

XXVII

REUNIÓN ANUAL
DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA AC.

19 AL 22 DE AGOSTO 2026
PUERTO VALLARTA, JALISCO



**HOTEL SHERATON BUGANVILIAS
PUERTO VALLARTA, JALISCO**

XXVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

Distinguidos colegas, invitados y queridos amigos:

Es un honor darles la bienvenida a la **XXVII Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Pediatría**, que se llevará a cabo del **20 al 22 de agosto en el Hotel Sheraton Baganvillas, Puerto Vallarta, Jalisco, México**. Este encuentro reafirma nuestro compromiso con la excelencia académica y con la misión de promover la atención integral de la niñez mexicana con alteraciones endocrinológicas.

Como parte de nuestra responsabilidad con la **educación médica continua**, el **19 de agosto** se realizará el **Taller Precongreso para Pediatras locales: "Puntos esenciales del paciente pediátrico con patología endocrinológica"**, diseñado para fortalecer la práctica clínica mediante la identificación temprana y referencia oportuna.

En nuestro programa académico, los días **19 y 20 de agosto**, tendremos el privilegio de realizar el **Curso Internacional Pre-Congreso sobre Obesidad**, avalado por la European Association for the Study of Obesity (EASO), bajo el título: "Enfoque integral para la prevención y el manejo de la obesidad pediátrica desde la primera infancia" Este curso constituye una oportunidad invaluable para actualizar conocimientos y estrechar la colaboración internacional en un tema de gran relevancia.

Durante todos estos días, distinguidos conferencistas nacionales e internacionales, compartirán su experiencia y enriquecerán nuestro evento con diversas perspectivas de gran valor científico.

Puerto Vallarta es el escenario ideal, por la calidez de su gente, la belleza de sus playas y la riqueza cultural de la región, que nos brindan el ambiente para fortalecer lazos profesionales y compartir momentos de convivencia inolvidables.

Expresamos nuestro más sincero agradecimiento a la industria farmacéutica y a nuestros patrocinadores, cuyo compromiso y apoyo hacen posible la realización de este Congreso.

Agradecemos, además, la presencia de cada uno de ustedes que nos inspira a seguir trabajando con dedicación, responsabilidad y visión de futuro. Los invitamos a participar activamente en las conferencias, talleres y actividades que hemos preparado, convencidos de que este encuentro será un espacio de crecimiento científico y humano.

Sean todos bienvenidos al XXVII Congreso SMEP en Puerto Vallarta.

Dra. María de la Luz Ruiz Reyes
Presidente SMEP 2026-2027



MESA DIRECTIVA 2025-2027



Presidente

*Dra. María de la
Luz Ruíz Reyes*



Vicepresidente

*Dra. Aleida de Jesús
Rivera Hernández*



Secretario- Tesorero

*Dr. Dario Jorge
Mario Molina Díaz*





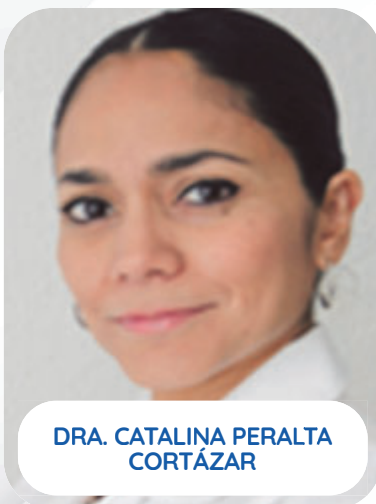
CÓMITE DE INVESTIGACIÓN



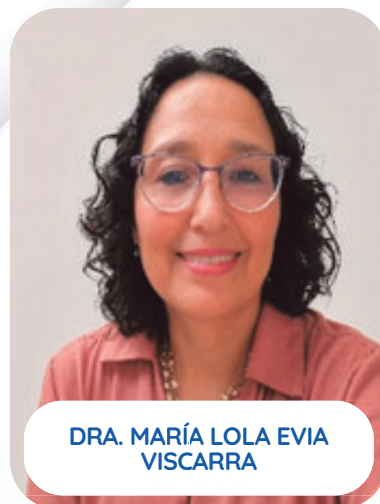
Coordinadora



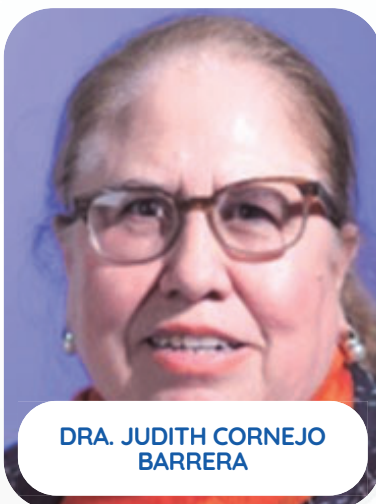
**DRA. JESSIE NALLELY
ZURITA CRUZ**



**DRA. CATALINA PERALTA
CORTÁZAR**



**DRA. MARÍA LOLA EVIA
VISCARRA**



**DRA. JUDITH CORNEJO
BARRERA**



COORDINADORES DE LOS GRUPOS DE INTERÉS



CRECIMIENTO

Dra. América Liliana Miranda Lora

DIABETES

Dra. Margarita Barrientos Pérez

DESARROLLO SEXUAL DIF/ADRENAL

Dra. Elisa Nishimura Meguro

OBESIDAD

Dra. Karina Aguilar Cuarto

TIROIDES

Dra. Samantha Ceballos Cisneros

PUBERTAD

Dra. Ana Laura López Beltrán

TRANSGÉNERO

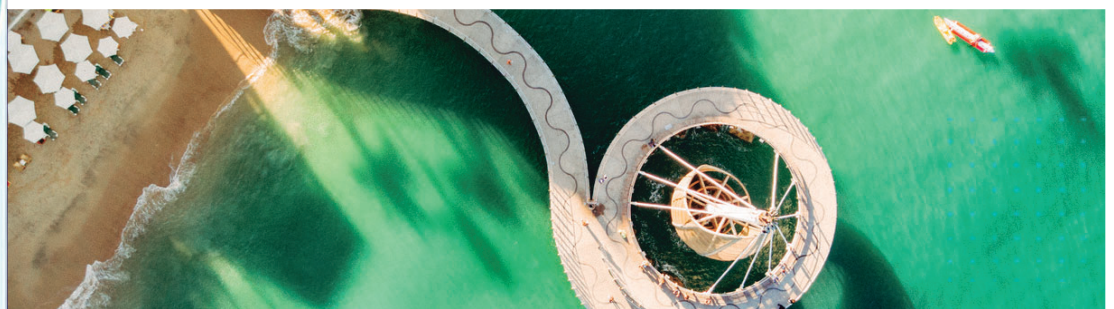
Dra. Nora Alicia Rodríguez Gutiérrez

LÍPIDOS

Dr. Ramón Madriz Prado

COMUNICACIÓN

Dr. Hebert Huerta Martínez



TALLER PRECONGRESO

MIÉRCOLES 19 DE AGOSTO
CENTRO DE CONVENCIONES, HOTEL SHERATON BUGANVILIAS



PARA PEDIATRAS





TALLER PRECONGRESO PARA PEDIATRAS



PROFESORES:

DR. ADRIÁN EDUARDO CUENCA BRAVO
PUERTO VALLARTA, JALISCO. MÉXICO

DRA. AMANDA GOMEZ PIMIENTA
PUERTO VALLARTA, JALISCO. MÉXICO

DRA. FERNANDA SÁNCHEZ GARCIA
PUERTO VALLARTA, JALISCO. MÉXICO

DRA. MARTHA CRISTINA MALDONADO RAMÍREZ
QUERÉTARO, QRO. MÉXICO





MIÉRCOLES 19 DE AGOSTO



PUNTOS ESENCIALES DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON PATOLOGÍA ENDOCRINOLÓGICA

Coordinadora: Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández – Vicepresidente
Profesores adjuntos: Dra. María de la Luz Ruiz Reyes – Presidente
Dr. Darío Jorge Mario Molina Díaz – Secretario-Tesorero

8:00 - 8:10



REGISTRO ASISTENTES Y BIENVENIDA

8:10 - 9:10



CLAVES EN LA EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO Y
DESARROLLO NORMAL

Profesora: Dra. Amanda Gómez Pimenta

9:10 - 10:30



CARACTERÍSTICAS DE LOS PATRONES DE CRECIMIENTO

Profesora: Martha Cristina Maldonado Ramírez

10:20 - 10:30



RECESO

11:00 - 11:50



ABORDAJE DIAGNOSTICO EN POBLACIÓN INFANTIL CON TALLA BAJA

Profesor: Adrián Eduardo Cuenca Bravo

11:50 - 12:00



PREGUNTAS Y COMENTARIOS

12:00 - 12:50



ABORDAJE ESTRUCTURADO PARA EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE PUBERTAD
PRECOZ

Profesora: Fernanda Sánchez García

12:50 - 13:00



PREGUNTAS

12:50 - 13:00



CLAUSURA

CURSO INTERNACIONAL PRE-CONGRESO

19 Y 20 DE AGOSTO DEL 2026



SOBRE OBESIDAD



CURSO INTERNACIONAL PRE-CONGRESO SOBRE OBESIDAD

PROFESORES:

DR. AARON KELLY
ESCUELA DE MEDICINA MINESOTA, USA

DRA. ANTJE KÖRNER
UNIVERSIDAD DE LEIPZIG, ALEMANIA

DRA. BERNARDETTE RIVAS GÓMEZ
MÉDICA SUR

DRA. ELENA ZAMBRANO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y
NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN,
CIUDAD DE MÉXICO

DRA. ELISA LIZBETH DÁVILA SOTELO
HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. JOSÉ ELEUTERIO
GONZÁLEZ, MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DRA. JENNIFER PANGANIBAN
HOSPITAL INFANTIL DE PHILADELPHIA

DRA. LOUISE BAUR
UNIVERSIDAD DE SIDNEY, AUSTRALIA

DR. MAURICIO VERA
CENTRO MÉDICO ABC, CIUDAD DE MÉXICO

DRA. MELANIA MANCO
HOSPITAL PEDIÁTRICO BAMBINO GESÙ, ROMA,
ITALIA

DRA. VERÓNICA VÁZQUEZ
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y
NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN,
CIUDAD DE MÉXICO



MIÉRCOLES 19 DE AGOSTO

EASO

European Association for the Study of Obesity

"ABORDAJE MULTIDIMENSIONAL DE LA OBESIDAD PEDIÁTRICA: INTERVENCIONES PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS DESDE LOS ESTADIOS TEMPRANOS DEL DESARROLLO"



Profesores Titulares: Dra. Nayely Garibay Nieto / Dra. María de la Luz Ruiz Reyes
Profesores Adjuntos: Dra. Aleida Rivera Hernández / Dr. Jorge Mario Molina Díaz

15:40-16:00



INAUGURACIÓN

Dra. María de la Luz Ruiz Reyes / Dra. Nayely Garibay Nieto
Dra. Aleida Rivera Hernández / Dr. Jorge Mario Molina

16:00-17:00



OBESIDAD MATERNA EN EL MARCO DE LOS PRIMEROS MIL DÍAS DE VIDA

Dra. Elena Zambrano González Departamento de Biología Reproductiva, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México

17:00-18:00



INAUGURACIÓN DEL ÁREA COMERCIAL

18:00-19:00



OBESIDAD: PERSPECTIVAS FISIOPATOLÓGICAS ACTUALES

Dra. Antje Körner - Universidad de Leipzig, Instituto Helmholtz de Investigación Metabólica, Obesidad y Vascular, Leipzig, Alemania

19:00-20:00



EVALUACIÓN Y PRONÓSTICO TEMPRANO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN OBESIDAD PEDIÁTRICA

Dra. Melania Manco
Hospital Pediátrico Bambino Gesù, Roma, Italia

20:00-21:30



SIMPOSIO-CENA (NOVONORDISK)

STEP EN PERSPECTIVA: CONECTANDO ADOLESCENCIA Y TRANSICIÓN A EDAD ADULTA"

Profesores: Elisa Lizbeth Dávila Sotelo y Bernardette Rivas Gómez



JUEVES 20 DE AGOSTO



8:00-9:00



PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA MASLD EN LA INFANCIA

Dra. Jenifer Panganiban

División de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición y

Directora del Programa de Enfermedad por Hígado Graso no

Alcohólico en el Children's Hospital of Philadelphia (Hospital

Infantil de Filadelfia)

9:00-9:45



MEDICINA DE PRECISIÓN EN OBESIDAD: UN ENFOQUE BASADO EN FENOTIPOS

Dra. Melania Manco

Hospital Pediátrico Bambino Gesù, Roma, Italia

9:45-10:45



MANEJO INTEGRAL DE LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dra. Louise Baur

Universidad de Sidney, Ex Presidenta de la Federación Mundial de Obesidad, Australia

10:45-11:15



RECESO

11:15-12:00



ABORDAJE DE LA OBESIDAD PEDIÁTRICA: CÓMO FUNCIONAN LOS MEDICAMENTOS ANTIOBESIDAD

Dr. Aaron Kelly

Centro de Medicina para la Obesidad Pediátrica, Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota, EE.UU.

12:00-13:30



SIMPOSIO: NEUROBIOLOGÍA DE LA OBESIDAD: DE LA FARMACOLOGÍA AL COMPORTAMIENTO

12:00-12:40



TRANSFORMANDO LA BIOLOGÍA DEL APETITO Y LA SACIEDAD CON AGLP-1

Dr. Mauricio Vera

ABC Medical Center — Mexico City, Mexico

12:40-13:20



TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL: FORTALECIENDO LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO INTEGRAL EN ADOLESCENTES

Dra. Verónica Vázquez

Clínica de Obesidad y Trastornos Alimentarios, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

13:20-13:55



MESA DE DISCUSIÓN

Dr. Aaron Kelly, Dr. Veronica Vázquez and Dr. Mauricio Vera.

13:55



CLAUSURA



WEDNESDAY, AUGUST 19

EASO

European Association for the Study of Obesity

**INTERNATIONAL PRE-CONGRESS COURSE
PROGRAM ON OBESITY SMEP 2026
"COMPREHENSIVE APPROACHES FOR THE
PREVENTION AND MANAGEMENT OF PEDIATRIC
OBESITY FROM EARLY CHILDHOOD"**



**Board of directors: Dra. Nayely Garibay Nieto / Dra. María de la Luz Ruiz Reyes
Dra. Aleida Rivera Hernández / Dr. Jorge Mario Molina Díaz**

15:40-16:00



INAUGURATION CEREMONY

Dra. María de la Luz Ruiz Reyes / Dra. Nayely Garibay Nieto
Dra. Aleida Rivera Hernández / Dr. Jorge Mario Molina

16:00-17:00



MATERNAL OBESITY WITHIN THE FRAMEWORK OF THE FIRST THOUSAND DAYS OF LIFE

Speaker: Dr. Elena Zambrano González
Department of Reproductive Biology, National Institute of Medical Sciences and Nutrition Salvador Zubirán, Mexico

17:00-18:00



OPENING AND VISIT TO THE COMMERCIAL AREA

18:00-19:00



OBESITY: CURRENT PATHOPHYSIOLOGICAL PERSPECTIVES

Speaker: Dr. Antje Körner
Leipzig University, Helmholtz Institute for Metabolic, Obesity and Vascular Research, Leipzig, Germany

19:00-20:00



EARLY CARDIOVASCULAR DISEASE ASSESSMENT AND PROGNOSIS IN PEDIATRIC OBESITY

Speaker: Dr. Melania Manco
BAMBINO GESÙ PEDIATRIC HOSPITAL, ROME, ITALY

20:00-21:30



SYMPOSIUM-DINNER (NOVO NORDISK)

STEP IN PERSPECTIVE: CONNECTING ADOLESCENCE AND TRANSITION TO ADULTHOOD"
Professors: Elisa Lizbeth Dávila Sotelo and Bernardette Rivas Gómez



THURSDAY, AUGUST 20



8:00-9:00



PROGNOSIS AND TREATMENT OF MASLD IN CHILDHOOD

Speaker: Dr. Jennifer Panganiban
Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and
Director of the Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Program at
the Children's Hospital of Philadelphia

9:00-9:45



PRECISION MEDICINE IN OBESITY: A PHENOTYPE-BASED APPROACH

Speaker: Dr. Melania Manco
Bambino Gesù Pediatric Hospital, Rome, Italy

9:45-10:45



COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Speaker: Dr. Louise Baur
University of Sydney, Former President of the World Obesity Federation, Australia

10:45-11:15



BREAK

11:15-12:00



TARGETING PEDIATRIC OBESITY: HOW ANTI-OBESITY MEDICATIONS WORK

Speaker: Dr. Aaron Kelly
Center for Pediatric Obesity Medicine, University of Minnesota Medical School,
USA

12:00-13:30



SYMPOSIUM: NEUROBIOLOGY OF OBESITY: FROM PHARMACOLOGY TO BEHAVIOR

12:00-12:40



TRANSFORMING THE BIOLOGY OF APPETITE AND SATIETY WITH AGLP-1

SPEAKER: MAURICIO VERA
ABC Medical Center — Mexico City, Mexico

12:40-13:20



COGNITIVE BEHAVIORAL THERAPY: STRENGTHENING THE EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE TREATMENT IN ADOLESCENTS

Speaker: Verónica Vázquez
CLINIC OF OBESITY AND EATING DISORDERS, NATIONAL INSTITUTE OF MEDICAL
SCIENCES AND NUTRITION SALVADOR ZUBIRÁN

13:20-13:55



DISCUSSION PANEL Dr. Aaron Kelly, Dr. Veronica Vázquez and Dr. Mauricio Vera.

13:55



CLOSING

SOCIEDAD MEXICANA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA, A.C

**XXVII CONGRESO ANUAL
DEL 20 AL 22 DE AGOSTO 2026**



**CENTRO DE CONVENCIONES, HOTEL SHERATON BUGANVILIAS
PUERTO VALLARTA, JALISCO**





PROFESORES



DRA. ANTJE KÖRNER
UNIVERSIDAD DE LEIPZIG, ALEMANIA

DR. ANDREW BAUER
HOSPITAL INFANTIL EN FILADELFIA, EUA

DRA. CONSUELO BARRÓN URIBE
EXPRESIDENTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. EDGAR BARAJAS COLÓN
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ, CIUDAD
DE MÉXICO

DRA. ELISA NISHIMURA MEGURO
EXPRESIDENTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. GUILLERMO VARGAS LÓPEZ
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ CIUDAD
DE MÉXICO

DRA. JAYDIRA DEL RIVERO
INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER, INSTITUTOS
NACIONALES DE SALUD, BETHESDA, MARYLAND, EUA

DRA. LIDIA CASTRO FEIJOO
UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA, ESPAÑA

DRA. LOUISE BAUR
UNIVERSIDAD DE SYDNEY AUSTRALIA

DR. RICARDO GÓMEZ
HOSPITAL INFANTIL DE NUEVA ORLEANS EUA

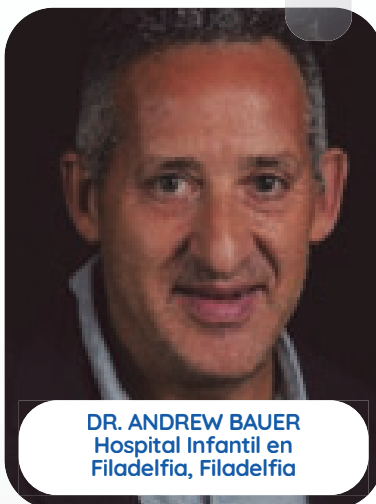
DR. SEBASTIÁN HADDAD RÍOS
INVESTIGADOR ASOCIADO INSTITUTO MELISA, CIUDAD DE
MÉXICO

ING. NICOLÁS HADDAD RÍOS
INVESTIGADOR ASOCIADO INSTITUTO MELISA, CIUDAD DE
MÉXICO

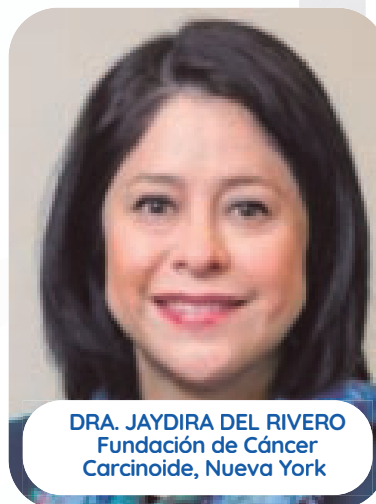
DRA. ZAIRA BERNAL DÍAZ
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ, CIUDAD
DE MÉXICO



PROFESORES



DR. ANDREW BAUER
Hospital Infantil en
Filadelfia, Filadelfia



DRA. JAYDIRA DEL RIVERO
Fundación de Cáncer
Carcinoide, Nueva York



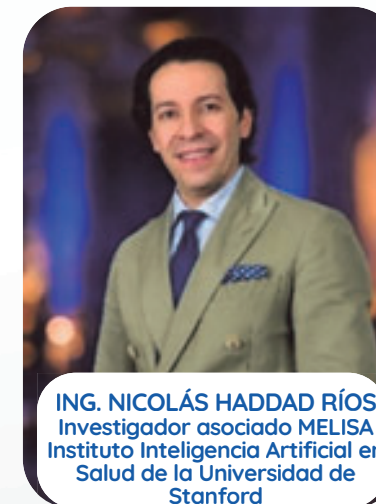
DRA. LOUISE BAUR
Facultad de Medicina de
Sídney, Australia



DRA. ANTJE KÖRNER
Centro de Investigación
Pediátrica del Hospital Infantil
Universitario, Alemania.



