombres. Este tipo de tumores puede mostrar signos de resistencia a los tratamientos convencionales; aunque los agonistas dopaminérgicos (DA) constituyen el tratamiento de primera línea, cerca del 30% de pacientes presenta resistencia parcial o completa al tratamiento incluso con dosis máximas toleradas, por tanto, requieren tratamientos adyuvantes.
Objetivo: Evaluar el efecto del silenciamiento de Akt3 sobre la proliferación en la línea celular GH3 para determinar su posible participación en el crecimiento de tumores hipofisarios.
Material y Métodos: Se realizo transcriptómica espacial en muestras de ocho pacientes con prolactinomas resistentes a DA, quienes habían sido sometidos a cirugía transesfenoidal debido a la falta de respuesta al tratamiento. Se recolectaron los bloques de tejido FFPE, se cortaron con un grosor de 5 µm. Se utilizo Visium Spatial Gene Expression para FFPE (10X Genomics). Las regiones de interés representativas de cada tumor fueron seleccionadas a partir de cortes teñidos con hematoxilina y eosina (H&E). Se realizo el análisis de enriquecimiento de vías clusterprofiler usando "enrichKEGG" con los parámetros predeterminados. Con base en los resultados transcriptómicos, se realizaron ensayos funcionales en la línea tumoral hipofisaria de rata, GH3. Para evaluar el papel biológico de AKT3 en la proliferación celular, se realizó usando un análogo de timidina 5-etilil-2'desoxiuridina (EdU) y su detección por el ensayo Click-iT EDU, siguiendo las instrucciones del fabricante; tras silenciar AKT3 usando RNA pequeños de interferencia (siRNA). La expresión de AKT3 se analizó mediante qRT-PCR.
Resultados: Con el estudio de transcriptomica espacial se secuencio un total de 11,054 spots con 107,473 lecturas por spot; los tumores analizados estaban compuestos por células tumorales, células endoteliales, células de respuesta inmune y células troncales. El análisis de enriquecimiento de vías mostro que en pacientes con respuesta nula o parcial al tratamiento existía una alteración en la vía PI3K-AKT. Dentro de esta via, particularmente AKT3 mostró una mayor expresión en las regiones tumorales más agresivas, sugiriendo que podría desempeñar un papel relevante en la proliferación y progresión tumoral. De forma consistente, el silenciamiento de AKT3 en la línea celular GH3 produjo una disminución de la proliferación celular con respecto al grupo control sin tratamiento.
Conclusiones: Los resultados transcriptomicos y funcionales indican que AKT3 participa en la regulación de las vías asociadas con la proliferación celular en tumores hipofisarios. La disminución de la proliferación observada tras el silenciamiento de AKT3 sugiere que contribuye a mantener el estado proliferativo de las células GH3. Respaldando a AKT3 como un posible como un biomarcador de resistencia y potencial blanco terapéutico para tumores hipofisarios resistentes a DA. La reducción dirigida por siRNA de AKT3 puede representar un terapia clínica viable para tumores derivados del lactotropo.
Palabras clave: Tumores hipofisarios, Prolactinomas, Transcriptómica espacial, Resistencia farmacológica

P299 - MANIFESTACIONES CLÍNICAS, PERFIL BIOQUÍMICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON TIROTOXICOSIS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL NOROESTE DE MÉXICO.

Jose Angel Torres Montoya[2], Carlos Mario Jimenez Ricardez[1], Jorge Arturo Valdivieso Jiménez[1], Alejandro Rosales López[1], Valeria Douriet Rodriguez[1], Jesus Miguel Valencia Correa[1], Estefania Guadalupe Torres Marcin[1], Aide Alejandra Martinez Gonzáles[1], Carlos Jésus Balderas Santoyo[1], Sergio Daniel Gaxiola Cazares[1], Juan Gregorio Róman Quevedo[1]

[1]Hospital Regional Manuel Cárdenas de la Vega (ISSSTE), [2]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: La tirotoxicosis es un síndrome clínico ocasionado por el exceso de hormonas tiroideas circulantes que puede producir manifestaciones cardiovasculares, metabólicas y neuromusculares de gravedad variable. Aunque existen guías internacionales para su diagnóstico y tratamiento, en México son escasos los estudios que describen las características clínicas, bioquímicas y terapéuticas de los pacientes atendidos en hospitales de tercer nivel, especialmente en el noroeste del país. Conocer estas características permite comparar la práctica clínica local con la evidencia disponible y generar información útil para mejorar la atención de esta enfermedad.

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas, el perfil bioquímico y el tratamiento de pacientes con tirotoxicosis atendidos en un hospital de tercer nivel del noroeste de México.

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de tirotoxicosis atendidos entre enero de 2008 y junio de 2026 en el Servicio de Endocrinología de un hospital de tercer nivel. Se analizaron variables demográficas, manifestaciones clínicas, perfil bioquímico (TSH, T4 libre y T3 libre) y tratamiento. El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva utilizando SPSS versión 26.

Resultados: Se incluyeron 73 pacientes, de los cuales 58 (79.5%) fueron mujeres y 15 (20.5%) hombres. La edad media fue de 48.4 ± 14.9 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el bocio (80.8%), el temblor (71.2%) y las palpitaciones (64.4%). El perfil bioquímico se analizó con la información disponible en los expedientes clínicos, observándose una mediana de TSH de 0.01 mUI/L (P25–P75: 0.01–0.04), de T4 libre de 2.21 ng/dL (1.51–3.87) y de T3 libre de 5.14 pg/mL (3.33–9.16). El tratamiento más utilizado fue metimazol en 57 pacientes (78.1%), seguido de yodo radiactivo en 15 (20.5%) y cirugía en un paciente (1.4%).

Conclusiones: En esta población predominó el sexo femenino y la edad media fue de 48 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el bocio, el temblor y las palpitaciones. El metimazol constituyó el tratamiento utilizado con mayor frecuencia, en concordancia con las recomendaciones internacionales. Estos hallazgos aportan información sobre el comportamiento clínico y terapéutico de la tirotoxicosis en un hospital de referencia del noroeste de México.

Palabras clave: Tirotoxicosis, Hipertiroidismo, Manifestaciones clínicas, Metimazol y Endocrinología

P300 - VOLUMEN DE GRASA VISCERAL E ÍNDICE DE MASA MUSCULAR APENDICULAR COMO PREDICTORES DE LA MICROARQUITECTURA ÓSEA TRABECULAR EN DIABETES MELLITUS TIPO 2

Liliana Juárez Martínez[1], Rodrigo Otero Otero[1], Antonio Barajas Martínez[1], Alfredo Reza Barragán[1], Carlos Aguilar Salinas[1], Fabiola Mabel Del Razo Olvera[1]

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La densidad mineral ósea (DMO) por DXA es el estándar para evaluar osteoporosis, pero no caracteriza directamente la microarquitectura ósea. En diabetes mellitus tipo 2 (DM2) puede observarse DMO normal pero una microarqitectura ósea deteriorada, al evaluarse por medio del Trabecular Bone Score (TBS), método que puede aportar información complementaria. Por otro lado, los fenotipos de composición corporal pueden influir de forma distinta sobre la calidad ósea.

Objetivo: Evaluar la asociación entre volumen de grasa visceral (VAT), índice de masa muscular apendicular (ASMI) y TBS lumbar en personas con DM2, independientemente de la DMO.

Material y Métodos: Estudio transversal analítico en 2,727 participantes adultos de la cohorte UIEM, de los cuales 890 (32.7%) tenían diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Se evaluaron volumen de grasa visceral (VAT, cm^2), índice de masa muscular apendicular (ASMI, kg/m^2), densidad mineral ósea (DMO, g/cm^2) y TBS lumbar (L1-L4) mediante absorciometría dual de rayos X (DXA). Las características se compararon por sexo y presencia de DM2 mediante la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas y chi cuadrada para variables categóricas; los resultados se expresan como mediana (P25-P75). Se estimaron correlaciones de Spearman entre VAT, ASMI y TBS. Los análisis de regresión lineal múltiple se realizaron con TBS como variable dependiente, ajustando por edad, IMC y sexo, e incluyendo el término de interacción VAT×ASMI; los modelos principales se restringieron al subgrupo con DM2. La selección de covariables se fundamentó en un grafo acíclico dirigido (DAG).

Resultados: En la cohorte completa (n = 2,727), las mujeres con DM2 presentaron menor TBS que aquellas sin DM2 [1.42 (1.35–1.48) vs. 1.45 (1.38–1.53); $p < 0.001$], diferencia no observada en hombres. La proporción de TBS parcialmente degradado fue mayor en el grupo con DM2 (18% vs. 13%; $p = 0.004$). En el subgrupo con DM2, el ASMI se correlacionó positivamente con TBS (rho = 0.418; $p < 0.001$). En el modelo de regresión lineal múltiple ajustado por edad, IMC y sexo (n = 752), el VAT se asoció de forma independiente y negativa con TBS ($\beta = -0.0007$; $p < 0.001$), mientras que la interacción VAT×ASMI fue positiva y significativa ($\beta = 0.0001$; $p = 0.0002$; $R^2 = 0.303$). Al estratificar por sexo, el VAT mantuvo asociación negativa con TBS tanto en mujeres como en hombres con DM2.

Conclusiones: La microarquitectura ósea en DM2 parece depender no solo de la DMO, sino también del fenotipo de composición corporal. La grasa visceral se asoció con menor TBS, mientras que mayor ASMI podría atenuar parcialmente este efecto. El fenotipo de alta grasa visceral y baja masa muscular apendicular podría representar un perfil de mayor riesgo óseo-metabólico, especialmente en personas con DM2.

Palabras clave: Grasa visceral, Masa muscular apendicular, Diabetes tipo 2, Puntuación de hueso trabecular.

P303 - PERFILES DE MICROAMBIENTE INMUNOLÓGICO COMO PREDICTORES DE RECURRENCIA EN TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS

María Camila Monreal Domínguez[1], Alejandra Valenzuela Pérez[1], Sophia Mercado Medrez[1], Moisés Mercado Atri[1], Daniel Marrero Rodríguez[1], Keiko Taniguchi Ponciano[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los adenomas hipofisarios son neoplasias intracraneales que representan el 15% de todos los tumores intracraneales. A pesar de su curso predominantemente benigno, éstos son una causa significativa de morbilidad debido a su capacidad de causar alteraciones endocrinas. Frecuentemente, dichos tumores desarrollan resistencia al tratamiento, lo que representa un deterioro significativo en la calidad de vida de los pacientes y costos para el sistema de salud.
Objetivo: Caracterizar el microambiente inmunitario de adenomas hipofisarios primarios y recurrentes para identificar perfiles inmunológicos asociados con recurrencia tumoral.
Material y Métodos: Se realizó una secuenciación en RNA y posteriormente, se hizo una deconvolución de células del sistema inmune en tumores hipofisarios primarios y recurrentes para la búsqueda de un perfil inmunológico específico. Finalmente, se validó la presencia de algunas células inmunitarias en dichos tumores.
Resultados: En tumores funcionantes primarios se identificaron macrófagos M0 y M2, células NK activadas y diferentes poblaciones de linfocitos B y T. Por otro lado, los tumores funcionantes recurrentes mostraron células plasmáticas, células NK en reposo, macrófagos M2, células dendríticas activadas, mastocitos activados, eosinófilos y distintas poblaciones de linfocitos B y T. Similarmente, en tumores no funcionantes se observaron diferencias en la composición del infiltrado inmunitario entre tumores primarios y recurrentes, evidenciando una mayor diversidad de poblaciones inmunes en tumores recurrentes. Algunas poblaciones inmunitarias fueron validadas mediante inmunofluorescencia en las muestras tumorales, sugiriendo la existencia de perfiles inmunológicos más diversos en tumores recurrentes que puedan estar asociados con dicha recurrencia.
Conclusiones: Los perfiles inmunitarios asociados con recurrencia podrían llegar a desempeñar un valor predictivo en la progresión tumoral y el enfoque terapéutico utilizado. Estos hallazgos pueden ser utilizados en la medicina personalizada, al descubrir posibles biomarcadores y blancos terapéuticos específicos para cada tumor. Finalmente, el reconocimiento temprano de estas firmas inmunológicas nos ayuda a contribuir al desarrollo de estrategias preventivas que monitoreen y traten oportunamente a los pacientes.
Palabras clave: Neoplasias hipofisarias, recurrencia local de neoplasia, microambiente tumoral

P307 - DEL PROBANDO AL TAMIZAJE FAMILIAR: RESULTADOS DEL TAMIZAJE GENÉTICO EN CASCADA Y BARRERAS PARA SU IMPLEMENTACIÓN EN NEOPLASIAS NEUROENDOCRINAS HEREDITARIAS

Jorge Alberto Ramírez-garcía[2], Alfredo A. Reza-albarrán[2], Claudia Ramírez-rentería[1], Maribel Rodríguez-torres[2], Laura C. Hernández-ramírez[3]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [3]Investigadora independiente.

Introducción: El tamizaje en cascada en las familias con síndromes de neoplasias neuroendocrinas (NENs) hereditarias permite el establecimiento de protocolos de seguimiento y diagnóstico oportuno. Sin embargo, su implementación sistemática enfrenta barreras importantes, pero poco caracterizadas.
Objetivo: Describir los resultados del tamizaje en cascada en una cohorte de familias con NENs, así como identificar oportunidades, beneficios y barreras para su implementación.
Material y Métodos: Se identificaron participantes con diagnóstico genético de NENs familiares a partir de una cohorte prospectiva en dos centros de referencia (2022-2026). Se contactó a familiares de primer grado (una generación ascendente y una descendente) y a familiares adicionales para ofrecer estudio genético y se investigó el seguimiento clínico de los portadores. La completitud se calculó como el porcentaje de familiares de primer grado efectivamente tamizados.
Resultados: Se identificaron 28 probandos (53.6% hombres, 41 [19-64] años al diagnóstico), con las siguientes entidades hereditarias: neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1), 32.1%; MEN2A, enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL), adenoma hipofisario aislado familiar (FIPA), 14.2% cada uno; feocromocitoma/paraganglioma familiar (FPPGL), MEN2B y cáncer medular de tiroides familiar (FMTC), 7.1% cada uno; y neurofibromatosis tipo 1 (NF1), 3.5%. La completitud del tamizaje genético fue 43.4±37%, siendo ≥ 50% en VHL (68.8%), MEN2A (52.8%) y FMTC (60%) y menor en FIPA (49%), MEN1 (37.3%), MEN2B (20%), FPPGL (14.5%) y NF1 (9%). Entre 87 familiares estudiados (67 de primer grado y 20 adicionales), se identificaron 33 portadores (42.4% asintomáticos, n = 14), de los cuales 45.5% (n = 15) acudieron a consulta y 86.7% (n = 13) iniciaron vigilancia clínica. Las principales barreras que impidieron el estudio genético en 109 familiares fueron la dificultad para acudir a la toma de muestra (73.4%, n = 80) y la falta de interés (12.8%, n = 14). Dos portadores tamizados no acudieron a atención médica, aduciendo falta de tiempo.
Conclusiones: El tamizaje en cascada presentó completitud heterogénea entre familias. No obstante, más de la mitad de los portadores fueron identificados en estado asintomático y la mayoría se encuentran en vigilancia clínica. Las barreras para el tamizaje y el seguimiento de portadores son modificables y destacan la importancia de la educación y la asesoría genética como instrumentos de prevención en NENs.
Palabras clave: Neoplasias neuroendocrinas, Tamizaje genético

P308 - TIROTOXICOSIS POR TIROIDITIS AGUDA INFECCIOSA ASOCIADA A BACTERIEMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS.

Maria Fernanda Romero Rivera[1]
[1]Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

Introducción: La tirotoxicosis asociada con aumento de volumen cervical puede sugerir hipertiroidismo primario; sin embargo, el contexto infeccioso puede revelar una etiología destructiva infrecuente.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): **Objetivo:** Presentar un caso de tirotoxicosis secundaria a

tiroiditis aguda infecciosa asociada a bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, destacando la importancia de diferenciar el hipertiroidismo por aumento de síntesis hormonal de las causas destructivas de tirotoxicosis, así como evaluar la evolución clínica, bioquímica y estructural del paciente posterior al control del foco infeccioso, antibioticoterapia dirigida y tratamiento sintomático. **Justificación:** La tiroiditis aguda infecciosa es una entidad infrecuente y puede representar un reto diagnóstico, particularmente cuando se presenta con supresión de TSH y elevación de hormonas tiroideas, hallazgos que inicialmente pueden interpretarse como hipertiroidismo primario. La integración del antecedente de hemodiálisis mediante catéter, la infección del acceso vascular, la bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, el aumento de volumen cervical y los hallazgos microbiológicos e imagenológicos permitió identificar una tirotoxicosis destructiva secundaria a infección tiroidea, probablemente por diseminación hematógena. La presentación del caso es relevante porque resalta la necesidad de determinar el mecanismo de la tirotoxicosis antes de iniciar tratamiento antitiroideo y demuestra una evolución favorable mediante control del foco infeccioso, antibioticoterapia y manejo sintomático, sin requerir drenaje quirúrgico.
Descripción del caso: Caso clínico: Hombre de 34 años con ERC KDIGO 5 en hemodiálisis mediante catéter. Nefrología solicitó valoración por probable hipertiroidismo ante TSH de 0.01 y T4 libre de 5.1, asociadas con crecimiento cervical derecho. El cuadro inició con fiebre y escalofríos durante la hemodiálisis, dolor en el trayecto del catéter y aumento progresivo del volumen cervical. Presentó leucocitosis de 22.8×10^3/µL y proteína C reactiva de 41.16. El ultrasonido mostró aumento difuso del lóbulo tiroideo derecho, heterogeneidad marcada y áreas hipoecoicas mal delimitadas; la tomografía evidenció una lesión hipodensa intratiroidea, en ese momento sospechando un absceso tiroideo. Los hemocultivos periférico y central aislaron Staphylococcus aureus y estafilococo coagulasa negativo. La aspiración tiroidea obtuvo material serohemático con detritos y la bacterioscopía mostró cocos Gram positivos. La citología fue Bethesda I, con fondo proteináceo y hemorrágico, escasas células inflamatorias y ausencia de células neoplásicas. Posteriormente se documentó endocarditis tricuspídea con vegetación de 12.4×6.3 mm.
Análisis: Se integró tirotoxicosis destructiva secundaria a tiroiditis aguda infecciosa, concomitante con endocarditis asociada a bacteriemia por S. aureus. La infección del acceso vascular, la bacteriemia, los cocos Gram positivos en el aspirado tiroideo y la ausencia de un foco cervical primario apoyaron una probable diseminación hematógena hacia la tiroides.
Tratamiento y evolución: Se realizó recambio del catéter y se administraron vancomicina y ceftazidima, con ajuste posterior a cefalotina, además de propranolol. No se indicó cirugía por ausencia de colección drenable. Evolucionó con disminución del volumen cervical, resolución de síntomas adrenérgicos y descenso de T4 libre a 0.91 en 15 días, por lo que se suspendió propranolol.
Conclusiones: No toda Tirotoxicosis es por Hipertiroidismo. En pacientes con bacteriemia, acceso vascular y masa cervical debe considerarse tiroiditis aguda infecciosa. La interpretación del contexto evitó tratamiento antitiroideo innecesario y permitió resolución con control del foco y antibioticoterapia.
Palabras clave: Tiroiditis aguda infecciosa; tirotoxicosis; Staphylococcus aureus; bacteriemia; endocarditis infecciosa; hemodiálisis.

P311 - LA LIPOPROTEÍNA(A) REESTRATIFICA EL RIESGO CARDIOMETABÓLICO MÁS ALLÁ DE LA APOB, LOS TRIGLICÉRIDOS Y EL SÍNDROME METABÓLICO

Victor Alfonso Martinez Sanchez[1], Roopa Mehta[1], Antonio Barajas Martínez[1], Axel Jarillo Flores[1], Karolina Casarez Meza[1], Emanuel Gaspariano Jiménez[1], Jessica De Jesús Medina Mejía[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La lipoproteína (a) [Lp(a)] es un factor de riesgo causal y genéticamente determinado para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA); sin embargo, se asocia de forma inversa con la diabetes tipo 2, posiblemente relacionado a la presencia de resistencia a la insulina. En la práctica clínica, la apolipoproteina B, los triglicéridos y el síndrome metabólico (SM) se evalúan antes que la Lp(a), de modo que la pregunta clínica es si la Lp(a) añade información sobre riesgo cardiovascular.
Objetivo: El objetivo fue estimar el valor incremental de la Lp(a) sobre esos marcadores, en cada extremo de su distribución: la cola superior, ligada al riesgo aterotrombótico, y la inferior, ligada a resistencia a la insulina.
Material y Métodos: Estudio transversal de 4358 adultos con al menos una medición de Lp(a). El SM se definió por ATP III. En quienes recibían tratamiento hipolipemiante, se calculó el LDL-C imputado y la apoB mediante factores de corrección. Se calculó una apoB ponderada por la masa de Lp(a) y los triglicéridos (RWapoB). El aporte de la Lp(a) se evaluó añadiéndola a modelos de regresión logística que ya contenían los demás marcadores.
Resultados: Las siguientes variables mostraron asociacion con ECVA: Lp(a) ≥ 50 mg/dL (OR 1.37; IC95% 1.00-1.84), sexo masculino (3.18), hipertensión arterial (2.42) y edad (1.04 por año). La RWapoB se asoció con ECVA más estrechamente que la apoB convencional (OR por desviación estándar 1.26 frente a 1.15; p = 0.001), y sobre la propia RWapoB, una Lp(a) ≥ 50 mg/dL aportó riesgo adicional (OR 1.35; p = 0.041). Para la diabetes la asociación invirtió su sentido y provino de la cola inferior: una Lp(a) < 4 mg/dL (OR 1.52; 1.15-2.02) y el SM (OR 2.20 [1.85-2.63]); la presencia de ambos elevó el riesgo a 2.62 (2.07-3.32). Esa asociación se concentró en ausencia de SM y casi desapareció en su presencia.
Conclusiones: Medir la Lp(a) reestratifica el riesgo aun cuando ya se conocen la apoB, los triglicéridos y el SM, en direcciones opuestas según el extremo de la distribución: la cola superior predice riesgo aterotrombótico y la inferior, riesgo de diabetes. Ese aporte no es uniforme: para la diabetes se concentra en quienes aún no tienen un fenotipo metabólico declarado.
Palabras clave: Lp(a), diabetes, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular ateroesclerótica

P313 - LIPODISTROFIA GENERALIZADA ADQUIRIDA COMO CAUSA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA Y PANCREATITIS RECURRENTE EN UNA ADOLESCENTE: REPORTE DE CASO

Lizeth Guadalupe Robles Enriquez[2], César Adrián Gándara Díaz De León[2], Karen Dayane López González[2], Natalia Catalina Davila Sanchez[2], Estefa-

nía Valero Castro[2], Dania Lizet Quintanilla Flores[1], Brenda Paola Martínez Pérez[2], Edgar Daniel García Reyes[1]
[1]IMSS, [2]UMAE No. 25 IMSS Monterrey

Introducción: La lipodistrofia generalizada adquirida (LGA) es una enfermedad infrecuente caracterizada por pérdida progresiva del tejido adiposo subcutáneo, asociada con deficiencia de leptina, depósito ectópico de lípidos, resistencia grave a la insulina, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir el curso clínico y abordaje diagnóstico de una adolescente con LGA, hipertrigliceridemia severa, pancreatitis recurrente, resistencia a la insulina y glomerulonefritis membranoproliferativa.
Descripción del caso: Femenina de 17 años, sin antecedentes familiares de lipodistrofia. A los 11 años inició pérdida progresiva de tejido adiposo facial y de extremidades, con pérdida ponderal de 7 kg. A los 13 años presentó glucosa 111 mg/dL, HbA1c 5.9%, triglicéridos 260 mg/dL y esteatosis hepática. A los 14 años desarrolló pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia (1082 mg/dL), seguida de cinco recurrencias. Posteriormente presentó proteinuria nefrótica; la biopsia renal reportó glomerulonefritis membranoproliferativa con patrón "full house", requiriendo inmunosupresión. Evolucionó a diabetes mellitus con resistencia a la insulina, con requerimientos de hasta 3.6 UI/kg/día. A la exploración destacaba pérdida prácticamente completa del tejido adiposo subcutáneo, musculatura prominente, red venosa superficial, hepatoesplenomegalia y amenorrea secundaria. El estudio inmunológico mostró ANA y factor reumatoide positivos y consumo de C4, no se integro enfermedad autoinmune sistémica. Anti-GAD65 negativos. La bioimpedancia mostró 3.5 kg de masa grasa (7.9%). La secuenciación de exoma no identificó variantes patogénicas asociadas con lipodistrofias hereditarias. La integración clínica, metabólica, inmunológica y genética permitió establecer el diagnóstico de LGA.
Conclusiones: La LGA debe sospecharse ante pérdida progresiva generalizada de tejido adiposo asociada con alteraciones metabólicas graves. Su reconocimiento temprano es fundamental para prevenir complicaciones como hipertrigliceridemia extrema, pancreatitis recurrente, diabetes con resistencia grave a la insulina y daño orgánico multisistémico.
Palabras clave: Lipodistrofia generalizada adquirida; resistencia grave a la insulina; hipertrigliceridemia; pancreatitis aguda recurrente; diabetes mellitus; glomerulonefritis membranoproliferativa.