DR. SEBASTIAN HADDAD RÍOS
Investigador asociado MELISA
Instituto Inteligencia Artificial en
Salud de la Universidad de
Stanford



ING. NICOLÁS HADDAD RÍOS
Investigador asociado MELISA
Instituto Inteligencia Artificial en
Salud de la Universidad de
Stanford



PROFESORES



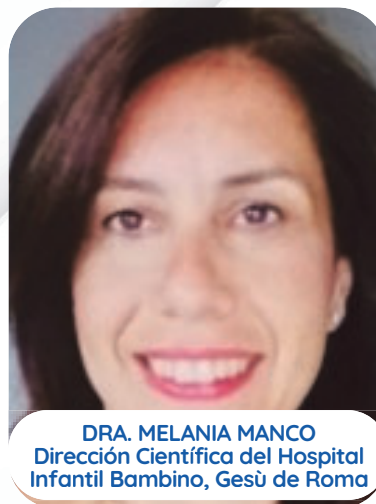
DRA. LIDIA CASTRO FEIJOO
Universidad de Santiago de
Compostela, España



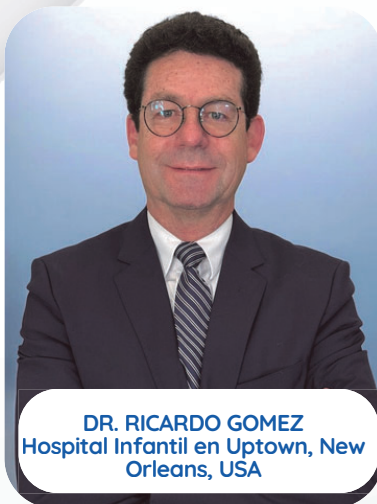
DRA. JENNIFER PANGANIBAN
Hospital Infantil de Filadelfia,
Filadelfia, EUA



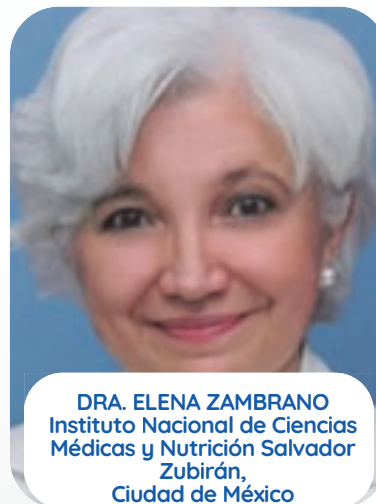
DR. AARON KELLY
Centro Médico de la Obesidad
pediátrica, Minesota, EUA



DRA. MELANIA MANCO
Dirección Científica del Hospital
Infantil Bambino, Gesù de Roma



DR. RICARDO GOMEZ
Hospital Infantil en Uptown, New
Orleans, USA



DRA. ELENA ZAMBRANO
Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición Salvador
Zubirán,
Ciudad de México



PROFESORES



DRA. CONSUELO BARRÓN URIBE
Expresidente de SMEP
Ciudad de México



DR. MAURICIO VERA ZERTUCHE
Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición Salvador
Zubirán
Ciudad de México



DR. GUILLERMO VARGAS LÓPEZ
Hospital Infantil de México
Federico Gómez, Ciudad de
México



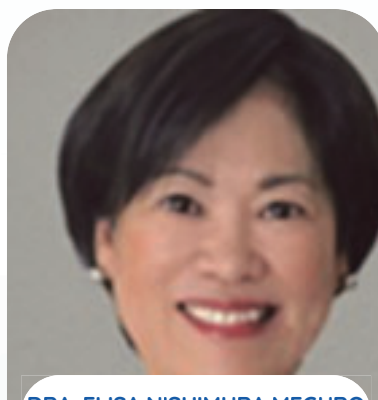
DRA. ZAIRA BERNAL DÍAZ
Hospital Infantil de México
Federico Gómez, Ciudad de
México



DR. EDGAR BARAJAS COLÓN
Hospital Infantil de México
Federico Gómez, Ciudad de
México



**DRA. VERÓNICA VÁZQUEZ
VELÁZQUEZ**
Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición, Salvador
Zubirán
Ciudad de México



DRA. ELISA NISHIMURA MEGURO
Expresidente SMEP, Ciudad de
México



JUEVES 20 DE AGOSTO



12:00-15:00



REGISTRO

15:00-15:50



GUÍAS EN FEOCROMOCITOMA Y PARAGANGLIOMA

Profesora: Dra. Jaydira del Rivero

Coordinador: Dr. Raúl Calzada León

15:50-16:35



PRESENTACIÓN ORAL DE TRABAJOS LIBRES

Coordinadora: Dra. Jessie Nallely Zurita Cruz

P0-01

VITAMINA D A DOSIS ALTAS EN OBESIDAD PEDIÁTRICA: EFECTO SOBRE ADIPOSIDAD Y PERFIL METABÓLICO EN UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO.
Dra. Gloria Daniela Hernández Paz.

P0-02

METABOTIPOS MATERNOS ASOCIADOS CON EL PERFIL METABÓLICO NEONATAL Y EL CRECIMIENTO AL NACER EN BINOMIOS CON Y SIN DIABETES GESTACIONAL
Dra. Isabel Omaña Guzmán.

P0-03

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y PSICOLÓGICA DE ADOLESCENCIAS TRANS PREVIO A TERAPIA HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO
Dra. Ritha Alejandra Vázquez Díaz.

16:35-17:10



VISITA EXPO COMERCIAL

12:40-13:20

SIMPOSIO EN COLABORACIÓN
HUMAN GROWTH FUNDATION



RIESGOS PSICOLÓGICOS ASOCIADOS A OBESIDAD EN PEDIATRÍA: IMPLICACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Profesora: Dra. Louise Baur

Coordinador: Dr. Pisit Duke Pitukcheewanont

17:10-18:10

SIMPOSIO MERCK

DEL DIAGNÓSTICO DE PRECISIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA Y MANEJO LONGITUDINAL DE LA TALLA BAJA

¿POR QUÉ REPENSAR HOY EL ABORDAJE DE LA TALLA BAJA?

Profesora: Dra. Patricia Medina Bravo

NUEVAS FRONTERAS EN LA EVALUACIÓN GENÉTICA.

Profesora: Dra. Alexandra Malaquias

MÁS ALLÁ DEL INICIO DEL TRATAMIENTO: EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL MANEJO LONGITUDINAL DE PACIENTES CON TALLA BAJA

Profesor: Dr. Arturo Ayala Estrada





JUEVES 20 DE AGOSTO



🕒 19:00-20:30



**CEREMONIA DE INAUGURACIÓN
SOCIOS DE NUEVO INGRESO Y CAMBIOS DE CATEGORÍA**

🕒 20:30



CENA MEXICANA DE BIENVENIDA: SANDOZ





VIERNES 21 DE AGOSTO



7:00-8:30



MINI OLIMPIADA/TRIATLÓN: LEBEN MEDIK ÁREA DE PLAYA
Coordinador: Dr. Manuel Guajardo Jáquez

8:00-9:00



DESAYUNO CON EXPERTO ARMSTRONG (100 INVITADOS) SALÓN VIOLETA Y TULIPÁN
EVOLUCIONANDO EL TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO: LAS PRIMERAS SEÑALES DEL BENEFICIO
Profesora: Dra. Ana Laura López Beltrán
Profesor: Dr. Alejandro Sosa Caballero

9:00-9:50

SIMPOSIO EN COLABORACIÓN
HUMAN GROWTH FUNDATION



RANGOS DE REFERENCIA DE INSULINA Y GLUCOSA: ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO METABÓLICO POR EDAD
Profesora: Dra. Antje Körner
Coordinadora: Dra. Ana Carolina Hill de Títto

9:50-10:35



PRESENTACIÓN ORAL DE TRABAJOS LIBRES
Coordinadora: Dra. Judith Cornejo Barrera

PO-04

El binomio RIAO y enzimas antioxidantes: vector de cambio en la resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad o diabetes mellitus.
Dra. Julissa Stefanía González Cedeño.

PO-05

Caracterización clínica, bioquímica y molecular de pacientes pediátricos con hipercolesterolemia familiar que asisten al Hospital Infantil de México Federico Gómez entre los años 2024 a 2026.
Dr. Josué Gabriel Chinchilla González.

PO-06

Correlación de bioimpedancia eléctrica y pliegues cutáneos en evaluación de adiposidad en menores de 3 años expuestos a Diabetes Mellitus gestacional.
Dra. Diana Margarita García Cal y Mayor.

10:35-11:25



SIMPOSIO BIOMARIN
UNA NUEVA ERA EN LA ACONDROPLASIA: EVIDENCIA DE VIDA REAL Y EXPERIENCIA CLÍNICA
Profesora: Dra. Angélica González



VIERNES 21 DE AGOSTO



11:25-12:25



PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES EN POSTERS ELECTRÓNICOS

Salón E: DIABETES MELLITUS

PC-01

Determinantes sociales en salud asociados a cetoacidosis diabética recurrente en niños y adolescentes que viven con diabetes tipo 1.

Dra. Sandra Abigail Sánchez García.

PC-02

Cerrando la brecha adulto-pediátrica en el control glucémico con el sistema avanzado de asa cerrada híbrida Minimed™ 780g: análisis de mundo-real en México durante un año.

Dra. Silvia Catalina Cappelletti Cruz.

PC-03

Diabetes Mellitus tipo 2 en edad pediátrica: Hallazgos clínicos y de laboratorio en el hospital infantil de Tamaulipas.

Dra. María Carolina Sánchez Cabrera.

PC-04

Impacto sobre el control metabólico en un grupo de pacientes con Diabetes tipo 1 usuarios del programa MITAM a 1 año 6 meses de haber concluido el proyecto

Dra. Verónica Jocelyn Mendoza Garcés.

PC-05

Prevalencia de síntomas depresivos y su relación con el control metabólico en pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus

Dra. Andrea Irisol Loa Hernández.

Salón A: ADRENAL

PC-06

Feocromocitoma bilateral asociado a síndrome de Von Hippel-Lindau en un masculino de 11 años: reporte de caso.

Dr. Alejandro Alan De la Huerta Purata.

PC-07

Perfil diagnóstico y seguimiento de pacientes pediátricos con hiperplasia suprarrenal congénita en el Hospital Infantil de Tamaulipas.

Dr. Manuel Gerardo Meda Duran.

PC-08

Más allá del fenotipo clásico: hiperplasia suprarrenal congénita neonatal con variante rara y presentación atípica. Reporte de un caso.

Dra. Cristina Sánchez Pérez.

PC-09

Pubertad precoz periférica secundaria a tumor suprarrenal oncocítico productor de andrógenos: reporte de caso.

Dra. María del Carmen Plascencia Montilla.

PC-10

Adenoma corticosuprarrenal en mujer adolescente. Reporte de caso.

Dra. Mariana Sánchez Murillo.



VIERNES 21 DE AGOSTO



SALÓN B: CRECIMIENTO

PC-11

EFFECTO DEL CONTROL GLUCÉMICO EN EL CRECIMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 1.

Dra. Diana Elizabeth Miranda Herrera.

PC-12

EVOLUCIÓN DEL CRECIMIENTO DURANTE EL PRIMER AÑO DE TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE NOONAN.

Dra. Citlali Ivonne Domínguez Yáñez.

PC-13

INTOLERANCIA A PROTEÍNA LISINÚRICA (ILP) COMO CAUSA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO DE TALLA BAJA, OSTEOPENIA Y SU IMPACTO EN EL EJE ENDOCRINO-METABÓLICO Y ESQUELÉTICO.

Dra. Brianda Cherezia Bobadilla Soto.

PC-14

SÍNDROME DE GORHAM-STOUT: FRACTURAS RECURRENTES Y HUESOS EVANESCENTES.

Dra. Jennifer Andrea Ramírez Ávila.

PC-15

LIPODISTROFIA GENERALIZADA ADQUIRIDA COMO MANIFESTACIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: PRIMER REPORTE PEDIÁTRICO MUNDIAL.

Dr. Carlos Alonso González Heredia.

SALÓN C: OBESIDAD

PC-16

ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN DEL MICROBIOTA INTESTINAL EN PACIENTES OBESOS CON NORMOGLUCEMIA Y DISGLUCEMIA.

Dra. María Fernanda Oviedo Chávez.

PC-17

PATRÓN MONOFÁSICO EN OGTT COMO MARCADOR TEMPRANO DE INSULINO RESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

Dra. Daniela Navarro Díaz Barreiro.

PC-18

ÍNDICE TRIPONDERAL VERSUS ÍNDICE DE MASA CORPORAL PARA IDENTIFICAR RESISTENCIA A LA INSULINA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD.

Dra. Miriam Valeria Robles González.

PC-19

DESCRIPCIÓN DE PATRONES DE SECRECIÓN DE INSULINA MEDIANTE ANÁLISIS DE CLASES LATENTES Y SU RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

Dra. Viridiana Nathali Franco Miranda.



VIERNES 21 DE AGOSTO



PC-20

INSEGURIDAD ALIMENTARIA DEL HOGAR Y ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD EN NUEVO LEÓN: ESTUDIO PRELIMINAR.
Dra. Gloria Edith Banda Morales.

SALÓN D: TIROIDES

PC-21

UTILIDAD DE LA ECUACIÓN DISCRIMINANTE EN COMPARACIÓN AL GAMMAGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE NÓDULO SUBLINGUAL O ATIROSIS EN HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO (HC).
Dra. Grace Romina Gálvez Tamayo.

PC-22

ABLACIÓN TÉRMICA COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN UNA ADOLESCENTE CON METÁSTASIS GANGLIONAR DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES.
Dr. Edgar Cortés García.

PC-23

TORMENTA TIROIDEA: UNA FORMA INUSUAL DE PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE GRAVES EN PEDIATRÍA.
Dra. Anahí Jacqueline Paniagua Mata.

PC-24

EFFECTO DE LOS INHIBIDORES DE TIROSIN-CINASA SOBRE LA CARGA TUMORAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CÁNCER DE TIROIDES.
Dra. María Luisa Sumano Escutia.

PC-25

DISFUNCIÓN TIROIDEA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SÍNDROME DE DOWN EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA.
Dr. Juan Antonio Bautista González.



11:25-12:25



VISITA A EXPO COMERCIAL



12:25-13:25



RECOMENDACIONES INTERNACIONALES DEL PROCESO DE TRANSICIÓN DE PACIENTES CON DSD Y RESULTADOS DE ENCUESTA

Profesora: Dra. Elisa Nishimura Meguro
Coordinadora: Blanca Estela Aguilar Herrera



13:25-15:00



SIMPOSIO PFIZER

COMIDA CON EL EXPERTO (100 INVITADOS)

DE LO DIARIO A LO SEMANAL: UNA TRANSFORMACIÓN REAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

PROFESOR: DR. ARISITIDES K. MANIATIS





VIERNES 21 DE AGOSTO



13:25-15:00



COMIDA LIBRE

15:00-16:00



CA DIFERENCIADO DE TIROIDES: ADAPTACIÓN DE GUÍAS INTERNACIONALES A LA PRÁCTICA PEDIÁTRICA.

PROFESOR: DR. ANDREW BAUER

Coordinadora: Dra. Karina Aguilar Cuarto

16:00-17:00



SIMPOSIO ABBOTT

OPTIMIZACIÓN Y PERSONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO Y ADOLESCENTE CON DM A TRAVÉS DEL USO DEL ICGM

Profesores: Dr. Eduardo Márquez Rodríguez

Dra. Sara Hernández Góngora

Maestra EDC: Tere Cárdenas Gutiérrez

ABBOTT

17:00-18:00



PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES EN POSTERS ELECTRÓNICOS

SALÓN E: DIABETES MELLITUS

PC-26

Costo-efectividad del monitoreo continuo de glucosa en pacientes pediátricos con diabetes tipo 1 atendidos en un hospital de tercer nivel del IMSS.

Dra. Areli Noemi López Franco.

PC-27

Cetoacidosis diabética severa en un neonato con diabetes transitoria por Hipometilación materna de 6Q24.

Dr. José Ángel Vázquez Alvarado.

PC-28

Prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes de 10 a 18 años con diabetes mellitus tipo 1 de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

Dra. Karla Andrea García Gómez.

PC-29

Ansiedad y control glucémico en niños y adolescentes con Diabetes Mellitus (DM): estudio piloto mediante la escala CMAS-R "Lo que pienso y siento".

Dra. Aylin Alejandra Jiménez López.

PC-30

Preparación para la transición médica a la adultez en adolescentes que viven con diabetes tipo 2: experiencia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Dra. María Paola Saucedo Coronado.



Salón A: PUBERTAD

PC-31

Descripción de cambios en el perfil metabólico en niñas con síndrome de Turner durante el primer año de terapia estrogénica de inducción puberal.

Dra. Milagros Armida Zazueta Casillas.

PC-32

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.

Dra. Leticia Sánchez Robles.

PC-33

Cambios antropométricos y bioquímicos asociados a la terapia hormonal feminizante en adolescentes trans mexicanos.

Dra. Andrea Stephanie Palma Lucero.

PC-34

Trastorno del desarrollo sexual: diagnóstico incidental durante el abordaje de una apendicitis complicada. presentación de caso.

Dra. América Morales Texcucano.

PC-35

Persistencia de estructuras Mülllerianas en un adolescente con ginecomastia y criptorquidia unilateral como manifestación de una diferencia del desarrollo sexual.

Dra. María Fernanda Landa Pérez.

Salón B: PUBERTAD, ADRENAL Y NEOPLASIA

PC-36

Cambios en indicadores antropométricos, metabólicos y de riesgo cardiometabólico durante el primer año de terapia hormonal masculinizante en adolescentes transmasculinos mexicanos.

Dra. Denisse Saraí Vásquez Zúñiga.

PC-37

Insuficiencia suprarrenal primaria e hipertrigliceridemia severa: claves diagnósticas de un síndrome de delección de genes contiguos XP21.

Dra. Ilse Ordóñez Rojas.

PC-38

Oncocitoma adrenocortical funcionante en un lactante con virilización y síndrome de Cushing.

Dra. Andrea Cecilia Rendón Torres.



PC-39

**Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 en población pediátrica, experiencia clínica y genética en el Instituto Nacional de Pediatría.
Dra. Annie Alexandra Cifuentes Serrano.**

PC-40

**Tumor testicular de células de Leydig y su impacto endocrinológico en pediatría.
Dra. Yessica Nicole Carvajal Cedario.**

Salón C: OBESIDAD

PC-41

**Relación entre actividad física y el índice de masa muscular en niños y adolescentes con obesidad.
Dr. Alejandro Alan De la Huerta Purata.**

PC-42

**Evaluación de sarcopenia en población prepuberal mediante bioimpedancia eléctrica y pruebas funcionales: análisis comparativo según estado nutricional.
Dra. Denise Carolina Garza de Lira.**

PC-43

**Asociación entre la índice masa grasa/masa muscular y el parámetro de atenuación controlada (CAP) en una población pediátrica con obesidad y sobrepeso.
Dra. Alin Enriqueta Vázquez Cortés.**

PC-44

**Identificación de patrones de secreción de insulina y su asociación con fenotipos de riesgo cardiometabólico en escolares y adolescentes con obesidad.
Dra. Isabel Omaña Guzmán.**

PC-45

**Manifestaciones endocrinológicas poco comunes en síndrome McCune-Albright.
Dra. Norma Wendolyn Segura Hernández.**

Salón D: TIROIDES

PC-46

**Variabilidad fenotípica intrafamiliar asociada a mutación DICER1: carcinoma tiroideo y adenoma folicular en dos hermanas.
Dra. Cristina Sánchez Pérez.**

PC-47

**Alteraciones de la función tiroidea neonatal en hijos de madres con enfermedad de Graves: serie de casos de un centro de referencia mexicano.
Dra. Mariana Sánchez Murillo.**



VIERNES 21 DE AGOSTO



PC-48

Descripción de las alteraciones tiroideas en pacientes con síndrome de Down que acuden a la consulta externa del Instituto Nacional de Pediatría del periodo 2010-2024.
Dr. Juan Antonio Bautista González.

PC-49

Obesidad severa y síntomas psiquiátricos como distractores diagnósticos en una adolescente con enfermedad de Graves.
Dra. Andrea Irisol Loa Hernández.



17:00-18:00



VISITA EXPO COMERCIAL



18:00-19:00



ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE PUBERTAD PRECOZ

Profesor: Dr. Ricardo Gómez
Coordinadora: Dra. Elisa Cobos González



19:00-20:00



SIMPOSIO NOVO

DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA AL CONSULTORIO: EFICACIA DE SOMAPACITAN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Profesor: Dra. Lidia Castro Feijó
Coordinadora: Dra. Patricia Medina Bravo

Cóctel

CENA LIBRE





SÁBADO 22 DE AGOSTO



7:00-8:00



REUNION DE GRUPOS DE TRABAJO

- Crecimiento: Dra. América Liliana Miranda Lora
- Pubertad: Dra. Ana Laura López Beltrán
- Obesidad: Dra. Karina Aguilar Cuarto
- Diabetes: Dra. Margarita Barrientos Pérez
- Tiroides: Dra. Samantha Ceballos Cisneros
- DSD y Adrenales: Dra. Elisa Nishimura Meguro
- Lípidos: Dr. Ramón Madriz Prado
- Transgénero: Dra. Nora Alicia Rodríguez Gutiérrez
- Comunicación: Dr. Hebert Huerta Martínez

8:00-8:50



EL FUTURO DE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS

Profesor: Dra. Jaydira del Rivero

Coordinador: Dra. María Lola Evía Viscarra

8:50-9:40

SIMPOSIO SANOFI

sanofi

¿QUÉ PASA CUANDO YA NO SON NIÑOS?

TRANSICIÓN DEL ADOLESCENTE CON DIABETES: DEL CUIDADO PEDIÁTRICO A LA AUTONOMÍA DE LA VIDA ADULTA

Profesor: Dr. Jorge David López Palomera

9:40-10:20



PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES EN POSTERS ELECTRÓNICOS

SALÓN C: HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS

PC-50

GIGANTISMO HIPOFISARIO POR MACRO ADENOMA SOMATOTROPO: REPORTE DE CASO.

Dra. Anakaren Monreal Reséndiz.

PC-51

PANHIPOPITUITARISMO CONGÉNITO CON DEFICIENCIA DE VASOPRESINA SECUNDARIO A AGENESIA HIPOFISARIA COMPLETA: REPORTE DE CASO NEONATAL.

Dra. Laura Alejandra Padrón Espinosa.



SÁBADO 22 DE AGOSTO



PC-52

CARCINOMA HIPOFISARIO PRODUCTOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Dra. Jennifer Andrea Ramírez Ávila.

SALÓN A: HIPOGLUCEMIA

PC-53

DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN HIPERINSULINISMO CONGÉNITO DIFUSO ASOCIADO A VARIANTE INTRÓNICA EN INSR: REPORTE DE CASO.

Dra. Luz Angélica Aguilar Bayona.

PC-54

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON HIPERINSULINISMO CONGÉNITO CON SOSPECHA DE CANALOPATÍA KATP SENSIBLE.

Dr. Rodolfo Luna Izquierdo.

PC-55

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERINSULINISMO CONGÉNITO (HIC): EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE TERCER NIVEL.

Dr. Adán Flores Pérez.

Salón B: HIPOPITUITARISMO Y METABOLISMO MINERAL

PC-56

PANHIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A INFUNDIBULONEUROHIPOFISITIS. REPORTE DE CASO.

Dra. Ana Gabriela Rodríguez Pavón.

PC-57

USO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO EN EL SÍNDROME DE FLOATING-HARBOR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dra. Mariana Sánchez Murillo.

PC-58

ADENOMA PARATIROIDEO EN UNA ADOLESCENTE: UTILIDAD DEL MONITOREO INTRAOPERATORIO DE PTH.

Dra. María Paola Saucedo Coronado.



SABADO 22 DE AGOSTO



9:40-10:20



VISITA A EXPO COMERCIAL

10:20-11:10



DESAFIOS EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL APLICADA A ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA, APLICACIONES Y PERSPECTIVAS CLÍNICAS

PROFESOR: DR. SEBASTIÁN HADDAD RÍOS

PROFESOR: ING. NICOLÁS HADDAD RÍOS

COORDINADOR: DR. MARCO ANTONIO MORALES PÉREZ

11:10-13:20



SIMPOSIO EN DIABETES MELLITUS

IN MEMORIAM DR. ENRIQUE PÉREZ PASTÉN

Profesora: Dra. Consuelo Barrón Uribe

Coordinadora: Dra. Ninel Coyote Estrada

•PREVENCIÓN SECUNDARIA EN DM 1

Profesor: Dr. Ricardo Gómez

ACTUALIDADES EN COMPLICACIONES CRÓNICAS

•Nefropatía

Profesor: Dr. Edgar Barajas Colón

•OFTALMOPATÍA

Profesora: Dra. Zaira Bernal Díaz

•NEUROPATÍA

Profesor: Dr. Guillermo Vargas López

13:20-14:10



ACTUALIDADES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TALLA BAJA

Profesor: Dra. Lidia Castro Feijoó

Coordinador: Dra. América Liliana Miranda Lora

14:10-15:20



COMIDA LIBRE



SABADO 22 DE AGOSTO



15:20-16:20



**TIROIDITIS AUTOINMUNE Y ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW:
ACTUALIZACIÓN Y PUNTOS CRÍTICOS**

Profesor: Dr. Andrew Bauer
Coordinador: Dra. María Pía Martínez Gigena

16:20-17:10



PRODUCCIONES CIENTIFICAS SMEP Y CLAUSURA

COORDINADORES:

- Dra. María de la Luz Ruiz
- Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández
- Dr. Dario Jorge Mario Molina Díaz

17:30-19:00



ASAMBLEA GENERAL: SALÓN VIOLETA Y TULIPANES

20:30



CENA DE CLAUSURA Y RECONOCIMIENTOS





THURSDAY, AUGUST 20



12:00-15:00



REGISTRATION

15:00-15:50



GUIDELINES FOR PHEOCHROMOCYTOMA AND PARAGANGLIOMA

Professor: Dra. Jaydira del Rivero

Coordinator: Dr. Raúl Calzada León

15:50-16:35



ORAL PRESENTATION OF FREE WORKS

COORDINATOR: DR. JESSIE NALLELY ZURITA CRUZ

P0-01

HIGH-DOSE VITAMIN D IN PEDIATRIC OBESITY: EFFECT ON ADIPOSITY AND METABOLIC PROFILE IN A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL.

Dra. Gloria Daniela Hernández Paz.

P0-02

MATERNAL METABOTYPES ASSOCIATED WITH THE NEONATAL METABOLIC PROFILE AND BIRTH GROWTH IN MOTHER-INFANT PAIRS WITH AND WITHOUT GESTATIONAL DIABETES.

Dra. Isabel Omaña Guzmán.

P0-03

CLINICAL, BIOCHEMICAL, AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERIZATION OF TRANSGENDER ADOLESCENTS PRIOR TO GENDER-AFFIRMING HORMONE THERAPY.

Dra. Ritha Alejandra Vázquez Díaz.

16:35-17:10



VISIT TO THE TRADE EXPO

12:40-13:20

SYMPOSIUM IN COLLABORATION HUMAN GROWTH FOUNDATION



PSYCHOLOGICAL RISKS ASSOCIATED WITH OBESITY IN PEDIATRICS: IMPLICATIONS FOR CLINICAL PRACTICE

Professor: Dr. Louise Baur. Universidad of Sidney, Australia

Coordinator: Dr. Pisit Duke Pitukcheewanont

17:10-18:10

MERCK SYMPOSIUM



FROM PRECISION DIAGNOSIS TO CLINICAL PRACTICE AND LONGITUDINAL MANAGEMENT OF SHORT STATURE

· WHY RETHINK THE APPROACH TO SHORT STATURE TODAY?

Professor: Dra. Patricia Medina Bravo

· NEW FRONTIERS IN THE GENETIC EVALUATION OF SHORT STATURE

Professor: Dra. Alessandra Malaquias

· BEYOND THE START OF TREATMENT: CLINICAL EXPERIENCE IN THE LONGITUDINAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH SHORT STATURE

Professor: Dr. Arturo Ayala Estrada



THURSDAY, AUGUST 20



19:00-20:30



INAGURATION CEREMONY

20:30



WELCOME MEXICAN DINNER: SANDOZ **SANDOZ** A Novartis Division





FRIDAY, AUGUST 21



7:00-8:30



MINI OLYMPICS OR TRIATHLON: LEBEN MEDIK
Coordinator: Dr. Manuel Guajardo Jáquez

8:00-9:00



BREAKFAST WITH AN ARMSTRONG EXPERT (100 GUESTS)
EVOLVING THE TREATMENT OF HYPOTHYROIDISM: THE FIRST SIGNS OF BENEFIT

Professor: Dr. Ana Laura López Beltrán
Professor: Dr. Alejandro Sosa Caballero

9:00-9:50

SIMPOSIO EN COLABORACIÓN
HUMAN GROWTH FUNDATION



PEDIATRIC REFERENCE RANGES FOR INSULIN AND GLUCOSE: AGE-BASED METABOLIC RISK STRATIFICATION

Professor: Dra. Antje Körner
Coordinator: Dra. Ana Carolina Hill de Titto

9:50-10:35



ORAL PRESENTATION OF FREE WORKS
Coordinator: Dra. Judith Cornejo Barrera

PO-04

THE RIAO AND ANTIOXIDANT ENZYME COMBINATION: A VECTOR OF CHANGE IN INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY OR DIABETES MELLITUS.

Dra. Julissa Stefanía González Cedeño.

PO-05

Clinical, biochemical, and molecular characterization of pediatric patients with familial hypercholesterolemia attending the Federico Gómez Children's Hospital of Mexico between 2024 and 2026.

Dr. Josué Gabriel Chinchilla González.

PO-06

CORRELATION OF BIOELECTRICAL IMPEDANCE AND SKINFOLD THICKNESS IN THE EVALUATION OF ADIPOSITY IN CHILDREN UNDER 3 YEARS OF AGE EXPOSED TO GESTATIONAL DIABETES MELLITUS.

Dra. Diana Margarita García Cal y Mayor.

10:35-11:25



BIOMARIN SYMPOSIUM

A NEW ERA IN ACHONDROPLASIA: REAL-LIFE EVIDENCE AND CLINICAL EXPERIENCE

Professor: Dra. Angélica González



FRIDAY, AUGUST 21



11:25-12:25



PRESENTATION OF FREE PAPERS IN ELECTRONIC POSTERS

ROOM E: DIABETES MELLITUS

PC-01

SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH ASSOCIATED WITH RECURRENT DIABETIC KETOACIDOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS LIVING WITH TYPE 1 DIABETES.

Dra. Sandra Abigail Sánchez García.

PC-02

CLOSING THE ADULT-PEDIATRIC GAP IN GLYCEMIC CONTROL WITH THE MINIMED™ 780G ADVANCED HYBRID CLOSED-LOOP SYSTEM: A REAL-WORLD ANALYSIS IN MEXICO OVER ONE YEAR.

Dra. Silvia Catalina Cappelletti Cruz.

PC-03

TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN PEDIATRIC PATIENTS: CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS AT THE TAMAULIPAS CHILDREN'S HOSPITAL.

Dra. María Carolina Sánchez Cabrera.

PC-04

IMPACT ON METABOLIC CONTROL IN A GROUP OF PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES ENROLLED IN THE MITAM PROGRAM 1 YEAR AND 6 MONTHS AFTER PROJECT COMPLETION

Dra. Verónica Jocelyn Mendoza Garcés.

PC-05

PREVALENCE OF DEPRESSIVE SYMPTOMS AND THEIR RELATIONSHIP WITH METABOLIC CONTROL IN PEDIATRIC PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS.

Dra. Andrea Irisol Loa Hernández.

ROOM A: ADRENAL

PC-06

BILATERAL PHEOCHROMOCYTOMA ASSOCIATED WITH VON HIPPEL-LINDAU SYNDROME IN AN 11-YEAR-OLD MALE: A CASE REPORT.

Dr. Alejandro Alan De la Huerta Purata.

PC-07

DIAGNOSTIC PROFILE AND FOLLOW-UP OF PEDIATRIC PATIENTS WITH CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA AT THE TAMAULIPAS CHILDREN'S HOSPITAL.

Dr. Manuel Gerardo Meda Duran.

PC-08

BEYOND THE CLASSIC PHENOTYPE: NEONATAL CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA WITH A RARE VARIANT AND ATYPICAL PRESENTATION. A CASE REPORT.

Dra. Cristina Sánchez Pérez.

PC-09

PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA SECUNDARIA A TUMOR SUPRARRENAL ONCOCÍTICO PRODUCTOR DE ANDRÓGENOS: REPORTE DE CASO.

Dra. María del Carmen Plascencia Montilla.

PC-10

PERIPHERAL PRECOCIOUS PUBERTY SECONDARY TO AN ANDROGEN-PRODUCING ONCOCYTIC ADRENAL TUMOR: A CASE REPORT.

Dra. Mariana Sánchez Murillo.



FRIDAY, AUGUST 21



ROOM B: GROWTH

PC-11

EFFECT OF GLYCEMIC CONTROL ON THE GROWTH OF CHILDREN AND ADOLESCENTS LIVING WITH TYPE 1 DIABETES.

Dra. Diana Elizabeth Miranda Herrera.

PC-12

GROWTH EVOLUTION DURING THE FIRST YEAR OF GROWTH HORMONE TREATMENT IN PATIENTS WITH NOONAN SYNDROME .

Dra. Citlali Ivonne Domínguez Yáñez.

PC-13

LYSINURIC PROTEIN INTOLERANCE (LPI) AS A CAUSE OF LATE DIAGNOSIS OF SHORT STATURE, OSTEOPENIA, AND ITS IMPACT ON THE ENDOCRINE-METABOLIC AND SKELETAL AXES.

Dra. Brianda Cherezia Bobadilla Soto.

PC-14

Gorham-Stout Syndrome: recurrent fractures and vanishing bones.

Dra. Jennifer Andrea Ramirez Ávila.

PC-15

ACQUIRED GENERALIZED LIPODYSTROPHY AS A MANIFESTATION OF LANGERHANS CELL HISTIOCYTOSIS: FIRST WORLDWIDE PEDIATRIC REPORT.

Dr. Carlos Alonso González Heredia.

ROOM C: OBESITY

PC-16

STUDY OF THE COMPOSITION OF THE INTESTINAL MICROBIOTA IN OBESE PATIENTS WITH NORMOGLYCEMIA AND DYSGLYCEMIA.

Dra. María Fernanda Oviedo Chávez.

PC-17

MONOPHASIC PATTERN IN OGTT AS AN EARLY MARKER OF INSULIN RESISTANCE IN ADOLESCENTS WITH OBESITY.

Dra. Daniela Navarro Díaz Barreiro.

PC-18

TRIPONDERAL INDEX VERSUS BODY MASS INDEX TO IDENTIFY INSULIN RESISTANCE IN OVERWEIGHT OR OBESE ADOLESCENTS

Dra. Miriam Valeria Robles González.

PC-19

DESCRIPTION OF INSULIN SECRETION PATTERNS THROUGH LATENT CLASS ANALYSIS AND THEIR RELATIONSHIP WITH CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS IN OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS.

Dra. Viridiana Nathali Franco Miranda.



FRIDAY, AUGUST 21



PC-20

HOUSEHOLD FOOD INSECURITY AND STEATOTIC LIVER DISEASE ASSOCIATED WITH METABOLIC DYSFUNCTION (MASLD) IN OVERWEIGHT OR OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS IN NUEVO LEÓN: A PRELIMINARY STUDY.

Dra. Gloria Edith Banda Morales.

ROOM D: THYROID

PC-21

UTILITY OF THE DISCRIMINANT EQUATION COMPARED TO SCINTIGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF SUBLINGUAL NODULES OR ATYROSIS IN CONGENITAL HYPOTHYROIDISM (CH).

Dra. Grace Romina Gálvez Tamayo.

PC-22

THERMAL ABLATION AS A THERAPEUTIC ALTERNATIVE IN AN ADOLESCENT WITH LYMPH NODE METASTASIS OF FOLLICULAR THYROID CARCINOMA.

Dr. Edgar Cortés García.

PC-23

THYROID STORM: AN UNUSUAL INITIAL PRESENTATION OF GRAVES' DISEASE IN PEDIATRICS.

Dra. Anahí Jacqueline Paniagua Mata.

PC-24

EFFECT OF TYROSINE KINASE INHIBITORS ON TUMOR BURDEN IN PEDIATRIC PATIENTS WITH THYROID CANCER.

Dra. María Luisa Sumano Escutia.

PC-25

THYROID DYSFUNCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DOWN SYNDROME AT A REFERRAL HOSPITAL.

Dr. Juan Antonio Bautista González.

 **11:25-12:25**



VISIT TO TRADE SHOW

 **12:25-13:25**



INTERNATIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE TRANSITION PROCESS OF PATIENTS WITH DSD AND SURVEY RESULTS

PROFESSOR: DRA. ELISA NISHIMURA MEGURO

Coordinator: Dra. Blanca Estela Aguilar Herrera

 **13:25-15:00**



PFIZER SYMPOSIUM

LUNCH WITH THE EXPERT (100 GUESTS)

FROM DAILY TO WEEKLY: A REAL TRANSFORMATION IN CLINICAL PRACTICE

Professor: Dr. Arisitides K. Maniatis





FRIDAY, AUGUST 21



13:25-15:00



LUNCH ON YOUR OWN

15:00-16:00



**DIFFERENTIATED THYROID CANCER: GUIDELINE ADAPTATION
INTERNATIONAL CONFERENCES ON PEDIATRIC PRACTICE.**

Professor: Dr. Andrew Bauer

Coordinator: Dra. Karina Aguilar Cuarto

16:00-17:00



ABBOTT SYMPOSIUM

**OPTIMIZATION AND PERSONALIZATION OF TREATMENT FOR PEDIATRIC AND
ADOLESCENT PATIENTS WITH DIABETES THROUGH THE USE OF THE ICGM**

Professors: Dr. Eduardo Márquez Rodríguez

Dra. Sara Hernández Góngora

Maestra EDC: Tere Cárdenas Gutiérrez

ABBOTT

17:00-18:00



**PRESENTATION OF FREE PAPERS IN ELECTRONIC POSTERS
ROOM E: DIABETES MELLITUS**

PC-26

**COST-EFFECTIVENESS OF CONTINUOUS GLUCOSE MONITORING IN PEDIATRIC
PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES TREATED AT A TERTIARY CARE HOSPITAL OF
THE MEXICAN SOCIAL SECURITY INSTITUTE (IMSS).**

Dra. Areli Noemi López Franco.

PC-27

**SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS IN A NEONATE WITH TRANSIENT DIABETES DUE
TO MATERNAL HYPOMETHYLATION OF 6Q24..**

Dr. José Ángel Vázquez Alvarado.

PC-28

**PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN PATIENTS AGED 10 TO 18 YEARS
WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS AT THE UMAE PEDIATRIC HOSPITAL CMNO**

Dra. Karla Andrea García Gómez.

PC-29

**ANXIETY AND GLYCEMIC CONTROL IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH
DIABETES MELLITUS (DM): A PILOT STUDY USING THE CMAS-R SCALE "WHAT I
THINK AND FEEL".**

Dra. Aylin Alejandra Jiménez López.

PC-30

**PREPARATION FOR THE MEDICAL TRANSITION TO ADULTHOOD IN ADOLESCENTS
LIVING WITH TYPE 2 DIABETES: EXPERIENCE AT THE FEDERICO GÓMEZ
CHILDREN'S HOSPITAL OF MEXICO.**

Dra. María Paola Saucedo Coronado.



FRIDAY, AUGUST 21



ROOM A: PUBERTY

PC-31

DESCRIPTION OF CHANGES IN THE METABOLIC PROFILE IN GIRLS WITH TURNER SYNDROME DURING THE FIRST YEAR OF ESTROGEN THERAPY FOR PUBERTAL INDUCTION.

Dra. Milagros Armida Zazueta Casillas.

PC-32

EVALUATION OF THE CONTROL OF IDIOPATHIC CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY IN GIRLS WHO CHANGED FROM MONTHLY AND QUARTERLY GNRH ANALOG TREATMENT TO A SEMIANNUAL DOSE OF 45 MG AT A TERTIARY CARE HOSPITAL.

Dra. Leticia Sánchez Robles.

PC-33

ANTHROPOMETRIC AND BIOCHEMICAL CHANGES ASSOCIATED WITH FEMINIZING HORMONE THERAPY IN MEXICAN TRANSGENDER ADOLESCENTS.

Dra. Andrea Stephanie Palma Lucero.

PC-34

DISORDER OF SEXUAL DEVELOPMENT: INCIDENTAL DIAGNOSIS DURING THE MANAGEMENT OF COMPLICATED APPENDICITIS. CASE PRESENTATION.

Dra. América Morales Texcucano.

PC-35

PERSISTENCE OF MÜLLERIAN STRUCTURES IN AN ADOLESCENT WITH GYNECOMASTIA AND UNILATERAL CRYPTORCHIDISM AS A MANIFESTATION OF A DIFFERENCE IN SEXUAL DEVELOPMENT.

Dra. María Fernanda Landa Pérez.

ROOM B: PUBERTY, ADRENAL GLAND, AND NEOPLASM

PC-36

CHANGES IN ANTHROPOMETRIC, METABOLIC, AND CARDIOMETABOLIC RISK INDICATORS DURING THE FIRST YEAR OF MASCULINIZING HORMONE THERAPY IN MEXICAN TRANSMASCULINE ADOLESCENTS.

Dra. Denisse Sarai Vásquez Zúñiga.

PC-37

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY AND SEVERE HYPERTRIGLYCERIDEMIA: DIAGNOSTIC KEYS TO XP21 CONTIGUOUS GENE DELETION SYNDROME.

Dra. Ilse Ordóñez Rojas.

PC-38

FUNCTIONING ADRENOCORTICAL ONCOCYTOMA IN AN INFANT WITH VIRILIZATION AND CUSHING'S SYNDROME.

Dra. Andrea Cecilia Rendón Torres.



FRIDAY, AUGUST 21



PC-39

**Multiple endocrine neoplasia type 2 in the pediatric population: clinical and genetic experience at the National Institute of Pediatrics .
Dra. Annie Alexandra Cifuentes Serrano.**

PC-40

**Leydig cell testicular tumor and its endocrinological impact in pediatrics.
Dra. Yessica Nicole Carvajal Cedario.**

Room C: OBESITY

PC-41

**Relationship between physical activity and muscle mass index in children and adolescents with obesity.
Dr. Alejandro Alan De la Huerta Purata.**

PC-42

**Evaluation of sarcopenia in the prepubertal population using bioelectrical impedance and functional tests: comparative analysis according to nutritional status.
Dra. Denise Carolina Garza de Lira.**

PC-43

**Association between the fat mass/muscle mass ratio and the controlled attenuation parameter (CAP) in a pediatric population with obesity and overweight..
Dra. Alin Enriqueta Vázquez Cortés.**

PC-44

**Identification of insulin secretion patterns and their association with cardiometabolic risk phenotypes in school-aged children and adolescents with obesity.
Dra. Isabel Omaña Guzmán.**

PC-45

**Uncommon endocrinological manifestations in McCune-Albright syndrome.
Dra. Norma Wendolyn Segura Hernández.**

Room D: THYROID

PC-46

**Intrafamilial phenotypic variability associated with DICER1 mutation: thyroid carcinoma and follicular adenoma in two sisters
Dra. Cristina Sánchez Pérez.**

PC-47

**Neonatal thyroid function abnormalities in children of mothers with Graves' disease: a case series from a Mexican referral center.
Dra. Mariana Sánchez Murillo.**



FRIDAY, AUGUST 21



PPC-48

Description of thyroid alterations in patients with Down syndrome attending the outpatient clinic of the National Institute of Pediatrics from 2010 to 2024.

Dr. Juan Antonio Bautista González.

PC-49

Severe obesity and psychiatric symptoms as diagnostic distractors in an adolescent with Graves' disease.

Dra. Andrea Irisol Loa Hernández.



17:00-18:00



TRADE SHOW VISIT



18:00-19:00



UPDATE ON THE TREATMENT OF PRECOCIOUS PUBERTY

Professor: Dr. Ricardo Gómez

Coordinator: Dra. Elisa Cobos González



19:00-20:00



NOVO SYMPOSIUM

FROM SCIENTIFIC EVIDENCE TO THE CLINIC: EFFICACY OF SOMAPACITAN IN PEDIATRIC PATIENTS

Professor: Dra. Lidia Castro Feijoó

Coordinator: Dra. Patricia Medina Bravo

COCKTAIL

DINNER ON YOUR OWN





SATURDAY, AUGUST 22



7:00-8:00



WORKING GROUP MEETING

- **Growth:** Dra. América Liliana Miranda Lora
- **Puberty:** Dra. Ana Laura López Beltrán
- **Obesity:** Dra. Karina Aguilar Cuarto
- **Diabetes:** Dra. Margarita Barrientos Pérez
- **Thyroid:** Dra. Samantha Ceballos Cisneros
- **DDS and Adrenals:** Dra. Elisa Nishimura Meguro
- **Lipids:** Dr. Ramon Madriz Prado
- **Transgender:** Dra. Nora Alicia Rodríguez Gutiérrez
- **Communication :** Dr. Hebert Huerta Martínez



8:00-8:50



THE FUTURE OF NEUROENDOCRINE TUMORS

Professor: Dra. Jaydira del Rivero

Coordinator: Dra. María Lola Evia Viscarra



8:50-9:40

SANOFI SYMPOSIUM

WHAT HAPPENS WHEN THEY'RE NO LONGER CHILDREN?
TRANSITION OF THE ADOLESCENT WITH DIABETES:
FROM PEDIATRIC CARE TO THE AUTONOMY OF ADULT
LIFE

Professor: Dr. Jorge David López Palomera

sanofi



9:40-10:20



PRESENTATION OF FREE PAPERS IN ELECTRONIC POSTERS

ROOM C: HYPOTHALAMUS-PITUITARY GLAND

PC-50

**PITUITARY GIGANTISM DUE TO SOMATOTROPH MACROADENOMA:
A CASE REPORT .**

Dra. Anakaren Monreal Reséndiz.

PC-51

**CONGENITAL PANHYPOPITUITARISM WITH VASOPRESSIN
DEFICIENCY SECONDARY TO COMPLETE PITUITARY AGENESIS: A
NEONATAL CASE REPORT.**

Dra. Laura Alejandra Padrón Espinosa.



SATURDAY, AUGUST 22



PC-52

GROWTH HORMONE-PRODUCING PITUITARY CARCINOMA IN A PEDIATRIC PATIENT.

Dra. Jennifer Andrea Ramírez Ávila.

ROOM A: HYPOGLYCEMIA

PC-53

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE IN DIFFUSE CONGENITAL HYPERINSULINISM ASSOCIATED WITH AN INTRONIC VARIANT IN INSULIN RESISTANCE: A CASE REPORT..

Dra. Luz Angélica Aguilar Bayona.

PC-54

CLINICAL EVOLUTION OF PATIENTS WITH CONGENITAL HYPERINSULINISM WITH SUSPECTED KATP-SENSITIVE CHANNELOPATHY..

Dr. Rodolfo Luna Izquierdo.

PC-55

CLINICAL CHARACTERISTICS AND EVOLUTION OF PATIENTS WITH CONGENITAL HYPERINSULINISM (CHI): EXPERIENCE IN A TERTIARY PEDIATRIC HOSPITAL.