P316 - ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN PACIENTES OBESOS CON NORMOGLUCEMIA Y DISGLUCEMIA

María Fernanda Oviedo Chávez[1], Magdalena Pérez Romano[2], Manuel Sevilla Domingo[1], Hebert Huerta Martínez[1], Leticia Sánchez Robles[1], Maria Luisa Sumano Escutia[2], Monica Viridiana Cárdenas Monsibaiz[2], Aleida De Jesús Rivera Hernández[2]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]IMSS

Introducción: La obesidad pediátrica es un problema de salud pública en México asociado a complicaciones metabólicas debido a la interacción genético-ambiental. Múltiples estudios identifican predominio relativo de bacterias del filo Firmicutes sobre Bacteroidetes en pacientes con obesidad.
Objetivo: Analizar la composición y abundancia relativa de la microbiota intestinal en dos grupos de pacientes pediátricos con obesidad.
Material y Métodos: Estudio analítico, observacional, transversal y prospectivo realizado en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con obesidad de la consulta de endocrinología pediátrica (< 18 años). Se evaluaron variables clínicas, antropométricas, bioquímicas. Se dividieron en 2 grupos aquellos con normoglucemia y disglucemia (evaluados por glucosa en ayuno HOMA-IR y HbA1c). Se secuenció la región V3–V4 del gen 16S rRNA en única muestra fecal. Estadística descriptiva y las diferencias en abundancia taxonómica se determinaron mediante análisis inferencial empleando la transformación log2 de las medias.
Resultados:n = 51 (52.9% hombres; 58.8% obesidad clase 1), mediana IMC P98 (RIQ 97,99), Triglicéridos 139.9 mg/dL, (RIQ 97.2,188.7), HDL-c 38.9 mg/dL, (RIQ 35.3,44.9), HOMA-IR 7.1 (RIQ 4.4, 10.7). La microbiota intestinal estuvo compuesta en mayoría por filos Firmicutes y Bacteroidetes. Predominó filo Firmicutes en mujeres, clases 1 y 2 de obesidad y disglucemia (glucosa ≥ 100 mg/dL, HbA1c ≥ 5.7%) y el filo más abundante Bacteroidetes en HOMA-IR (≥ 3.2).
Conclusiones: La composición y abundancia relativa de la microbiota intestinal en niños con obesidad, demuestra una taxonomía dominada por los filos Firmicutes. En pacientes con disglucemia se observa predominio del filo Firmicutes aunque dominó el filo Bacteroidetes en casos con resistencia a insulina, lo cual sugiere que estos filos tienen un papel clave como moduladores del metabolismo de la glucosa.
Palabras clave: obesidad pediátrica, microbiota intestinal, resistencia a la insulina, disglucemia

P317 - ASOCIACIÓN ENTRE EL CONTROL GLUCÉMICO Y LOS COCIENTES ATEROGÉNICOS EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Leonardo Islas Chávez[1], Daniel Iván Arroyo Espinosa[2]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE), [2]Centro Médico Nacional de Occidente (IMSS)

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia con mayor riesgo cardiovascular y dislipidemia aterogénica. Los cocientes aterogénicos son marcadores integradores del riesgo cardiovascular; sin embargo, la evidencia sobre su relación con el control glucémico en pacientes con DM2 hospitalizados por síndrome coronario agudo es limitada.
Objetivo: Evaluar la asociación entre el control glucémico determinado mediante hemoglobina glicada y los cocientes aterogénicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y síndrome coronario agudo.
Material y Métodos: Estudio de cohorte retrospectiva en pacientes adultos con DM2 hospitalizados por síndrome coronario agudo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, de enero a junio de 2025. Se incluyeron 148 pacientes, clasificados según HbA1c ≤ 7% y > 7%. Se compararon triglicéridos, colesterol total, LDL-c, HDL-c y los cocientes TG/HDL, LDL/HDL y CT/HDL. Las variables continuas se

analizaron con Mann-Whitney y las categóricas con prueba exacta de Fisher. Se calcularon riesgos relativos (RR) con IC95%; se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyeron 148 pacientes (74 por grupo), con predominio masculino (64.9%). Los pacientes con HbA1c > 7% presentaron mayores concentraciones de triglicéridos (144 vs. 129 mg/dL; $p = 0.0056$) y menores niveles de HDL-c (30.5 vs. 34 mg/dL; $p = 0.0063$), sin diferencias en LDL-c ni colesterol total. Los cocientes TG/HDL (4.95 vs. 3.85; $p = 0.0004$), LDL/HDL (2.65 vs. 2.15; $p = 0.0284$) y CT/HDL (4.65 vs. 3.95; $p = 0.0008$) fueron mayores en el grupo con descontrol glucémico. El riesgo de presentar TG/HDL > 4 (RR 1.64; IC95% 1.16–2.42; $p = 0.0076$) y CT/HDL > 4.5 (RR 1.77; IC95% 1.28–2.48; $p = 0.0009$) fue superior en este grupo, mientras que LDL/HDL > 3.5 no mostró asociación significativa. Los pacientes ≥ 65 años presentaron menor probabilidad de descontrol glucémico (RR 0.60; IC95% 0.42–0.83; $p = 0.0029$).

Conclusiones: El descontrol glucémico se asoció con un perfil lipídico más aterogénico en pacientes con DM2 y síndrome coronario agudo, caracterizado por mayores concentraciones de triglicéridos, menores niveles de HDL-c y elevación de los cocientes TG/HDL y CT/HDL. Estos hallazgos respaldan el uso de los cocientes aterogénicos como herramientas complementarias para la estratificación del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Diabetes tipo 2, Hemoglobina glicada, Cocientes aterogénicos, Síndrome coronario agudo

P318 - RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL CROMOSOMA X SECUNDARIO A VARIANTE PATOGÉNICA DE EMPALME C.1482+1G> C EN EL GEN PHEX: A PROPÓSITO DE UN CASO

César Adrián Gándara Díaz De León[2], Dania Lizet Quintanilla Flores[1], Karen Dayane López González[2], Lizeth Guadalupe Robles Enríquez[2], José Luis Palacios Zúñiga[2], Natalia Catalina Dávila Sánchez[2]
[1]IMSS, [2]UMAE No. 25 IMSS Monterrey

Introducción: El raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (XLH) es una osteomalacia rara, de herencia dominante, causada por mutaciones inactivadoras en el gen PHEX. Esto induce un exceso de FGF-23, provocando pérdida renal de fosfato e hipofosfatemia crónica. El diagnóstico molecular es imperativo para confirmar la etiología, brindar asesoramiento genético y justificar terapias dirigidas, superando las limitaciones del manejo convencional que predispone a hiperparatiroidismo secundario y nefrocalcinosis.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir el fenotipo y la confirmación molecular de la variante c.1482+1G> C en PHEX en un adulto con XLH, fundamentando la transición de la paliación convencional a la terapia biológica con Burosumab para frenar la morbilidad de la osteomalacia subtratada y el daño articular irreversible.

Descripción del caso: Masculino de 32 años. Inició al año de edad con retraso de la marcha, talla baja, genu varo y abscesos dentales recurrentes. Diagnosticado con raquitismo a los 6 años, recibió fosfato oral y calcitriol hasta los 17 años. Tras una década sin terapia, presentó recurrencia de dolor incapacitante (10/10) en parrilla costal y extremidades, fatiga y limitación funcional severa. Bioquímicamente, destacó hipofosfatemia crónica (1.6 mg/dL), hiperfosfaturia inapropiada (544 mg/24h), PTH elevada (136.7 pg/mL) y normocalcemia. La densitometría reportó baja masa ósea (Z-score radio -2.4) y las radiografías evidenciaron coxa vara bilateral severa con artrosis grado III. El panel molecular identificó en hemicigosis la variante c.1482+1G> C en el gen PHEX, confirmando XLH. Dada la refractariedad metabólica y el deterioro estructural, fundamentado en directrices internacionales de 2025, se indicó transición a Burosumab (anti-FGF-23) a dosis de 1 mg/kg subcutáneo mensual. A la valoración de familiares, destaca su hija con deformidad ósea en extremidades, fenotipo que confirma la transmisión dominante ligada al X.

Conclusiones: El hallazgo de la mutación c.1482+1G> C en PHEX es el pilar de este caso; al afectar el sitio donante de empalme intrónico (+1G), interrumpe el procesamiento del ARNm, correlacionándose con el fenotipo severo y la herencia obligada a su descendencia femenina. Clínicamente, ilustra la morbilidad del XLH en adultos con daño estructural (coxa vara) y osteomalacia activa. Siguiendo los consensos recientes, el manejo con Burosumab trasciende la paliación convencional, neutralizando directamente el exceso de FGF-23 para restaurar la homeostasis fosfocálcica y optimizar la calidad de vida.

Palabras clave: Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al X, Proteína PHEX, Factor 23 de Crecimiento de Fibroblastos, Burosumab, Sitios de Empalme de ARN, Informes de Casos

P320 - ASOCIACIÓN DE DOSIS ALTA DE INSULINA EXÓGENA Y 3 O MÁS VASOS CORONARIOS AFECTADOS EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Adán Fernando Díaz Hernández[2], Jorge Alvarado Alanís[3], Elizabeth Olavide Aguilar[2], Arnoldo Salas Delgado[1]
[1]ISSSTE Hospital Regional Monterrey, [2]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), [3]Universidad Juárez del Estado de Durango

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la cardiopatía isquémica son dos de los principales problemas de salud a nivel mundial y están estrechamente vinculadas. Existe evidencia de que la hiperinsulinemia, tanto endógena como exógena, podría favorecer la aterosclerosis mediante resistencia a la insulina, disfunción endotelial e inflamación vascular. Sin embargo, la relación entre la dosis de insulina exógena administrada a pacientes con DM2 y la gravedad de la enfermedad coronaria no ha sido claramente establecida, y estudios previos como ACCORD y ADVANCE muestran resultados contradictorios respecto al riesgo cardiovascular del manejo intensivo con insulina.

Objetivo: Identificar la asociación entre dosis alta de insulina exógena (≥ 0.5 UI/kg/día) y la presencia de 3 o más vasos coronarios afectados (enfermedad trivascular) en pacientes con cardiopatía isquémica, además de caracterizar a la población y estratificar según dosis de insulina.

Material y Métodos: Estudio de casos y controles, analítico, transversal y retrospectivo, realizado en el Hospital Regional ISSSTE Monterrey mediante revisión de expedientes clínicos (2020–2024) de pacientes con DM2 sometidos a cateterismo cardíaco. Casos: pacientes con ≥ 3 vasos afectados; controles: pacientes con ≤ 2 vasos afectados. Se calculó una muestra de 146 sujetos (49 casos, 97 controles, ratio 2:1, 95% confianza, 80% poder). Se recolectaron variables demográficas, clínicas y de tratamiento con insulina. El análisis estadístico incluyó chi cuadrada/Fisher, t de Student o U de Mann-Whitney, razón de

momios (OR), correlación de Spearman/Pearson y regresión logística multivariada, usando SPSS 26.
Resultados: Se incluyeron 178 pacientes (edad media 65.7 ± 8.7 años; 51.1% hombres). El 34.8% presentó dosis alta de insulina. Los pacientes con enfermedad trivascular (n = 81) mostraron mayor frecuencia de dosis altas de insulina que los controles (48.1% vs 23.7%; p < 0.001), con OR de 2.98 (IC95% 1.57–5.66; p < 0.001), asociación que se mantuvo tras ajuste multivariado (OR 3.15; IC95% 1.61–6.15; p < 0.001). Sin embargo, al analizar la dosis como variable continua no hubo diferencias significativas entre grupos ni correlación relevante con el número de vasos afectados (ρ = 0.114; p = 0.130), sugiriendo ausencia de un gradiente dosis-respuesta claro.
Conclusiones: El uso de dosis altas de insulina exógena se asoció significativamente con mayor probabilidad de enfermedad coronaria trivascular, de forma independiente de otras variables clínicas. La ausencia de relación dosis-dependiente sugiere que la insulina en dosis altas actúa más como marcador de un fenotipo de resistencia a la insulina grave que como causa directa de daño vascular. Se propone considerar el umbral de dosis alta como indicador clínico para intensificar la estratificación y el manejo del riesgo cardiovascular, recomendándose estudios prospectivos que aclaren la causalidad de esta asociación.
Palabras clave: Diabetes Mellitus, Insulina exógena, Cardiopatía isquémica, Enfermedad coronaria trivascular

P321 - "SERIE DE CASOS FAMILIARES DE RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL CROMOSOMA X: IDENTIFICACIÓN DE DOS VARIANTES NO PREVIAMENTE REPORTADAS DEL GEN PHEX".

Sara Elena Chávez Guzmán[1], Víctor Daniel Bárcenas Figueroa[2], Jorge Iván Aguirre Martínez[2], Paulina Berenice Crespo Morfin[1]
[1]Hospital General Dr. Miguel Silva (Morelia), [2]Hospital Infantil Eva Sámano de López

Introducción: El raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (XLH) es la forma más frecuente de hipofosfatemia hereditaria, representando 90% de los casos de raquitismo hipofosfatémico. Su prevalencia es de 1.3 y 4.8 casos por 100,000 habitantes. Es causado por variantes inactivantes del gen PHEX, las cuales incrementan la actividad de FGF23, condicionando pérdida renal de fosfato, hipofosfatemia crónica y alteración de la mineralización ósea. Actualmente se han descrito más de 1,000 alteraciones en PHEX; sin embargo, continúan identificándose variantes nuevas.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir las características clínicas, bioquímicas y genéticas de 6 pacientes con XLH, de las cuales cuatro son asociadas a variantes no previamente reportadas del gen PHEX.
Descripción del caso: Familia 1. Madre de 27 años, hija de 4 años; talla de la madre: 142 cm, madre con hemiepifisiodesis con grapas a los 9 años. Variante en PHEX: chrX:22.226.49, consecuencia proteica p.Glu652; no descrita en la literatura. Familia 2. Madre de 30 años, hijo de 5 años; talla de la madre: 136 cm, madre con hemiepifisiodesis con grapas a los 6 años y osteotomía tibial derecha a los 26 años. Variante en gen PHEX: chrX:22.190.503, consecuencia proteica c.1645+1G> C; no descrita en la literatura. Familia 3. Madre de 54 años, hijo de 19 años; talla del hijo: 136 cm. Hijo con hemiepifisiodesis de rodillas a los 6 años, enclavado intramedular de fémur bilateral (13 y 19 años) y colocación de osteoconductor tibial bilateral (14 años). Variante en PHEX: chrX:22.219.070, consecuencia proteica p.Gly579Arg; previamente descrita en la literatura. Actualmente todos los pacientes reciben tratamiento con burosumab (adultos: 1 mg/kg cada 4 semanas; niños: 1 mg/kg cada 2 semanas).
Conclusiones: El XLH en adultos continúa siendo una enfermedad subdiagnosticada. La identificación de estas dos variantes no previamente reportadas del gen PHEX contribuye a ampliar el conocimiento molecular de esta patología y resalta la utilidad del estudio genético en pacientes con hipofosfatemia persistente, deformidades esqueléticas y antecedente familiar sugestivo. El diagnóstico oportuno permite establecer tratamiento dirigido con burosumab, con potencial impacto favorable en la calidad de vida y la capacidad funcional.
Palabras clave: Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, PHEX, Variantes genéticas novedosas, Burosumab

P322 - CORRELACIÓN DE LOS DIFERENTES CORTES ESTABLECIDOS PARA EL CENIT DE ACTH Y CORTISOL EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERCORTISOLISMO ACTH DEPENDIENTE DURANTE LA PRUEBA DE ESTIMULACIÓN CON DESMOPRESINA Y EL ESTUDIO DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Mariana Delgado Nava[1], Lesly Aminta Portocarrero Ortiz[1]
[1]Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Introducción: Distinguir la enfermedad de Cushing del síndrome de ACTH ectópico es clínicamente crucial, pero difícil: la RM e imagen corporal tienen sensibilidad limitada, y el cateterismo de senos petrosos, estándar de oro, es invasivo y costoso. Las pruebas de estimulación hormonal, como CRH, son precisas pero poco disponibles. La desmopresina ofrece una alternativa sencilla y accesible, aunque sin criterios estandarizados de interpretación.
Objetivo: Evaluar la correlación entre valores máximos de ACTH y cortisol en la prueba de desmopresina y los hallazgos de RM en pacientes con hipercortisolismo ACTH-dependiente. Identificar puntos de corte hormonales útiles para diferenciar origen hipofisario de no hipofisario.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico y retrospectivo Servicio de Neuroendocrinología INNN (2022–2025). Se incluyeron adultos con hipercortisolismo ACTH-dependiente confirmado bioquímicamente, prueba de desmopresina completa e imagen disponible. Se analizaron valores basales, cenit e incrementos porcentuales de ACTH y cortisol; la etiología se definió con criterios bioquímicos, imagenológicos e histopatológicos. Se usaron pruebas de normalidad, correlación de Pearson/Spearman, t o U de Mann-Whitney, y curvas ROC para puntos de corte óptimos.
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes, edad media 29 años, predominio femenino (88.2%). El incremento porcentual medio tras estimulación con desmopresina fue de 221% para ACTH y 86% para cortisol. El 92.3% (n = 12) de los pacientes con enfermedad de Cushing e imagen compatible con tumor pituitario

cumplió criterio combinado tradicional (ACTH ≥ 50% y cortisol ≥ 20%). Al utilizar como puntos de corte un incremento ≥ 33% de ACTH y ≥ 18% de cortisol, se obtuvo en nuestra cohorte una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 100% para la identificación de origen central. Los casos sin respuesta (n = 4) correspondieron a etiologías ectópicas o no neoplásicas. Las curvas ROC mostraron un excelente desempeño diagnóstico, con un área bajo la curva de 0.981 para ACTH y 1.000 para cortisol.

Conclusiones: Prueba de desmopresina mostró una fuerte correlación entre incrementos de ACTH y cortisol y la etiología hipofisaria del hipercortisolismo. Los puntos de corte tradicionales demostraron alta concordancia con los hallazgos de imagen, respaldando su utilidad como herramienta complementaria en el diagnóstico del Sx de Cushing ACTH-dependiente y apoyando su uso cuando el acceso a CRH es limitado. Estos resultados deben interpretarse con cautela debido al tamaño muestral limitado.

Palabras clave: Enfermedad de Cushing, Tumor neuroendocrino pituitario, Estimulación desmopresina

P323 - FRECUENCIA DE CONTROL GLUCÉMICO ADECUADO Y COMPLICACIONES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1

Edith Esmeralda Alvarez Guevara[2], Jorge Arturo Valdivieso Jiménez[1], Alejandro Rosales López[1], Valeria Douriet Rodríguez[1], Jesus Miguel Valencia Correa[1], Estefania Guadalupe Torres Marcin[1], Aide Alejandra Martínez González[1], Carlos Jesus Balderas Santoyo[1], Sergio Daniel Gaxiola Cazares[1], Carlos Mario Jiménez Ricardez[1], Juan Gregorio Román Quevedo[1], Xiomara Urbina López[2], José Ángel Torres Montoya[2]

[1]Hospital Regional Manuel Cárdenas de la Vega (ISSSTE), [2]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) afecta a 8.4 millones de personas en el mundo, con tendencia al alza y una edad de inicio cada vez menor (2). A pesar de los beneficios demostrados de un adecuado control glucémico, alcanzar las metas terapéuticas continúa siendo un desafío. En Estados Unidos únicamente el 21% de adultos con DM1 mantenían un buen control glucémico según un estudio de 2019 (4). En Sinaloa no se cuenta con datos que permitan conocer la situación local. El control glucémico inadecuado es uno de los principales factores de riesgo modificables para prevenir complicaciones en DM1. Por ello, conocer el estado actual de los pacientes permitiría diseñar intervenciones con mayor probabilidad de impacto.