Dr. Adán Flores Pérez

ROOM B: HYPOPITUITARISM AND MINERAL METABOLISM

PC-56

PANHYPOPITUITARISM SECONDARY TO INFUNDIBULONEUROHYPOPHYSITIS: A CASE REPORT.

Dra. Ana Gabriela Rodríguez Pavón.

PC-57

USE OF GROWTH HORMONE IN FLOATING-HARBOR SYNDROME: A CASE REPORT.

Dra. Mariana Sánchez Murillo.

PC-58

PARATHYROID ADENOMA IN AN ADOLESCENT: UTILITY OF INTRAOPERATIVE PTH MONITORING.

Dra. María Paola Saucedo Coronado.



SATURDAY, AUGUST 22



 **9:40-10:20**



TRADE SHOW VISIT

 **10:20-11:10**



CHALLENGES IN ARTIFICIAL INTELLIGENCE APPLIED TO PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY: APPLICATIONS AND CLINICAL PERSPECTIVES

Professor: Dr. Sebastián Haddad Ríos

Professor: Eng. Nicolás Haddad Ríos

Coordinator: Dr. Marco Antonio Morales Pérez

 **11:10-13:20**



SYMPOSIUM ON DIABETES MELLITUS

IN MEMORIAM DR. ENRIQUE PÉREZ PASTÉN

PROFESSOR: DRA. CONSUELO BARRÓN URIBE

Coordinator: Dra. Ninel Coyote Estrada

•SECONDARY PREVENTION IN TYPE 1 DIABETES

Professor: Dr. Ricardo Gómez

CURRENT TOPIC IN CHRONIC COMPLICATIONS:

•NEFROPATY

Professor: Dr. Edgar Barajas Colón

•OPHTHALMOPATHY

Professor: Dra. Zaira Bernal Díaz

•NEUROPATY

Professor: Dr. Guillermo Vargas López

 **13:20-14:10**



CURRENT TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SHORT STATURE

Professor: Dra. Lidia Castro Feijoó

Coordinator: Dra. América Liliana Miranda Lora

 **14:10-15:20**



LUNCH



SABADO 22 DE AGOSTO



15:20-16:20



AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND GRAVES´DISEASE: UPDATES AND CRITICAL POINTS

Professor: Dr. Andrew Bauer

Coordinator: Dra. María Pía Martínez Gigena

16:20-17:10



SMEP SCIENTIFIC PRODUCTIONS

Coordinators:

•Dra. María de la Luz Ruiz

•Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández

•Dr. Dario Jorge Mario Molina Díaz

17:30-19:00



GENERAL ASSEMBLY

20:30



CLOSING DINNER AND AWARDS





RESUMEN ORAL No. 1

PO-1. "VITAMINA D A DOSIS ALTAS EN OBESIDAD PEDIÁTRICA: EFECTO SOBRE ADIPOSIDAD Y PERFIL METABÓLICO EN UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO"

Hernández Paz Gloria Daniela², Vilchis Gil Jenny³, Molina Díaz Dario Jorge Mario², Zurita Cruz Jessie¹

¹Facultad de Medicina UNAM. Unidad Periférica Hospital Infantil de México Federico Gómez, ²Hospital Infantil de México Federico Gómez, ³Unidad de Investigación Epidemiológica en Endocrinología y Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La deficiencia de vitamina D (VD) es prevalente en niños y adolescentes con obesidad; se ha relacionado con resistencia a la insulina y alteraciones cardiometabólicas. El beneficio metabólico de su suplementación en esta población continúa siendo controversial.

Objetivo

Evaluar el efecto de la suplementación con 4000 UI/día de VD durante 6 meses sobre adiposidad corporal y parámetros metabólicos en adolescentes con obesidad, en comparación con una dosis de 1000 UI/día.

Material y Métodos

Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado. Se incluyeron 49 pacientes de 10 a 18 años con obesidad, asignados aleatoriamente a recibir 1000 UI/día (n=24) o 4000 UI/día (n=25) de VD oral durante 6 meses, además de recomendaciones estandarizadas de alimentación y actividad física. Se realizaron evaluaciones antropométricas y bioquímicas al inicio y final del seguimiento. Las variables cuantitativas mostraron distribución no paramétrica, por lo que se realizó transformación logarítmica para su normalización. Se efectuó imputación de datos perdidos. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante prueba t de Student y los cambios intragrupo mediante t pareada. Se empleó regresión lineal multivariada para ajustar variables de confusión.

Resultados

El grupo que recibió 4000 UI/día alcanzó concentraciones séricas mayores de VD respecto al grupo de 1000 UI/día (37.6 ± 1.8 vs 25.3 ± 1.5 ng/mL; $p < 0.01$) y mayor incremento respecto al basal ($\Delta 18.7 \pm 2.0$ vs 6.6 ± 1.3 ng/mL; $p < 0.01$). Asimismo, mostró una reducción mayor en porcentaje de grasa corporal (-2.1 ± 1.2 vs 2.2 ± 2.3 ; $p = 0.049$) y triglicéridos (-14.9 ± 11.5 vs 22.5 ± 13.3 mg/dL; $p = 0.01$). En el análisis multivariado, el incremento en las concentraciones de VD se asoció independientemente con la disminución de triglicéridos ($\beta = -39.1$; IC95%: -78.0 a -0.34; $p = 0.048$).

Conclusiones

La suplementación con 4000 UI/día de VD en adolescentes con obesidad fue más eficaz para alcanzar suficiencia sérica y se asoció con una reducción significativa de triglicéridos y adiposidad corporal, sugiriendo podría representar una estrategia complementaria con potencial beneficio cardio metabólico en población pediátrica con obesidad.

Palabras clave:

Vitamina D; obesidad pediátrica; adiposidad; triglicéridos; resistencia a la insulina.





RESUMEN ORAL No. 2

PO-2. METABOTIPOS MATERNOS ASOCIADOS CON EL PERFIL METABÓLICO NEONATAL Y EL CRECIMIENTO AL NACER EN BINOMIOS CON Y SIN DIABETES GESTACIONAL

Omaña Guzmán Isabel¹, Palacios González Berenice⁴, Lanz Pérez Luis⁵, Jaramillo Pimentel Fernanda⁵, Alvarado González Amhed⁵, Díaz Olivares Cristina⁵, Vela Amieva Marcela³, Ibarra González Isabel², Garibay Nieto Nayely⁵

¹Hospital General de México, ²Instituto de Investigaciones Biomédicas Universidad Nacional Autónoma de México, ³Instituto Nacional de Pediatría, ⁴Laboratorio de Genómica del Envejecimiento del INMEGEN en el Centro de Investigación sobre el Envejecimiento., ⁵Unidad de Bienestar Infantil Servicio de Pediatría Hospital General de México Dr. "Eduardo Liceaga".

Introducción

La identificación de metabotipos maternos y su asociación con desenlaces neonatales contribuye a comprender los mecanismos de programación metabólica temprana.

Objetivo

Evaluar la asociación de los metabotipos maternos con el metabotipo neonatal indicadores antropométricos del recién nacido (RN) y evaluar si la diabetes gestacional (DMG) modifica estas asociaciones.

Material y Métodos

Estudio transversal realizado en binomios madre-hijo con y sin DMG en el Hospital General de México. Se cuantificaron aminoácidos y acilcarnitinas mediante espectrometría de masas. Los metabotipos maternos y neonatales se identificaron mediante clustering PAM aplicado a los scores de sPLS. La asociación entre metabotipos se evaluó con chi cuadrada y su relación con indicadores antropométricos neonatales mediante regresión lineal múltiple ajustada, incluyendo la interacción con DMG.

Resultados

Se incluyeron 112 binomios madre-hijo (68 sin DMG, 44 con DMG). Se identificaron tres metabotipos maternos: MT1 (perfil metabólico bajo, n=50), MT2 (aminoácidos y acilcarnitinas elevados, n=31) y MT3 (arginina y metionina elevados con carnitina baja, n=31). Los metabotipos neonatales mostraron perfiles similares: NT1 (perfil intermedio, n=41), NT2 (aminoácidos y acilcarnitinas elevados, n=44) y NT3 (arginina y metionina elevados con acilcarnitinas bajas y carnitina baja, n=27). La mayoría de los RN de madres con MT3 presentaron un metabotipo NT3 (77.8%), el 43.2% y el 78.1% de los hijos de madres con MT2 y MT1 presentaron NT2 y NT1, respectivamente (Figura 1). La interacción entre metabotipo materno y DMG fue significativa para el peso al nacer ($p < 0.10$). En presencia de DMG, los RN de madres con MT2 y MT3 tuvieron mayor peso al nacer ($B = 348.5$ g y $B = 388.5$ g, respectivamente). Asimismo, los hijos de madres con MT3 y DMG presentaron una mayor longitud al nacer ($B = 2.1$ cm, $p = 0.045$).

Conclusiones

Los metabotipos maternos se asociaron con los neonatales y, en presencia de DMG, con mayor peso y talla al nacer.

Palabras clave:

Programación metabólica, metabolómica, crecimiento fetal.





RESUMEN ORAL No. 3

PO-3. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y MOLECULAR DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR QUE ASISTEN AL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ ENTRE LOS AÑOS 2024 A 2026.

Chinchilla González Josué Gabriel¹, Campos González Javier Alonzo, Villaseñor Domínguez América, Martínez Rodríguez Nancy Lucero, Molina Díaz Darío Jorge Mario

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La hipercolesterolemia familiar, un trastorno genético semidominante asociado a niveles elevados de colesterol LDL plasmático y riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular temprana. La variabilidad genética poblacional y el estado de cigosidad, modifican sustancialmente el fenotipo clínico y la respuesta al tratamiento convencional.

Objetivo

Determinar las características clínicas, bioquímicas y moleculares de pacientes pediátricos con diagnóstico de FH monogénica atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez entre los años 2024 a 2026.

Material y Métodos

Estudio longitudinal y ambispectivo de 10 pacientes de 0 a 18 años que acuden a la clínica de lípidos de un hospital de alta especialidad. Se determinó antropometría completa, perfiles lipídicos basales y se realizó genotipificación mediante secuenciación de exoma completo o paneles de genes dirigidos. El análisis estadístico empleó métodos no paramétricos y análisis delta para evaluar el impacto del tratamiento farmacológico.

Resultados

La cohorte (60% femenino) mostró una mediana basal de colesterol total de 496.6 mg/dl y de LDL de 269.9 mg/dl. Se identificaron variantes en el gen LDLR (90%) y APOB (10%). La mitad de los casos correspondió a variantes homocigotas, quienes exclusivamente manifestaron xantomas (50%), xantelasma (40%) y arco corneal (30%). Destacan las variantes que exclusivamente han sido reportadas en población mexicana, las cuales son LDLR: c.2271delT, LDLR: c.1055G>A (ambas asociadas a un probable efecto fundador) y LDLR: c.337dup. Los pacientes homocigotos exhibieron respuestas terapéuticas heterogéneas con estatinas y ezetimiba (reducción promedio de LDL: 58.7 mg/dl), mientras que los heterocigotos mostraron una respuesta subóptima a la monoterapia con estatinas. El único paciente tratado con inhibidor de PCSK9 redujo su LDL en -95 mg/dl tras su adición.

Conclusiones

Existe una marcada heterogeneidad fenotípica y genotípica en población pediátrica mexicana. La genotipificación es crucial para individualizar el tratamiento, evidenciando que las terapias combinadas o dirigidas de PCSK9 son indispensables para alcanzar metas terapéuticas en casos severos.

Palabras clave:

Hipercolesterolemia familiar, colesterol LDL, genética molecular.





RESUMEN ORAL No. 4

PO-4. EL BINOMIO RIAO Y ENZIMAS ANTIOXIDANTES: VECTOR DE CAMBIO EN LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD O DIABETES MELLITUS.

González Cedeño Julissa Stefanía¹, Bautista González Juan Antonio, Talavera Díaz Andrea, Carvajal Aguilera Karla Guadalupe, Castillo Garibay María José, Revilla Monsalve Cristina, Altamirano Bustamante Nelly Francisca, Ruíz Reyes María de la Luz, Barreto Bautista Thelma Gabriela, Altamirano Bustamante Myriam M, Calzada León Raúl.

¹INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Introducción

La obesidad-diabetes mellitus (DM) se asocia con resistencia a la insulina (RI) y pérdida de la homeostasis antioxidante. Los oligómeros amiloides reales de IAPP (RIO) emergen como biomarcador de RI, pero su papel con las enzimas antioxidantes catalasa (CAT) y superóxido dismutasa (SOD), claves en la homeostasis redox, se desconoce.

Objetivo

Buscar la asociación de RIO con la actividad de CAT y SOD en población pediátrica con obesidad o diabetes mellitus.

Material y Métodos

Estudio analítico, observacional. Seleccionamos de la base de sujetos con determinación de RIO por Elisa entre 2013 y 2020 con una alícuota congelada para determinación de actividad de enzimas antioxidantes. Analizamos la asociación con modelos de regresión logística múltiple. Consideramos significativa $p < 0.05$ con el programa JMP.

Resultados

Seleccionados 81 muestras: 31 con DM1, 12 con DM2, 23 con obesidad y 15 controles. RIO fue significativamente más alto en obesidad o DM que en controles ($p < 0.001$). La actividad de catalasa no varió entre los grupos. La actividad de SOD fue estadísticamente significativa en DM1 y obesidad. No encontramos asociación entre RIO y enzimas antioxidantes. La relación RIO-SOD aumentó en DM2, disminuyó en controles o DM1. El binomio RIO-catalasa disminuyó en DM2, aumentó en controles u obesidad. En toda la población la actividad de catalasa y superóxido dismutasa mostraron una relación significativa [CAT $\rightarrow$ SOD $\beta = 0.28$, $R^2 = 0.10$, ($p = 0.02$)]; SOD $\rightarrow$ CAT $\beta = 0.46$, $R^2 = 0.10$, ($p = 0.013$)].

Conclusiones

Nuestros resultados sugieren que el eje RIO-enzimas antioxidantes podría ser un vector relevante para entender la RI asociada a daño oxidativo. La tendencia es que cuando RIO sube, las enzimas antioxidantes disminuyen. Se requiere aumentar el tamaño de muestra para corroborar esta asociación.

Palabras clave:

Binomio RIO, enzimas antioxidantes, diabetes mellitus, resistencia a la insulina.





RESUMEN ORAL No. 5

PO-5. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, BIOQUÍMICA Y PSICOLÓGICA DE ADOLESCENCIAS TRANS PREVIO A TERAPIA HORMONAL DE AFIRMACIÓN DE GÉNERO.

Vázquez Díaz Ritha Alejandra², Molina Castro Grecia¹, Martínez Domínguez Luis Guillermo³

¹Hospital Infantil de México "Federico Gómez", ²Hospital Infantil de México Federico Gómez, ³Unidad Salud Integral Para Personas Trans.

Introducción

La terapia hormonal de afirmación de género es una intervención médica disponible, con el objetivo de alinear sus características físicas con su identidad de género. Múltiples investigaciones documentan mayores tasas de psicopatologías en comparación con los pares cisgénero, secundario al estigma, rechazo y discriminación. Previo al inicio de THAG, es fundamental una evaluación integral, no obstante, los estudios internacionales se enfocan en cambios posteriores, existiendo poca información respecto al estado basal. Así mismo la población mexicana muestra características fenotípicas específicas, no existiendo en la actualidad algún estudio que las caracterice.

Objetivo

Identificar y describir las características clínicas, bioquímicas y psicométricas de adolescencias trans.

Material y Métodos

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal que incluyó personas trans de 12-18 años, en periodo de enero 2022 a diciembre 2025. Se recolectó información del expediente clínico que incluyó variables descriptivas. Se realizó análisis estadístico y se obtuvieron los resultados correspondientes.

Resultados

Se incluyeron 292 personas, edad promedio 15 años, con distribución de identidad de género, 71.2% hombres trans/24.3% mujeres trans/4.5% no binarios. Con edad media para búsqueda de atención de 15 años. Estado nutricional con 31.95% de sobrepeso y obesidad. Más de 60% acude en etapas puberales tardías. Respecto las psicopatologías: intento autólisis 17%, depresión 26%, ansiedad 11%. Principales patologías asociadas dislipidemias y resistencia a la insulina. Estudios bioquímicos sin patrón característico.

Conclusiones

Se evidenció una mayor prevalencia de hombres trans, con edad promedio de identificación de género de los 10 años con expresión de género 2 años posterior. Lo cual coincide con estudios internacionales describiendo edades similares. La incidencia de sobrepeso y obesidad de 31.95%, es comparable a las guías nacionales en nuestra población con 38%. Con menor prevalencia de psicopatologías descritas en estudios internacionales. Bioquímicamente similar a la población general con heterogeneidad en estudios hormonales por la variabilidad del desarrollo puberal.

Palabras clave:

Transgénero, Hombres trans, Mujeres trans, Terapia hormonal de reafirmación de género.





RESUMEN ORAL No. 6

PO-6. CORRELACIÓN DE BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA Y PLIEGUES CUTÁNEOS EN EVALUACIÓN DE ADIPOSIDAD EN MENORES DE 3 AÑOS EXPUESTOS A DIABETES MELLITUS GESTACIONAL.

García Cal y Mayor Diana Margarita¹, Lizárraga Paulín Lorena¹, Torres Castañeda Mayra Cristina¹, Ramos Cervantes María Teresa¹, Morales Pérez Marco Antonio², Ruiz Martínez Mónica Leonor², Gómez Díaz Rita Angelica², Valdez González Adriana Leticia², H. WachterNiels²

¹UMAE Hospital General, ²Unidad de Investigación en epidemiología clínica UMAE Hospital de Especialidades CMN SigloXXI.

Introducción

La adiposidad infantil se asocia con alteraciones metabólicas y cardiovasculares desde etapas tempranas de la vida. El índice de masa corporal (IMC) continúa siendo la herramienta más utilizada para evaluar sobrepeso y obesidad, pero no permite diferenciar masa grasa de masa magra. Se han propuesto la medición de pliegues cutáneos y la bioimpedancia eléctrica para estimar la composición corporal. La correlación entre ambos métodos en niños pequeños ha sido poco estudiada.

Objetivo

Evaluar la correlación entre los pliegues cutáneos y la adiposidad estimada por bioimpedancia eléctrica en niños menores de 3 años, con y sin exposición a diabetes mellitus gestacional.

Material y Métodos

Estudio observacional, analítico y transversal. Se incluyeron niños menores de 3 años. Recolectamos variables antropométricas (peso, talla, IMC, puntaje Z de peso/talla), pliegues cutáneos (tricipital, subescapular) y composición corporal estimada mediante bioimpedancia eléctrica (Bodystat®). Análisis estadístico descriptivo (media, desviación estándar, mediana, rango intercuartílico (RIC), frecuencias y porcentajes) e inferencial (correlación de Spearman, Mann-Witney U), utilizando SPSS v.31.

Resultados

Incluimos 30 niños con edad promedio 24.4±6.7 meses, 21 (70%) con exposición a DMG. El peso promedio 12.1±2.5 Kg, talla 86.7±8.7 cm, IMC 16.1±2.3 Kg/m², Z peso/talla -0.01±1.39. Mediana de pliegues: tricipital 11.0 mm (RIC 3.25), subescapular 9.0 mm (RIC 4.0), sumatoria de pliegues 19.0 mm (RIC 7.0). La composición corporal 27.3% ±6.3% de grasa corporal promedio. En 21 niños expuestos a DMG, se identificó mayor % de grasa corporal por bioimpedancia ($p=0.046$) e IMC ($p=0.010$) vs los niños sin la exposición. La correlación entre pliegues cutáneos y % de grasa corporal fue negativa ($\rho=-0.187$; $p=0.297$).

Conclusiones

En este grupo, los pliegues cutáneos no mostraron correlación significativa con los indicadores de adiposidad estimados por bioimpedancia eléctrica. Esto sugiere que ambos métodos podrían evaluar componentes diferentes de la composición corporal: los pliegues, la adiposidad subcutánea localizada; la bioimpedancia, la adiposidad corporal global.

Palabras clave:

Pliegues cutáneos, adiposidad, bioimpedancia, composición corporal.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 1

PC-1. DETERMINANTES SOCIALES EN SALUD ASOCIADOS A CETOACIDOSIS DIABÉTICA RECURRENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 1.

Sánchez García Sandra Abigail¹, Orozco Morales José Antonio¹, Marquez González Horacio¹, González Heredia Carlos Alonso¹, Saucedo Coronado María Paola¹, Vasquez Zuñiga Denisse Sarai¹

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) constituye una de las principales complicaciones agudas de la diabetes tipo 1 (DT1) en población pediátrica. Diversos estudios han demostrado que los determinantes sociales en salud (DSS) influyen en la aparición y recurrencia de CAD, especialmente en contextos de vulnerabilidad socioeconómica.

Objetivo

Identificar los DSS asociados a eventos de CAD recurrente en niños y adolescentes con DT1 atendidos en un hospital pediátrico de referencia nacional. El reconocimiento de estos factores permitiría diseñar estrategias preventivas dirigidas a poblaciones vulnerables.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y analítico realizado en pacientes pediátricos con DT1 atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se efectuó revisión retrospectiva de expedientes clínicos de 2018 a 2026. Se compararon pacientes con y sin CAD recurrente (≥ 2 episodios). Se analizaron variables sociodemográficas, metabólicas y DSS mediante análisis bivariado y regresión logística binaria.

Resultados

Se incluyeron 172 pacientes, de los cuales 69 presentaron CAD recurrente. Los pacientes con recurrencia mostraron mayor edad, mayor tiempo de evolución de DT1 y niveles más elevados de HbA1c. La presencia de antecedentes de salud mental y barreras sociales fue significativamente mayor en el grupo con CAD recurrente ($p < 0.001$). En el análisis multivariado, los antecedentes de salud mental (OR 5.49; IC95% 1.98-15.2) y las barreras sociales (OR 3.85; IC95% 2.18-6.81) se asociaron con CAD recurrente.

Conclusiones

Los DSS, particularmente las barreras sociales y los antecedentes de salud mental, se asociaron de manera significativa con CAD recurrente en pacientes pediátricos con DT1. Estos hallazgos resaltan la necesidad de estrategias multidisciplinarias enfocadas en salud mental y adherencia terapéutica para disminuir la recurrencia de CAD.

Palabras clave:

Diabetes tipo 1, cetoacidosis diabética recurrente, determinantes sociales en salud.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 2

PC-2. CERRANDO LA BRECHA ADULTO-PEDIÁTRICA EN EL CONTROL GLUCÉMICO CON EL SISTEMA AVANZADO DE ASA CERRADA HÍBRIDA MINIMED™780G: ANÁLISIS DE MUNDO-REAL EN MÉXICO DURANTE UN AÑO.

Cappelletti Cruz Silvia Catalina¹

¹Consultorio privado/Asociación Mexicana de Diabetes en Jalisco.