Objetivo: Determinar la frecuencia de control glucémico en pacientes con DM1 en un hospital regional público de Sinaloa

Material y Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se revisaron 72 expedientes de pacientes con diagnóstico de DM1, de los cuales 15 fueron excluidos por no cumplir los criterios de inclusión y exclusión, quedando una muestra final de 57 pacientes seleccionados por conveniencia y criterios. Se recolectaron datos sobre edad, sexo, edad al diagnóstico, solicitud de estudio de anticuerpos, anticuerpos presentes, control glucémico, valor de HbA1c, y presencia de retinopatía, nefropatía, neuropatía, pie diabético, cardiopatía isquémica, cetoacidosis, hiperosmolaridad e hipoglucemia. El análisis estadístico descriptivo se realizó utilizando el programa IBM SPSS Statistics 32.0.

Resultados: Del total de la muestra, el 70.2% era de sexo femenino. El 24.6% mantenía un control glucémico adecuado. Únicamente al 7% se le realizaron estudios de anticuerpos, de los cuales el 75% resultó positivo a anti-GAD 65. Las complicaciones más frecuentes fueron cetoacidosis (19.3%), retinopatía (17.5%) e hipoglucemia (15.8%).

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con DM1 no contaban con un control glucémico adecuado, similar a lo observado en otros países, lo que sugiere que este desafío no es exclusivo de un sistema de salud y podría reflejar barreras compartidas en el manejo de la DM1. Además, la retinopatía (17.5%) fue notablemente menor a la reportada por otros estudios (26-75%) (17-19), lo que podría explicarse por un mal apego al seguimiento médico. En conjunto, las estrategias de educación para la salud en el manejo de la DM1 podrían tener un impacto positivo relevante sobre un gran porcentaje de pacientes.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 1, control glucémico, complicaciones

P326 - INHIBICIÓN DE DGKG Y PI3K/AKT COMO ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN TUMORES HIPOFISARIOS AGRESIVOS: EVALUACIÓN DE DASATINIB Y UNA NUEVA MOLÉCULA KPG-04

Leilani Azezu Reyna Coahutle[1], Sophia Mercado Medrez[1], Arzu Yael Sánchez Carbajal[1], Itzel Ramírez Ramos[1], Florencia Martínez Mendoza[1], Erick Gomez Apo[2], Pedro Adrián González Zavala[1], Erick Ulises Zepeda Fernández[1], Daniel Marrero Rodriguez[1], Keiko Taniguchi Ponciano[1], Moises Mercado Atri[1]

[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción: Los tumores hipofisarios (PitNET) agresivos presentan comportamiento invasivo, resistencia al tratamiento y multiples recurrencias. Mediante análisis transcriptómicos comparativos de PitNET primarios y recurrentes del linaje PIT-1 se identificó la alteracion de la vía PI3K/AKT con la expresion de genes como DGKG, PI3K y AKT, hallazgos confirmados mediante proteómica, posicionandolos como blancos terapéuticos. Estudios de reposicionamiento farmacológico y acoplamiento molecular señalaron a dasatinib, un inhibidor de tirosina cinasa aprobado por la FDA, como potencial inhibidor de DGKG, PI3K y AKT. A partir de motivos químicos presentes en inhibidores de cinasas aprobados por la FDA se diseñó la nueva molécula pequeña KPG-04, cuyo potencial de interacción con DGKG, PI3K y AKT fue predicho mediante análisis in silico.

Objetivo: Evaluar los efectos antiproliferativo y proapoptótico de dasatinib en la linea celular GH3 y cultivos primarios de PitNET derivados de pacientes, así como el efecto antitumoral de KPG-04 en células GH3.

Material y Métodos: La línea GH3 y cultivos primarios de PitNET fueron expuestos a concentraciones crecientes de dasatinib y/o KPG-04. La apoptosis se evaluó mediante Anexina V-FITC/DAPI y activación de caspasas, mientras que la proliferación celular se determinó mediante Click-iT EdU y CFSE CellTrace™. La viabilidad celular se analizó mediante LIVE/DEAD™.

Resultados: Dasatinib disminuyó la proliferación de células GH3 de manera dosis-dependiente (28% a 1 µM, 50% a 2.5 µM y 98% a 5 µM) e indujo apoptosis desde 1 µM. KPG-04 redujo significativamente la proliferación a partir de 50 µM (57.23%), alcanzando reducciones de 68.95% y 74.58% a 75 y 100 µM,

respectivamente, sin inducir apoptosis. En cultivos primarios de tumores hipofisarios, dasatinib indujo muerte celular dosis-dependiente en subtipos NF, PRL, ACTH y GH, con incrementos en la actividad de caspasas y disminución de la proliferación celular.
Conclusiones: Dasatinib mostró actividad antitumoral mediante inducción de apoptosis y reducción de la proliferación en células GH3 y cultivos primarios de distintos subtipos de PitNET. KPG-04 presentó principalmente efecto citostático en células GH3, reduciendo la proliferación sin inducir apoptosis. Estos resultados posicionan a dasatinib y KPG-04 como candidatos terapéuticos potenciales para tumores hipofisarios agresivos, aunque se requieren estudios adicionales para definir sus mecanismos de acción, eficacia y seguridad.
Palabras clave: Tumor Hipofisario, Dasatinib, DGKG, Agresivo, Resistencia a Tratamiento, PI3K, AKT, KPG-04

P327 - IMPACTO DE LA HOSPITALIZACIÓN FRENTE AL MANEJO AMBULATORIO EN PACIENTES CON OBESIDAD GRADO 3 EN PROTOCOLO PARA PÉRDIDA DE PESO

Kevin Bryan Godinez Zavala[1], Gloria Angélica González Villaseñor[1], Ma. Tereza Muñoz Magallanes[1]
[1]Centro Médico Nacional de Occidente (IMSS)

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia y uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, así como para otras comorbilidades metabólicas. Existe poca evidencia local que evalúe el impacto real de una hospitalización corta (7 días) en la pérdida de peso temprana, por lo que es necesario comparar si un manejo hospitalario aporta un beneficio medible en pérdida de peso y control de comorbilidades en comparación con pacientes en seguimiento ambulatorio.
Objetivo: Evaluar la diferencia en el porcentaje de pérdida de peso al mes entre pacientes con obesidad grado 3 según tipo de manejo decidido por médico tratante (hospitalario vs ambulatorio).
Material y Métodos: Estudio observacional analítico, de cohorte prospectiva, longitudinal y comparativa que incluyó pacientes con obesidad grado 3 en protocolo para pérdida de peso en el Centro Médico Nacional de Occidente. Los participantes pertenecían a dos grupos de manejo (decididos por el médico tratante) que conforman el protocolo de pérdida de peso: 1) hospitalización supervisada o 2) manejo ambulatorio convencional.
Resultados: Se incluyeron 47 pacientes (24 hospitalizados y 23 ambulatorios). Las características basales fueron comparables entre ambos grupos (Tabla 1). El grupo hospitalizado presentó una mayor pérdida porcentual de peso al mes en comparación con el grupo ambulatorio (4.87% [RIQ 1.84–6.48] vs. 1.29% [RIQ −0.53–1.52]; $p < 0.001$). Asímismo, mostró una mayor reducción del peso corporal, IMC, índice cintura-cadera, porcentaje de masa grasa y masa grasa en kilogramos, así como de grasa visceral (todas $p < 0.001$), sin diferencias en el cambio de masa muscular ($p = 0.105$). En el análisis bioquímico, los pacientes hospitalizados presentaron una mayor disminución de HbA1c ($p = 0.001$), triglicéridos ($p < 0.001$), VLDL ($p = 0.002$), velocidad de sedimentación globular ($p < 0.001$) y fibrinógeno ($p < 0.001$), además de un mayor incremento de HDL ($p = 0.004$) y vitamina D ($p < 0.001$).
Conclusiones: La intervención hospitalaria se asoció con una mayor pérdida de peso y una mayor mejoría temprana de la composición corporal y diversos marcadores metabólicos y de inflamación sistémica, sin evidencia de una pérdida diferencial de masa muscular.
Palabras clave: Obesidad; hospitalización; composición corporal, pérdida de peso.

P333 - EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LA PUBERTAD PRECOZ CENTRAL IDIOPÁTICA EN NIÑAS QUE CAMBIARON EL TRATAMIENTO DE ANÁLOGO DE GNRH MENSUAL Y TRIMESTRAL POR DOSIS SEMESTRAL DE 45 MG EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Leticia Sánchez Robles[1], Jairo Walter Jiménez Rosales[1], Cynthia Mirelly Lugo Cardona[1], Manuel Sevilla Domingo[1], Hebert Huerta Martínez[1], María Fernanda Oviedo Chávez[1], María Luisa Sumano Escutia[1], Ariadna Guadalupe Hernandez Morales[1], Jessie Nallely Zurita Cruz[2], Aleida Rivera Hernández[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]UNAM

Introducción: La pubertad precoz central idiopática (PPCI) es común en la consulta de endocrinología pediátrica predominando en sexo femenino. Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (aGnRH) son el tratamiento de elección. La eficacia y seguridad del uso de acetato de leuprolide de 45 mg semestral se ha evidenciado en la literatura.
Objetivo: Evaluar el control de la PPCI en niñas que cambiaron el tratamiento con acetato de leuprolide de 11.25 mg o 3.75 mg por dosis semestral de 45 mg.
Material y Métodos: Estudio observacional, comparativo, longitudinal, retrospectivo. Se incluyeron niñas > 6 años con PPCI en control con aGnRH mensual o trimestral controladas. Cumplieron criterios de inclusión 21 casos. Análisis estadístico: descriptivo (medianas y rangos intercuartiles) e inferencial (prueba Wilcoxon). Se consideró p estadísticamente significativa < 0.05.
Resultados:n = 21 Al comparar las variables basal y a 6 meses de tratamiento: Edad años 8.5 (9,9.6) vs 9 (9.5, 8.75) ($p = 0.00$),z score IMC 0.96 (0.18, 1.56) vs 0.95 (0.28, 1.56), ($p = 0.72$),% Grasa corporal 29.71 (21.4,36.2) vs 27.94 (20.52, 38.25), ($p = 0.45$), Tanner mamario: II 11 (52.4%) vs 9 (42.85%), LH basal (UI/L) 0.65 (0.51,1.09) vs 0.60 (0.39, 1.3), (p 0.66). Edad ósea años: 11 (10.3,11) vs 11 (11.4,11), ($p = 0.22$). EO/EC 1.13 (1.08, 1.2) vs 1.09 (1.04,1.6) (p 0.008)
Conclusiones: El acetato de leuprolide de 45 mg semestral demostró ser eficaz y seguro para el control clínico en el 80%, bioquímico por estradiol 100%,edad ósea, útero y anexos de la PPCI. Sin impacto negativo en parámetros metabólicos
Palabras clave: Pubertad precoz central, acetato de leuprolide semestral, control puberal

P341 - DEFICIENCIA COMPLETA DE ARGININA VASOPRESINA CON ADIPSIA COMO SECUELA TARDÍA DE GERMINOMA PINEAL: UN RETO DIAGNÓSTICO ANTE HIPERNATREMIA SIN POLIURIA

Leonardo Islas Chávez[1], Diana Lizeth Flores Reyes[1], Samatha Celeste García Hernández[1], Pamela Garrido Mendoza[1], María Fernanda Márquez Frías[1], Clarita Josselin Cabrera Juárez[1], Dylani Rosa Ávila Salcedo[1], María Andrea

Lizardi Díaz[1], Feliciano Marin Martínez[1], Alicia Cristina Cortez Flores[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: La homeostasis del agua depende de dos efectores osmorregulados: la arginina vasopresina (AVP) y la sed. La deficiencia de AVP (DAVP) cursa con orina no concentrable y poliuria; una sed íntegra mantiene la eunatremia. Si la lesión hipotalámica compromete AVP y sed surge la DAVP adípsica, excepcional (~100 casos publicados). Sin polidipsia la poliuria puede faltar y predomina hipernatremia con orina inapropiadamente diluida, lo que retrasa el diagnóstico. El germinoma pineal es causa infrecuente. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s). Presentar una paciente con DAVP completa con adipsia secundaria a germinoma pineal, con hipernatremia persistente sin poliuria ni polidipsia.
Descripción del caso: Mujer de 21 años con germinoma pineal diagnosticado a los 13 años (infiltración hipotálamo-hipofisaria y leptomeníngea), tratado con quimioterapia y radioterapia craneoespinal (40 Gy), en remisión desde 2019; panhipopituitarismo de cinco ejes. En 2018 recibió desmopresina 3 meses, suspendida. Desde 2025: hipernatremia persistente (Na 146–152) con densidad urinaria baja (1.003), sin poliuria ni polidipsia; balance hídrico positivo y orina de 24 h de 1260 mL. Al ingreso: Na 150, osmolalidad plasmática 312 y urinaria 105.8 mOsm/kg. Contraindicada la privación hídrica, se hizo prueba con desmopresina intranasal (10 µg): osmolalidad urinaria 105.8 (basal), 239 (60 min) y 416 mOsm/kg (120 min), confirmando DAVP central con respuesta renal conservada; la falta de sed con osmolalidad > 310 confirmó adipsia. Se inició desmopresina a dosis fija e ingesta individualizada (1.5 L/día), con descenso del sodio a 142–145; persistió hipernatremia leve por adherencia parcial.
Conclusiones: El germinoma pineal es causa excepcional de DAVP adípsica; la infiltración hipotálamo-hipofisaria y la radioterapia explican el daño difuso de la AVP, la sed y la adenohipófisis. La adipsia enmascaró el cuadro: sin polidipsia no hubo poliuria y solo se documentó hipernatremia con orina diluida. En supervivientes de germinoma, la hipernatremia persistente con orina no concentrable debe motivar la sospecha aun sin poliuria. Con la privación hídrica contraindicada, la prueba terapéutica con desmopresina permitió confirmar el origen central. El manejo se basa en desmopresina a dosis fija e ingesta individualizada; la eunatremia es difícil de sostener, lo que obliga a seguimiento prolongado.
Palabras clave: Deficiencia de arginina vasopresina, Adipsia, Hipernatremia, Germinoma, Panhipopituitarismo

P343 - COMPOSICIÓN CORPORAL EN SUJETOS CON VIH Y SU RELACIÓN CON EL RECUENTO DE CD4.

Elizabeth Pérez Cruz[1], Jaime Loeza Suárez[1], Otto Pavel González Guzmán[2]
[1]Hospital Juárez de México, [2]Instituto Nacional de Rehabilitación

Introducción: El recuento de CD4 se ha utilizado para comprender la progresión y estadificación de la enfermedad por VIH. En tanto, la composición corporal es determinante para establecer riesgos de sarcopenia o incluso riesgo metabólico.
Objetivo: Nuestro objetivo fue investigar las características de composición corporal en sujetos con VIH y su relación con el recuento de CD4.
Material y Métodos: Estudio transversal y prospectivo realizado en sujetos con VIH, se incluyeron ambos sexos, entre 18 y 65 años. Se excluyeron aquellos que abandonaron tratamiento antirretroviral o con datos incompletos. Se registraron variables demográficas y clínicas, se determinó la composición corporal mediante un analizador de bioimpedancia eléctrica; así como la determinación de carga viral y conteo de CD4. Los datos se presentan como medias, desviación estándar; así como frecuencias absolutas y porcentajes según correspondió. La comparación de medias se realizó con t-student y para variables cualitativas se utilizó chi cuadrada. Para evaluar asociaciones se utilizó análisis de correlación lineal de Spearman. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 21 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.
Resultados: Se incluyeron 107 pacientes elegibles, de los cuales finalmente se analizaron 75. El 85.3 % (n = 64) correspondió al sexo masculino. Las características demográficas y clínicas se describen en la Tabla 1. Los sujetos presentaron un peso medio de 69.9 ±12.6 Kg y un IMC de 24.6 ± 3.9, sin observar diferencia entre sin sexos. Sin embargo, se observa una diferencia significativa entre el porcentaje de grasa corporal y de masa grasa por sexo. Las correlaciones observadas entre el conteo de CD4 y el porcentaje de masa magra fue de $r = 0.259$, $p = 0.02$; el conteo de CD4 y el porcentaje de masa grasa $r = 0.070$, $p = 0.549$; el conteo de CD4 y el peso $r = 0.316$; $p = 0.006$; así como entre el conteo de CD4 y el IMC $r = 0.039$; $p = 0.740$.
Conclusiones: Nuestro estudio refuerza la necesidad de evaluar la composición corporal de los sujetos con VIH. Observamos una correlación lineal significativa entre el porcentaje de masa grasa y el incremento en el conteo de CD4 no, así como el IMC.
Palabras clave: Composición corporal, masa grasa, masa magra, CD4, VIH

P346 - EL IMITADOR DEL ADENOMA TÓXICO: ENFERMEDAD DE GRAVES CON AFECTACIÓN UNILOBULAR

Itzel Viridiana Delgado Cruz[1], Sayonara Amor Cruz Reyes[1], Paola Marlid Donoso Estrada[1], Tomas Guerrero Alvarado[1], Juan Carlos Buenrostro Valenzuela[1], Antonio Segovia Palomo[1]
[1]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: La enfermedad de Graves (EG) es una causa frecuente de hipertiroidismo y suele afectar difusamente ambos lóbulos tiroideos. La EG unilateral es una variante infrecuente, caracterizada por captación aumentada en un solo lóbulo con supresión contralateral, patrón que puede simular un adenoma tóxico. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s). sPresentar un caso de EG con afectación unilobular izquierda y destacar la importancia de correlacionar gammagrama, ultrasonido y anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) para diferenciarla de autonomía focal y hemiagenesia tiroidea.
Descripción del caso: Mujer de 26 años, sin antecedentes relevantes, con tirotoxicosis diagnosticada en mayo de 2025, sin nódulos palpables ni orbitopatía. El perfil inicial mostró TSH < 0.005 µUI/mL, T3 total 2.12 ng/mL, T3 libre 6.57 pg/mL y T4 libre 2.18 ng/dL. El gammagrama con 5 mCi de 99mTc-pertecnetato mostró captación intensa limitada al lóbulo izquierdo,

con supresión funcional del derecho. Inició tiamazol 5 mg cada 12 horas y propranolol. El ultrasonido del 10 de octubre confirmó tejido tiroideo bilateral, sin lesiones nodulares, con asimetría a expensas del lóbulo izquierdo: volumen de 8.25 mL frente a 3.30 mL del derecho. Acudió a nuestra institución en marzo de 2026 bajo tratamiento con tiamazol. Presentó TSH 24.6 µUI/mL y T4 libre 0.61 ng/dL, compatibles con hipotiroidismo farmacológico. Los TRAb resultaron positivos (2.31 UI/L; positivo > 1.75), apoyando el diagnóstico de EG unilateral izquierda. Se redujo progresivamente el tiamazol hasta 2.5 mg cada 48 horas. En la valoración del 16 de junio se encontraba asintomática y en eutiroidismo bioquímico, con TSH 1.85 µUI/mL, T3 libre 3.26 pg/mL y T4 libre 1.21 ng/dL.

Conclusiones: La EG unilateral debe considerarse ante tirotoxicosis con captación limitada a un lóbulo. La presencia ecográfica de tejido contralateral, la ausencia de nódulos y los TRAb positivos permiten diferenciarla de hemiagenesia y autonomía focal. Su tratamiento puede seguir los mismos principios que la EG clásica.

Palabras clave: Enfermedad de Graves; afectación unilobular; gammagrama tiroideo.

P350 - ASOCIACIÓN DEL SNV A1413G (RS5930) DEL GEN LDLR CON PERFIL GLUCÉMICO, LIPÍDICO, ANTROPOMÉTRICO Y RIESGO ATERÓGENICO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 DEL ESTADO DE NAYARIT

Eloy A. Zepeda Carrillo[2], Valeria Isabel Langarica Arreola[2], Rafael Torres-valadez[4], Moisés E Ávalos-garcía[4], Luis Roberto Mejía-godoy[1], Elisa María Barrón-cabrera[5], Sara A Campos-huerta[1], Kevin J. Frías-delgadillo[1], Salvador Ruiz-bernés[4], J. Antonio Bernal-pérez[4], J. Fausto Bustamante-martínez[2], Oscar O. Ramos-lópez[3]

[1]Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología-Universidad Autónoma de Nayarit, [2]Hospital de Especialidades "Dr. Antonio González Guevara", IMSS-Bienestar, [3]Universidad Autónoma de Baja California (UABC), [4]Universidad Autónoma de Nayarit, [5]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: En diabetes tipo 2 (DT2) la hiperglucemia, dislipidemia y exceso de grasa corporal incrementan el riesgo cardiovascular y aterógenico. El adecuado control sérico de Glucosa, Colesterol, Triglicéridos, así como de grasa corporal previenen complicaciones cardiovasculares mortales. La variabilidad en su respuesta sugiere influencia genética. El polimorfismo A1413G del gen LDLR podría asociarse con descontrol glúcemico, dislipidemia y exceso de grasa corporal en DT2, pero falta evidencia.

Objetivo: Determinar la asociación del SNP A1413G (rs5930) del gen LDLR con el control glucémico, dislipidemia, % grasa corporal y riesgo aterógenico en pacientes con Diabetes tipo 2 del estado de Nayarit.

Material y Métodos: Estudio analítico prospectivo transversal de una cohorte de 425 adultos con DT2 sin complicaciones evidentes, se excluyeron comorbilidades autoinmunes, tiroideas, renales y uso de drogas ilicitas. El perfil glucémico y lipídico fueron determinados por equipo COBAS 6000, mientras que antropometría con TANITA SC-311, el indice TG/cHDL se empleo como riesgo aterogénico. La variante A1413G de LDLR se genotipificó mediante PCR Tiempo Real usando sonda TaqMan en equipo LighCycler96. El diagnóstico de DT2 fue con base en criterios ADA. Se determinaron las dislipidemias según ATP-III. Se aplicaron pruebas t-Student, Ji-cuadrada y regresión logística (SPSS v22) con $p < 0.05$. El estudio siguió los lineamientos éticos de Helsinki con consentimiento informado.

Resultados: El 48.2% (n = 204) de pacientes presentó No Control Glucémico. La dislipidemia más frecuente fue hipertrigliceridemia (55%), seguida de Hipoalfalipoproteinemia (43%), Dislipidemia aterogénica (42%), hipercolesterolemia (26%). El riesgo aterogénico alto TG/cHDL > 2 se presentó en el 83 % de los pacientes. En NO control glucémico, se observaron mayores niveles de colesterol total (192±40.6 vs 176±34.2, $p < 0.001$) y mayor frecuencia de hipercolesterolemia (16% vs 10%, $p = 0.002$) comparados con los de Sí Control Glucémico. El No Control Glucémico se asoció como factor de riesgo para hipercolesterolemia (OR = 2.0, IC95% 1.270-3.174, $p = 0.002$). El SNV A1413G del gen LDLR, en aquellos con No Control Glucémico y portadores del alelo "G" tuvieron niveles mayores de colesterol total (194±42.0 vs 171±39.0, $p = 0.046$) y mayor porcentaje de hipercolesterolemia (62.1% vs 37.9%, $p = 0.002$) comparados con los portadores del alelo "A". La presencia del alelo "G" representa un factor de riesgo para que estos pacientes presenten No Control Glucémico + Hipercolesterolemia (OR = 2.1, IC95% 1.313-3.377, $p = 0.002$). El modelo de herencia dominante (GG + AG) vs. (AA) se asocia con riesgo de un alto porcentaje de grasa corporal, OR 3.000 (1.029 – 8.749, $p = 0.044$). La frecuencia del genotipo de riesgo (GG) es significativamente mayor que la de (AG/AA) (87.3 % vs 81 %) en el alto riesgo aterogénico ($p = 0.031$).

Conclusiones: En sujetos con DT2, el No Control Glucémico es factor de riesgo para hipercolesterolemia. El alelo G del SNV A1413G de LDLR se asocia con este efecto, alto % grasa corporal y riesgo aterogénico alto. Este SNV de riesgo G de alta prevalencia en México e hipercolesterolemia se han asociado con enfermedad cardiovascular, principal causa de mortalidad en estos pacientes. Se requieren más estudios para confirmar esta asociación genotipo-fenotipo.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, gen LDLR, SNV A1413G, control glucémico, hipercolesterolemia, riesgo aterogénico.

P352 - RESPUESTA BIOQUÍMICA Y ESTRUCTURAL EXCEPCIONAL DE UN PROLACTINOMA GIGANTE EN UN HOMBRE TRATADO EXCLUSIVAMENTE CON CABERGOLINA

María Fernanda Márquez Frías[1], Dylani Rosa Ávila Salcedo[1], Teresa Araceli Tello Mendoza[1], María Andrea Lizardi Díaz[1], Diana Lizeth Flores Reyes[1], Samantha Celeste García Hernández[1], Leonardo Islas Chávez[1], Alicia Cristina Cortez Flores[1], Feliciano Marin Martínez[1], Clarita Josselin Cabrera Juárez[1]

[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: Los prolactinomas gigantes son infrecuentes, predominan en hombres y suelen diagnosticarse tardíamente por efecto de masa e hipopituitarismo. Aunque la cabergolina constituye el tratamiento de primera línea, la magnitud de la respuesta tumoral y hormonal es variable. Se presenta un caso con respuesta excepcional tras tratamiento médico exclusivo.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Los prolactinomas gigantes suelen requerir dosis más altas de cabergolina y presentan menor probabilidad de respuesta bioquímica y estructural completa que los prolactinomas de me-

nor tamaño. A pesar del tamaño tumoral y del compromiso visual inicial, el tratamiento exclusivo con cabergolina permitió una respuesta bioquímica y estructural excepcional, con una reducción estimada del volumen tumoral cercana al 99%, recuperación del eje gonadal y resolución del defecto campimétrico. La persistencia de hipotiroidismo central y recuperación aún incompleta del eje corticotropo ilustran que la involución tumoral no siempre se acompaña de recuperación completa de la función hipofisaria.
Descripción del caso: Hombre de 42 años con cefalea de tres años de evolución, asociada a deterioro progresivo de la agudeza visual, hemianopsia bitemporal, disminución de la libido y disfunción eréctil. Los estudios iniciales documentaron hiperprolactinemia (PRL 1,631 ng/mL), hipogonadismo hipogonadotrófico e hipopituitarismo parcial. Se inició tratamiento con cabergolina en junio de 2024, con titulación progresiva hasta una dosis máxima de 2 mg/semana además de levotiroxina y prednisona como terapia sustitutiva. La RM mostró lesión selar de 40×30×27 mm con extensión supraselar y compresión quiasmática, compatible con prolactinoma gigante. Tras 18 meses se presentó normalización de la prolactina (12.2 ng/mL), recuperación del eje gonadal, resolución del defecto campimétrico, y reducción del tamaño tumoral a 9x5 mm, con desarrollo de aracnoidocele selar secundario.
Conclusiones: Este caso resalta que el tratamiento médico exclusivo con cabergolina puede lograr una respuesta bioquímica, estructural y funcional excepcional en prolactinomas gigantes, incluso ante compromiso visual. Asimismo, resalta la importancia del seguimiento prolongado para identificar la recuperación de la función hipofisaria y ajustar el tratamiento sustitutivo.
Palabras clave: Macroprolactinoma gigante, cabergolina, hiperprolactinemia

P353 - ASOCIACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE 25-HIDROXIVITAMINA D Y LA NEFROPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Edgar Daniel García Reyes[1], Ana Cecilia Muñoz Diaz[1], Dania Lizet Quintanilla Flores[1], David Sánchez García[1]
[1]IMSS

Introducción: La nefropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la principal causa de enfermedad renal terminal y terapia de reemplazo renal a nivel mundial. Además, incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad. La vitamina D participa en diversos procesos biológicos relacionados con la homeostasis renal, la respuesta inflamatoria y la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Su deficiencia es frecuente en pacientes con DM2 y se ha asociado con un mayor riesgo de complicaciones crónicas. Diversos estudios han demostrado niveles significativamente inferiores de 25-hidroxivitamina D en pacientes con nefropatía diabética, sin embargo, la evidencia sigue siendo heterogénea.
Objetivo: Determinar la asociación entre la concentración sérica de 25-hidroxivitamina D y la presencia de nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
Material y Métodos: Estudio observacional, transversal y analítico en pacientes con DM2 atendidos en la consulta externa de Endocrinología de la UMAE No. 25, entre marzo y julio de 2026. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de DM2 y se excluyeron pacientes con ERC estadio G5, terapia de reemplazo renal u otras causas de enfermedad renal no atribuibles a diabetes. La nefropatía diabética se definió por la presencia de albuminuria ≥ 30 mg/g de creatinina en muestra única o en orina de 24h y/o TFGe < 60 ml/min/ 1.73 m^2.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes con DM2: deficiencia (< 20 ng/mL, n = 29), insuficiencia (20–29.9 ng/mL, n = 27) y suficiencia (≥ 30 ng/mL, n = 23). Se observó una asociación inversa entre la categoría de vitamina D y la prevalencia de nefropatía diabética (44.8%, 11.1% y 18.2%, respectivamente; p = 0.02). Asimismo, la prevalencia de albuminuria mostró una tendencia similar (42.3%, 14.7% y 9.5%, respectivamente; p = 0.02). La concentración sérica de 25-hidroxivitamina D mostró una correlación inversa con la relación albúmina/creatinina urinaria (ρ de Spearman = −0.31; p = 0.02). En el análisis de regresión logística multivariada, la deficiencia de vitamina D se asoció de forma independiente con la presencia de albuminuria (OR ajustado 4.80; IC95% 1.22–18.78; p = 0.02) y de nefropatía diabética (OR ajustado 4.96; IC95% 1.48–16.61; p < 0.01),tras ajustar por edad, sexo, IMC, HbA1c y tiempo de evolución de la diabetes.
Conclusiones: La deficiencia de vitamina D se asoció de forma independiente con la presencia de nefropatía diabética y albuminuria en pacientes con DM2. .
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, 25-hidroxivitamina D, neuropatía diabética

P358 - METÁSTASIS SUBCUTÁNEA DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES, UNA PRESENTACIÓN INUSUAL RESUELTA MEDIANTE ABLACIÓN QUÍMICA EN UN PACIENTE CON ALTO RIESGO QUIRÚRGICO

Tomas Guerrero Alvarado[1], Antonio Segovia Palomo[1], Diana Sofía Cabrera Orejuela[1], Paola Marlid Donoso Estrada[1], Juan Carlos Buenrostro Valenzuela[1], Itzel Viridiana Delgado Cruz[1]
[1]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: El carcinoma papilar de tiroides (CPT) muestra una biología habitualmente de bajo riesgo; las metástasis subcutáneas son excepcionales (< 1% de casos). Aunque la resección quirúrgica y el yodo radiactivo son el pilar terapéutico estándar, la ablación química percutánea con etanol surge como una alternativa intervencionista eficaz en pacientes no candidatos a cirugía o con alto riesgo anestésico-quirúrgico, respaldado por la guía de la Asociación Americana de Tiroides (ATA) 2025.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir el diagnóstico y manejo exitoso mediante ablación química percutánea de una metástasis subcutánea inusual de CPT en un paciente frágil.
Descripción del caso: Mujer de 71 años con antecedente de CPT tratado mediante tiroidectomía 15 años atrás. El reporte histopatológico informó tumor en lóbulo derecho con invasión capsular, sin invasión vascular y 10 ganglios con hiperplasia folicular (clasificado como riesgo bajo de recurrencia según

ATA 2015). Tras 15 años de pérdida de seguimiento, acudió detectándose un nódulo subcutáneo cervical derecho, duro y móvil. La BAAF confirmó citología positiva para células malignas con pleomorfismo, grupos tridimensionales y pseudoinclusiones nucleares. La tiroglobulina (Tg) en lavado del aspirado fue > 510 ng/mL (> 5,100 ng/mL tras dilución), confirmando recurrencia locorregional. Ante las comorbilidades y el alto riesgo quirúrgico de la paciente, se realizó ablación química percutánea guiada por ultrasonido con polidocanol al 3% (1 mL) en una sola sesión, sin complicaciones. En la evaluación de seguimiento a los 6 meses, se constató una respuesta terapéutica adecuada con disminución del tamaño tumoral del 58% (Imagen 1) y mejoría clínica apreciable (Imagen 2)

Conclusiones: La metástasis subcutánea de CPT representa una presentación atípica. La ablación química percutánea con polidocanol demostró ser una alternativa no quirúrgica segura, efectiva y accesible para el control locorregional de metástasis inusuales en pacientes con comorbilidades severas o elevado riesgo quirúrgico.

Palabras clave: Carcinoma papilar de tiroides, Ablación por polidocanol / Ablación química, Metástasis subcutánea

P359 - HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: SERIE DE CASOS CON HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA Y CONFIRMACIÓN MOLECULAR DE UNA VARIANTE EN LDLR

Sayonara Amor Cruz Reyes[1], Itzel Viridiana Delgado Cruz[1], Mariana Olaya Córdova[1], Nestor Manuel Osuna Rodríguez[1], Valentin Sánchez Pedraza[1], Edith Alicia Vargas Contreras[1]

[1]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: La hipercolesterolemia familiar (HF) es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por elevación persistente del colesterol LDL y alto riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura. Las variantes patogénicas en LDLR son la causa genética más frecuente.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): La serie ilustra la utilidad del diagnóstico en cascada en una familia con HF por la variante patogénica LDLR c.12G> A (p.Trp4*), permitiendo identificar un caso pediátrico antes del desarrollo de enfermedad cardiovascular. Además evidencia la variabilidad fenotípica entre portadores de la misma variante: desde enfermedad aterosclerótica avanzada en el caso índice hasta formas asintomáticas detectadas mediante tamizaje familiar.

Descripción del caso: Se presentan 4 pacientes con HF: 3 en una misma familia y 1 caso no relacionado. Caso 1 (caso índice). Hombre de 50 años en la consulta de endocrinología, a los 37 años presentó colesterol total de 600 mg/dL. En la exploración física con xantomas tendinosos y 23 puntos en la escala Dutch Lipid Clinic Network, el estudio molecular identificó la variante patogénica heterocigota *LDLR NM_000527.5.12G> A (p. Trp4)** estableciéndose el diagnóstico de HF e iniciándose el tamizaje familiar. Evolucionó con enfermedad arterial periférica y aterosclerosis carotídea bilateral. Actualmente recibe rosuvastatina, ezetimiba y evolocumab. Caso 2. Escolar masculino de 9 años, hijo del caso índice, diagnosticado mediante tamizaje familiar. El estudio molecular identificó la misma variante patogénica. A pesar del tratamiento con atorvastatina, persistió con LDL-c de 205 mg/dL, por lo que se ha intentado cambio a otros hipolipemiantes y combinaciones. Caso 3. Mujer de 45 años, tía paterna del caso 2, con diagnóstico de HF y cáncer de mama BRCA2 positivo en remisión. Actualmente recibe atorvastatina y alcanzó las metas terapéuticas de LDL-c. El análisis molecular confirmó la misma variante patogénica heterocigota. Caso 4. Hombre de 33 años con antecedente materno de HF y diagnóstico desde los 14 años. Persistió con hipercolesterolemia (colesterol total 306 mg/dL; LDL-c 236 mg/dL) pese a estatina y ezetimiba, por lo que se intensificó el tratamiento y se consideró candidato a inhibidor de PCSK9.

Conclusiones: La integración de criterios clínicos y estudios moleculares permite el diagnóstico oportuno de la HF, optimizar el tratamiento e identificar familiares en riesgo mediante tamizaje en cascada.

Palabras clave: Lípidos. Hipercolesterolemia Familiar. Colesterol. Riesgo cardiovascular

P360 - COMPLEJO DE CARNEY CON MIXOMA AURICULAR RECURRENTE Y PITNET ASOCIADO CON HIPERSECRECIÓN DE GH: PERSISTENCIA BIOQUÍMICA POSQUIRÚRGICA

Jesus Armando Larios Benavides[1], Mildred Guadalupe Zepeda Sánchez[1]

[1]Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

Introducción: El complejo de Carney es un síndrome infrecuente de neoplasia múltiple, caracterizado por pigmentación lentiginosa, mixomas y tumores endocrinos. Aunque las alteraciones del eje GH/IGF-1 son frecuentes, la presencia de un tumor neuroendocrino hipofisario (PitNET) con hipersecreción clínicamente manifiesta de GH es menos común y puede dificultar el control terapéutico.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir un caso de complejo de Carney con afectación cardíaca e hipofisaria, destacando el valor del diagnóstico clínico ante un estudio molecular sin variante patogénica identificada y el abordaje de la persistencia bioquímica posterior a cirugía hipofisaria.

Descripción del caso: Mujer de 21 años con lentiginosis oral y mixoma auricular izquierdo resecado en 2021, con recurrencia que requirió una segunda intervención en 2025. La pigmentación lentiginosa típica y el mixoma cardíaco constituyeron dos criterios diagnósticos mayores de Stratakis, por lo que se estableció el diagnóstico clínico de complejo de Carney; un estudio molecular previo no identificó variantes patogénicas. Durante el seguimiento se documentó IGF-1 de 1.68 veces el límite superior de normalidad y ausencia de supresión de GH tras carga oral de 75 g de glucosa: 6.14 ng/mL basal, 3.77 ng/mL a los 60 minutos y 3.75 ng/mL a los 120 minutos. La resonancia magnética mostró una lesión hipofisaria de 7 mm. En abril de 2026 se realizó resección endoscópica endonasal; la histopatología fue compatible con PitNET, con cromogranina y sinaptofisina positivas y Ki-67 de 2%. No se contó con inmunohistoquímica hormonal ni de factores de transcripción para su subclasificación. A los tres meses persistieron GH de 5.2 ng/mL e IGF-1 de 525.4 ng/mL, equivalente a 1.4 veces el límite superior de normalidad, y la resonancia mostró una lesión de 10.1 × 8 mm sugestiva de remanente tumoral. Se indicó nueva valoración neuroquirúrgica y, de no ser candidata a reintervención, tratamiento con un análogo de somatostatina.

Conclusiones: La asociación de lentiginosis y mixoma cardíaco recurrente en una paciente joven debe motivar la búsqueda sistemática de manifestaciones endocrinas del complejo de Carney, aun sin confirmación molecular. La persistencia del exceso de GH y de una imagen sugestiva de remanente tumoral requiere seguimiento estrecho bioquímico, imagenológico, y una secuenciación genética de variables no identificadas.
Palabras clave: Complejo de Carney; tumor neuroendocrino hipofisario; hormona de crecimiento; mixoma cardíaco; persistencia posquirúrgica.

P364 - OBESIDAD PRECLÍNICA Y CLÍNICA EN ADULTOS MEXICANOS: ANÁLISIS DE SU PREVALENCIA Y DE LOS DETERMINANTES CLÍNICO-METABÓLICOS REPORTADOS EN LA ENSANUT 2022

Ana Karen Mondragón Ortigoza[1], Mirka Viridiana Soto García[2], Eliud Salvador Aguilar Barrera[1]
[1]Instituto Politécnico Nacional (IPN), [2]Universidad Autónoma de Sinaloa

Introducción: La obesidad constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial y en México, donde su prevalencia se encuentra entre las más altas del mundo. Aunque tradicionalmente se ha diagnosticado mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), este indicador presenta limitaciones importantes, ya que no distingue la distribución de la grasa corporal ni identifica adecuadamente el riesgo asociado a la adiposidad visceral. Ante estas limitaciones, la Comisión de The Lancet Diabetes & Endocrinology propuso en 2025 una nueva clasificación que diferencia la obesidad preclínica, caracterizada por exceso de adiposidad sin daño orgánico, de la obesidad clínica, en la que ya existe disfunción metabólica o limitaciones funcionales. Este enfoque reconoce que el impacto de la obesidad depende tanto de la cantidad como de la distribución de la grasa corporal y de sus consecuencias fisiopatológicas. Con base en este nuevo paradigma, el presente estudio aplicó por primera vez esta clasificación en adultos mexicanos utilizando datos de la ENSANUT 2022.
Objetivo: Analizar la prevalencia de obesidad preclínica y clínica en adultos mexicanos, así como sus principales determinantes clínico-metabólicos y sociodemográficos, con base en los datos reportados en la ENSANUT 2022.
Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal analítico utilizando datos de la ENSANUT Continua 2022 en adultos mexicanos de ≥ 20 años. La obesidad preclínica y clínica se clasificó de acuerdo con los criterios de Rubino et al. (2025), empleando tres modelos antropométricos que combinaron índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC) e índice cintura-talla (ICT). Se estimaron prevalencias y se evaluaron los factores clínico-metabólicos y sociodemográficos asociados mediante regresión logística, considerando el diseño complejo de la encuesta. El análisis estadístico se realizó en Stata 17, estimando prevalencias y asociaciones mediante regresión logística ajustada (OR, IC95%).
Resultados: Se analizaron datos de 1,796 adultos, representativos de 72.0 millones de mexicanos. El modelo basado en circunferencia de cintura e índice cintura-talla identificó la mayor prevalencia de obesidad, con 74.2% de obesidad clínica y 6.0% de obesidad preclínica, mientras que los modelos basados en IMC estimaron una prevalencia de obesidad clínica cercana al 34%. La alteración metabólica fue el principal factor asociado con obesidad clínica (OR = 21.45; IC95%:13.00–35.38), seguida de la enfermedad cardiovascular (OR = 5.67; IC95%:2.70–11.88). Además, las mujeres presentaron mayor probabilidad de obesidad clínica (OR = 2.70; IC95%:1.72–4.18), al igual que los adultos de 40–59 años (OR = 3.12; IC95%:1.96–4.95).
Conclusiones: La aplicación de la nueva clasificación de obesidad propuesta por The Lancet Diabetes & Endocrinology evidenció una elevada carga de obesidad clínica en la población adulta mexicana, especialmente cuando se incorporan indicadores de adiposidad abdominal. Estos hallazgos respaldan la necesidad de adoptar criterios diagnósticos que trasciendan el IMC para mejorar la identificación de personas con mayor riesgo cardiometabólico y orientar estrategias de prevención y tratamiento.
Palabras clave: Obesidad preclínica, obesidad clínica, ENSANUT 2022

P378 - RAQUITISMO DEPENDIENTE DE VITAMINA D TIPO 1A ASOCIADO A VARIANTE EN CYP27B1: REPORTE DE CASO

Rafaela Estefanía Mencías Becerra[1], Rosalba Flores Escamilla[1], Hugo Alberto Martínez Morales[1], Francisco Javier Díaz Hernández[1], Beatriz Loredo Coronado[1], Emmanuel Rivera López[1], Daniel Medina García[1], Carlos Fuentes Rodriguez[1], Manuel Eduardo Cárdenas Muñoz[1], Karla Fabiola Aguirre Ávila[1], Whiny Shirdley Rodríguez Gutiérrez[1], Elizabeth Ferrer Enríquez[1], Armando Enríquez Puga[1]
[1]Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Introducción: El raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A (VDDR1A) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva muy rara, de prevalencia desconocida. Es causada por variantes patogénicas en el gen CYP27B1, que codifica la enzima 1α-hidroxilasa, responsable de la conversión de 25-hidroxivitamina D en 1,25-dihidroxivitamina D. Su reconocimiento temprano es fundamental para prevenir deformidades óseas y complicaciones metabólicas.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Describir un caso de raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A.
Descripción del caso: Paciente femenina de 14 años con diagnóstico de raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A desde los 18 meses de edad. Producto de la primera gesta de padres consanguíneos, inició con deformidades óseas progresivas, retraso del crecimiento, hipocalcemia, hipofosfatemia y elevación persistente de hormona paratiroidea (PTH) y fosfatasa alcalina. Durante su abordaje diagnóstico fue estudiada por sospecha de displasia ósea y recibió tratamiento con calcio, fosfato y calcitriol, con mejoría clínica parcial. El estudio genético identificó una variante patogénica c.1226C> T (p.Thr409Ile) y una variante de significado incierto c.413G> T (p.Arg138Leu) en el gen CYP27B1, confirmando el diagnóstico de raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A. Asimismo, su hermano menor fue diagnosticado con raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A, con confirmación mediante estudio genético. Durante el seguimiento persistieron alteraciones del metabolismo mineral, atribuibles al apego subóptimo al tratamiento. Presentó cuatro crisis hipocalcémicas que requirieron hospita-

lización; las dos más recientes se asociaron con crisis convulsivas. En el último episodio (01/07/2026) cursó con fractura de fémur izquierdo, por lo que requirió tratamiento quirúrgico. Fue egresada con niveles séricos normales de calcio y fósforo, y tratamiento de mantenimiento con calcitriol y calcio vía oral.
Conclusiones: Este caso resalta la importancia de considerar los trastornos hereditarios del metabolismo de la vitamina D en pacientes con raquitismo de inicio temprano y alteraciones persistentes del metabolismo fosfocálcico. La confirmación mediante estudio genético permitió establecer la etiología, orientar el tratamiento y el pronóstico, además de facilitar el asesoramiento genético familiar. Asimismo, enfatiza la importancia del diagnóstico oportuno y del apego al tratamiento para prevenir complicaciones potencialmente graves.
Palabras clave: Raquitismo dependiente de vitamina D tipo 1A, CYP27B1, raquitismo hereditario, calcitriol, hipocalcemia