Introducción

Los niños y adolescentes con diabetes tipo 1 (DT1) han presentado un control glucémico inferior en comparación con los adultos¹. La terapia de administración automatizada de insulina (AID) mediante el sistema MiniMed™780G (MM780G) ha demostrado el potencial para reducir esta brecha al automatizar la administración de insulina y disminuir la carga cognitiva diaria del manejo glucémico. En México, los datos que describen a los usuarios pediátricos son escasos. Este estudio analiza 12 meses, la contribución del sistema MM780G cierra la brecha adulto-pediátrica en México.

Objetivo

Este estudio analiza durante 12 meses, la contribución del sistema MM780G al cierre de la brecha adulto- pediátrica en México.

Material y Métodos

Se incluyeron datos de CareLink™ (noviembre 2024–octubre 2025) de usuarios mexicanos con DT1 autorreportada, usuarios del sistema MM780G. Se evaluaron TIR, TITR, TAR180, TAR250, TBR70, TBR54, glucosa media (GS) y GMI. Los resultados se estratificaron por edad (≤ 15 y ≥ 16 años), sexo y adopción de la configuración óptima recomendada (ROS: GT100 mg/dL y AIT 2 h ≥ 95 % del tiempo).

Resultados

Se incluyeron 646 usuarios mexicanos con DT1; 212 niños (≤ 15 años; 51,9 % mujeres) y 420 adultos (≥ 16 años; 61,4 % mujeres). El uso del sistema fue alto y comparable entre grupo setarios (Tabla 1). Ambas cohortes alcanzaron las metas internacionales de control glucémico con TIR de $72,1 \pm 8,8$ % usuarios pediátricos y $76,2 \pm 9,2$ % adultos. TBR fue similar entre grupos. La adopción de la ROS fue mayor en adultos y sus usuarios mostraron un control glucémico superior. No se observaron diferencias relevantes por sexo.

Conclusiones

Usuarios mexicanos del sistema MiniMed780G, alcanzan objetivos glucémicos de consenso internacional, cerrando la brecha histórica adulta-pediátrica, sin incrementar la exposición a hipoglucemia en ningún grupo etario. La adopción de la ROS tiene el potencial de cerrarla aún más, transformando el estándar de atención para personas con DT1 en México.

Palabras clave:

Diabetes tipo 1, sistema de asa cerrada híbrida, Minimed, control.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 3

PC-3. DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EDAD PEDIÁTRICA: HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO EN EL HOSPITAL INFANTIL DE TAMAULIPAS.

Sánchez Cabrera María Carolina¹, Cornejo Barrera Judith¹, Hamilton Robert Luis¹, Yepes Álvarez José Hugo¹, De la rosa Dora Iveth¹, Mendoza Garcés Verónica Jocelyn¹, Meda Duran Manuel Gerardo¹, Loa Hernandez Andrea Irisol¹, De la huerta Purata Alejandro Alan¹, Sánchez Pérez Cristina¹, Garza De Lira Denise Carolina¹, Llanas Rodríguez José Daniel¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2) en niños y adolescentes ha incrementado su prevalencia en México¹ y el mundo², asociada al aumento de la obesidad infantil (2) y a una importante carga genética^{1,3}. Ante las limitaciones económicas para realizar anticuerpos pancreáticos, el diagnóstico debe sustentarse principalmente en las características clínicas y fenotípicas del paciente^{1,3}. La evaluación de la composición corporal representa una herramienta accesible para monitorizar la salud metabólica.

Objetivo

Describir las características clínicas y de laboratorio de pacientes pediátricos con DMT2 y analizar la evolución de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) y la composición corporal.

Material y Métodos

Estudio observacional, longitudinal y analítico mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes pediátricos con DMT2 atendidos en un hospital infantil durante los últimos 6 años. La muestra incluyó 17 pacientes; el análisis comparativo al ingreso y última consulta se realizó en un subgrupo (n=11), debido a la ausencia de registros en expedientes y a la pérdida de seguimiento. Se empleó estadística descriptiva y prueba de Student pareada ($p < 0.05$).

Resultados

La edad media fue de 14.9 ± 1.9 años y el 52.9% correspondió al sexo masculino. Se documentó carga genética en 94.1%, resistencia a la insulina en 88.2%, dislipidemia en 80% y debut con cetoacidosis diabética en 23.5%. Solo el 11.7% contó con anticuerpos pancreáticos por limitaciones económicas parentales. Longitudinalmente (n=11), se observó un incremento significativo de la masa muscular (34.09 vs. 58.59 kg; $p = 0.0001$). La HbA1c y el porcentaje de masa grasa mostraron mejoría numérica sin alcanzar significancia estadística.

Conclusiones

La DMT2 pediátrica se asocia con alta severidad metabólica y fuerte componente hereditario^{1,3}. La evaluación clínica y de composición corporal constituye una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento terapéutico³.

Palabras clave:

Diabetes mellitus tipo 2 en pediatría; composición corporal; obesidad infantil.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.4

PC-4. IMPACTO SOBRE EL CONTROL METABÓLICO EN UN GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 1 USUARIOS DEL PROGRAMA MITAM A 1 AÑO 6 MESES DE HABER CONCLUIDO EL PROYECTO.

Mendoza Garcés Verónica Jocelyn¹, Cornejo Barrera Judith¹, Hamilton Robert Luis¹, Yepez Álvarez José Hugo¹, de la Rosa Alonso Dora Iveth¹, Loa Hernández Andrea Irisol¹, Sánchez Cabrera María Carolina¹, Meda Durán Manuel Gerardo¹, De la Huerta Purata Alejandro Alan¹, Sánchez Pérez Cristina¹, Garza de Lira Denise Carolina¹, LlanasRodríguez José Daniel¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

El cese de programas institucionales de tecnología en Diabetes Mellitus Tipo 1 (DMT1) plantea un reto metabólico y socioeconómico en la transición a esquemas tradicionales.

Objetivo

El objetivo fue evaluar el impacto sobre el control metabólico en pacientes pediátricos exusuarios del programa.

Material y Métodos

Estudio longitudinal con evaluación transversal a los 18 meses post-egreso en una cohorte pediátrica (n = 33). Se contrastaron dos modalidades terapéuticas vigentes: el Grupo 1, terapia de Infusión Subcutánea Continua de Insulina (ISCI) (n = 11), y el Grupo 2, esquema de Múltiples Dosis Diarias (MDI) (n = 22). Se analizaron niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c, Tiempo en Rango (TIR), dosis de insulina (UI/kg/día) e incidencia de complicaciones agudas. El análisis estadístico incluyó pruebas t de Student bilaterales.

Resultados

A los 18 meses, la HbA1c permaneció estadísticamente indistinguible entre ambos brazos ($7.55 \pm 1.09\%$ en ISCI frente a $7.64 \pm 1.21\%$ en MDI, $p = 0.844$). La evaluación del control diario reveló una marcada diferencia en el grupo MDI, registrando una media de TIR del $58.13 \pm 17.31\%$ frente a un $69.88 \pm 10.48\%$ en el grupo ISCI. Esta brecha de 11.75 puntos porcentuales equivalente a 3 horas diarias adicionales en euglucemia, demostrando una significancia estadística ($p = 0.04$). El 57.58% de la cohorte se mantuvo libre de complicaciones agudas severas. El factor económico determinó el retiro del dispositivo en el 86.36% de los casos en MDI.

Conclusiones

La modalidad terapéutica a los 18 meses del egreso de MITAM impacta de forma relevante en la estabilidad glucémica diaria (TIR), mostrando una tendencia a la superioridad con el uso de ISCI, mas no altera el control trimestral promedio (HbA1c). La educación intensiva actuó como un factor protector invaluable que previno el descontrol glucémico en el esquema MDI; no obstante, las limitaciones de las inyecciones múltiples restringen la optimización del control diario.

Palabras clave:

diabetes mellitus tipo 1, microinfusora de insulina, esquema de dosis múltiples.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.5

PC-5. PREVALENCIA DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS Y SU RELACIÓN CON EL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIABETES MELLITUS.

Loa Hernández Andrea Irisol¹, Cornejo Barrera Judith, Hamilton Robert Luis, Yepez Álvarez José Hugo, de la Rosa Alonso Dora Iveth, Mendoza Garces Veronica Jocelyn, Meda Duran Manuel Gerardo, Sánchez Cabrera María Carolina, de la Huerta Purata Alejandro Alan, Sánchez Pérez Cristina, Garza de Lira Denisse, Llanas Rodriguez José Daniel, Garza de Lira Denisse Carolina

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

Los niños y adolescentes con diabetes mellitus (DM) presentan mayor riesgo de desarrollar síntomas depresivos, los cuales pueden afectar el autocuidado, la adherencia terapéutica y el control metabólico. Estudios internacionales reportan prevalencias cercanas al 22–30%, pero existen pocos datos en población pediátrica mexicana.

Objetivo

Determinar la prevalencia de síntomas depresivos (SD) y analizar su relación con indicadores de control metabólico en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 atendidos en el Hospital Infantil de Tamaulipas.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y analítico. Se incluyeron 50 pacientes de 7 a 17 años con diagnóstico de DM1 o DM2. Fueron evaluados mediante el Children's Depression Inventory (CDI). Se analizaron variables clínicas y demográficas mediante estadística descriptiva y cálculo de odds ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%.

Resultados

Edad promedio de los participantes fue de 14.24 ± 2.8 años. No se presentó diferencia en la distribución por género, 88% presentó DM1 y 12% DM2. La prevalencia de SD fue del 28% (29.5% DM1 y 16.7% DM2). Respecto a la severidad, el 10% presentó síntomas leves, el 12% moderados y el 6% severos. La probabilidad de tener SD es 3.5 veces mayor en el sexo femenino (OR 3.5; IC95% 0.79–17.8; $p=0.058$). La probabilidad de hospitalización es tres veces mayor en pacientes con SD que en los que no lo presentaron (OR 3.0; IC95% 0.34–25.2; $p=0.20$). No se observó asociación significativa con HbA1c.

Conclusiones

La frecuencia de síntomas depresivos y el predominio en el sexo femenino es concordante con reportes internacionales. A pesar de no encontrar una relación con la HbA1c la mayor probabilidad de hospitalización sugiere descontrol metabólico. Nuestros resultados resaltan la importancia del tamizaje sistemático de salud mental dentro de la atención integral de la diabetes pediátrica.

Palabras clave:

Diabetes mellitus tipo 1, Diabetes mellitus tipo 2, Depresión Adolescentes, Salud mental, Control glucémico.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.6

PC-6. FEOCROMOCITOMA BILATERAL ASOCIADO A SÍNDROME DE VON HIPPEL- LINDAUEN UN MASCULINO DE 11 AÑOS: REPORTE DE CASO.

De la Huerta Purata Alejandro Alan¹, Llanas Rodríguez José Daniel¹, Hamilton Robert Luis¹, Sánchez Cabrera María Carolina¹, Yepez Álvarez José Hugo¹, Mendoza Garces Jocelyn Veronica¹, Loa Hernández Andrea Irisol¹, Sánchez Pérez Cristina¹, Meda Durán Manuel Gerardo¹, Garza De Lira Denise Carolina¹, Cornejo Barrera Judith¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

Los feocromocitomas y para gangliomas son tumores neuroendocrinos poco frecuentes; aproximadamente 80–85% se originan en la médula suprarrenal. La presentación bilateral en pediatría es rara y suele asociarse a síndromes hereditarios, particularmente al síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL). La presentación bilateral en población pediátrica representa un hallazgo infrecuente y de alta sospecha para síndrome hereditario.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir un caso de feocromocitoma bilateral en pediatría asociado a mutación en VHL, así como resaltar la importancia del diagnóstico y tamizaje genético oportunos en niños con hipertensión arterial persistente.

Descripción del caso

Masculino de 11 años con antecedente de cuatro meses de cefalea episódica, fatiga y fiebre, quien desarrolló hipertensión arterial severa con cifras persistentes $>170/130$ mmHg, requiriendo manejo con triple esquema antihipertensivo y estancia en cuidados intensivos pediátricos. El fondo de ojo mostró papiledema bilateral. La ecografía Doppler renal evidenció masas suprarrenales bilaterales con compresión vascular. Las normetanefrinas plasmáticas fueron >8000 pg/mL y las urinarias de 24 horas >9000 mcg/24 h. La tomografía computarizada mostró lesiones suprarrenales bilaterales compatibles con feocromocitoma. La secuenciación de exoma completo identificó una variante heterocigota probablemente patogénica en el gen VHL. La resonancia magnética descartó enfermedad metastásica y se realizó resección quirúrgica bilateral. El estudio histopatológico confirmó feocromocitomas bilaterales sin invasión capsular, vascular ni linfática.

Conclusiones

El feocromocitoma pediátrico bilateral se asocia frecuentemente a etiología genética. Aunque la edad media de diagnóstico del síndrome VHL asociado a feocromocitoma bilateral es de 23–28 años, cerca del 25% de los casos ocurre en menores de 19 años. Este caso enfatiza la importancia de sospechar feocromocitoma en niños con hipertensión persistente o refractaria y resalta el valor del tamizaje genético temprano para establecer diagnóstico oportuno, tratamiento dirigido y seguimiento a largo plazo.

Palabras clave:

Feocromocitoma, Síndrome de Von Hippel-Lindau, Hipertensión arterial secundaria.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.7

PC-7. PERFIL DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE TAMAULIPAS.

Meda Duran Manuel Gerardo¹, Cornejo Barrera Judith, Yepez Álvarez José Hugo, Llanas Rodríguez José Daniel, De la Rosa Alonso Dora Iveth, Sánchez Pérez Cristina, Loa Hernández Andrea Irisol, De la Huerta Purata Alejandro Alan, Mendoza Garces Verónica Jocelyn, Sánchez Cabrera María Carolina, Garza de Lira Denise Carolina, Hamilton Robert Luis

¹Hospital infantil de Tamaulipas.

Introducción

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) constituye la principal causa de insuficiencia suprarrenal primaria en la edad pediátrica y se asocia con alteraciones del crecimiento, trastornos de la diferenciación sexual y riesgo de crisis adrenales potencialmente mortales.¹⁻³ En México existe limitada información sobre las características clínicas al diagnóstico y el seguimiento de pacientes pediátricos.³

Objetivo

Describir el perfil clínico, bioquímico al nacimiento, así como complicaciones y control terapéutico de pacientes pediátricos con hiperplasia suprarrenal congénita en seguimiento en el Hospital Infantil de Tamaulipas.

Material y Métodos

Estudio observacional, descriptivo y transversal mediante revisión de expedientes de pacientes con HSC atendidos durante 2008-2026. Se recolectaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y terapéuticas relacionadas con edad y motivo de diagnóstico, tipo clínico de HSC, niveles de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), tratamiento, crisis adrenales, crecimiento, edad ósea y cirugía correctiva.

Resultados

Se incluyeron 18 pacientes. Predominó sexo femenino (77.8%), edad actual 10.83±5.5 años. El 77.8% fue diagnosticado durante periodo neonatal y la principal forma clínica es clásica perdedora de sal. Los trastornos de diferenciación sexual representaron el principal motivo de diagnóstico (50%). Las hospitalizaciones por crisis adrenal ocurrieron en 44.4% de los pacientes y el 61.1% requirió cirugía correctiva genital. La pubertad precoz se documentó en 11.1%. El percentil medio de talla fue de 9.3±17.9 DE. El uso de prednisona (38.89%) y prednisolona (33.33%) como tratamiento. La media de 17-hidroxiprogesterona fue de 284.3 ng/dL con La dosis equivalente de esteroide en hidrocortisona presentó una media de 21.3 ± 4.3 mg/m²/día.

Conclusiones

Nuestros Hallazgos clínicos son semejantes a los reportados en la literatura. Resaltamos la dosis de esteroide mayor a lo recomendado. El control bioquímico de 17 OHP de los pacientes se encontraba dentro de la media esperada para la edad, y nos llama la atención la talla en el percentil 9, pero desconocemos talla blanco familiar.

Palabras clave:

Hiperplasia suprarrenal congénita, Endocrinología pediátrica, seguimiento clínico, crisis adrenal, seguimiento clínico.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 8

PC-8. MÁS ALLÁ DEL FENOTIPO CLÁSICO: HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NEONATAL CON VARIANTE RARA Y PRESENTACIÓN ATÍPICA. REPORTE DE UN CASO.

Sánchez Pérez Cristina², Cornejo Barrera Judith², Hamilton Robert Luis², Yépez Álvarez José Hugo², Cabrera Islas Janeth¹, Garza De Lira Denise Carolina², De la Huerta Purata Alejandro Alan², Meda Durán Manuel Gerardo², Loa Hernández Andrea Irisol², Mendoza Garcés Verónica Jocelyn², Sánchez Cabrera María Carolina², Llanas Rodríguez José Daniel²

¹Hospital General de Matamoros IMSS Bienestar, ²Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) por deficiencia de 21-hidroxilasa representa la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal primaria en edad pediátrica. La persistencia de alteraciones electrolíticas pese al tratamiento adecuado puede representar un reto diagnóstico y sugerir entidades menos frecuentes.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Analizar la correlación clínico-molecular en HSC por deficiencia de 21-hidroxilasa y evolución paradójica bajo tratamiento convencional. Las paradojas en presentación suponen un reto en el diagnóstico y tratamiento.

Descripción del caso

Masculino de 17 días de vida referido por crisis adrenal con rechazo al alimento, vómito, hipotonía y choque. A su ingreso presentó hiponatremia severa (Na 119 mmol/L), hiperkalemia grave (K 10.2 mmol/L), acidosis metabólica y creatinina elevada. Se inició manejo con hidrocortisona intravenosa y medidas anti-hiperkalémicas. A la exploración física hiperpigmentación de encías, pezones y genitales externos, pene con volumen de 5 cc (+1.61SD) y criptorquidia izquierda. Cariotipo 46,XY. Se reportó 17-hidroxiprogesterona de 5320 ng/mL, cortisol sérico 38.2 µg/dL, aldosterona 1255 pg/mL y andrógenos elevados. Durante la hospitalización persistieron episodios de hiponatremia e hiperkalemia pese a dosis elevadas de glucocorticoide, fludrocortisona y suplementación intensiva de sodio, requiriendo múltiples ajustes terapéuticos. La presencia de cortisol, aldosterona y andrógenos elevados motivó sospecha diagnóstica de resistencia generalizada a glucocorticoides. El panel genético inicial reportó variantes de significado incierto en CACNA1D, FAM111A y PPM1K, sin correlación clínica concluyente. Posteriormente, la secuenciación de exoma completo de CYP21A2 identificó variantes patogénicas compatibles con HSC por deficiencia de 21-hidroxilasa, incluyendo variante intrónica homocigota c.293-13C>G.

Conclusiones

La HSC puede presentar evolución clínica y bioquímica atípica incluso bajo tratamiento intensivo, dificultando el abordaje diagnóstico inicial. La variante patogénica intrónica afectada representa el 5% aproximado de los casos de HSC. Al día de hoy, no hay otros casos reportados en la literatura con esta presentación paradójica. Este caso resalta la importancia de integrar hallazgos clínicos, hormonales y moleculares para establecer el diagnóstico definitivo y orientar el manejo oportuno.

Palabras clave:

Hiperplasia suprarrenal congénita, 21-hidroxilasa, CYP21A2.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 9

PC-9. PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA SECUNDARIA A TUMOR SUPRARRENAL ONCOCÍTICO PRODUCTOR DE ANDRÓGENOS: REPORTE DE CASO.

Plascencia Montilla María del Carmen¹, López Beltran Ana Laura⁴, Delgadillo Ruano Martha Alicia⁴, Arroyo Becerril Paola Esperanza⁴, Hernández Rodríguez Rafael⁴, Razo Jiménez Gladis³, López Palomera Jorge David², Solano Morales Manuel Alejandro⁴

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, ²Jefe del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Centro Médico Nacional de Occidente, ³Médico Adscrito al Servicio de Anatomía Patológica del Centro Médico Nacional de Occidente, ⁴Médico Adscrito al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Centro Médico Nacional de Occidente.

Introducción

Los tumores adrenocorticales oncocíticos son infrecuentes en pediatría; la mayoría no funcionantes, solo 9 casos de oncocitomas adrenocorticales funcionantes reportados en la literatura en pediátricos. Se manifiestan con hipersecreción hormonal androgénica y esteroidea, clínicamente con virilización, pubertad-precoz-periférica y/o síndrome de Cushing.

El diagnóstico requiere correlación clínica-bioquímica-radiológica e histopatológica, para diferenciar lesiones benignas de aquellas con potencial maligno.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Enfatizar la necesidad de considerar neoplasias suprarrenales funcionantes dentro del abordaje diagnóstico del hiperandrogenismo y la pubertad precoz periférica.

Descripción del caso

Masculino de 9 años, sin antecedentes familiares de malignidad, con vello púbico y alargamiento peneano desde los 2.5 años, a los 4 años se agrega acné y voz grave, acude a endocrinología a los 7 años por sospecha de pubertad-precoz. Clínicamente acné y vello facial, voz grave, volumen testicular 8cc bilateral, Tanner púbico 4, T/E+2.93 DS de su talla blanco. Exámenes de laboratorio. Testosterona total (>1500ng/dL) [100-320ng/dL], androstenediona (13.76ng/mL) [0.17-0.72ng/mL] y DHEAs(>25ug/dL) [REF 48ug/dL] elevadas para la edad, cortisol normal (13.4mcg/dL) [REF 3-21mcg/dL] y gonadotropinas suprimidas FSH (0.3UI/L) [REF1.2-5.83UI/L] y LH (0.33mIU/mL) [REF0.2-53mIU/mL], compatible con pubertad precoz periférica. Elevación de 17-OHP (11.63ng/mL) [REF0.1-1.38 ng/mL], considerándose inicialmente HSC no clásica como diferencial, iniciando manejo con esteroide (17.7mg/m²DC). Se descarta feocromocitoma con metanefrinas normales (Acido vanilmandelico 4.5 mg/24hrs (<12mg/g), Normetanefrinas 176.78 ug/24 (110-720ug/24hrs), Metanefrinas totales296ug/24hrs (300-900 ug/24hrs) Catecolaminas totales en orina 194.2ug/24hrs(300-900ug/24hrs). Estudios de imagen. Edad ósea 15 años. RMC Hipófisis estructuralmente normal, TAC abdominal con tumoración suprarrenal unilateral 11.8x10.7x9.3cm densidad66UH. Se realiza resección quirúrgica completa por laparotomía. El estudio histopatológico reportó neoplasia oncocítica suprarrenal (13.4 cm710gr) sin evidencia de mitosis atípicas sin rebasar cápsula.

Conclusiones

La pubertad precoz periférica obliga a descartar tumores secretores de andrógenos. Los tumores suprarrenales oncocíticos si bien infrecuentes tienen funcionalidad variable. El abordaje integral incluye perfil hormonal-imagenológico e histopatológico. El seguimiento endocrinológico posterior es fundamental para vigilar recurrencia tumoral y posible activación secundaria del eje hipotálamo-hipófisis-gónada.

Palabras clave:

tumor, adrenal, oncoítico, pubertad precoz.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 10

PC-10. ADENOMA CORTICOSUPRARRENAL EN MUJER ADOLESCENTE. REPORTE DE CASO.