P381 - APOLIPOPROTEÍNA B Y LIPOPROTEÍNA(A) COMO EJES CAUSALES ORTOGONALES DEL RIESGO CORONARIO

Jesus Abraham Simon Campos[3], Pedro Angel Campos Corzo[3], Luis Carlos Rodríguez Zapata[1], Alejandro Pereira Santana[2], Enrique Castaño De La Serna[1]
[1]Centro de Investigación Científica de Yucatán, [2]Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y Diseño del Estado de Jalisco, [3]Universidad Autónoma de Yucatán

Introducción: Pedimos el mismo panel de lípidos desde hace cuarenta años sin saber cuántas señales causales contiene. Los estudios previos de aleatorización mendeliana han llegado a conclusiones opuestas sobre si el riesgo lo lleva el contenido de colesterol, el número de partículas o una lipoproteína específica. Nadie había sometido el panel completo a un mismo marco causal.
Objetivo: Determinar cuántos ejes causales independientes contiene el panel lipídico y establecer el límite de lo que la aleatorización mendeliana puede resolver sobre la disputa apoB–colesterol.
Material y Métodos: MR (Mendelian randomization) multivariable de dos muestras (STROBE-MR): doce exposiciones lipídicas, cada una condicionada sobre apolipoproteína B. Desenlace primario: cardiopatía coronaria en CARDIoGRAMplusC4D (60,801 casos, 123,504 controles), sin traslape muestral; replicación en cohorte independiente. Fuerza condicional por el estadístico F de Sanderson–Windmeijer y validez por Q multivariable. Introdujimos un análisis de resolución instrumental que evalúa la identificabilidad a lo largo de todo el rango de covarianza genética, estimada empíricamente y no asumida. Sensibilidad: mediana ponderada, moda ponderada, MR-Egger, MR-PRESSO, estimador robusto a heterogeneidad y prueba de Steiger.
Resultados: En el análisis univariable todo el panel pareció causal. Al condicionar sobre apoB, el panel se derrumbó: ninguna variable relacionada con HDL ni los triglicéridos conservaron efecto independiente, con instrumentos fuertes (F condicional 33–214), lo que establece redundancia causal y no fallo analítico. Solo lipoproteína(a) sobrevivió, y resultó ortogonal a apoB (correlación de efectos genéticos 0.20); esa estructura de dos ejes se replicó (0.21) y su estimación se movió apenas entre 0.19 y 0.23 a lo largo de cinco especificaciones. Las fracciones de contenido de colesterol, LDL, no-HDL y total, no pudieron separarse de apoB (correlación hasta 0.98), y el análisis de resolución demostró que ese límite es intrínseco a los datos y no una deficiencia del estudio.
Conclusiones: El panel lipídico contiene dos ejes causales: apolipoproteína B y lipoproteína(a). Todo lo demás es redundante o genéticamente indistinguible. La disputa entre apoB y colesterol no-HDL no la resolverá la genética. Bastan dos mediciones para la prognosis lipídica. Estos son los primeros paso de la medicina de alta precisión.
Palabras clave: lípidos, apolipoproteínas, lipoproteína a, riesgo cardiovascular, cardiopatía isquémica, obesidad

P387 - APOB ELEVADA PESE A UN LDL-C BAJO IDENTIFICA RIESGO CARDIOVASCULAR RESIDUAL: UN METAANÁLISIS

Jesus Abraham Simon Campos[6], Pedro Angel Campos Corzo[6], Jorge Jonatan Angelares Cruz[3], Felipe De Jesus Pineda Cardenas[4], Oscar Eduardo Kantun Koh[4], Gerardo Viana Torre[5], Emanuel De Jesus Lizama Zaldivar[2], Enrique Castaño De La Serna[1]
[1]Centro de Investigación Científica de Yucatán, [2]Hospital General Regional No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, [3]IMSS Hospital General Regional No. 12 Benito Juárez, [4]Köhler & Milstein Research, [5]Universidad Anáhuac Mayab, [6]Universidad Autónoma de Yucatán

Introducción: Un paciente que alcanza su meta de colesterol LDL se da por controlado y, sin embargo, sigue infartándose. El LDL-C mide el colesterol que transportan las partículas, no cuántas partículas hay; la apolipoproteína B, presente en una sola copia por cada partícula aterogénica, cuenta directamente ese número. Cuando ambas discrepan —ApoB alta pese a un LDL-C relativamente bajo—, el LDL-C normal esconde una carga de partículas que sigue golpeando la pared arterial. La revisión más completa hasta ahora juzgó que las definiciones de discordancia eran demasiado heterogéneas para combinarse y excluyó los desenlaces de imagen; la magnitud de ese riesgo residual nunca se había cuantificado.
Objetivo: Determinar si la discordancia con predominio de ApoB, pese a un LDL-C más bajo, se asocia con mayor riesgo cardiovascular clínico y mayor carga aterosclerótica subclínica.
Material y Métodos: Revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020, MOOSE; PROSPERO CRD420261401224), con búsqueda en cinco bases hasta el 10 de mayo de 2026. Se agruparon estimaciones ajustadas mediante efectos aleatorios (REML) con intervalos de Hartung-Knapp-Sidik-Jonkman. En vez de mezclar definiciones incompatibles, se prespecificó un subconjunto homogéneo de mediana para probar si la asociación sobrevive al eliminar la heterogeneidad de definición.
Resultados: Doce estudios (467,298 participantes). En el análisis clínico (7 estudios; 437,354 participantes), la discordancia se asoció con mayor riesgo cardiovascular: 1.27 (IC95% 1.11–1.45; I^2 = 72.1%); al retirar la única gran cohorte atenuante, la homogeneidad se restauró sin perder el efecto: 1.31 (1.21–1.42; I^2 = 4.7%). En el análisis subclínico (5 estudios; 29,944 participantes): 1.34 (1.14–1.58; I^2 = 0%). Los análisis de mediana, con definición idéntica entre cohortes, fueron más precisos y sin heterogeneidad alguna: clínico 1.43 (1.27–1.62) y subclínico 1.39 (1.16–1.66), ambos I^2 = 0%. La dirección fue positiva en todos los estudios contribuyentes.

Conclusiones: En la consulta, un LDL-C en meta puede subestimar la carga real de partículas aterogénicas, y esa brecha se paga en eventos. Medir ApoB de forma selectiva cuando el LDL-C parece controlado identifica el riesgo residual que el panel convencional no ve. El techo de certeza lo fija la evidencia disponible, no el método: la señal es consistente en poblaciones, territorios vasculares y modalidades de imagen distintas.
Palabras clave: obesidad, lipidos, lipoproteinas, lipoproteina a, cardiopatía isquemica, dislipidemia, apoliproteinas, riesgo cardiovascular

P388 - TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS PRODUCTORES DE GH RESISTENTES Y SENSIBLES A TRATAMIENTO CARACTERIZADOS MEDIANTE TRANSCRIPTÓMICA ESPACIAL

Victor Emmanuel Alva-lópez[1], Keiko Taniguchi-ponciano[1], Daniel Marrero-rodriguez[1], Moisés Mercado[1], Florencia Martinez-mendoza[1], Sophia Mercado-medrez[1], Sergio Andonegui-elguera[1], Itzel Ramirez-ramos[1], Leilani A. Reyna-coahutle[1], Arzu Y. Sanchez-carbajal[1], Manuel R. Garcia-saenz[1], Erick Gomez-apo[2], Aurea Escobar-españa[2], Alam Palma-guzman[1], Hugo Torres-flores[2], Carolina Gonzalez-torres[1], Javier Gaytan-cervantes[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS), [2]Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Introducción: Los tumores neuroendocrinos hipofisarios productores de GH (GH-PitNET) son los segundos adenomas hipofisarios funcionantes más frecuentes y causan acromegalia, la cual compromete la esperanza y la calidad de vida debido a sus comorbilidades. La resección quirúrgica del GH-PitNET es el tratamiento de elección; sin embargo, más del 30 % de estos pacientes requiere tratamiento farmacológico adyuvante con ligandos del receptor de somatostatina (SRL), y una proporción significativa presenta resistencia a este tratamiento.
Objetivo: Identificar los mecanismos moleculares subyacentes a la resistencia a los SRL.
Material y Métodos: Realizamos transcriptómica espacial y secuenciación de ARN a granel (RNA-seq) en GH-PitNET resistentes a los SRL (SRL-R) y sensibles a los SRL (SRL-S), con el fin de identificar marcadores moleculares de agresividad y resistencia a los SRL.
Resultados: Se observó una elevada heterogeneidad intratumoral en pacientes con tumores SRL-S, con 7 y 10 grupos transcriptómicos, mientras que los pacientes con tumores SRL-R presentaron 8 y 11 grupos transcriptómicos. Los tres genes con expresión predominante fueron COL6A6, ACHE y CARTPT en los pacientes SRL-S, y APOL1 y NECAB2 en los pacientes resistentes a NRG1. En los PitNET SRL-R se encuentran alteradas la vía de señalización de esfingolípidos, varios tipos de biosíntesis de N-glicanos y las moléculas de adhesión celular, mientras que en los SRL-S están alteradas la interacción matriz extracelular-receptor y la vía de señalización MAPK. El análisis del ciclo celular mostró que la mayoría de los puntos se encontraba en la fase G0/G1, con un número muy reducido en las fases S, G2/M y G1 temprana, así como células terminalmente diferenciadas con puntuaciones de senescencia bajas y altas. Desde el punto de vista metabólico, ambos tumores difieren: la biosíntesis de O-glicanos de tipo manosa caracteriza a los SRL-R, y el metabolismo de la fenilalanina caracteriza a los SRL-S. La comunicación célula-célula APP-TNFRSF21 estuvo presente tanto en los SRL-S como en uno de los SRL-R.
Conclusiones: Demostramos que las vías de los esfingolípidos están alteradas en los PitNET agresivos y recurrentes, y que representan dianas moleculares atractivas.
Palabras clave: Tumores neuroendocrinos hipofisarios, transcriptómica espacial.

P389 - CAMBIO EN LOS NIVELES DE 8-ISOPROSTANO Y SU RELACIÓN CON LA INGESTA ACUMULADA DE ENERGÍA, MACRONUTRIMENTOS Y EL Δ DE GRASA CORPORAL TRAS 16 SEMANAS DE ALIMENTACIÓN RESTRINGIDA EN TIEMPO TEMPRANA VS. RESTRICCIÓN CALÓRICA CONTINUA EN ADULTOS CON OBESIDAD

Elizabeth Solís Pérez[4], Karla Sánchez Estrada[4], Luis Sadot Cruz Aquino[4], Mariana Jazive Liñan Duque[4], Martín G. García Juárez[4], Rogelio De J. Treviño Rangel[4], Hiram Villanueva Lozano[3], Omar J. Portillo Castillo[4], Manuel López-cabanillas Lomelí[4], Fernando Javier Lavalle González[1], Juan Pablo Gabriel Nuñez Sanchez[4], Martha Kaufer Horwitz[2], Jesús Zacarías Villarreal Pérez[1], Luis Fernando Méndez López[4]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL), [2]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), [3]ISSSTE Hospital Regional Monterrey, [4]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La obesidad se caracteriza por inflamación crónica y estrés oxidativo elevado, procesos vinculados a disfunción adiposa y riesgo cardiometabólico. El 8-isoprostano es un biomarcador clave de peroxidación lipídica. Aunque la Alimentación Restringida en Tiempo Temprana (ARTt) y la Restricción Calórica Continua (RCC) mejoran parámetros metabólicos, su efecto sobre 8-isoprostano y su relación con la ingesta acumulada de energía, macronutrimentos y grasa corporal son poco conocidos.
Objetivo: Evaluar el efecto de 16 semanas de ARTt frente a RCC sobre los niveles de 8-isoprostano y su asociación con la ingesta promedio acumulada de energía, macronutrimentos y grasa corporal en adultos con obesidad.
Material y Métodos: Ensayo clínico aleatorizado (prueba de concepto, 16 semanas) en adultos con obesidad asignados a ARTt (n = 11) o RCC (n = 12). La ARTt consistió en una ventana de alimentación ad libitum de 8 h (10:00–18:00 h) y 16 h de ayuno; la RCC en una restricción de 500–1000 kcal/día. La ingesta de energía y macronutrimentos se evaluó mediante ocho registros dietéticos quincenales analizados con The Food Processor (v.11.1). La grasa corporal se determinó por bioimpedancia (InBody J10) y el 8-isoprostano sérico (pg/mL) por ELISA al inicio y a la semana 16. Los cambios intragrupo y el Δ entre grupos se analizaron mediante pruebas t de Student para muestras pareadas e independientes, respectivamente. Las asociaciones se evaluaron mediante correlación de Spearman ($P < 0.05$).
Resultados:A las 16 semanas, los niveles séricos de 8-isoprostano aumentaron significativamente en ambos grupos (ARTt: $P = 0.019$; RCC: $P = 0.002$), sin diferencias en la magnitud del cambio (Δ) entre intervenciones (Δ ARTt = 3714.44 pg/mL; Δ RCC = 3817.10 pg/mL; $P = 0.946$). No se observaron correlaciones significativas entre la ingesta promedio acumulada de

energía, macronutrimentos o Δ de grasa corporal con el cambio en 8-isoprostano en ninguna de las intervenciones (todos P> 0.05).
Conclusiones: Tanto la ARTt como la RCC incrementaron los niveles séricos de 8-isoprostano tras 16 semanas de forma similar e independiente de la ingesta acumulada de energía, macronutrimentos totales y cambios en la masa grasa corporal. Este aumento podría responder a una elevación transitoria por movilización de ácidos grasos durante la pérdida ponderal. Los hallazgos resaltan la necesidad de profundizar en el análisis dietético cualitativo, evaluando el perfil de ácidos grasos, calidad de hidratos de carbono y seguimiento de la peroxidación lipídica tras la estabilización ponderal.
Palabras clave: Obesidad; Alimentación restringida en tiempo temprana; Restricción calórica continua; 8-isoprostano.

P390 - CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS Y REPRODUCTIVAS EN DISTINTOS FENOTIPOS DE MUJERES CON SÍNDROME OVÁRICO METABÓLICO POLIENDOCRINO

Mario Morales Esponda[1], Alondra Montero Molina[1], Leslie Samantha Torres De Paz[1], Ramón Guillermo De Los Santos Aguilar[1], Fernando Larrea Gallo[1], Areli Joselyne Belmontes Luna[1], Dalia Azucena De Luna Vega[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva y presenta una marcada heterogeneidad clínica y metabólica, reflejada en los cuatro fenotipos definidos por los criterios de Rotterdam (A, B, C, D). Aunque los fenotipos clásicos se han asociado con un mayor riesgo cardiometabólico, la evidencia en población mexicana continúa siendo limitada.
Objetivo: Identificar las características metabólicas y reproductivas de mujeres con Síndrome ovárico metabólico poliendocrino (SOMP) según los fenotipos de Rotterdam utilizando una cohorte de mujeres mexicanas afectadas.
Material y Métodos: Se incluyeron mujeres de 18 a 45 años con diagnóstico de SOMP según los criterios de Rotterdam, pertenecientes a la cohorte prospectiva del INCMNSZ. Las participantes se clasificaron en fenotipos clásicos (A/B) y no clásicos (C/D). Se evaluaron variables reproductivas, antropométricas, bioquímicas y metabólicas, incluyendo síndrome metabólico, resistencia a la insulina, diabetes mellitus y esteatosis hepática, utilizando criterios diagnósticos internacionales. Las comparaciones se realizaron con las pruebas U de Mann-Whitney y χ^2, y la asociación entre fenotipo y complicaciones metabólicas mediante regresión logística binaria, estimando OR con IC95%, considerando significativo un valor de $p < 0.05$.
Resultados: Se analizaron 117 mujeres; 67 (57.3%) correspondieron al fenotipo A/B y 50 (42.7%) al C/D. La mediana de edad fue de 25 años (RIC: 6). Ambos grupos fueron comparables en edad, edad al diagnóstico, menarca e índice de masa corporal; sin embargo, el índice cintura-cadera fue ligeramente mayor en el fenotipo A/B ($p = 0.048$). Las pacientes con fenotipo A/B presentaron concentraciones significativamente más elevadas de glucosa e insulina en ayuno. No hubo diferencias en hemoglobina glucosilada, perfil lipídico, pruebas de función hepática, síndrome metabólico, diabetes mellitus ni en los componentes del síndrome metabólico. La esteatosis hepática fue más frecuente en el fenotipo A/B (40.2% vs. 24.0%; $p = 0.022$). En el análisis multivariado, el fenotipo A/B se asoció con mayor probabilidad de resistencia a la insulina (OR = 2.96; IC95%: 1.08–8.09; $p = 0.034$) y esteatosis hepática (OR = 6.05; IC95%: 1.45–25.07; $p = 0.013$), sin asociación con síndrome metabólico ni diabetes mellitus.
Conclusiones: Los fenotipos A/B fueron los más frecuentes. Aunque las características clínicas y bioquímicas fueron similares entre los grupos, las mujeres con fenotipos A/B presentaron mayor riesgo de resistencia a la insulina y esteatosis hepática, lo que respalda su asociación con un perfil metabólico más desfavorable.
Palabras clave: Síndrome ovárico metabólico poliendocrino, fenotipos, síndrome metabólico, resistencia a la insulina.

P396 - HIPOVITAMINOSIS D Y MICROARQUITECTURA ÓSEA EN MÉDICOS EN FORMACIÓN: ESTUDIO TRANSVERSAL CON ANÁLISIS PRELIMINAR DE TBS

Daniela García Jiménez[1], Luis Enrique Bejarano López[2], Francisco Fidencio Cons Molina[1], Gerardo López Martinez[3]
[1]Centro de Investigación en Artritis y Osteoporosis, [2]Hospital General de Mexicali, [3]ISSSTE Hospital General 5 de Diciembre

Introducción: La formación médica implica escasa exposición solar, alteración circadiana y estrés crónico, factores asociados con hipovitaminosis D y deterioro óseo temprano. El Trabecular Bone Score (TBS) complementa la absorciometría dual de rayos X (DXA) al aportar información sobre la microarquitectura ósea más allá de la densidad mineral ósea (DMO).
Objetivo: Comparar las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] y hormona paratiroidea intacta (PTHi) entre distintas etapas de la formación médica y explorar, en residentes, su posible asociación con alteraciones de la microarquitectura ósea evaluadas mediante TBS.
Material y Métodos: Estudio observacional, transversal y analítico en 97 participantes: estudiantes de último año de medicina (n = 28), médicos internos de pregrado (n = 29) y residentes (n = 40). En todos se determinaron 25(OH)D y PTHi. Se realizó DXA con TBS; en este resumen se reporta el análisis preliminar en residentes. Se emplearon t de Student o U de Mann-Whitney, ANOVA o Kruskal-Wallis y correlaciones de Pearson o Spearman. Se consideró significativa una $p < 0,05$.
Resultados: Menos del 10% presentó concentraciones suficientes de vitamina D. Las concentraciones de 25(OH)D disminuyeron progresivamente: 23,8±5,7 ng/mL en estudiantes, 17,9±6,2 ng/mL en internos y 16,8±8,3 ng/mL en residentes ($p < 0,05$). Los residentes reportaron menor exposición solar. Aproximadamente 20% presentó PTHi > 70 pg/mL, sin diferencias por sexo ni etapa. En residentes, la DMO fue normal (Z-score lumbar -0,19±1,06; fémur total -0,24±0,93). Según los puntos de corte de TBS, 80% presentó microarquitectura normal y 20% parcialmente degradada, sin casos degradados. En el análisis preliminar, TBS se asoció significativamente con 25(OH)D ($p = 0,034$), asociación no observada con la DMO.
Conclusiones: La hipovitaminosis D es altamente prevalente en médicos en formación y se acentúa conforme avanzan las etapas académicas. La elevación de PTHi en una quinta parte de los participantes es congruente con la repercusión fisioló-

gica del déficit. En residentes, la asociación entre TBS y 25(OH) D, pese a una DMO conservada, respalda su utilidad para detectar alteraciones subclínicas de la calidad ósea. Estos hallazgos exploratorios justifican estudios con muestras mayores en poblaciones jóvenes con exposición ocupacional similar.
Palabras clave: Vitamina D, TBS, DXA, Microarquitectura ósea

P400 - DIETA MEDITERRÁNEA CULTURALMENTE ADAPTADA PARA REVERTIR EL SÍNDROME METABÓLICO EN ADULTOS CHILENOS: RESULTADOS PRELIMINARES A 6 MESES DEL ESTUDIO CHILEMED

Barbara Samith[1], Victoria Pinto[1], Ximena Martinez[1], Daniela Sara[1], Andrea Von Schultzendorf[1], Loni Berkowitz[1], Matilde Olivos[1], Nuria Pedrals[1], Attilio Rigotti[1]
[1]Pontificia Universidad Católica (Chile)

Introducción: El síndrome metabólico (SM) afecta al ~40% de los adultos chilenos y determina un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y cáncer. Aunque la dieta mediterránea (DMed) mejora parámetros cardiometabólicos, revierte el SM y previene enfermedades crónicas en poblaciones europeas (PREDIMED, CORDIOPREV), su eficacia en poblaciones fuera de la cuenca mediterránea permanece insuficientemente estudiada. Chile, con alta prevalencia de SM, producción alimentaria de tipo mediterránea y creciente adherencia a un patrón dietético occidental, representa un contexto muy adecuado para evaluar esta intervención.
Objetivo: Evaluar la efectividad de una DMed culturalmente adaptada a Chile, con o sin apoyo de bienestar psicológico, sobre la reversión del SM comparada con una dieta baja en grasas, a los 6 meses de seguimiento.
Material y Métodos: CHILEMED, es un ensayo clínico aleatorizado de grupos paralelos con seguimiento a 1 año. Se incluyeron adultos con SM (criterios US NHLBI/AHA adaptados por el Ministerio de Salud de Chile), asignados aleatoriamente a dieta baja en grasas (control, n = 72), DMed (n = 87) o DMed con apoyo de bienestar psicológico (n = 87). La intervención incluyó consejería nutricional mensual presencial o en línea, con entrega de alimentos ad hoc solamente durante las visitas presenciales para cada rama, según grupo asignado. El resultado primario fue la reversión del SM a 6 meses, definida como cumplir menos de 3 criterios diagnósticos. El análisis fue por intención de tratar. Las dos ramas DMed se consolidaron al no observarse diferencias significativas entre ellas.
Resultados: De los 246 participantes randomizados, 156 completaron el seguimiento a 6 meses. Quienes siguieron la DMed mostraron un incremento significativamente mayor en la adherencia a este patrón alimentario (+2,3 vs. +0,9 puntos en el índice MDI-Chile; p < 0,001). Respecto al grupo control, la DMed se asoció a reducciones superiores en circunferencia de cintura (−3,6 vs. −1,4 cm), triglicéridos (−24 vs. +8 mg/dL) y glucosa en ayuno (−3,9 vs. +0,7 mg/dL; todos p < 0,001). La tasa de reversión del SM fue significativamente mayor en el grupo DMed (36% vs. 11%; p < 0,01), con una hazard ratio ajustado de 3,84 (IC 95%: 1,49–9,90; p = 0,005).
Conclusiones: Una intervención basada en DMed, culturalmente adaptada al contexto chileno, triplicó la tasa de reversión del SM a 6 meses en comparación con una dieta baja en grasas, con beneficios sobre la adiposidad central, el nivel de triglicéridos y la glicemia. Estos hallazgos respaldan la incorporación de la DMed como estrategia dietética de primera línea para el manejo del riesgo cardiometabólico en poblaciones fuera de la cuenca mediterránea, con implicancias para guías clínicas y los programas de salud pública en Chile.
Palabras clave: Síndrome metabólico, Dieta mediterránea, Ensayo clínico aleatorizado, Riesgo cardiometabólico, Intervención nutricional