Sánchez Murillo Mariana², Hinojosa Amaya Leonor Guadalupe¹, Hernández Trejo Karla Eugenia¹, Monreal Reséndiz Ana Karen¹, Rodríguez Pavón Ana Gabriela¹, González Abarca Génesis¹

¹Hospital Dr. José Eleuterio González Universidad Autónoma de Nuevo León, ²Hospital Universitario Dr José Eleuterio González.

Introducción

El hiperandrogenismo afecta el 10% de las mujeres en edad reproductiva. Entre las etiologías principales se incluyen el Síndrome de Ovario Poliquístico (8-13%) y la Hiperplasia suprarrenal congénita tardía (10%) en contraste, los tumores corticosuprarrenales, representan apenas el 0.7% de los casos en edad pediátrica, la mayoría son funcionales (>80%). El diagnóstico se sustenta en elevación de DHEA-S e imagen con masa suprarrenal; el tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar una causa infrecuente de hiperandrogenismo severo en pediatría, donde el diagnóstico y manejo quirúrgico lograron la restauración hormonal.

Descripción del caso

Femenina de 11 años con tres años de evolución de virilización progresiva: hirsutismo generalizado y engravecimiento de la voz. A la exploración física la paciente se expresa con voz grave, se documenta Tanner III mamario y clitoromegalia de 4 cm con 24 puntos en la escala de Ferriman-Gallwey. Se realiza abordaje bioquímico en el que se confirma hiperandrogenismo de predominio suprarrenal DHEA-S 844.2 µg/dL, testosterona total (TT) 4.28 ng/mL, androstenediona 3.89 ng/mL, 17 OH Progesterona 173 ng/dL, con eje gonadal suprimido. La tomografía identificó una masa suprarrenal derecha de 25.3 ×

18.1 mm. Se realiza adrenalectomía derecha en junio de 2025, con reporte histopatológico de adenoma cortical con Inhibina A positiva y KI 65 positivo en 1%. Presentando respuesta inmediata posterior a la cirugía con menarca espontánea después de 1 mes y normalización del perfil androgénico y función suprarrenal contralateral conservada. La paciente evoluciona con ciclos regulares, mejoría en el hirsutismo y progresión puberal. Se mantiene en vigilancia y valoración urológica para clitoroplastia.

Conclusiones

Este caso ilustra un diagnóstico diferencial poco frecuente de virilización en la edad pediátrica, donde la resección oportuna no solo resuelve el hiperandrogenismo, sino que restaura la función hormonal esperada para la edad; subrayando la importancia del diagnóstico etiológico preciso y la intervención quirúrgica temprana.

Palabras clave:

Tumor corticosuprarrenal, Hiperandrogenismo, Clitoromegalia, Virilización.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.11

PC-11. EFECTO DEL CONTROL GLUCÉMICO EN EL CRECIMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 1.

Miranda Herrera Diana Elizabeth¹, Orozco Morales José Antonio, Marquez González Horacio¹
¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad autoinmune causada por la destrucción de las células β productoras de insulina en el páncreas. Esta patología altera el eje hormonal HC/IGF-1. La deficiencia de insulina intraportal y el mal control metabólico reducen los niveles de IGF-1 e incrementan la proteína inhibidora IGFBP-1. Estudios recientes, han reportado un deterioro significativo en el crecimiento y una menor velocidad en el estirón puberal en jóvenes que viven con DM1. Aunque la mayoría alcanza una talla final normal, un control glucémico deficiente podría explicar esta asociación.

Objetivo

Evaluar el efecto del control metabólico en la talla final adulta de niños que viven con DM1.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y comparativo en 43 pacientes con diagnóstico prepuberal de DM1 atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se realizó estadística descriptiva según distribución de variables. Se emplearon pruebas t de Student, Kruskal-Wallis y correlación de Pearson. Además, se desarrollaron modelos de regresión lineal múltiple para identificar factores asociados con talla final adulta y z- score de talla.

Resultados

En la población estudiada, el promedio de HbA1c al diagnóstico fue de $10.32 \pm 2.54\%$ en etapa prepuberal. Se observó un mal control glucémico en la evolución de los pacientes (tiempo de evolución: 10 años), donde el promedio de HbA1c fue de $10.31 \pm 2.25\%$. En el análisis estadístico se encontró una correlación negativa entre HbA1c y z-score de talla ($p=0.0118$). Al evaluar el z-score de talla adulta por grupos de control glucémico no se observó diferencia significativa ($p=0.870$).

Conclusiones

En el presente estudio, no encontramos asociación entre el control glucémico y la talla final adulta en jóvenes que viven con DM1. Se requieren más estudios para evaluar si algunos factores durante etapas críticas del crecimiento podrían influir en el crecimiento lineal y la talla final adulta de la población pediátrica que vive con DM1.

Palabras clave:

Diabetes mellitus tipo 1, control metabólico, crecimiento lineal, talla final adulta.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.12

PC-12. EVOLUCIÓN DEL CRECIMIENTO DURANTE EL PRIMER AÑO DE TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE NOONAN.

Domínguez Yáñez Citlali Ivonne¹, Galvez Tamayo Grace Romina, Sued Canahuate Maura, Ruiz Reyes María de la Luz, Altamirano Bustamante Nelly F., Barreto Bautista Thelma Gabriela, Calzada León Raúl

¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

El síndrome de Noonan presenta defectos en la vía de señalización RAS/MAPK y principalmente variantes en PTPN11, que condicionan deficiencia de Hormona de crecimiento (GH) y talla baja hasta en un 70%. Desde 2007, el tratamiento con GH fue aprobado por la FDA, demostrando beneficios en la talla final.

Objetivo

Describir el crecimiento posterior al inicio de Somatropina en pacientes con Síndrome de Noonan en el Instituto Nacional de Pediatría.

Material y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con diagnóstico clínico y/o genético de síndrome de Noonan y criterios de talla baja, durante el primer año de tratamiento de GH. Se evaluó la velocidad de crecimiento (VC), así como parámetros metabólicos y posibles efectos adversos durante el tratamiento.

Resultados

Se identificaron 15 pacientes en la consulta externa del Instituto, se analizaron 8 que recibieron tratamiento con GH y seguimiento. La edad promedio de inicio fue de 10 años 9 meses, con dosis de 0.050 a 0.061 mg/kg/día. Se conformaron dos grupos: prepuberal y puberal, con seguimiento promedio de 315 días. Se observó mayor ganancia de talla en aquellos que iniciaron la Somatropina en etapa prepuberal ya que el grupo prepuberal tuvo una VC de 9.2 cm/año, mientras que en el grupo puberal alcanzó 6.3 cm/año. Ninguno presentó efectos metabólicos relevantes.

Conclusiones

El tratamiento con somatropina en síndrome de Noonan es seguro y favorece una mejor respuesta en la velocidad de crecimiento, especialmente cuando se inicia en etapa prepuberal. Estos hallazgos subrayan la importancia del diagnóstico y la intervención temprana para optimizar la ganancia de talla y mejorar el pronóstico de crecimiento, aunque se requieren estudios con mayor número de pacientes para confirmar estos resultados.

Palabras clave:

Síndrome de Noonan, talla baja, somatropina.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.13

PC-13. INTOLERANCIA A PROTEÍNA LISINÚRICA (IPL) COMO CAUSA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO DE TALLA BAJA, OSTEOPENIA Y SU IMPACTO EN EL EJE ENDOCRINO-METABÓLICO Y ESQUELÉTICO.

BOBADILLA SOTO BRIANDA CHERETZIA¹, LIZÁRRAGA PAULIN LORENA, GUZMÁN BLANNO AGUSTÍN, TORRES CASTAÑEDA MAYRA CRISTINA, CORTÉS GARCÍA EDGAR, SEGURA HERNÁNDEZ NORMA WENDOLYN

¹UMAE HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

Introducción

La intolerancia a proteína lisinúrica es una enfermedad rara con importante repercusión endocrino-metabólica y esquelética que suele aparecer después del destete, con aversión a las proteínas de la dieta, favoreciendo hiperamonemia con alteración multisistémica.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir caso de paciente con presentación atípica de IPL que condujo a detección tardía de talla baja y osteoporosis.

Descripción del caso

Femenino de 8 años 7 meses, enviada por talla baja. Talla diana: 159.8cm. Peso: 17Kg ($p < 1$; $zs = -3.11$), talla: 110cm ($p < 1$; $zs = -4.16$), edad ósea 7 años (disrítica), edad/talla 5 años. A los 8 años 11 meses VC 0.4cm/mes. Se envía a Genética. Pierde seguimiento. A los 10 años 7 meses, VC 0.5cm/mes (en 20 meses). Tanner mamario II, Tanner púbico II; FSH 8.79, LH 7.66, estradiol 75.24pg/ml, IGF-1 72.63 ng/dl. Edad ósea: 10 años, edad/talla: 7 años 6 meses. Inicia bloqueo puberal; se realiza prueba para GH con clonidina (máxima 8.89); se realiza dinámica de hipoglucemia: glucosa 29.65mg/dl, pico de GH 16.3ng/dl, cortisol 19.8ng/dl. Se descarta deficiencia de GH. A los 12 años VC 0.16cm/mes. Refiere dolor lumbar importante (escoliosis e hiperlordosis). Serie ósea reporta fracturas antiguas; se sospecha osteogenesis imperfecta. Se reenvía a Genética (datos de osteopenia, talla baja, restricción dietética a la carne y dismorfias faciales, sugiere estudio molecular de exoma demuestra mutación del gen SLC7A7 variante patogénica homocigota c.84dup, p.Thr283TyrfsTer12. A los 12 años 10 meses se detecta hipertrigliceridemia, hipoalbuminoproteínemia e hiperfosfatemia. Se suspende análogo de GnRH. A los 13 años 4 meses VC 0.35cm/mes; persiste con dislipidemia mixta, con vitamina D 14.69 e hiperfosfatemia con fractura en T11, iniciamos calcitriol y bezafibrato. A los 14 años 5 meses densitometría de columna lumbar L1-L9: Z -4.5, inicia alendronato. A los 14 años 11 meses: peso 28.5 kg ($p < 1$; $zs = -5.22$), talla 136.2cm ($p < 1$; $zs = -2.24$), VC 0.4cm/mes, edad/talla 10 años y edad ósea 12 años se decide cambio a risedronato.

Conclusiones

Nuestra paciente presentó una evolución atípica de esta patología, lo cual retrasó el diagnóstico, ya que las alteraciones iniciales fueron esqueléticas: talla baja severa, edad ósea retrasada, GH normal con osteopenia progresiva y fracturas.

Palabras clave:

Crecimiento, Talla baja, Lisinúrica.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.14

PC-14. SÍNDROME DE GORHAM-STOUT: FRACTURAS RECURRENTES Y HUESOS EVANESCENTES.

Ramírez Avila Jennifer Andrea¹, Carmona Aparicio Mariela Guadalupe¹, Gálvez Tamayo Grace Romina¹, Barreto Bautista Thelma Gabriela¹, Altamirano Bustamante Nelly Francisca¹, Ruiz Reyes María de la Luz¹, Calzada León Raúl¹

¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

El síndrome de Gorham-Stout (SGS) es un trastorno poco común de proliferación linfática y osteólisis progresiva. El diagnóstico se confirma con biopsia. El manejo incluye medicamentos, cirugía y radioterapia.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Se presentan dos pacientes con SGS, su evolución clínica y respuesta terapéutica.

Descripción del caso

Caso 1: Femenino de 6 meses, presenta fractura de fémur derecho tras caída de 40 cm. Radiografía al mes con ausencia del tercio proximal femoral, progresando a pérdida del 90% de hueso. RM: destrucción femoral bilateral y de huesos ilíacos (figura 1). Sospecha SGS. Evoluciona con fractura de fémur izquierdo, radio y cúbito derechos. Estudio histopatológico: malformación linfática y sustitución ósea por tejido fibroso. Presentó infección de herida quirúrgica de biopsia con fascitis y sepsis, requiriendo desarticulación de extremidad. Tratamiento con Sirolimus y ácido zoledrónico en 15 ocasiones, presentando reducción de tamaño de malformación linfática, sin progresión osteolítica. Caso 2: Masculino con aumento de volumen de brazo izquierdo desde el nacimiento, a los 18 meses fractura patológica en húmero y otras 5 fracturas en 6 años (húmero, radio y fémur izquierdos). A los 9 años amputación de extremidad superior izquierda, aumento de volumen de tejidos blandos y neoformación violácea. Radiografía: osteólisis en diáfisis humeral (figura 2). Densidad ósea disminuida (cadera izquierda Z-2.03, lumbar Z-2.0). La biopsia mostró linfáticos dilatados e irregulares en tejidos subcutáneo y dermis profunda, integrándose SGS. Inicia inhibidor de mTOR y bifosfonato, presentando disminución en volumen y dolor.

Conclusiones

El SGS es una entidad rara con destrucción de cortical ósea e histopatología sugerente. El manejo con bifosfonatos ha demostrado estabilización de la osteólisis y mejoría en la densidad ósea. El caso 1 evolucionó sin nuevas fracturas, el caso 2 con adecuada tolerancia inicial, pero su evolución es corta para valorar respuesta.

Palabras clave:

Síndrome de Gorham-Stout, osteólisis, malformación linfática, bifosfonatos.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.15

PC-15. LIPODISTROFIA GENERALIZADA ADQUIRIDA COMO MANIFESTACIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: PRIMER REPORTE PEDIÁTRICO MUNDIAL.

González Heredia Carlos Alonso¹, Molina Díaz Darío Jorge Mario¹, Torres Vallejo Andrea¹, Sánchez García Sandra Abigail¹, Morales Texcucano América¹, Paniagua Mata Anahí Jacqueline¹, Caballero Bravo Jimena Estefanía¹, Aguilar Bayona Luz Angélica¹, Rendón Torres Andrea Cecilia¹, Orozco Morales José Antonio¹

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

Clasificada como una neoplasia mielóide inflamatoria infrecuente, la histiocitosis de células de Langerhans (HCL) suele manifestarse de formas conocidas; sin embargo, su capacidad para infiltrar el tejido adiposo y destruirlo de manera generalizada rompe los paradigmas actuales. Esta asociación con la lipodistrofia adquirida representa un enigma fisiopatológico tan excepcional como complejo. El presente caso documenta, por primera vez en la pediatría, la convergencia de estas dos entidades y el desafío de su rescate metabólico.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir el primer caso pediátrico de lipodistrofia generalizada adquirida secundario a HCL.

Descripción del caso

Paciente femenino de 10 años con antecedentes de HCL tratada con protocolo LCH-III. En su evolución metabólica desarrolló lipodistrofia generalizada, resistencia severa a la insulina, enfermedad hepática esteatósica e hipertrigliceridemia grave. El abordaje por exoma completo identificó variantes de significado incierto hasta el momento en STAT4 e IL6ST. Acudió a urgencias por poliuria, polidipsia y pérdida ponderal, documentándose glucosa central de 239 mg/dl y triglicéridos en 2694 mg/dl. Abordaje terapéutico: El manejo representó un reto crítico debido a una resistencia severa a la insulina e hipertrigliceridemia refractaria. La estrategia inicial consistió en infusión continua de insulina rápida combinada con el ascenso gradual de liraglutide hasta alcanzar una dosis tope de 2.4 mg/día. Esta sinergia permitió la estabilización del perfil lipídico, logrando una transición exitosa a un esquema intensificado basal-bolo. Actualmente, la paciente se mantiene en control con una dosis diaria total de insulina de 2.94 UI/kg/día (glargina: 1.68 UI/kg/día; lispro: 1.26 UI/kg/día).

Conclusiones

Este caso evidencia una manifestación atípica y un desafío terapéutico en HCL. Ante el acceso limitado en México a la metreleptina (primera línea), los agonistas de GLP-1 surgen como alternativas emergentes y efectivas para el control metabólico en lipodistrofias adquiridas.

Palabras clave:

Lipodistrofia, Histiocitosis de Células de Langerhans.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.16

PC-16. ESTUDIO DE LA COMPOSICIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN PACIENTES OBESOS CON NORMOGLUCEMIA Y DISGLUCEMIA.

Oviedo Chávez María Fernanda¹, Pérez Romano Magdalena¹, Sevilla Domingo Manuel¹, Huerta Martínez Hebert¹, Sánchez Robles Leticia¹, Sumano Escutia María Luisa¹, Cárdenas Monsibaiz Mónica Viridiana¹, Rivera Hernández Aleida¹

¹UMAE Hospital de pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI 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 $\geq 5.7\%$) 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





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.17

PC-17. PATRÓN MONOFÁSICO EN OGTT COMO MARCADOR TEMPRANO DE INSULINORRESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

Navarro Díaz Barreiro Daniela¹, Hernández Herrera Mara Neftalí¹, Solano Morales Manuel Alejandro¹, Hernández Raygoza Roberto¹, Delgadillo Ruano Martha Alicia¹, López Beltrán Ana Laura¹, Arroyo Becerra Esperanza Paola¹, López Palomera Jorge David¹

¹UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

Introducción

La obesidad pediátrica se asocia con un incremento en la prevalencia de resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2. La prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) permite evaluar no solo alteraciones en la glucosa, sino también la morfología de la curva glucémica, la cual se ha relacionado con diferencias en sensibilidad a la insulina y riesgo metabólico. En particular, el patrón monofásico ha sido asociado con un perfil metabólico más desfavorable en población pediátrica.

Objetivo

Evaluar la asociación entre la morfología de la OGTT y la sensibilidad a la insulina en adolescentes con obesidad.

Material y Métodos

Se incluyeron 35 adolescentes con obesidad, a quienes se les realizó una OGTT. De acuerdo con la morfología de la curva glucémica, los pacientes fueron clasificados en patrón monofásico o bifásico. Se obtuvieron variables antropométricas y bioquímicas para el cálculo de índices de resistencia y sensibilidad a la insulina, incluyendo HOMA-IR, HOMA- β , índice TyG, QUICKI e índice de Matsuda.

Resultados

El 71.4% presentó un patrón monofásico y el 28.6% uno bifásico. No se encontraron diferencias antropométricas significativas entre grupos, incluyendo IMC (33.4 vs 32.1 kg/m²; p=0.98). Sin embargo, el grupo monofásico mostró menor sensibilidad a la insulina, evidenciada por valores menores de QUICKI (0.286 vs 0.303; p=0.04) e índice de Matsuda (1.6 vs 2.7; p=0.007), en comparación con el grupo bifásico. Los índices HOMA-IR, HOMA- β y TyG mostraron tendencia hacia mayor insulinoresistencia en el grupo monofásico, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones

La morfología monofásica de la OGTT se asoció con menor sensibilidad a la insulina en adolescentes con obesidad, aún sin diferencias antropométricas entre grupos. Estos hallazgos sugieren que el análisis de la curva glucémica durante la OGTT podría constituir una herramienta útil para la identificación temprana de pacientes con mayor riesgo metabólico.

Palabras clave:

OGTT, patrón monofásico, Obesidad pediátrica, insulinoresistencia, diabetes tipo 2.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.18

PC-18. ÍNDICE TRIPONDERAL VERSUS ÍNDICE DE MASA CORPORAL PARA IDENTIFICAR RESISTENCIA A LA INSULINA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD.

Robles González Miriam Valeria², Gutiérrez Rosas Edmundo², Lizárraga Paulin Lorena², Torres Castañeda Mayra Cristina², Morales Pérez Marco Antonio¹, Valdez Adriana Leticia¹, Gómez Díaz Rita Angélica¹, Niels H. Wache¹, Wachter Rodarte Niels Hansen¹

¹Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ²Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Introducción

La resistencia a la insulina (RI) constituye una de las alteraciones metabólicas más tempranas asociadas al sobrepeso y la obesidad en adolescentes. Aunque el índice de masa corporal (IMC) es el indicador antropométrico más utilizado, el índice triponderal (IMT) ha sido propuesto como una alternativa más estable durante la pubertad y potencialmente más relacionada con adiposidad y riesgo cardiometabólico.

Objetivo

Comparar el desempeño del índice triponderal y del índice de masa corporal para identificar resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso u obesidad.

Material y Métodos

Estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo realizado en adolescentes de 10 a 18 años con sobrepeso u obesidad por IMC (percentilas CDC) y registro de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol HDL y estadio de Tanner. La RI se definió mediante HOMA-IR ≥ 3.16 . Se calcularon IMC e IMT y se realizó análisis ROC para evaluar la capacidad discriminativa. Se construyeron modelos de regresión logística ajustados por sexo, edad y estadio puberal.

Resultados

Estudiamos 574 adolescentes; la media de edad fue 13.14 años; 53.2% fueron mujeres. La prevalencia de RI fue 83.0% (n=477). Los adolescentes con RI presentaron mayores valores de IMC e IMT (p<0.001). El área bajo la curva fue 0.703 para IMT (IC95%: 0.647–0.758) y 0.719 para IMC (IC95%: 0.662–0.775) sin diferencia significativa entre ambas (p=0.198). Los puntos de corte óptimos fueron 18.07 Kg/m³ para IMT y 28.19 Kg/m² para IMC. La interacción IMT de acuerdo al Tanner puberal fue significativa (p=0.009), sugiriendo variación del efecto del IMT según el estadio puberal.

Conclusiones

El IMT no mostró superioridad sobre el IMC para identificar RI en adolescentes mexicanos con sobre peso u obesidad. Ambos índices mostraron capacidad discriminativa moderada y comparable; sin embargo, el comportamiento del IMT varió según el estadio puberal, lo que sugiere que su interpretación podría no ser uniforme durante la pubertad.

Palabras clave:

índice triponderal (IMT), índice de masa corporal (IMC), resistencia a la insulina (RI), HOMA-IR, adolescentes, sobrepeso, obesidad





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.19

PC-19. DESCRIPCIÓN DE PATRONES DE SECRECIÓN DE INSULINA MEDIANTE ANÁLISIS DE CLASES LATENTES Y SU RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

Franco Miranda Viridiana Nathali¹, GARIBAY NIETO GUADALUPE NAYELY¹, OMAÑA GUZMANISABEL¹
¹HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

Introducción

La obesidad infantil incrementa el riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas prematuras. El modelo de trayectoria de clases latentes permitiría identificar patrones de respuesta de secreción de insulina. Estos patrones podrían incluso caracterizar distintas etapas del proceso fisiopatológico de la resistencia a la insulina y predecir el desarrollo de alteraciones de la tolerancia a la glucosa.

Objetivo

Describir y analizar, mediante análisis de clases latentes, los patrones de secreción de insulina y su relación con factores de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes con obesidad.

Material y Métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, analítico y comparativo. Se realizó la revisión de expedientes clínicos. Se generó una base de datos en la cual se incluyeron las siguientes variables antropométricas y variables bioquímicas. Para identificar los patrones en la secreción de insulina se realizó un análisis de trayectorias de clases latentes. Para identificar fenotipos de bajo y alto riesgo se realizó un análisis de clusters mediante k-means.

Resultados

Se identificaron dos patrones de secreción de insulina. La Clase 1 "Respuesta insulínica baja", con un 82.6%; y la Clase 2 "Respuesta insulínica alta", con un 17.4%. Respecto a los índices de resistencia a la insulina se encontró una mayor sensibilidad y menor resistencia a la insulina en la Clase 1. Se identificaron dos fenotipos de riesgo cardiometabólico, el "Fenotipo de alto riesgo", con un total 60.4%; y el segundo "Fenotipo de bajo riesgo" con un total de 39.6%.