P401 - CALIDAD DE VIDA, PERCEPCIÓN DE LA ENFERMEDAD Y CARGA DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON CÁNCER DE TIROIDES

Luz Adriana Ramírez García[1], Sofia Mariño Velasco[1], Santiago Heredia González[1], Adriana Sánchez García[1], René Rodríguez Gutiérrez[1]
[1]Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González (UANL)

Introducción: A pesar de la supervivencia alta en pacientes con cáncer de tiroides, los síntomas persistentes pueden afectar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), influida por la percepción de la enfermedad y la carga del tratamiento.
Objetivo: Evaluar la CVRS y su asociación con la percepción de la enfermedad y la carga del tratamiento en pacientes con cáncer de tiroides.
Material y Métodos: Estudio observacional y transversal en pacientes ≥ 18 años con cáncer de tiroides en seguimiento activo. La CVRS se evaluó con THYCA-QoL (0–100; mayor puntaje = peor CVRS). La percepción de la enfermedad se evaluó con el Brief-IPQ (0–80; mayor puntaje = percepción más negativa). La carga del tratamiento se evaluó con un cuestionario de 12 ítems, categorizada como sin carga, baja, moderada o alta. Se usó correlación de Spearman; las variables demográficas y la percepción de la enfermedad se analizaron en dos modelos de regresión lineal múltiple separados por dominio; p < 0.05 como significativo.
Resultados: Se incluyeron 102 pacientes (87.3% mujeres, edad 49.7±14.2 años); 97.1% con carcinoma papilar. El 95.1% recibió cirugía (92.2% tiroidectomía total) y 67.6% también recibió radioyodo ablativo. El 82.4% presentó hipotiroidismo y 14.7% hipoparatiroidismo; 15.7% tuvo metástasis ganglionares y 2% a distancia. El puntaje global de THYCA-QoL fue 28 (RIQ 23.75–34.25); el dominio más afectado fue neuromuscular, y los de menor impacto, intolerancia al frío y molestia por cicatriz (ambos 1; RIQ 1–2). El puntaje global del Brief-IPQ fue 29.5 (RIQ 16.0–41.75); destacó alta confianza en el tratamiento y buena comprensión del diagnóstico, con pocos síntomas y preocupación moderada. La carga del tratamiento fue moderada en 49.0% de los pacientes y alta en 51.0%; ningún paciente reportó carga baja. Los ítems de mayor puntuación fueron pagos y traslados. La carga del tratamiento correlacionó con peor CVRS y con mayor percepción negativa de la enfermedad; esta última, a su vez, correlacionó fuertemente con la CVRS (ρ = 0.68; p < 0.001) (Figura 1). El cese laboral fue la única variable asociada con peor CVRS en bivariado (p = 0.010) y multivariado (Figura 2). La percepción de

la enfermedad se asoció de forma independiente con peor CVRS (B = 0.39; IC95% 0.30–0.47; p < 0.001; Figura 2).
Conclusiones: La CVRS en cáncer de tiroides se relacionó principalmente con factores psicosociales y funcionales como cese laboral, percepción negativa de la enfermedad y carga del tratamiento.
Palabras clave: Cáncer de tiroides, calidad de vida, carga del tratamiento

P404 - INTEGRACIÓN DE LA ATENCIÓN NUTRICIONAL EN EQUIPOS INTERDISCIPLINARIOS PARA PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA: BARRERAS Y OPORTUNIDADES DESDE LA PRÁCTICA CLÍNICA

Barbara Samith[3], Carolina Muñoz[6], Sylvia Ramis[8], Francisco Acevedo[3], Benjamin Walbaum[3], Karol Ramirez[5], Gina Merino[7], Isabel Saffie[2], Carolina Zarate[1], Lidia Medina[4], Constanza Figueroa[3], Francisco Domínguez[3], César Sánchez[3]
[1]Clínica Alemana (Santiago), [2]Fundación Arturo López Pérez, [3]Pontificia Universidad Católica (Chile), [4]Red de Salud UC CHRISTUS, [5]Universidad Andrés Bello, [6]Universidad Antonio Nariño, [7]Universidad de Heidelberg, [8]Universidad del Desarrollo (Chile)

Introducción: La atención nutricional constituye un componente esencial del cuidado integral de las personas con cáncer de mama; sin embargo, su integración en la práctica clínica continúa siendo limitada, pese a formar parte de las prestaciones garantizadas por el sistema de salud chileno.
Objetivo: Identificar barreras y facilitadores para integrar la atención nutricional en equipos interdisciplinarios de oncología.
Material y Métodos: Estudio de métodos mixtos que combinó el análisis de datos administrativos sobre derivaciones a cuidados de soporte (2019–2023) con entrevistas semiestructuradas y grupos focales realizados en un hospital público y un centro oncológico universitario privado. Participaron 17 profesionales de la salud y 14 pacientes con cáncer de mama. Se exploraron experiencias relacionadas con la derivación, utilización, coordinación y priorización de los servicios de nutrición, kinesiología y salud mental.
Resultados: Las derivaciones agregadas a cuidados de soporte (nutrición, salud mental y kinesiología, sin desagregar por especialidad) disminuyeron desde 30,2% en 2019 hasta 11,9% en 2023. Entre las principales barreras para integrar la atención nutricional se identificaron la ausencia o aplicación inconsistente de protocolos de derivación, limitaciones de recurso humano, baja priorización institucional, escasa integración en los registros clínicos electrónicos y coordinación insuficiente entre disciplinas. Los profesionales de ambos centros y las pacientes del hospital público priorizaron la kinesiología por sobre la nutrición; en cambio, las pacientes del centro privado invirtieron este orden, otorgando mayor relevancia a la salud mental y a la nutrición que a la kinesiología. Los principales facilitadores fueron la comunicación interdisciplinaria, la existencia de equipos coordinados, sistemas electrónicos de derivación, liderazgo institucional y experiencias positivas de los pacientes con estos servicios.
Conclusiones: Persisten importantes brechas para incorporar la atención nutricional en la atención oncológica habitual, con diferencias relevantes entre la percepción de pacientes según el contexto asistencial. Fortalecer la coordinación interdisciplinaria, estandarizar los procesos de derivación e integrar la nutrición desde el diagnóstico podrían favorecer un acceso oportuno y un modelo de atención más centrado en la persona.
Palabras clave: Cáncer de mama, Atención nutricional, Atención interdisciplinaria

P407 - HIPOGLUCEMIA HIPERINSULINÉMICA RECURRENTE CON RETRASO DIAGNÓSTICO DE 19 AÑOS SECUNDARIA A INSULINOMA

Lucero Itzel Torres Valdiviezo[1], Alfredo Adolfo Reza Albarrán[1], Marco Antonio Cabrera Morales[1], Victor Alfonso Martínez Sánchez[1], Rodolfo De Jesús Martínez Márquez[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El insulinoma es la causa más frecuente de hipoglucemia hiperinsulinémica endógena; sin embargo, el diagnóstico continúa siendo un reto por la presentación clínica heterogénea y las limitaciones de los estudios de imagen. La pérdida de la percepción de hipoglucemia puede retrasar su reconocimiento.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s): Presentar un caso de insulinoma con hipoglucemia inadvertida y estudios de imagen inicialmente negativos. Resalta la importancia de mantener la sospecha clínica cuando existe evidencia bioquímica de hiperinsulinismo endógeno, aún con estudios de imagen no concluyentes.
Descripción del caso: Hombre de 36 años, IMC 36.6 kg/m2, sin antecedentes familiares de tumores neuroendocrinos (TNE). Inició a los 17 años con episodios esporádicos de neuroglucopenia, inicialmente intermitentes y posteriormente más frecuentes. Recibió dieta fraccionada, diazóxido e hidrocortisona, sin mejoría. Ingresó al Instituto en sep 2025 para protocolo diagnóstico. Presentó hipoglucemia grave asintomática (20.3 mg/dL), con insulina 148.7 µU/mL, péptido C 14.28 ng/mL, proinsulina 91.3 pmol/L y β-hidroxibutirato 0.2 mg/dL, confirmando hiperinsulinismo endógeno. Sulfonilureas y autoanticuerpos fueron negativos. Para la localización tumoral, la tomografía (TC) trifásica inicial no identificó lesiones sugestivas de insulinoma. Se realizó ultrasonido endoscópico, que evidenció una lesión hipoecogénica de 23×17 mm en la cabeza del páncreas, confirmada por biopsia y resonancia magnética; una nueva TC con especial atención en fase arterial identificó la lesión, mientras que el PET/CT 18F-DOPA fue negativo. Requirió fécula de maíz, diazóxido y lanreótido como puente a cirugía. Se realizó pancreatectomía central con yeyunoanastomosis. La histopatología confirmó un TNE pancreático bien diferenciado grado 1. A 9 meses, continúa en remisión clínica y bioquímica, sin hipoglucemias.
Conclusiones: La pérdida de la percepción de hipoglucemia y la negatividad inicial de los estudios de imagen condicionaron el retraso diagnóstico. En pacientes con hiperinsulinismo endógeno, una tomografía negativa no excluye el diagnóstico, ya que algunas lesiones pueden ser isodensas y pasar inadvertidas. La búsqueda con métodos de mayor sensibilidad permite establecer el diagnóstico y ofrecer un tratamiento curativo.
Palabras clave: Insulinoma, tumor neuroendocrino

P423 - CONVERGENCIA SINDROMÁTICA EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO GRAVE: DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ADENOMA GIGANTE Y NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1

Eduardo Fermín Gorgua Jiménez[1], José Germán Carrasco Tobón[1]
[1]Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos (Pemex)

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) severo representa un desafío diagnóstico complejo cuando cursa con elevaciones extremas de paratohormona (PTH) e hipercalcemia grave, manifestaciones que clásicamente orientan hacia la sospecha de carcinoma paratiroideo. Sin embargo, los adenomas paratiroideos gigantes pueden replicar este comportamiento bioquímico y hallazgos macroscópicos de consistencia pétrea e invasión aparente, simulando malignidad. Por otra parte, la coexistencia incidental de patología tiroidea maligna en pacientes con HPTP y la presentación a edades tempranas obligan a realizar un escrutinio neuroendocrinológico integral para descartar síndromes poliglandulares hereditarios, como la Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (NEM 1), donde el HPTP suele ser la manifestación inicial y más frecuente.
Objetivo y justificación de la presentación del caso(s):
Justificación: La presentación simultánea de un adenoma paratiroideo gigante con simulación macroscópica de carcinoma, la coexistencia incidental de un carcinoma papilar de tiroides metastásico a cuello y la presencia de alteraciones multifocales en el eje hipofisario y pancreático en un mismo paciente es una condición extremadamente rara y de alto valor educativo. Este caso justifica su reporte al ser el primer registro de esta complejidad en nuestra unidad hospitalaria, destacando las trampas diagnósticas en el manejo del HPTP grave y la relevancia del abordaje sistemático en pacientes jóvenes.
Objetivo: Describir el abordaje diagnóstico, quirúrgico y de seguimiento neuroendocrinológico de un caso de HPTP severo por adenoma paratiroideo gigante que simuló macroscópicamente un carcinoma de paratiroides, con hallazgo incidental de carcinoma papilar de tiroides metastásico y protocolo en curso para NEM 1, enfatizando los criterios de diferenciación clínica y la conducta terapéutica ante el Síndrome de Hueso Hambriento.
Descripción del caso: Femenino de 40 años con astenia, adinamia de 3 meses de evolución y laboratorios iniciales: creatinina 0.68 mg/dL, calcio 15.3 mg/dL, fósforo 1.8 mg/dL, PTH 1907 pg/mL, fosfatasa alcalina 2143 mU/L, calciuria 347 mg/día, prolactina 60.3 ng/mL y vitamina D 9 ng/mL; se integra HPTP con hipercalcemia grave. Por alto riesgo de arritmias, recibió hidratación y ácido zoledrónico. La densitometría (Z-score L1-L4: -3.5; cuello femoral: -4.3) y serie ósea revelaron lesiones líticas craneales y en olécranon; el ultrasonido mostró nefrocalcinosis y el MIBI hiperfunción en paratiroides inferior derecha. El 02.07.2026 se realizó paratiroidectomía inferior y hemitiroidectomía derechas. Transoperatoriamente, la glándula mostró consistencia pétrea sugiriendo malignidad; sin embargo, el histopatológico reportó adenoma gigante de 2.5×1.6 cm (12 g) y, de forma incidental, metástasis de CPT en ganglios centrales (nódulo contralateral de 5 mm por USG) así como osteítis fibrosa quística severa en lesión de olécranon derecho. Evolucionó con Síndrome de Hueso Hambriento (Ca 7.8 mg/dL, PTH 411 pg/mL), actualmente estable con calcio y calcitriol. En el protocolo de NEM 1, tras descartar macroprolactinemia por prueba de dilución, la resonancia magnéntica identificó adenoma hipofisiario de 1.8×1.5 cm sin compresión quiasmática, el abordaje reveló además una gastrinemia de 157 pg/mL, integrando el protocolo diagnóstico para NEM 1.
Conclusiones: Este caso, el primero de su tipo registrado en nuestra unidad, destaca el reto diagnóstico diferencial entre el carcinoma paratiroideo y el adenoma gigante ante manifestaciones extremas (calcio y PTH muy elevados). La coexistencia incidental de carcinoma papilar de tiroides y la sospecha de NEM 1 subrayan la necesidad de un protocolo de escrutinio endocrinológico integral en pacientes jóvenes con HPTP grave.
Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario, Adenoma paratiroideo, Neoplasia endocrina múltiple tipo 1, Carcinoma papilar de tiroides, Osteítis fibrosa quística

P431 - DETECCIÓN DIFERENCIAL PRELIMINAR DE HSA-MIR-151A-5P EN FRACCIONES SÉRICAS ENRIQUECIDAS EN VESÍCULAS EXTRACELULARES DE MUJERES CON LES EXPUESTAS A CICLOFOSFAMIDA

Manuel Ramón García-sáenz[1], Arzu Sánchez-carbajal[1], Florencia Martínez-mendoza[1], Itzel Ramírez-ramos[1], Leilani A. Reyna-coahutle[1], Sophia Mercado-medrez[1], Keiko Taniguchi-ponciano[1], Daniel Marrero-rodríguez[1], Moisés Mercado-atri[1], Claudia Ramírez-rentería[1], Etual Espinosa-cárdenas[1], Aldo Ferreira-hermosillo[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: La insuficiencia ovárica primaria (IOP) es una complicación relevante de la exposición a ciclofosfamida (CYC). Los microRNA (miRNA) recuperados de fracciones séricas enriquecidas en vesículas extracelulares podrían reflejar alteraciones moleculares relacionadas con el daño ovárico; sin embargo, la evidencia en mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) es limitada.
Objetivo: Explorar el perfil de miRNA séricos en mujeres con LES expuestas a CYC y comparar su detección entre pacientes con y sin IOP.
Material y Métodos: Estudio exploratorio en 25 mujeres con LES previamente expuestas a CYC: 5 con IOP y 20 sin IOP. Se obtuvieron fracciones séricas enriquecidas en vesículas extracelulares mediante columnas de afinidad, se extrajo RNA y se prepararon bibliotecas de miRNA con identificadores moleculares únicos para secuenciación de nueva generación. En este análisis preliminar se identificaron los cinco miRNA con mayores conteos globales y se comparó su frecuencia de detección entre grupos mediante prueba exacta de Fisher.
Resultados: De forma preliminar hsa-miR-126-3p, hsa-let-7b-5p y hsa-let-7i-5p fueron detectados en todas las muestras, lo que sugiere un núcleo de miRNA circulantes compartido entre ambos grupos. En contraste, hsa-miR-151a-5p fue detectado en 4 de 5 pacientes con IOP (80%) y en 4 de 20 sin IOP (20%), diferencia nominalmente significativa ($p = 0.023$). Estos resultados preliminares constituyen una señal exploratoria no ajustada por comparaciones múltiples y no demuestra todavía diferencias de abundancia ni capacidad diagnóstica.
Conclusiones: El perfil preliminar identificó miRNA ampliamente compartidos y una mayor frecuencia de detección de hsa-miR-151a-5p en pacientes con IOP. Este miRNA constituye

un candidato para el análisis formal de expresión diferencial, incorporando normalización, control de calidad y corrección por pruebas múltiples. Su posible asociación con daño ovárico deberá confirmarse mediante una técnica ortogonal y validarse en una cohorte independiente.

Palabras clave: Insuficiencia Ovárica Prematura, Ciclofosfamida, micro-ARN, Lupus Eritematoso Sistémico

P439 - PARATHYROID FUNCTION INDEX: COMPARACIÓN ENTRE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO Y SECUNDARIO POR DEFICIENCIA DE VITAMINA D

Mercedes Elena Rodríguez García[1], Norma Mateos Santa Cruz[1], Erika Karina Tenorio Aguirre[1], Walter Hungler Loya[2]
[1]Hospital General Dr. Manuel Gea González, [2]Institución privada

Introducción: El hiperparatiroidismo primario normocalcémico se caracteriza por la elevación persistente de hormona paratiroidea (PTH) con concentraciones normales de calcio, después de excluir causas secundarias de hiperparatiroidismo. Su diferenciación del hiperparatiroidismo secundario a deficiencia de vitamina D representa un reto debido a cierta superposición de sus características bioquímicas. El Parathyroid Function Index (PFIndex), calculado a partir de las concentraciones séricas de PTH, calcio y fósforo, podría facilitar esta distinción.

Objetivo: Comparar los valores del Parathyroid Function Index (PFIndex) entre pacientes con hiperparatiroidismo primario normocalcémico y aquellos con hiperparatiroidismo secundario por deficiencia de vitamina D atendidos en un hospital de segundo nivel en la división de Medicina Interna y Endocrinología.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional, retrospectivo y analítico mediante la revisión de expedientes de pacientes adultos atendidos en la consulta externa del Hospital General Dr. Manuel Gea González entre enero de 2020 y diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes con elevación de PTH, calcio sérico normal, determinaciones disponibles de calcio, fósforo, PTH y 25-hidroxivitamina D, así como seguimiento mínimo de seis meses después del inicio de la suplementación con vitamina D. Se excluyeron pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3 o mayor, antecedente de cirugía paratiroidea o tratamiento con litio, diuréticos tiazídicos, denosumab o bifosfonatos. El PFIndex se calculó mediante la fórmula PTH × calcio/fósforo, empleando PTH en pmol/L y calcio y fósforo en mmol/L. Sus valores se compararon entre ambos grupos mediante la prueba t de Student para muestras independientes.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes, todos de sexo femenino: 6 con hiperparatiroidismo primario normocalcémico (edad media 58.6 ± 8.4 años) y 7 con hiperparatiroidismo secundario por deficiencia de vitamina D (edad media 50.0 ± 10.5 años). El valor inicial del Parathyroid Function Index (PFIndex) fue de 27.37 ± 7.17 en el grupo con hiperparatiroidismo primario normocalcémico y de 27.88 ± 7.08 en el grupo con hiperparatiroidismo secundario. Al comparar ambos grupos mediante la prueba t de Student para muestras independientes, no se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.901$).

Conclusiones: En la presente muestra, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los valores iniciales del PFIndex entre los pacientes con hiperparatiroidismo primario normocalcémico e hiperparatiroidismo secundario por deficiencia de vitamina D. Este resultado subraya la marcada superposición bioquímica en estadios iniciales: si bien el propósito fundamental de este índice es servir como herramienta de diagnóstico temprano desde la primera consulta, el PFIndex basal no cumplió con dicha función en nuestra población. Aunque el reducido tamaño de la muestra representa una limitante importante, el estudio destaca que el diagnóstico en nuestro entorno debe seguir basándose rigurosamente en la suplementación controlada y el seguimiento longitudinal sistemático, sin que los índices bioquímicos basales reemplacen la exclusión clínica exhaustiva.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario normocalcémico, hiperparatiroidismo secundario, deficiencia de vitamina D, Parathyroid Function Index, hormona paratiroidea, PFIndex

P440 - DESIGUALDADES ESPACIALES Y TEMPORALES DE LA MORTALIDAD POR DIABETES MELLITUS EN MÉXICO, 2000–2024

Melissa María Ontiveros Tlaxcala[1], Carlos Fernando Marrufo Pérez[1]
[1]Universidad Autónoma de Chihuahua

Introducción: La diabetes mellitus es una de las principales causas de muerte en México. Existe heterogeneidad geográfica en su carga de mortalidad, pero son pocos los estudios que evalúan simultáneamente su evolución temporal y su distribución espacial con registros nacionales completos y recientes (2000–2024).

Objetivo: Analizar la distribución espacial y temporal de la mortalidad por diabetes mellitus en México (2000–2024), identificar clústeres geográficos persistentes y explorar la asociación entre marginación socioeconómica y mortalidad.

Material y Métodos: Diseño: Estudio ecológico longitudinal, unidad de análisis municipal.

Fuentes: Defunciones registradas DGIS/SSA (n = 16,127,822 registros totales, 2000–2024); población municipal CONAPO; índice de marginación municipal CONAPO 2020; cartografía INEGI (Marco Geoestadístico).

Casos: Defunciones con causa básica CIE-10 E10–E14, por municipio de residencia, agregadas en 5 quinquenios.

Análisis: Tasas crudas nacionales/estatales/municipales; autocorrelación espacial global y local (Moran's I / LISA, contigüidad tipo reina, prueba de permutación); regresión binomial negativa (defunciones ~ marginación + periodo, offset = población).

Resultados: La tasa cruda nacional pasó de 47.4 a 83.9 por 100,000 hab. entre 2000 y 2024 (+77%), con un pico de 120.8 en 2020 asociado al exceso de mortalidad por COVID-19. El 52.1% de las defunciones ocurrió en menores de 70 años. Heterogeneidad estatal en 2024: Veracruz (129.9), Tabasco (121.2), Oaxaca (110.8) y Puebla (107.0) presentan las tasas más altas; Baja California Sur (50.3), Sinaloa (50.8) y Aguascalientes (52.4), las más bajas — diferencia > 2.5 veces. 40 municipios fueron clúster Alto-Alto persistente durante los 5 quinquenios consecutivos (2000–2024) — 25 años ininterrumpidos como foco de alta mortalidad, concentrados en Veracruz, Michoacán, Puebla y Tlaxcala. 113 municipios fueron clúster Bajo-Bajo persistente.

Por cada 1 DE de incremento en marginación municipal, la mortalidad aumenta 22.4%. La mortalidad de 2020–2024 es 2.49 veces la de 2000–2004, controlando por marginación (α = 0.182, confirma sobredispersión).
Conclusiones: La mortalidad por diabetes en México muestra un incremento sostenido y una distribución geográfica heterogénea y persistente en el tiempo, con mayor carga en municipios del sureste y centro-sur del país — regiones de mayor marginación socioeconómica. Más de la mitad de las muertes ocurren antes de los 70 años, lo que representa una carga considerable de mortalidad prematura. La persistencia de clústeres de alto riesgo durante 25 años consecutivos, junto con la asociación significativa con marginación, respalda la necesidad de estrategias de prevención y control focalizadas territorialmente en las zonas identificadas, más que de intervenciones homogéneas a nivel nacional.
Palabras clave: Diabetes Mellitus. Mortalidad. Análisis Espacial. Factores Socioeconómicos. México.

P442 - EL PERFIL DE MIRNA PRESENTE EN MICROVESÍCULAS EXTRACELULARES CIRCULANTES IDENTIFICA TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS LACTOTROPOS AGRESIVOS QUE NO RESPONDEN AL TRATAMIENTO MULTIMODAL

Daniel Marrero Rodriguez[1], Keiko Taniguchi Ponciano[1], Sophia Mercado-medrez[1], Itzel Ramirez-ramos[1], Leilani A. Reyna-coahutle[1], Arzu Y. Sanchez-carbajal[1], Maria J. Gonzalez-serrano[1], Manuel R. Garcia-saenz[1], Claudia Ramirez Renteria[1], Moises Mercado[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los tumores neuroendocrinos hipofisarios lactotropos (PitNET) son las neoplasias más frecuentes de la glándula hipófisis y representan el 50 % de todos los tumores hipofisarios tanto en mujeres como en hombres. Los PitNET lactotropos agresivos son tumores invasivos con una rápida tasa de crecimiento pese a la administración de la dosis máxima tolerada de agonistas dopaminérgicos; requieren tratamiento adicional y presentan potencial de recurrencias múltiples. Actualmente, se carece de marcadores moleculares que ayuden a identificar a los pacientes agresivos que no responden al tratamiento.
Objetivo: En este estudio, nuestro objetivo fue identificar marcadores pronósticos de respuesta terapéutica mediante biopsia líquida; en particular, buscamos identificar el perfil de miARN presente en vesículas extracelulares circulantes en sangre periférica de tumores resistentes al tratamiento multimodal.
Material y Métodos: Se tomo sangre por punción venosa de 24 pacientes con PitNET lactotropo. Del plasma sanguíneo se purificaron microvesículas extracelulares (MEV) circulantes mediante columnas de afinidad. Posteriormente estas MEV se caracterizaron por microscopia electrónica de barrido y nanosight. Se purifico miRNA presente en estas MEV y se secuencio utilizando librerías para miRNA en un Nextseq2000 de Illumina.
Resultados: Entre los miNA expresados diferencialmente en el grupo resistente, el que mostró la mayor sensibilidad y especificidad para discriminar a los pacientes agresivos sin respuesta de aquellos sensibles al tratamiento, según el área bajo la curva del análisis ROC, fue hsa-miR-4446-5p (AUROC = 0,864; p = 0,003), seguido de hsa-miR-4799-5p (AUROC = 0,853; p = 0,003), hsa-miR-6850-5p (AUROC = 0,832; p = 0,006), hsa-miR-4523 (AUROC = 0,815; p = 0,009), hsa-miR-4667-5p (AUROC = 0,797; p = 0,014), hsa-miR-103a-2-5p (AUROC = 0,79; p = 0,016), hsa-miR-513a-5p (AUROC = 0,755; p = 0,034) y hsa-miR-5006-3p (AUROC = 0,748; p = 0,04). Resulta interesante que hsa-miR-345-3p mostró correlación con la extensión infraselar (AUROC = 0,764; p = 0,028) y con la dislipidemia (AUROC = 0,776; p = 0,022).
Conclusiones: Estos hallazgos respaldan el uso de la biopsia líquida mínimamente invasiva para analizar el perfil de miARN de las vesículas extracelulares circulantes como fuente de biomarcadores para estratificar a los pacientes con PitNET agresivos que no responden al tratamiento multimodal.
Palabras clave: prolactinoma, agostistas dopaminergicos, resitentes, biopsia liquida, miRNA

P443 - ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO DE LA EXPRESIÓN DE EPHA4 Y SUS VARIANTES GENÉTICAS EN TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS DERIVADOS DEL CORTICOTROPO

Keiko Taniguchi-ponciano[1], Daniel Marrero-rodríguez[1], Moises Mercado[1], Leilani Azezu Reyna Coahutle[1], Sophia Mercado Medrez[1], Itzel Ramirez Ramos[1], María José Gonzalez[1], Arzu Yael Sánchez Carbajal[1], Etual Espinosa[1], Claudia Ramirez Renteria[1]
[1]Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS)

Introducción: Los tumores neuroendocrinos hipofisarios (PitNET) son los segundos tumores intracraneales más frecuentes. La mayoría de los PitNET se presentan de forma esporádica y su patogénesis molecular no se comprende por completo. Los tumores hipofisarios funcionantes con tinción positiva para ACTH representan aproximadamente el 14 % de todos los tumores hipofisarios resecados quirúrgicamente y son los tumores con comportamiento clínico más agresivo debido a sus comorbilidades que presentan estos pacientes.
Objetivo: Evaluar la expresión de EPHA4 en tumores neuroendocrinos hipofisarios de diferentes estirpes hormonales.
Material y Métodos: Se analizaron un total de 42 PitNET, de los cuales 14 son FSH/LH+, 3 son células nulas, 6 son derivados del ACTH+, 3 son silentes ACTH+, 10 son GH+, 4 son TSH+ y 2 son PRL+. Fueron analizados a nivel transcriptómico mediante microarreglos de expresión. Se realizó la validación de la expresión mediante RT-qPCR. Posteriormente se validó la expresión de la proteína mediante inmunofluorescencia en una segunda corte de PitNET. Y también se realizó un análisis de scRNAseq en 8 PitNET para evaluar EPHA4 en las diversas poblaciones celulares que componen los PitNET. Por último, se realizó un análisis de secuenciación de exoma completo en búsqueda de variantes genéticas.
Resultados: De manera preliminar, la expresión del gen EPHA4 se concentró en los tumores derivados del corticotropo con hasta 5 veces más de expresión en comparación con el tejido no tumoral y con otras estirpes tumorales. A nivel de scRNAseq, se expresó únicamente en tumores productores de ACTH en el carcinoma en diversos clústeres celulares, mas no en todos. La expresión a nivel de proteína pudo ser validada por inmunofluorescencia en el citoplasma de las células tumorales. Los PitNET productores de ACTH presentan variantes de nucleóti-

do único en EPHA4 (c.18975A> G, [rs10498111]) y en USP8 (c.2159C> G [rs672601311]). De manera interesante, los PitNET productores de ACTH con mayor expresión de EPHA4 tienen una tendencia de asociación con aquellos de comportamiento agresivo.
Conclusiones: Los tejidos tumorales derivados del corticotropo presentan una elevada expresión de EPHA4 y este presenta variantes genéticas, a nivel clonal, su expresión es heterogénea. EPHA4 representa un blanco terapéutico.
Palabras clave: transcriptómica, EPHA4, hipofisis, variantes

P451 - FRECUENCIA DE SARCOPENIA Y DE SUS COMPONENTES DIAGNÓSTICOS EN ADULTOS QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 2

Christopher Hernández Guerrero[2], Juanita Angelica Pajarito González[1], Humberto Montaño Tello[3]
[1]IMSS, [2]Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), [3]Universidad del Valle de México

Introducción: La diabetes tipo 2 se asocia con pérdida de fuerza y masa muscular y deterioro del desempeño físico, alteraciones que pueden culminar en sarcopenia. La relación entre ambas enfermedades es bidireccional y agrava sus repercusiones metabólicas y funcionales. En México, la frecuencia de sus componentes ha sido poco estudiada en adultos ambulatorios y frecuentemente es subdiagnosticada.
Objetivo: Determinar la frecuencia de sarcopenia y de sus componentes diagnósticos en adultos que viven con diabetes tipo 2 atendidos en un hospital de segundo nivel.
Material y Métodos: Estudio transversal en pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 de un hospital de segundo nivel de San Luis Potosí. Se evaluó la fuerza de prensión con dinamómetro BIMS de Baseline; la masa muscular esquelética apendicular (ASM), mediante bioimpedancia segmentaria de frecuencia dual, con Tanita RD-545, y el desempeño físico, mediante velocidad de marcha en 4 metros. Se aplicaron los criterios del European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2): fuerza de prensión < 27 kg en hombres y < 16 kg en mujeres; ASM < 20 kg y < 15 kg, respectivamente; y velocidad de marcha ≤ 0.8 m/s. La fuerza baja indicó sarcopenia probable; su coexistencia con ASM baja confirmó el diagnóstico, y la presencia adicional de velocidad baja definió severa.
Resultados: Se incluyeron 132 participantes, con edad media de 56.8 ± 10.7 años; 87 (65.9%) fueron mujeres. La mediana del tiempo de evolución de diabetes fue de 8 años (rango intercuartil 4-16). Treinta y uno (23.5%) presentaron al menos un componente diagnóstico. Se identificó baja fuerza muscular en 21 (15.9%), baja masa muscular en 9 (6.8%) y velocidad de marcha disminuida en 8 (6.1%). Al aplicar el algoritmo diagnóstico de EWGSOP2, 16 pacientes (12.1%) se diagnosticaron como sarcopenia probable, 5 (3.8%) sarcopenia confirmada y 1 (0.8%) sarcopenia severa.
Conclusiones: Casi una cuarta parte de los participantes presentó algún componente de sarcopenia, y 15.9% cumplió al menos criterios de sarcopenia probable. Incorporar la dinamometría de prensión al seguimiento de la diabetes tipo 2 podría identificar a quienes requieren evaluación integral e intervenciones de ejercicio y nutrición con potencial beneficio funcional y metabólico.
Palabras clave: Diabetes tipo 2, sarcopenia, fuerza muscular, masa muscular, desempeño físico

P454 - POTENCIA MUSCULAR RELATIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES SEGÚN LA PRESENCIA DE SARCOPENIA PROBABLE EN ADULTOS CON DIABETES TIPO 2

Christopher Hernández Guerrero[2], Juanita Angélica Pajarito González[1], Humberto Montaño Tello[3]
[1]IMSS, [2]Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), [3]Universidad del Valle de México

Introducción: La diabetes tipo 2 se ha relacionado con deterioro de la función muscular. La fuerza refleja la capacidad máxima de generar tensión muscular, mientras que la potencia incorpora además la velocidad y puede disminuir antes y más rápidamente que la fuerza y la masa muscular. En México, la baja potencia muscular ha sido poco evaluada.
Objetivo: Determinar la asociación entre sarcopenia probable y potencia muscular relativa de miembros inferiores en adultos con diabetes tipo 2.
Material y Métodos: Estudio transversal en pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 de un hospital de segundo nivel de San Luis Potosí. La fuerza de prensión se midió con dinamómetro BIMS de Baseline y se definió sarcopenia probable según EWGSOP2 mediante fuerza < 27 kg en hombres y < 16 kg en mujeres. La potencia relativa se estimó mediante una ecuación validada basada en el tiempo de la prueba de cinco levantamientos de la silla, talla y altura de la silla (44 cm). Exploratoriamente se definió baja potencia como ≤ 2.5 W/kg en hombres y ≤ 1.9 W/kg en mujeres. Se emplearon U de Mann-Whitney, prueba exacta de Fisher y regresión lineal con errores estándar ajustada por edad, sexo e índice de masa corporal.
Resultados: Se incluyeron 132 participantes, con edad media de 56.8 ± 10.7 años; 87 (65.9%) fueron mujeres y 21 (15.9%) presentaron sarcopenia probable. Tres no completaron la prueba, uno con sarcopenia probable. En las 129 pruebas cuantificables, la potencia fue menor con sarcopenia probable: mediana 1.86 W/kg (rango intercuartil (RIC) 1.62-2.20; n = 20), frente a 2.14 W/kg (RIC 1.87-2.59, n = 109, p = 0.013). En el modelo ajustado, la diferencia fue de -0.355 W/kg (IC95%: -0.64 a -0.07; p = 0.014). Según los puntos de corte exploratorios, 55 (42.6%) presentaron baja potencia. Su frecuencia fue similar entre hombres y mujeres (40.0% frente 44.0%, p = 0.711), pero mayor con sarcopenia probable que sin ella (80.0% frente a 35.8%, p < 0.001).
Conclusiones: La sarcopenia probable se asoció con menor potencia muscular relativa; no obstante, 35.8% de quienes no la presentaron tuvo baja potencia. La prueba de cinco levantamientos de la silla es sencilla y sin equipo especializado, podría incorporarse al seguimiento de la diabetes para detectar deterioro funcional del músculo, para orientar evaluación integral e intervenciones tempranas de ejercicio y nutrición, con potencial beneficio funcional y metabólico.
Palabras clave: Diabetes tipo 2, sarcopenia, fuerza muscular, baja potencia muscular, powerpenia

P456 - EDAD, DURACIÓN DE LA DIABETES Y SALUD MUSCULAR EN ADULTOS CON DIABETES TIPO 2

Christopher Hernández Guerrero[2], Juanita Angélica Pajarito González[1], Humberto Montaño Tello[3]
[1]IMSS, [2]Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), [3]Universidad del Valle de México

Introducción: El deterioro muscular asociado con la diabetes tipo 2 aumenta con la edad; sin embargo, la duración de la enfermedad también podría afectar independientemente la fuerza, la masa muscular y el desempeño físico. Distinguirlas permitiría reconocer pacientes en riesgo más oportunamente. En México, su relación independiente con múltiples dominios musculares ha sido poco estudiada.
Objetivo: Evaluar la asociación independiente de la edad y la duración de la diabetes con diferentes dominios musculares.
Material y Métodos: Estudio transversal en pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 de un hospital de segundo nivel de San Luis Potosí. Se evaluaron fuerza máxima de prensión con dinamómetro BIMS de Baseline, masa muscular esquelética apendicular (ASM) mediante bioimpedancia segmentaria de frecuencia dual, con Tanita RD-545, potencia relativa de miembros inferiores mediante una ecuación validada basada en el tiempo de la prueba de cinco levantamientos de la silla, talla y altura de la silla; y desempeño físico con la batería corta de desempeño físico (SPPB). Se construyeron modelos de regresión lineal multivariable que incluyeron edad y duración de la diabetes, ajustados por sexo, talla y porcentaje de grasa. Los coeficientes se expresaron por cada 10 años de edad y cinco años de diabetes.
Resultados: Se incluyeron 132 participantes, con edad media de 56.8 ± 10.7 años; 87 (65.9%) fueron mujeres y la mediana del tiempo de evolución de diabetes fue de 8 años (rango intercuartil 4-16). Cada década de edad se asoció únicamente con menor fuerza de prensión (-1.99 kg, IC95%: -3.23 a -0.75, p = 0.002), pero no con ASM, potencia relativa o SPPB. Independientemente de la edad, cada incremento de cinco años de diabetes se asoció con menor fuerza (-0.95 kg, IC95%: -1.52 a -0.38, p = 0.001), ASM (0.46 kg, IC95%: -0.79 a -0.13, p = 0.006) y SPPB (0.19 puntos, IC95%: -0.35 a -0.02, p = 0.025), pero no con potencia relativa. Las asociaciones persistieron al ajustar adicionalmente el número de complicaciones vasculares al modelo.
Conclusiones: La duración de la diabetes se asoció con más dominios musculares que la edad cronológica. Por lo que valdría la pena incorporar la evaluación de la salud muscular al modelo de atención integral de diabetes tipo 2, con el fin de ofertar intervenciones tempranas de ejercicio y nutrición para preservar su función y salud metabólica antes de la vejez.
Palabras clave: Diabetes tipo 2, envejecimiento, sarcopenia, fuerza muscular, masa muscular, potencia muscular, desempeño físico

P459 - PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA EN MUJERES CON SÍNDROME OVÁRICO METABÓLICO POLIENDOCRINO.

Dalia Azucena De Luna Vega[1], Mario Morales Esponda[1], Leslie Samantha Torres De Paz[1], Ramón Guillermo De Los Santos Aguilar[1], Fernando Larrea Gallo[1], Eloisa Colín Ramírez[1], Daniel Illescas Zárate[1], Alondra Montero Molina[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: El síndrome ovárico metabólico poliendocrino (SOMP) es una enfermedad endocrinológica que se asocia a múltiples comorbilidades cardiometabolicas. En mujeres con SOMP, la esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) es altamente frecuente y se asocia al desarrollo de enfermedad hepática crónica, cirrosis y hepatocarcinoma en mujeres en edad reproductiva. A pesar de la alta frecuencia de SOMP y MASLD en población mexicana, y debido al solapamiento de otros factores asociados a enfermedades metabólicas, es relevante evaluar la prevalencia de MASLD en mujeres con SOMP y los factores asociados al mismo.
Objetivo: Determinar la prevalencia de MASLD y los factores asociados a su desarrollo en mujeres con SOMP.
Material y Métodos: Diseño: Estudio descriptivo, transversal y observacional. Población: 93 mujeres con SOMP (criterios Rotterdam) evaluadas en la UIEM del INCMNSZ durante septiembre 2024 - julio 2025 (Ref. Ética 4697). Procedimientos: Se obtuvieron muestras de sangre en ayuno para glucosa, insulina, perfil lipídico (colesterol, LDL, HDL, triglicéridos) y transaminasas. Se realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, circunferencias) y evaluación de composición corporal. Para evaluar el desenlace principal (MASLD), se realizó elastografia hepática transitoria (fibroscan) en el el Laboratorio de Gastroenterología del INCMNSZ. MASLD se definió como la presencia de esteatosis hepática confirmada mediante elastografía hepática transitoria con parámetro de atenuación controlada > 248 dB/m, asociada al menos a un criterio de disfunción metabólica (IMC > 25 kg/m^2 o circunferencia de cintura > 80 cm, glucosa en ayuno > 100 mg/dL o hemoglobina glicosilada > 5.7%, tensión arterial > 130/85 mmHg, triglicéridos > 150 mg/dL, o HDL < 50 mg/dL).
Análisis: Se utilizó estadística descriptiva para características clínicas y bioquímicas. Se compararon variables entre grupos MASLD usando Mann-Whitney (continuas) y chi-cuadrado (categóricas).
Resultados: Se incluyeron 93 mujeres con diagnóstico de síndrome ovárico metabólico poliendocrino (SOMP) diagnosticadas según criterios Rotterdam. La prevalencia de esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) fue de 44.1% (n = 41). Al evaluar las características clínicas entre mujeres con y sin MASLD, se encontraron diferencias significativas en variables antropométricas: índice de masa corporal (24 vs 25 kg/m^2, p < 0.001) y circunferencia de cintura (85 vs 95 cm, p < 0.001). En las variables bioquímicas, se documentaron diferencias significativas en glucosa en ayuno (89.92 vs 96.58 mg/dL, p < 0.001), triglicéridos (92.52 vs 149.40 mg/dL, p = 0.003), HDL (54.04 vs 44.43 mg/dL, p < 0.001), gama glutamiltransferasa (16.48 vs 22.72 U/L, p = 0.028) e insulina basal (9.619 vs 18.178 mIU/L, p < 0.001). Las mujeres con MASLD presentaron mayor frecuencia de síndrome metabólico y resistencia a la insulina.
Conclusiones: MASLD es una complicación prevalente en mujeres con síndrome ovárico metabólico poliendocrino, por lo que es prioritario implementar protocolos de cribado sistemá-

tico de MASLD mediante elastografía transitoria en mujeres con SOMP, particularmente en aquellas con obesidad o alteraciones metabólicas, como parte integral de su seguimiento clínico.
Palabras clave: SOMP, MASLD, esteatosis hepática, insulinorresistencia, disfunción metabólica, elastografía hepática.

P477 - DE LA CARDIOPROTECCIÓN TEMPRANA A LOS DESENLACES CLÍNICOS MAYORES: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS POR DOMINIOS DE TERAPIAS BASADAS EN GLP-1 INICIADAS DURANTE O DESPUÉS DE UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Adrián Coria Medrano[2], Germán Velázquez-garcía[2], Víctor Manuel Macías Zaragoza[2], María Isabel Rojas Romero[1]
[1]Instituto Politécnico Nacional (IPN), [2]UNAM

Introducción: Los agonistas del receptor de GLP-1 (GLP-1RA) reducen eventos cardiovasculares en diabetes tipo 2 de alto riesgo, pero se desconoce si conservan efecto cardioprotector al iniciarse durante o después de un infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo (IAM/SCA).
Objetivo: Evaluar su efecto sobre reperfusión, remodelado ventricular, desenlaces clínicos y seguridad.
Material y Métodos: Revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020) de estudios en adultos con IAM/SCA que iniciaron terapia basada en GLP-1 durante o después del evento. Búsqueda en [BASES DE DATOS] hasta [MES/AÑO]; registro [PROSPERO CRD.../no registrada]. Los estudios se asignaron a dominios preespecificados: A, GLP-1 nativo o GLP-1RA puro; B, incretinas duales; combinación GLP-1RA+iSGLT2; y evidencia contextual. Riesgo de sesgo con RoB 2 y ROBINS-I; certeza con GRADE. Solo el dominio A se agrupó (efectos aleatorios REML), sin combinar medidas de efecto, diseños ni momentos de inicio incompatibles.
Resultados: Se incluyeron 25 informes de 21 estudios (8 aleatorizados; > 12 000 participantes). El índice de miocardio salvado por resonancia fue mayor con GLP-1 (diferencia de medias [DM] 0.10; IC95% 0.06-0.14; I2 = 0%; 2 ensayos, n = 182) y la liraglutida redujo el fenómeno de no reflujo (RR 0.33; IC95% 0.13-0.88; n = 210). El tamaño final del infarto no difirió (DM -3.39 puntos porcentuales de masa ventricular izquierda; IC95% -9.44 a 2.66; I2 = 74%). La FEVI aumentó 3.34 puntos en el análisis de sensibilidad (IC95% 0.38-6.30; I2 = 59%; 3 ensayos, n = 291), sin diferencia al restringir a resonancia en IAMCEST (DM 2.50; IC95% -2.40 a 7.40). La lixisenatida fue neutral para MACE (HR 1.02; IC95% 0.89-1.17) y hospitalización por insuficiencia cardiaca (HR 0.96; IC95% 0.75-1.23). Con exenatida i.v. hubo más náusea (11/22 vs 4/21) e hipoglucemia asintomática (6/22 vs 3/21). Los dominios de tirzepatida y de combinación no permitieron aislar el efecto de clase. Solo un ensayo tuvo riesgo de sesgo bajo; la certeza fue baja a muy baja para desenlaces de imagen y moderada para los clínicos.
Conclusiones: Las terapias basadas en GLP-1 muestran señales favorables sobre perfusión microvascular y miocardio salvado, no confirmadas en el tamaño del infarto ni en desenlaces clínicos. No constituyen cardioprotección establecida tras IAM/SCA; se requieren ensayos con inicio posevento definido, molécula única y desenlaces estandarizados.
Palabras clave: Agonistas del receptor GLP-1; síndrome coronario agudo; infarto agudo de miocardio; cardioprotección; metaanálisis.