Conclusiones

Se identificaron dos patrones de secreción de insulina durante la CTOG. La Clase 1, caracterizada por valores basales menores y un ascenso moderado postcarga. La Clase 2 mostró concentraciones basales elevadas y un incremento acelerado con picos marcadamente superiores, presentó un fenotipo metabólico más desfavorable, mostraron mayor resistencia a la insulina. Los hallazgos indican que una respuesta insulínica alta durante la CTOG podría ser marcador temprano de riesgo cardiometabólico.

Palabras clave:

Insulina, Obesidad, Patrones de secreción, clases latentes.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.20

PC-20. INSEGURIDAD ALIMENTARIA DEL HOGAR Y ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD EN NUEVO LEÓN: ESTUDIO PRELIMINAR.

Banda Morales Gloria Edith⁴, Hernández Trejo Karla Eugenia¹, Hinojosa Amaya Leonor², Cura Esquivel Idalia Aracely³, Rojas Gutiérrez Santiago Emilio⁵ ¹Departamento de Endocrinología Pediátrica Hospital Universitario, ²Departamento de Endocrinología Pediátrica Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", ³Departamento de Gastroenterología Pediatría Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González",

⁴Departamento de Pediatría Hospital Universitario, ⁵Universidad Autónoma de Nuevo León.

Introducción

MASLD se ha convertido en la enfermedad hepática crónica más común en niños y adolescentes con prevalencia del 47 % entre los niños con obesidad. La inseguridad alimentaria (IA) se ha propuesto como factor asociado al desarrollo de enfermedad hepática y disfunción metabólica. La evidencia en población pediátrica es escasa.

Objetivo

Evaluar la relación entre IA y la presencia de MASLD en niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad.

Material y Métodos

Estudio transversal en 38 pacientes de 5 a 16 años con sobrepeso u obesidad que acuden a la consulta de sobrepeso y obesidad del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. La IA se evaluó con la Escala Mexicana de Seguridad Alimentaria (EMSA). Se estimó la prevalencia de IA y la asociación con MASLD.

Resultados

La prevalencia global de MASLD fue 68.4% (IC95% 51.3–82.5), mayor en niños con IA que sin ella (75.0% vs 63.6%; +11.4 pp). La prevalencia de MASLD según el nivel de IA, estratificada por grupo etario reportó en niños de 6 a 11 años una prevalencia elevada e independiente del nivel de inseguridad (75% IA leve –moderada) y 73% con seguridad alimentaria. A diferencia de los adolescentes donde la prevalencia reportada fue de 100% con IA leve, 62% IA moderada vs 42.9% en seguridad alimentaria (OR = 4.0). Tras ajustar por edad, sexo e IMC, la dirección del efecto fue positiva y consistente en los tres métodos (OR ajustado 1.40; 1.51) sin alcanzar significancia ($p = 0.59-0.63$).

Conclusiones

En este estudio se identificó una prevalencia de MASLD mayor a lo reportado en la literatura. La asociación de MASLD con IA fue positiva y más llamativa en los adolescentes en donde el 100% de ellos se asoció con IA. De modo global la asociación fue positiva, aunque, no significativa, probablemente debido al tamaño de muestra.

Palabras clave:

MASLD, Resistencia a la insulina, Inseguridad Alimentaria, Obesidad.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 21

PC-21. UTILIDAD DE LA ECUACIÓN DISCRIMINANTE EN COMPARACIÓN AL GAMMAGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE NÓDULO SUBLINGUAL O ATIROSIS EN HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO (HC).

Gálvez Tamayo Grace Romina¹, Matamoros Hernández Melisa, González Cedeño Julissa Stefania, Ruiz Reyes María de la Luz, Altamirano Bustamente Nelly, Barreto Bautista Thelma Gabriela, Calzada León Raúl, ¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

En el año 2000, Ruiz-Reyes y colaboradores propusieron una ecuación basada en niveles basales de T3T y tiroglobulina (RIA) para diferenciar entre agenesia y tejido tiroideo ectópico, en comparación con el gammagrama. Esta herramienta resultó especialmente útil en regiones con limitaciones tecnológicas. El presente estudio evalúa si la Ecuación Discriminante mantiene su utilidad diagnóstica con la actual técnica de quimioluminiscencia.

Objetivo

Demostrar utilidad de Ecuación Discriminante en diagnóstico de HC.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y retrospectivo. Se revisaron expedientes clínicos. Se aplicó la Ecuación Discriminante para identificar atirosis o tejido tiroideo ectópico en pacientes con HC, utilizando el gammagrama tiroideo como estándar de referencia. Se construyó una tabla de contingencia 2x2 y se calcularon sensibilidad, especificidad, valores predictivos e intervalos de confianza al 95%. Se analizaron en SPSSv22.

Resultados

De 124 pacientes con HC, 62 cumplieron criterios de inclusión, fueron 45 mujeres. La concordancia entre la Ecuación Discriminante y el gammagrama fue elevada, con sensibilidad y especificidad superiores al 87 %, y una exactitud global de 90% (tabla 1 y 2). La prueba exacta de McNemar no mostró diferencias significativas ($p=0.688$), lo que sugiere ausencia de sesgo sistemático entre ambos métodos.

Conclusiones

En esta cohorte, la Ecuación Discriminante demostró un desempeño diagnóstico adecuado para diferenciar atirosis de ectopia tiroidea, con una exactitud cercana al 90% por lo que continúa siendo una herramienta recomendada en el abordaje del HC.

Palabras clave:

Hipotiroidismo, atirosis, ectopia





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 22

PC-22. ABLACIÓN TÉRMICA COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN UNA ADOLESCENTE CON METÁSTASIS A GANGLIONAR DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES.

Cortés García Edgar¹, Díaz Rodríguez Irene¹, Lizárraga Paulin Lorena¹, Torres Castañeda Mayra Cristiana¹, Bobadilla Soto Brianda Cheretzia¹, Segura Hernández Norma Wendolyn¹

¹UMAE CentroMédico Nacional La Raza.

Introducción

La ablación térmica es una técnica emergente en el tratamiento de diversos tipos de cáncer; consiste en la propagación de calor a través del tejido hasta que se alcanzan umbrales citotóxicos (1).

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir la efectividad de la ablación con microondas en el tratamiento de carcinoma folicular de tiroides en pediatría; solo existe experiencia en adultos (2).

Descripción del caso

Femenino de 11 años 6 meses, presentó incremento de volumen del cuello. Inició abordaje institucional 2 meses después; TSH 3.01 mUI/ml, T4 8.54 pg/dl, T4L 1.20 ng/ml. USG tiroideo: TIRADS 4; a los 12 años realizan BAAF, reporta carcinoma papilar de tiroides Bethesda V. Tiroidectomía y vaciamiento ganglionar a los 12 años 2 meses. Histopatología: Carcinoma de células foliculares de alto grado no anaplásico T4a N1M0, positivo: CK ea1-ea3, tiroglobulina+, TTF1+, PAX8, BRAF+; negativo para calcitonina, cromogranina, ALK- p53 intacto. A los 9 meses (13 años 1 mes) administran dosis ablativa de I-131: 93.6 mCi (3563 MBq). USG control: crecimiento ganglionar NIIA derecho con características malignas. Tg 12.1 ng/ml, AntiTPO negativos; Oncocirugía no considera resección. A los 12 años 11 meses: Tg 93.4 ng/ml (TSH 233 mUI/ml); USG: crecimiento ganglionar NIIA derecho atípico; gammagrafía (I-131): ausencia de focalizaciones anormales del radiotrazador. Se realizó biopsia de ganglio; histopatología: carcinoma derivado de células foliculares de alto grado no anaplásico. Paciente no candidata a cirugía, se decide ablación por radiofrecuencia. USG previo a la ablación reportó ganglios atípicos NIIA y NIII derecho; se decide ablación por microondas (tiempo de exposición: 18 minutos). Presentó dolor local, tratada con antiinflamatorio. USG 2 meses post-ablación: ganglio derecho NIIA avascular con reducción del tamaño. Tg 5.84 ng/mL, AcAntiTg 0.63 UI/ml. USG 6 meses post-ablación: ganglio cervical NIIb derecho ovoide, engrosamiento cortical difuso, conservando hilio graso lineal.

Conclusiones

No existen reportes de uso de terapia térmica en cáncer de tiroides en pediatría; menos aún en el tratamiento de ganglio con metástasis. En nuestra paciente, la evolución post-ablación ha sido satisfactoria hasta el momento, ampliando las alternativas terapéuticas en esta patología.

Palabras clave:

Tiroides, ablación, microondas, carcinoma.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 23

PC-23. TORMENTA TIROIDEA: UNA FORMA INUSUAL DE PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE GRAVES EN PEDIATRÍA.

Paniagua Mata Anahi Jacqueline¹, Palma Lucero Andrea Stephanie, Orozco Morales José Antonio, Molina Castro Grecia

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción

La tormenta tiroidea es una complicación rara y la forma más grave del hipertiroidismo, considerada una emergencia endocrinológica. En pediatría es extremadamente infrecuente, con una incidencia estimada de 1 por millón en niños y de 3 por cada 100,000 en adolescentes.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar un caso de tormenta tiroidea como manifestación inicial de enfermedad de Graves en una adolescente, analizando su abordaje diagnóstico y manejo terapéutico.

Descripción del caso

Adolescente femenina de 15 años con pérdida ponderal de 5 kg en 20 días, asociada a palpitaciones, dolor torácico, fatiga, disnea y debilidad progresiva de tres semanas. Posteriormente presentó cefalea, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea y febrícula de 37.7 °C, por lo que acudió a urgencias. A la exploración: FC 140 lpm, TA 145/70 mmHg, Temp 36.4°C, LLC 3 segundos, exoftalmos bilateral, temblor fino distal y bocio grado Ib con soplo tiroideo. ECG sin alteraciones. Se calculó puntaje de Burch-Wartofsky de 55, iniciándose tratamiento farmacológico con propranolol, tiamazol, hidrocortisona y yoduro de potasio. El perfil tiroideo confirmó tirotoxicosis severa: TSH <0.004 uUI/mL, T3 total >600 ng/mL, T4 total >24 µg/dL y T4 libre >6 ng/dL, por Japan Thyroid Association, se clasificó como tormenta tiroidea tipo 1. Se documentaron anti-TPO 740 U/mL, anti-tiroglobulina 187 U/mL y TRAb 35.46 IU/L, confirmando Enfermedad de Graves. Evolucionó favorablemente a las 72 horas con FC 105 lpm, TA 11/72 mmHg, 36.8°C, con control de perfil tiroideo a los seis días: TSH 0.046 uUI/mL, T4L 3.5 ng/dL, T4T 17.6 µg/dL y T3T 370 ng/dL. Valorada por oftalmología reportando papiledema en fondo de ojo.

Conclusiones

La tormenta tiroidea es rara en pediatría, pero con alta mortalidad. Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano del hipertiroidismo severo y del inicio oportuno del tratamiento. La identificación precoz y el manejo intensivo reducen complicaciones y mejoran el pronóstico.

Palabras clave:

tormenta tiroidea, papiledema.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 24

PC-24. EFECTO DE LOS INHIBIDORES DE TIROSIN CINASA SOBRE LA CARGA TUMORAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CÁNCER DE TIROIDES.

Sumano Escutia María Luisa¹, Rivera Hernandez Aleida de Jesús¹, Lugo Cardona Cynthia Mirelly¹, Huerta Martínez Hebert¹

¹Instituto Mexicano del Seguro Social.

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 tirosin cinasa sobre la carga tumoral de pacientes pediátricos con cáncer de tiroides.

Material y Métodos

Se realizó un estudio analítico, 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% 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. Disminución 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.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 25

PC-25. DISFUNCIÓN TIROIDEA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SÍNDROME DE DOWN EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA.

García De la Cruz Silvestre², Bautista González Juan Antonio¹, Flores Arizmendi Karla Adney¹, Ruiz Reyes María de la Luz¹, Calzada León Raúl¹, Altamirano Bustamante Nely Francisca¹

¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

La disfunción tiroidea en pacientes con Síndrome de Down (SD) es alta (13-63%). Hay pocos estudios en población pediátrica a nivel mundial y nacional.

Objetivo

Investigar la frecuencia de disfunción tiroidea en pacientes con SD de la Clínica de Down del Instituto Nacional de Pediatría.

Material y Métodos

Seleccionamos a los pacientes con SD con perfil tiroideo completo [TSH (0.4-4 uUI/ml), Hormonas Tiroideas (HT): T4 total (4.5-12.5 µg/dL), T3 total (70-180 ng/dL), T4 libre (0.8-1.9 ng/dL), T3 libre (1.8-6 pg/ml)] realizado en el Laboratorio de Endocrinología del INP de junio de 2007 a marzo de 2015. Analizamos los resultados y clasificamos la disfunción tiroidea. Hipotiroidismo primario: TSH $\geq$ 20, con HT normales o bajas. Hipotiroidismo subclínico: TSH 10-19.9 con HT normales. Hipotiroidismo central o síndrome de tiroides enferma: TSH $\leq$ 10 con HT bajas. Hipertiroidismo: TSH $<$ 0.5 con HT altas. Hipertirotropinemia TSH 5-10 con HT normales.

Resultados

Revisamos los resultados del primer perfil tiroideo de 798 pacientes (50.6%) masculinos con mediana de edad de 16.5 meses (0.1-204). Eliminamos 17 perfiles incompletos. La función tiroidea fue normal en 460 perfiles (57.6%). Encontramos hipotiroidismo subclínico con TSH 5-9.9 en el 27.1%, y con TSH 10-19.9 en 43 (5.4%) pacientes. Bioquímicamente sospecha de disfunción central en 34 (4.3%) pacientes con leve predominio en el sexo masculino (55.8%). En 28 pacientes con leve predominio en el sexo femenino (57%) tienen Hipotiroidismo primario 16 (2.0%) e Hipertiroidismo 12 (1.5%). El hipotiroidismo subclínico fue más frecuente en los primeros 12 meses de vida (41.2%).

Conclusiones

Este estudio proporciona evidencia que la disfunción tiroidea es frecuente en niños y adolescentes mexicanos con SD. Los pacientes con SD requieren de manera sistematizada seguimiento para valorar si requieren o no tratamiento para optimizar crecimiento y disminuir riesgo cardiometabólico.

Palabras clave:

Trisomía 21, síndrome de Down, hipotiroidismo congénito, hipertirotropinemia.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 26

PC-26. COSTO-EFECTIVIDAD DEL MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIABETES TIPO 1 ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL IMSS.

López Franco Areli Noemi¹, Torres Castañeda Mayra Cristina, Lizárraga Paulin Lorena, Morales Pérez Marco Antonio², Gómez Díaz Rita Angélica², Valdez González Adriana Leticia², Wachter Niels Hansen²

¹UMAE Hospital General Centro Médico Nacional La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social,

²Unidad de investigación en epidemiología clínica UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.

Introducción

El monitoreo continuo de glucosa (MCG) en los pacientes con DTI ha demostrado mejorar el control metabólico y disminuir riesgo de hipoglucemia grave y cetoacidosis diabética (CAD) con los costoseconómicos que implica.

Objetivo

Evaluar la costo-efectividad del MCG en pacientes pediátricos con DTI atendidos en un hospital de tercer nivel del IMSS.

Material y Métodos

Estudio de evaluación económica completa tipo costo-efectividad basado en una cohorte retrospectiva de pacientes pediátricos con DTI, desde la perspectiva de la institución. Los costos se estimaron por promedio ponderado, incluyendo costo de sensor, consultas, determinación de HbA1c, atención en urgencias y hospitalización por hipoglucemia o CAD y tratamiento con insulina y están expresado en pesos mexicanos. Calculamos la razón costo-efectividad incremental (ICER) comparando MCG vs automonitoreo capilar convencional (SMBG). Medida de efectividad, cambio en hemoglobina glucosilada (HbA1c).

Resultados

Incluimos 99 pacientes con DTI, mediana de edad 13 años [RIC:11-15], tiempo de evolución 4 años [RIC:2-6], todos utilizaron inicialmente SMBG y posteriormente CGM, tiempo promedio de uso de CGM fue 10.54 ± 3.86 meses. La reducción de HbA1c fue de 0.08 puntos porcentuales [RIC:-0.66-0.84] durante SMBG y de 0.29 puntos porcentuales [RIC:-0.58-1.35] con CGM ($p=0.224$). El costo promedio ponderado por paciente por año fue de \$94,372.18 para CGM y \$100,627.31 para SMBG. La ICER fue de \$29,786.33, siendo la alternativa dominante el CGM.

Conclusiones

Desde la perspectiva de la institución el análisis identificó al CGM como una estrategia costo-efectiva, siendo la estrategia dominante sobre el SMBG, con un menor costo por paciente (-\$6,255.13 de costo incremental), y con una mayor efectividad (0.29 de reducción de HbA1c). Estos resultados podrían apoyar a la toma de decisiones para su inclusión definitiva en el manejo de los pacientes con DTI.

Palabras clave:

Costo-efectividad, Diabetes tipo 1, monitoreo continuo de glucosa (CMG), automonitoreo capilar convencional (SMBG).





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 27

PC-27. CETOACIDOSIS DIABÉTICA SEVERA EN UN NEONATO CON DIABETES TRANSITORIA POR HIPOMETILACIÓN MATERNA DE 6Q24.

VAZQUEZ ALVARADO JOSE ANGEL³, CORNEJO BARRERA JUDITH², NAVARRO CASADOS MARÍA GUADALUPE¹, DE LLANO GUTIERREZ MARCO ANTONIO¹

¹HOSPITAL GENERAL DE ZONA #11 IMSS, ²HOSPITAL INFANTIL DE TAMAULIPAS, ³PRÁCTICA PRIVADA.

Introducción

La diabetes neonatal tiene una incidencia de 1:100,000 nacimientos, cuando se debe a hipometilación 6q24 se manifiesta por hiperglucemia, retraso del crecimiento intrauterino, deshidratación y no es frecuente que se presente como cetoacidosis diabética. Por lo general la diabetes es transitoria y el examen genético es necesario para su diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar el caso de una paciente de 20 días de vida con diagnóstico de diabetes por hipometilación materna 6q24 que inicia con una presentación atípica: cetoacidosis diabética severa.

Descripción del caso

El manejo intrahospitalario se realizó con líquidos parenterales e infusión de insulina de acción rápida vía intravenosa, resolviendo cetoacidosis a las 72 hrs. Posteriormente se indicó insulina de acción intermedia a 0.5 U.I./kg/día, egreso del hospital a los 30 días de vida con seguimiento por medio privado. Se envió muestra de la paciente y sus padres al laboratorio de genómica de Exeter, Inglaterra y se recibió reporte genético de diabetes neonatal transitoria por hipometilación materna de 6q24 el día 109 de vida. A partir del día 122 de vida se muestran datos de remisión y se suspendió definitivamente el tratamiento a los 138 días de vida. Actualmente no requiere tratamiento con insulina, su alimentación es normal, con buena ganancia ponderal y neurodesarrollo normal. Dado el diagnóstico genético, existe gran posibilidad de reactivación de la diabetes en la pubertad por lo que se continuará seguimiento.

Conclusiones

La mutación por hipometilación de 6q24 es una causa de diabetes transitoria que raramente se presenta con cetoacidosis diabética. En nuestro caso el diagnóstico genético fue posible por el apoyo de la institución antes mencionada, lo que nos permite establecer un pronóstico más preciso a futuro.

Palabras clave:

Cetoacidosis diabética, diabetes transitoria, neonato.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 28

PC-28. PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN PACIENTES DE 10 A 18 AÑOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMNO.

García Gómez Karla Andrea¹, Zuñiga Ramos Claudia Odette¹, Delgadillo Ruano Martha Alicia¹, López Beltrán Ana Laura¹, Arroyo Becerra Esperanza Paola¹, López Palomera Jorge David¹, Solano Morales Manuel Alejandro¹

¹HOSPITAL DE PEDIATRIA CENTRO MEDICO NACIONALDE OCCIDENTE IMSS.

Introducción

México presenta una alta prevalencia de obesidad infantil. En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), el sobrepeso y la obesidad se asocian con mayor riesgo cardiovascular y complicaciones metabólicas. Existe información limitada sobre esta asociación en población pediátrica mexicana.

Objetivo

Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes de 10 a 18 años con DM1 atendidos en la UMAE Hospital de Pediatría CMNO durante 2024.

Material y Métodos

Estudio transversal realizado mediante revisión de expedientes clínicos de pacientes de 10 a 18 años con diagnóstico de DM1 atendidos en consulta externa durante 2024. Se incluyeron variables demográficas, antropométricas y clínicas, incluyendo índice de masa corporal (IMC), índice cintura-talla (ICT), esquema de insulino terapia, actividad física y complicaciones asociadas. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central y frecuencias.

Resultados

Se incluyeron 222 pacientes con edad promedio de 13.4 años; 50.45% fueron hombres. La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 28.82%, siendo más frecuente el sobrepeso. El 83.3% utilizaba esquema basal-bolo con insulina. Un ICT >0.5 se observó en 17.57% de los pacientes con sobrepeso u obesidad. El 46.85% no realizaba actividad física, observándose mayor sedentarismo en pacientes con exceso de peso. Asimismo, se identificó mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes mayores de 13 años y en el sexo femenino.

Conclusiones

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos con DM1 fue elevada. El sedentarismo y el incremento del ICT resaltan la importancia de fortalecer estrategias de vigilancia nutricional y promoción de actividad física para disminuir el riesgo de complicaciones cardiometabólicas futuras.

Palabras clave:

Diabetes mellitus tipo 1, Obesidad, Sobrepeso, Pediatría, Prevalencia.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 29

PC-29. ANSIEDAD Y CONTROL GLUCÉMICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES MELLITUS (DM): ESTUDIO PILOTO MEDIANTE LA ESCALA CMAS-R "LO QUE PIENSO Y SIENTO".

Jiménez López Aylin Alejandra¹, Piña Ramírez María Juana, Hernández Vázquez Brenda Lizzeth, Ruiz Reyes María de la Luz, Barreto Bautista Thelma Gabriela, Calzada León Raul, Altamirano Bustamante Nelly Francisca

¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

La ansiedad en DM impacta en el bienestar psicológico y en el manejo integral de la enfermedad.

Objetivo

Valorar la presencia de ansiedad mediante la Escala de Ansiedad Manifiesta en Niños Revisada (CMAS-R; Children's Manifest Anxiety Scale-Revised) y su asociación con el control glucémico.

Material y Métodos

Estudio transversal, prospectivo. Seleccionamos pacientes de 8-18 años con DM. Consignamos edad, sexo, tipo de diabetes, HbA1c inicial, al estudio y final. Aplicamos instrumento de autoinforme CMAS-R, calculamos puntuación escalar para edad y sexo de Ansiedad Total (AT) y dimensiones: Ansiedad Fisiológica (AF), inquietud, Preocupación Social (PS) y mentira. Estudio anclado a proyecto aprobado por las Comisiones del INP.