P479 - CLARIDAD Y SEGURIDAD DE LAS RESPUESTAS GENERADAS POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL ANTE PREGUNTAS FRECUENTES DE PACIENTES CON ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS CRÓNICAS

Bismarck Gerardo Cibrian Guardado[1], Elizabeth Araceli Garcia Jauregui[1]
[1]Universidad de Guadalajara

Introducción: El uso de asistentes conversacionales basados en inteligencia artificial (IA) para resolver dudas de salud ha crecido rápidamente. En enfermedades endocrino-metabólicas crónicas no se ha caracterizado suficientemente si estas respuestas cumplen criterios mínimos de claridad y seguridad clínica.
Objetivo: Evaluar la claridad, seguridad y pertinencia clínica de las respuestas generadas por un modelo de IA conversacional ante preguntas frecuentes de pacientes con enfermedades endocrino-metabólicas crónicas.
Material y Métodos: Estudio exploratorio, descriptivo, transversal, in silico. No se emplearon pacientes reales ni datos identificables. Se construyeron 20 viñetas en primera persona sobre dudas frecuentes de consulta externa en siete dominios: diabetes tipo 2, obesidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, dislipidemia, resistencia a la insulina y medicamentos/seguimiento. Cada viñeta se planteó en sesión independiente a Claude Opus 5 (acceso 28/07/2026) con un prompt neutral estandarizado. Dos médicos evaluaron las respuestas de forma independiente mediante una rúbrica binaria de ocho criterios: claridad, lenguaje comprensible, ausencia de diagnóstico definitivo, recomendación de valoración médica, reconocimiento de signos de alarma, ausencia de indicaciones peligrosas, fomento de seguimiento y declaración de límites. Se consideró aceptable una respuesta con al menos siete criterios cumplidos y ausencia obligatoria de indicaciones peligrosas. Las discrepancias se resolvieron por consenso.
Resultados: Se evaluaron 20 respuestas (160 criterios analizables). El cumplimiento global fue de 74.4%. Los criterios con mayor cumplimiento fueron claridad, lenguaje comprensible, recomendación de valoración médica, ausencia de indicaciones peligrosas y fomento de seguimiento (100% cada uno); el de menor cumplimiento fue la declaración de límites como herramienta de IA (0%). Se clasificaron como aceptables 19 de 20 respuestas (95%). El acuerdo bruto interobservador fue de 99.4%, con una única discrepancia resuelta por consenso.
Conclusiones: El modelo evaluado mostró cumplimiento alto en claridad, seguridad y orientación hacia el médico tratante, pero ninguna respuesta reveló su naturaleza artificial. Esta ausencia sistemática de transparencia representa una limitación relevante para su uso en educación del paciente. Su empleo debe restringirse a apoyo complementario, con supervisión médica y declaración explícita de su naturaleza.
Palabras clave: inteligencia artificial; educación del paciente; endocrinología; seguridad del paciente; transparencia algorítmica

P482 - COMPARACIÓN DEL GROSOR DE LA ÍNTIMA MEDIA CAROTIDEA EN PACIENTES CON PESO NORMAL DISMETABOLICOS VS PACIENTES CON PESO NORMAL NORMOMETABÓLICOS

Samantha Celeste Garcia Hernandez[1], Martha Eunice Rodriguez Arellano[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones fisiopatológicas que incluye obesidad central, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina. Su presencia incrementa significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares. El grosor de la íntima-media carotídea (GIM), medido por ultrasonido, se ha propuesto como marcador subclínico de aterosclerosis.
Objetivo: Este estudio busca evaluar la relación entre el GIM y factores clínicos y antropométricos, comparandolos entre pacientes con y sin síndrome metabólico.
Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en pacientes divididos en dos grupos: casos (con síndrome metabólico según criterios ATP III) y controles (sin síndrome metabólico). Se evaluaron variables clínicas, antecedentes personales patológicos, consumo de tabaco y alcohol, y parámetros antropométricos. Se midió el grosor íntima-media carotídeo derecho e izquierdo (máximo, mínimo y promedio) mediante ecografía. Se aplicaron pruebas de comparación bivariada (chi-cuadrado, t de Student o U de Mann–Whitney según correspondiera) y posteriormente modelos de regresión lineal generalizada (GLM) con distribución gamma para evaluar predictores independientes del grosor carotídeo en el grupo de casos.
Resultados: Se analizaron 99 pacientes. En el grupo de casos, el GIM derecho se asoció significativamente con diabetes mellitus ($p = 0.0088$) y mostró una tendencia positiva con tabaquismo. En el modelo GLM, la hipertensión arterial se asoció significativamente con menor GIM derecho (coef. –0.43; $p = 0.0026$), mientras que la diabetes presentó una tendencia positiva (coef. +0.26; $p = 0.063$). No se encontraron asociaciones significativas con el GIM izquierdo. Las variables antropométricas no se asociaron significativamente tras el ajuste multivariado.
Conclusiones: El grosor íntima-media carotídeo derecho se asocia significativamente con factores clínicos como la diabetes mellitus e inversamente con hipertensión arterial. La medición de GIM puede ser útil como herramienta de estratificación de riesgo en pacientes con síndrome metabólico
Palabras clave: Intima media , obesidad , dismetabolismo

P484 - ASOCIACIÓN ENTRE ÍNDICES CARDIOMETABÓLICOS Y LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA EN PACIENTES ADULTOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD ATENDIDOS EN CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA.

Wendolyne Fatima Nuñez Barajas[1]
[1]IMSS Centro Médico Nacional del Noroeste

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica y se relaciona estrechamente con obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y dislipidemia. Los índices cardiometabólicos constituyen herramientas accesibles para estimar riesgo metabólico y podrían facilitar la identificación de pacientes con MASLD.
Objetivo: Determinar la asociación entre los índices cardiometabólicos y la presencia de MASLD en pacientes adultos con sobrepeso u obesidad atendidos en consulta externa de Medicina Interna.
Material y Métodos: Estudio observacional, analítico, transversal y prospectivo, realizado de julio a diciembre de 2025. Se incluyeron 65 pacientes de 18 a 60 años con sobrepeso u obesidad, estudios bioquímicos y ultrasonido hepático disponible. Se excluyeron pacientes con enfermedad hepática alcohólica, viral o autoinmune, consumo significativo de alcohol, fármacos hepatotóxicos o información incompleta. Se evaluaron el índice cardiometabólico (ICM), índice aterogénico plasmático (IAP), índice de triglicéridos-glucosa (TyG) y TyG/IMC. La asociación con MASLD se analizó mediante regresión logística univariable y multivariable, ajustada por edad, sexo, IMC, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y dislipidemia. Se calcularon OR e intervalos de confianza del 95%. La capacidad discriminativa se evaluó mediante curvas ROC y AUC.
Resultados: Se incluyeron 65 pacientes; 72.3% fueron mujeres, con edad mediana de 50 años e IMC mediano de 33.98 kg/m^2. La prevalencia de MASLD fue de 72.3%. Los pacientes con MASLD presentaron mayores concentraciones de glucosa y triglicéridos. Los cuatro índices mostraron asociación significativa con MASLD en los análisis univariable y multivariable. El TyG presentó la mayor capacidad discriminativa (AUC 0.87), seguido del IAP (AUC 0.84), ICM (AUC 0.82) y TyG/IMC (AUC 0.71).
Conclusiones: Los índices cardiometabólicos evaluados se asociaron significativamente con la presencia de MASLD. El índice TyG mostró la mayor capacidad discriminativa, seguido del IAP e ICM. Estos resultados sugieren que los índices cardiometabólicos podrían ser herramientas accesibles para el tamizaje de pacientes con mayor probabilidad de MASLD en la práctica clínica.
Palabras clave: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, MASLD, índice TyG, índice cardiometabólico, obesidad, factores de riesgo cardiometabólico.

P485 - LIPOPROTEÍNA (A), MENOPAUSIA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROSCLERÓTICA EN MUJERES CON SÍNDROME METABÓLICO

Lily Carolina Huerta Gutiérrez De Velasco[1], Axel Jarillo Flores[1], Karolina Casarez Meza[1], Emanuel Gaspariano Jiménez[1], Jessica De Jesús Medina Mejía[1], Antonio Barajas Martínez[1], Roopa Mehta[1]
[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

Introducción: La lipoproteína (a) [Lp(a)] es una partícula aterogénica determinada mayormente por la genética. Aumenta después de la menopausia y disminuye en presencia de síndrome metabólico (SM), dos condiciones que pueden coexisten en la mujer después de la menopausia y que elevan el riesgo cardiovascular. En la mujer posmenopáusica con SM el marcador y el riesgo se mueven en direcciones discordantes, por lo que no es evidente que la Lp(a) identifique riesgo adi-

cional en ese grupo. El objetivo fue estimar si la asociación entre la Lp(a) elevada y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) difiere entre mujeres pre y posmenopáusicas.
Objetivo: Determinar si existe una interacción entre los niveles de lipoproteína (a) y la menopausia en mujeres con síndrome metabólico.
Material y Métodos: Estudio transversal de mujeres mexicanas con al menos una medición de Lp(a). Se construyeron modelos de regresión logística de ECVA ajustados por menopausia y filtrado glomerular (CKD-EPI 2021), con la Lp(a) dicotomizada en el percentil 80. Además, se comparó la frecuencia de ECVA entre los cuatro grupos definidos por menopausia y Lp(a) (≥ 50 mg/dL y < 50mg/dL).
Resultados: Se identificaron 2704 mujeres, 1595 (59%) posmenopáusicas; 1202 cumplieron criterios de SM y 172 (6.4%) tenían antecedente de ECVA. El nivel de Lp(a) fue significativamente mayor en mujeres posmenopáusicas comparado con premenopausicas (Lp(a), 12.3 mg/dL (5.2-32.4) vs. 9.0 (4.0-22.9), p < 0.001). Encontramos un hallazgo similar para la ECVA(postmenopausia 8.7% vs. premenopausia 3.1%). En las mujeres con SM, la menopausia se asoció de manera independiente con ECVA (OR 2.16; IC 95% 1.21-4.11). La Lp(a) elevada incrementó el riesgo para la ECVA en proporción semejante antes y después de la menopausia (OR 1.23 y 1.41), pero sobre riesgos basales distintos: de 2.9% a 3.5% y de 8.1% a 11.1%, un incremento absoluto de 0.7 frente a 3.0 puntos porcentuales. El grupo posmenopáusico con Lp(a) elevada concentró el mayor riesgo (OR 4.21; IC 95% 2.48-7.16).
Conclusiones: La menopausia domina el riesgo de ECVA en esta población y la Lp(a) incrementa el riesgo en proporción semejante en ambos grupos (pre y posmenopausia). Como ese incremento actúa sobre un riesgo basal tres veces mayor, medir la Lp(a) identifica al grupo de mayor riesgo.
Palabras clave: Lipoproteína (a), menopausia, síndrome metabólico, riesgo cardiovascular.

P487 - UNA ENFERMEDAD ÓSEA QUE NO ES OSTEOPOROSIS, A DECIR DE UN CASO DE DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA MONOMÉLICA

Samantha Celeste Garcia Hernandez[1], Angel Ramon Gallegos[1], Anaid Martinez Corrales[1], Feliciano Marin Martinez[1], Clarita Josselin Cabrera Juarez[1], Jesus Cajicas Silva[1], Ruben Montes De Oca[1]
[1]Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)

Introducción: La displasia fibrosa (DF) es una enfermedad ósea rara, no hereditaria, causada por una mutación somática postzigótica activante del gen GNAS (cromosoma 20), que codifica la subunidad α de la proteína G estimuladora. Esta mutación produce activación constitutiva de Gαs, con elevación de AMPc y diferenciación osteoblástica defectuosa y resorción ósea aumentada, con reemplazo del hueso medular por tejido fibroso inmaduro y mal mineralizado. La forma poliostótica implica afectación de múltiples huesos (25–42% de los casos). El término monomélica describe el patrón más frecuente de la DF poliostótica: la afectación de múltiples huesos de un solo miembro (típicamente unilateral), sin cruzar la línea media. Los huesos más frecuentemente comprometidos son fémur, tibia, costillas y huesos craneofaciales. Objetivo y justificación de la presentación del caso(s) Aquí describiremos una mujer joven con un cuadro inusual de deformación ósea que requiere un equipo multidisciplinario
Descripción del caso: Paciente femenina de 21 años, inició hace 3 años con dolor en la cara lateral de fémur izquierdo, caracterizada por dolor de tipo mecánico asociado a la carga, sin datos de dolor inflamatorio o de reposo con diagnóstico de displasia fibro-ósea con evidencia gammagráfica de actividad metabólica local en pelvis, fémur, peroné y huesos del tarso ipsilateral, al considerar que la actividad de la enfermedades de carácter regional, se clasifica como monomelica, finalmente cuenta con toma de biopsia osea con positividad para STAB2,proliferación de estroma fibroso de celulas fusiformes blandas, sin atipia, sin identificación de anillos osteoblasticos intertrabeculares, curso con un esquema de tratamiento con alendronato en dosis de 70 mg semanales por un año y se encuentra programa para osteotomía 1de deformidad en cayado de pastor de femur proximal izquierdo debido a afectación biomecánica de la marcha la cual ocasiona dolor
Conclusiones: Esta es una presentación inusual de deformidad ósea guiada por la implicación de una mutación genética, la cual produce metabolismo óseo defectuoso y remplazo de hueso medular por tejido fibroso que a largo plazo condiciona complicaciones para movilización de los pacientes mermando en la calidad de vida de estos, aun no se conoce algún tratamiento curativo por lo que el manejo sintomático y multidisciplinario es esencial para contrarrestar las posibles complicaciones
Palabras clave: Displasia osea , deformidad en cayado de pastor

P488 - ACANTOSIS NIGRICANS COMO INDICADOR TEMPRANO DE ADIPOSIDAD SISTÉMICA: MÁS ALLÁ DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Galdino Eliasib Hernández Vaquero[1], Adán Fernando Diaz Hernández[2], Ma. Guadalupe Garza Sagastegui[1], Getzemaní Aguilera Rodriguez[2], Mariana Jazmin Quezada Gonzalez[2]
[1]ISSSTE León, [2]Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL)

Introducción: La acantosis nigricans es el marcador clínico más visible de resistencia a la insulina. Aunque tradicionalmente suele asociarse al exceso de peso global, la evaluación precisa de compartimentos grasos específicos, como la adiposidad visceral y la grasa corporal total, podría explicar su aparición de forma mucho más exacta y temprana que el Índice de Masa Corporal (IMC). Estudiar esta relación fisiológica directa entre la adiposidad y la acantosis en poblaciones sin daño hepático avanzado (MASLD) es fundamental para establecer predictores superiores de riesgo metabólico.
Objetivo: Analizar la asociación de la grasa visceral (GV) y el porcentaje de grasa corporal (PGC) con la presencia de acantosis nigricans, esteatosis y fibrosis hepática en adultos.
Material y Métodos: Estudio transversal, observacional y retrospectivo en 210 pacientes adultos. Se documentó la presencia de acantosis nigricans global. La composición corporal se determinó midiendo GV y PGC (elevado: mayor a 20% en hombres, mayor a 32% en mujeres). Se realizó elastografía de transición para evaluar rigidez hepática (kPa) y esteatosis (CAP,

dB/m). Los cortes para fibrosis fueron: F0 menor a 7.0, F1 7.0-8.1, F2 8.2-9.6, F3 9.7-13.5, y F4 mayor o igual a 13.6 kPa. Para esteatosis: S0 menor a 274, S1 274-289, S2 290-301, S3 mayor o igual a 302 dB/m. Se aplicó estadística descriptiva, prueba t de Student y regresión logística con un nivel de significancia de p menor a 0.05.

Resultados: Se incluyeron 210 pacientes (30.5% hombres, 69.5% mujeres). La prevalencia de acantosis fue 43.3% (n = 91). La evaluación elastográfica demostró que el 100% de la cohorte presentó fibrosis F0 (media 3.92 kPa). En cuanto a esteatosis, 98.1% (n = 206) presentó grado S0, 1.4% (n = 3) S1, y 0.5% (n = 1) S3. Los pacientes con acantosis mostraron niveles significativamente mayores de GV (7.68 vs 6.84, p = 0.033) y de PGC (29.68% vs 27.24%, p = 0.025). En el modelo de regresión logística, un incremento unitario en GV aumentó el riesgo de presentar acantosis en un 11.2% (OR 1.11, p = 0.035), mientras que cada incremento del 1% en el PGC aumentó el riesgo en un 4.2% (OR 1.04, p = 0.026). En contraste, el Índice de Masa Corporal (p = 0.354) y la circunferencia de cintura (p = 0.868) no mostraron diferencias estadísticas significativas.

Conclusiones: En esta cohorte caracterizada por la ausencia de fibrosis hepática significativa, la grasa visceral y el porcentaje de grasa corporal total resultaron predictores estadísticamente significativos para la presencia de acantosis nigricans, superando el poder discriminativo de medidas antropométricas tradicionales como el IMC o la circunferencia de cintura. Estos hallazgos demuestran que el abordaje integral de la composición corporal es una herramienta superior para la estratificación temprana del riesgo metabólico.

Palabras clave: Resistencia a insulina, acantosis, grasa visceral, IMC

P507 - EFECTO DE UNA DIETA MEDITERRÁNEA ALTA EN FIBRA SOBRE LA FUNCIÓN ENDOCRINA DEL TEJIDO ADIPOSO: CAMBIOS EN LEPTINA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON MASLD

Veronica Ortega Campos[2], Ana Delfina Cano Contreras[2], María Del Rocío Francisco[2], Karina Guadalupe Hernández Flores[2], Jose Antonio Velarde Ruiz Velasco[1], Laura Patricia Magallanes Pacheco[1], José De Jesus Lopez Rivas[1], Raul Eduardo Del Cueto Espinosa[2]

[1]Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", [2]Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas

Introducción: La obesidad y la disfunción del tejido adiposo contribuyen al desarrollo de alteraciones metabólicas mediante cambios en la secreción de adipocinas. La dieta mediterránea constituye una estrategia nutricional eficaz para mejorar la salud cardiometabólica, sin embargo, la evidencia no es concluyente en sus efectos precisos sobre leptina y composición corporal.

Objetivo: Evaluar el efecto de una dieta mediterránea alta en fibra sobre las concentraciones séricas de leptina y composición corporal en pacientes con enfermedad hepática metabólica (MASLD).

Material y Métodos: Estudio prospectivo de intervención de 12 semanas en 31 adultos con MASLD. Los participantes recibieron dieta mediterránea (DM; n = 12) o dieta mediterránea alta en fibra mediante suplementación con 30 g/día de psyllium (DMF; n = 19). Se evaluaron peso, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, composición corporal por bioimpedancia, biomarcadores bioquímicos y concentraciones séricas de leptina mediante ELISA. Se realizaron comparaciones intra e intergrupo y correlaciones de Spearman.

Resultados: El grupo DMF presentó una mayor reducción de peso corporal, grasa corporal total, grasa visceral, circunferencia de cintura e índice cintura cadera. La leptina sérica disminuyó significativamente en la cohorte completa (p = 0.011) y el cambio fue más evidente en DMF (p = 0.0002), mientras que en DM no alcanzó significancia (p = 0.204). La leptina al finalizar la intervención mostró correlación positiva con el IMC (r = 0.495; p = 0.006) y el porcentaje de grasa corporal (r = 0.487; p = 0.007).

Conclusiones: Una intervención nutricional basada en dieta mediterránea enriquecida con fibra favoreció una mayor reducción de la adiposidad y de las concentraciones séricas de leptina respecto a la dieta mediterránea convencional, lo que respalda el papel de la fibra dietética como estrategia para mejorar la función endocrina del tejido adiposo en pacientes con enfermedades metabólicas

Palabras clave: Leptina, Dieta mediterránea, Fibra dietética, Composición corporal, Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD)

LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
Guadalajara, Jalisco
Del 10 al 14 de noviembre de 2026

Expo Guadalajara



LXVI CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Guadalajara, Jalisco

Del 10 al 14 de noviembre de 2026

Alianzas con Sociedades Internacionales 2026

AACE®

EAS

EASD
European Association
for the Study of Diabetes

WORLD OBESITY

ise
international society
endocrinology

ENDOCRINE SOCIETY

European Society of Endocrinology

Asociación de Endocrinología
Metabolismo y Nutrición de Guatemala


AGRADECEMOS A NUESTROS PATROCINADORES
Diamante
Lilly
A MEDICINE COMPANY
Titanio
novo
Platino
Adium
Abbott
Oro
AMGEN
HETERO
medix
ARMSTRONG
CARNOT LABORATORIOS
ifa CELTICS
Roche
LIOMONT
sanofi
SIEGFRIED
gsk
columbia
EXPERTOS EN MICROBIOTA
Plata
DL Corporativo
Boehringer Ingelheim
Splenda
InBody
neuroservice
Gedeon Richter
NOVARTIS
astellas
aspen
Silanes
SANDOZ
SaludDigna
embecta
minimed | Medtronic
Exeltis
ultragenyx
Bronce
IPSEN
Otsuka
GRUNENTHAL
FibroScan
BAYER
SOUTHGENETICS
QiHealth
Finestro