Resultados

Presentamos 46 pacientes (58.9% masculinos) con DM: (37 con DM1, 6 con DM2, 1 con MODY3 y dos con Diabetes Secundaria (DMS L asparina), en regular control glucémico [HbA1c 9.5% (5-19)], con edad de 14.1 años (8.3-18). Encontramos AT en 4 pacientes: 3(8.1%) con DM1 y con MODY. Tenían AF el 17.8% [5 (13.5%); PS el 13% e inquietud el 8.1%. La PS se asoció significativamente con el control glucémico [HbA1c 12.6% $\pm$ 1.3 vs 9.8 $\pm$ 3.3 (p=0.048)] al momento del estudio y al final [HbA1c 11.7 $\pm$ 2.5 vs 9.5 $\pm$ 2.8 (p= 0.046)]. La mentira sólo se presentó en los grupos con DM1 y DM2 (50%).

Conclusiones

La frecuencia de ansiedad fue de 8.1%, con predominio de ansiedad fisiológica (17.8%), en el grupo de pacientes con DM2 y con MODY. La preocupación social se asocia significativamente con mal control glucémico y es un herald de la falta de adherencia persistente.

Palabras clave:

Ansiedad, diabetes, control glucémico.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 30

PC-30. PREPARACIÓN PARA LA TRANSICIÓN MÉDICA A LA ADULTEZ EN ADOLESCENTES QUE VIVEN CON DIABETES TIPO 2: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.

Saucedo Coronado María Paola¹, Molina Díaz Dario Jorge Mario¹, Orozco Morales JoséAntonio¹, Márquez González Horacio¹, Sánchez García Sandra Abigail¹, Vasquez Zúñiga Denisse Saraí¹

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La diabetes tipo 2 (DT2) en adolescentes constituye un problema de salud creciente debido a su comportamiento clínico y riesgo elevado de complicaciones. La transición de la atención médica pediátrica a la atención médica de la adultez (TAM) representa un periodo crítico que requiere el desarrollo de habilidades de autocuidado y autonomía. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre la preparación para este proceso.

Objetivo

Evaluar la preparación para la TAM en adolescentes que viven con diabetes tipo 2 atendidos en el HIMFG.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal y descriptivo realizado en adolescentes con DT2 atendidos en el HIMFG entre junio de 2025 y enero de 2026. La preparación para la transición se evaluó mediante el cuestionario validado Transition Readiness Assessment Questionnaire (TRAQ), que explora habilidades relacionadas con manejo de medicamentos, seguimiento de problemas de salud, mantenimiento de citas, comunicación con proveedores de salud y gestión de actividades diarias. Se realizó análisis descriptivo y comparación entre pacientes preparados y no preparados para la transición utilizando prueba de chi cuadrada y t de Student.

Resultados

Se incluyeron 31 adolescentes con DT2, de los cuales 19 (61.3%) fueron hombres y 12 mujeres (38.7%). La edad media fue de 15.4 ± 2.7 años. De acuerdo con la puntuación global del TRAQ, 15 pacientes (48.4%) fueron clasificados como preparados para la transición y 16 (51.6%) como no preparados. No se observaron diferencias significativas en edad (15.1 ± 2.9 vs. 15.6 ± 2.4 años; $p = 0.574$) ni en sexo ($p = 1.000$) entre ambos grupos. No se identificaron asociaciones entre la preparación para la transición y variables sociodemográficas conocidas.

Conclusiones

En este estudio, aproximadamente la mitad de los adolescentes con DT2 no se encuentran preparados para realizar una TAM exitosa. Estos hallazgos resaltan la necesidad de realizar estudios e implementar programas estructurados de transición que fortalezcan las habilidades de autocuidado.

Palabras clave:

diabetes tipo 2, adolescentes, transición médica a la adultez.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 31

PC-31. DESCRIPCIÓN DE CAMBIOS EN EL PERFIL METABÓLICO EN NIÑAS CON SÍNDROME DE TURNER DURANTE EL PRIMER AÑO DE TERAPIA ESTROGÉNICA DE INDUCCIÓN PUBERAL.

Zazueta Casillas Milagros Armida¹, Sandoval Sánchez Deassy Jelizneth¹, Sevilla Domingo Manuel¹, Huerta Martínez Hebert¹, Rivera Hernández Aleida de Jesus¹, Flores Pérez Adan¹, Burguete Valenzuela María Fernanda¹, Lugo Cardona Cynthia Mirelly¹ ¹Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción

Las pacientes con síndrome de Turner (ST) tienen mayor riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares secundarias a alteraciones cardíacas y metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular. La terapia estrogénica (TE) tiene un efecto cardioprotector, sin embargo, existen pocos estudios sobre cambios del perfil metabólico tras el uso de terapia de inducción puberal en esta población.

Objetivo

Describir los cambios del perfil metabólico en niñas con ST después de la inducción puberal con terapia estrogénica.

Material y Métodos

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y analítico del 2021-2024. Incluyó niñas con ST >10 años, perfil metabólico basal y 1 año posterior a terapia estrogénica. Análisis: Descriptivo: mediana, mínimo y máximo (cuantitativas), frecuencias y porcentajes (cualitativas) e inferencial con Wilcoxon. Se utilizó el programa SPSS v24.

Resultados

n=37. Edad al diagnóstico 9 años (6-15). 62.2% requirió inducción puberal. Edad de inicio de TE 12 años (11-17). Cariotipo más frecuente: 45, X (35.1%). No hubo diferencias significativas en variables antropométricas. El porcentaje de sobrepeso a un año de tratamiento se duplicó (16.2% a 32.4%). En el perfil metabólico se encontró diferencia en el porcentaje de HbA1c al inicio y final del tratamiento; y en el perfil de lípidos no se encontraron cambios significativos.

Conclusiones

No se identificaron cambios significativos en el perfil metabólico en niñas con ST durante la inducción puberal al año de inicio de TE. El 5.7% presentó criterios para síndrome metabólico al año de tratamiento. Se requieren estudios longitudinales mayores a un año para evaluar resultados a largo plazo.

Palabras clave:

Síndrome de Turner, Pubertad, Inducción puberal, Terapia estrogénica, Perfil metabólico.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 32

PC-32. 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.

Sánchez Robles Leticia², Jiménez Rosales Jairo Walter³, Lugo Cardona Cynthia Mirelly³, Sevilla Domingo Manuel³, Huerta Martínez Hebert³, Sumano Escutia María Luisa³, Oviedo Chavez Maria Fernanda³, Hernandez Morales Ariadna Guadalupe³, Zurita Cruz Nallely¹, Rivera Hernández Aleida³
¹Facultad de Medicina UNAM. Unidad Periférica Hospital Infantil de México Federico Gómez,
²Hospital de pediatría CMN Siglo XXI, ³UMAE Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI.

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 subcutánea semestral se ha evidenciado en la literatura.

Objetivo

Evaluar el control clínico y bioquímico de la PPCI en niñas que cambiaron el tratamiento con acetato de leuprolide de 11.25 mg o 3.75 mg por dosis semestral subcutánea de 45 mg.

Material y Métodos

Estudio observacional, comparativo, longitudinal, retrospectivo. Se incluyeron niñas >6 años con PPCI con aGnRH mensual o trimestral controladas. Se evaluó control clínico, bioquímico (LH <1 UI/L y estradiol <20 pg/ml) y radiológico (edad ósea, USG pélvico), composición corporal. 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 iniciales y a 6 meses de tratamiento: Edad años 8.5 (9,9.6) vs 9 (9.5, 10.1) (p=0.00), z score IMC 0.96 (0.18, 1.56) vs 0.95 (0.28, 1.56), (p=0.72), porcentaje 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 inicial (UI/L) 0.65 (0.51, 1.09) vs 0.60 (0.39, 1.3), (p=0.66). Estradiol (pg/ml) 5 (4.5, 9.71) vs 4.5 (4.5, 4.8) (p=0.001). Edad ósea años: 11 (9.5, 11) vs 11 (10.5, 11), (p=0.22). EO/EC 1.13 (1.08, 1.2) vs 1.09 (1.04, 1.6) (p=0.008). Longitud uterina (mm) 33 (26.55, 37.50) vs 29.6 (21.85, 34.35) (p=0.053). Control clínico 18/21 (85.7%), bioquímico 21/21 (100%).

Conclusiones

El acetato de leuprolide 45 mg demostró ser eficaz para el control clínico (85.7%), bioquímico por estradiol (100%) y cociente EO/EC en niñas con PPCI. Se requieren estudios con mayor tamaño de muestra y tiempo de seguimiento para evaluar control de la pubertad a largo plazo.

Palabras clave:

Pubertad precoz central, acetato de leuprolide semestral, control puberal.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 33

PC-33. CAMBIOS ANTROPOMÉTRICOS Y BIOQUÍMICOS ASOCIADOS A LA TERAPIA HORMONAL FEMINIZANTE EN ADOLESCENTES TRANS MEXICANOS.

Palma Lucero Andrea Stephanie¹, Molina Díaz Darío Jorge Mario¹ ¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

La terapia hormonal feminizante es una intervención central en adolescentes trans asignadas masculinas al nacimiento que buscan desarrollar características sexuales secundarias congruentes con su identidad de género. En México, existe limitada evidencia longitudinal sobre efectos antropométricos y metabólicos asociados a la terapia hormonal feminizante.

Objetivo

Evaluar los cambios antropométricos, hormonales, bioquímicos y cardiometabólicos asociados a la terapia hormonal feminizante en adolescentes trans mexicanas tras 12 meses de seguimiento.

Material y Métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo en adolescentes trans mexicanas atendidas en la Unidad de Salud Integral para Personas Trans que iniciaron terapia hormonal feminizante y contaron con seguimiento a 12 meses. Se evaluaron variables sociodemográficas, antropométricas, hormonales, bioquímicas y de riesgo cardiometabólico. Las diferencias entre mediciones se analizaron mediante pruebas t de Student o Wilcoxon, según distribución evaluada con Shapiro-Wilk. El riesgo cardiometabólico se determinó mediante índice cintura/talla e índice triglicéridos-glucosa. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS versión 26.

Resultados

La mediana de edad al inicio del tratamiento fue de 16 años. A los 12 meses, el peso aumentó 5.7% ($p < 0.001$) y el IMC 4.9% ($p = 0.002$), sin cambios significativos en perímetro abdominal. La testosterona total disminuyó 87.3% ($p < 0.001$), mientras que estradiol y prolactina aumentaron significativamente. En el perfil bioquímico, solo el colesterol total (+10.3%; $p = 0.013$) y HDL (+15.6%; $p = 0.003$) mostraron incrementos significativos. No hubo cambios relevantes en glucosa, triglicéridos, LDL, transaminasas ni en indicadores de riesgo cardiometabólico.

Conclusiones

La terapia hormonal feminizante se asoció con feminización endocrina efectiva, aumento significativo del peso e IMC y estabilidad del perfil bioquímico y cardiometabólico durante el primer año, sin deterioro significativo de glucosa, lípidos ni marcadores hepáticos. Estos resultados sugieren un perfil de seguridad favorable a corto plazo.

Palabras clave:

Terapia hormonal feminizante, perfil bioquímico, antropometría.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 34

PC-34. TRASTORNO DEL DESARROLLO SEXUAL: DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DURANTE EL ABORDAJE DE UNA APENDICITIS COMPLICADA. PRESENTACIÓN DE CASO.

Morales Texcucano América¹, Molina Díaz Dario Jorge Mario¹, Paniagua Mata Anahí Jacqueline¹, Caballero Bravo Jimena Estefanía¹, Aguilar Bayona LuzAngélica¹, Rendón Torres Andrea Cecilia¹, González Heredia Carlos Alonso¹, Vázquez Díaz Ritha Alejandra¹ ¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

El desarrollo sexual diferente (DSD) constituye un grupo de padecimientos asociados con alteraciones en las características sexuales, clasificándose de acuerdo con el cariotipo. Las manifestaciones son variables, presentándose en cualquier etapa de la vida. Su diagnóstico y tratamiento deben realizarse mediante un enfoque multidisciplinario que contemple aspectos médicos, psicológicos y sociales del paciente.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir el diagnóstico incidental de un DSD durante el estudio de complicaciones secundarias a un proceso infeccioso abdominal, destacando la importancia de la evaluación clínica, bioquímica e imagenológica para establecer su etiología y orientar el tratamiento.

Descripción del caso

Paciente de 15 años, en rol femenino, que presentó cuadro de apendicitis aguda complicada y choque séptico secundario. Durante su evolución presentó hipertensión arterial e hipokalemia persistente, requiriendo el uso de terapia antihipertensiva dual con diuréticos ahorradores de potasio. La tomografía abdominal mostró ausencia de útero y anexos, por lo que se realizaron estudios genéticos reportándose cariotipo 46,XY [30], y FISH con reporte de 1 señal en la región Xq12 (receptor de andrógenos) con patrón de señales normal para un individuo XY. En la resonancia magnética se observó una gónada intraabdominal derecha y otra en canal inguinal. A la exploración física destaca ausencia completa de vello púbico y axilar, con bioquímicos que reportan hipogonadismo hipergonadotrópico con disminución de dihidrotestosterona, androstenediona y dehidroepiandrosterona. La vaginoscopia no evidenció genitales internos femeninos. Debido a la identidad femenina de la paciente, se inició estradiol y se programó gonadectomía bilateral.

Conclusiones

En pacientes 46, XY con fenotipo femenino y amenorrea primaria, el diagnóstico diferencial debe incluir el síndrome de insensibilidad a los andrógenos y defectos de esteroidogénesis, como la deficiencia combinada de 17α-hidroxilasa/17,20-líasa. La evaluación clínica y hormonal dirigida es fundamental para distinguir ambas entidades y orientar el manejo.

Palabras clave:

Andrógenos, hipertensión arterial, desarrollo sexual diferente, cariotipo.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 35

PC-35. PERSISTENCIA DE ESTRUCTURAS MÜLLERIANAS EN UN ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA Y CRIPTORQUIDIA UNILATERAL COMO MANIFESTACIÓN DE UNA DIFERENCIA DEL DESARROLLO SEXUAL.

Landa Pérez María Fernanda², Delgadillo Ruano Martha Alicia², López Beltrán AnaLaura², Arroyo Becerril Paola Esperanza², Hernández Rodríguez Rafael², López Palomera Jorge David², Cabrera Mata Juan José², Razo Jiménez Gladiz², Hernández Zaragoza Guillermo¹, Domínguez Quezada Ma Guadalupe¹, González García JuanRamón¹, Solano Morales Manuel Alejandro²

¹Centro de Investigación Biomédica de Occidente, ²Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción

Las diferencias del desarrollo sexual (DSD) comprenden un grupo heterogéneo de condiciones con incidencia global de 1:1,000-4,500 nacidos vivos. En pacientes con cariotipo 46, XY, la frecuencia se estima en 1:20,000 y en cariotipo 46, XX 1:14-15,000. Las etiologías más prevalentes incluyen hiperplasia suprarrenal congénita, insensibilidad a los andrógenos y disgenesia gonadal mixta. Aunque el diagnóstico suele ser neonatal ante ambigüedad genital, casos con fenotipo masculino pueden presentarse en la pubertad con ginecomastia, virilización incompleta o masas gonadales.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir el abordaje diagnóstico y hallazgos transquirúrgicos de un paciente de 15 años con diagnóstico de criptorquidia.

Descripción del caso

Masculino de 15 años con antecedente de corrección de hipospadias a los 2 años y criptorquidia derecha; ginecomastia bilateral dolorosa desde los 12 años. A la exploración física: ginecomastia bilateral (10 y 12cm de diámetro), pene 7.5cm con hipospadias, testículo izquierdo 5cc, testículo derecho ausente en trayecto inguinoescrotal. Laboratorios iniciales: FSH 8.1mUI/mL, LH 9.7mUI/mL, estradiol 36.3pg/mL, testosterona total 325ng/dL (18-150ng/dL) marcadores tumorales normales. USG testículo izquierdo: Forma, tamaño y ecogenicidad normal, mide 28x0.9x27mm, vol 3.5cm³, derecho ausente. Hallazgo quirúrgico: masa gonadal derecha (7x5cm), asociada a estructuras Müllerianas persistentes: útero, salpinge y ovario. Tras resección, disminuyó el estradiol (7.85pg/mL), manteniéndose nivel de testosterona (322ng/dL). Reporte histopatológico: Ovario de histología habitual con datos de ovulación, sin elementos testiculares o neoplásicos. Cariotipo 46,XX,25.05.26: FISH.

Conclusiones

Las DSD representan un desafío diagnóstico debido a su variabilidad de presentación. La DSD ovotesticular 46, XX se caracteriza por coexistencia de tejido ovárico y testicular funcional, con fenotipos variables; representa aproximadamente 13% de las DSD y 65% de los trastornos ovotesticulares. Aunque el riesgo de malignidad gonadal es bajo (2-10%), aumenta en presencia de criptorquidia. Este caso resalta la importancia de una exploración física detallada y el papel fundamental de la cirugía e histopatología para el diagnóstico definitivo, evidenciando la complejidad clínica y diagnóstica de estos trastornos.

Palabras clave:

Ginecomastia, criptorquidia, DSD, estructuras müllerianas.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 36

PC-36. CAMBIOS EN INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS, METABÓLICOS Y DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO DURANTE EL PRIMER AÑO DE TERAPIA HORMONAL MASCULINIZANTE EN ADOLESCENTES TRANSMASCULINOS MEXICANOS.

Vasquez Zúñiga Denisse Sarai¹, Sánchez García Sandra Abigail², Saucedo Coronado María Paola², Palma Lucero Andrea Stephanie², Molina Castro Grecia², Martínez Domínguez Luis Guillermo²

¹Hospital Infantil de México, ²Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción

La terapia hormonal masculinizante es una intervención clave para los adolescentes transmasculinos. Si bien sus beneficios psicosociales han sido ampliamente documentados, existe información limitada respecto a los efectos cardiometabólicos en adolescentes latinoamericanos.

Objetivo

Evaluar cambios en indicadores antropométricos, metabólicos y de riesgo cardiometabólico durante el primer año de terapia hormonal masculinizante en adolescentes transmasculinos mexicanos.

Material y Métodos

Estudio observacional, longitudinal, analítico y retrospectivo. Se incluyeron adolescentes transmasculinos atendidos en la consulta de endocrinología pediátrica que iniciaron terapia hormonal masculinizante entre 2022 y 2024, con seguimiento mínimo de 12 meses. Se analizaron variables antropométricas (índice de masa corporal [IMC], perímetro abdominal e índice cintura-talla [ICT]) y bioquímicas (glucosa, perfil lipídico y transaminasas) al inicio y a los 12 meses. Se construyó un desenlace compuesto de riesgo cardiometabólico definido por la presencia de dos o más alteraciones.

Resultados

Se incluyeron 55 adolescentes con una mediana de edad de 15 años. A los 12 meses se observaron incrementos significativos en IMC ($\Delta=+0.75$ kg/m²; $p=0.005$), perímetro abdominal ($\Delta=+3.05$ cm; $p<0.001$) e ICT ($\Delta=+0.015$; $p=0.003$). Asimismo, se documentó una disminución significativa de HDL ($\Delta=-3.44$ mg/dL; $p<0.001$) e incrementos en LDL ($\Delta=+3.76$ mg/dL; $p=0.035$), AST ($\Delta=+3.38$ U/L; $p=0.010$) y ALT ($\Delta=+7.38$ U/L; $p=0.005$). La frecuencia de perímetro abdominal elevado aumentó de 25.5% a 40.0% ($p=0.008$) y la de HDL bajo de 20.0% a 36.4% ($p=0.049$). La prevalencia de riesgo cardiometabólico aumentó de 20.0% a 29.1%, con una incidencia acumulada de nuevos casos de 20.5%; sin embargo, este incremento no alcanzó significación estadística ($p=0.267$).

Conclusiones

La terapia hormonal masculinizante se asoció con aumento de adiposidad central, deterioro del perfil lipídico y elevación de transaminasas durante el primer año de tratamiento. Sin embargo, estos cambios no se acompañaron de un incremento significativo del riesgo cardiometabólico compuesto. Estos hallazgos resaltan la importancia del seguimiento cardiometabólico periódico y de estudios con seguimiento prolongado.

Palabras clave:

Adolescente transmasculino; terapia hormonal masculinizante; riesgo cardiometabólico.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 37

PC-37. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA: CLAVES DIAGNÓSTICAS DE UN SÍNDROME DE DELECCIÓN DE GENES CONTIGUOS XP21.

Ordóñez Rojas Ilse¹, Madriz Prado Ramón², Ramos Avellaneda Leticia¹, Lincoln- Stranger Castro Teresa de Jesús², Guerrero Dávila Diana Estefanía², Rios Solís Yazmín Guadalupe², Molina Fernández Lucia²

¹Unidad de Especialidades Médicas SEDENA, ²Unidad de Especialidades Médicas SEDENA.

Introducción

La hipoplasia suprarrenal congénita ligada al cromosoma X es una etiología infrecuente, causada por alteraciones del gen NR0B1(DAX1), esta alteración puede formar parte del síndrome de elección de genes contiguos Xp21, caracterizado por fenotipos complejos derivados de la pérdida simultánea de múltiples genes vecinos.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

La insuficiencia suprarrenal primaria en varones, sin hiperandrogenismo, con datos de hipogonadismo y la asociación con hipertrigliceridemia severa (pseudohipertrigliceridemia secundaria a acumulación de glicerol) debe hacer sospechar etiologías monogénicas. En este caso, destaca la ausencia de datos clínicos de distrofia muscular y niveles normales de CK.

Descripción del caso

Masculino de 2 años 8 meses que debutó con hiperpigmentación cutánea y pérdida de peso. Fue diagnosticado con hiperplasia suprarrenal congénita no clásica y tratado con prednisolona y fludrocortisona. A los 5 años fue referido a nuestro hospital, donde mantuvo mismo manejo. No presentaba dismorfias ni retraso psicomotor. A los 7 años, episodios de hipertensión arterial severa, que requirieron tratamiento antihipertensivo y suspensión del mineralocorticoide. A los 11 años 6 meses, en revaloración, presentaba hiperpigmentación de mucosas, Tanner I/I y longitud de pene 4.0 cm (6.4cm+/-1.1), 17-hidroxiprogesterona baja y edad ósea de 8.5 años. Reinicia fludrocortisona y se cambia a hidrocortisona. Durante el seguimiento mostró mejoría clínica y bioquímica; sin embargo, persistía Tanner I/I y eje suprarrenal suprimido. Como hallazgo, hipertrigliceridemia severa sin complicaciones y pobre respuesta a fibratos, por lo que se sospechó etiología genética alternativa y se solicitó evaluar DAX1. La secuenciación del exoma sugirió una delección en Xp21. Se complementó con microarreglos, que reportaron: arr [GRCh37] Xp21.2(30292418-30841888) x0, de elección de 0.5MB que involucra los genes NR0B1, GK y TASL.

Conclusiones

El estudio genético permitió establecer el diagnóstico definitivo tras una década de seguimiento, por lo que, en pacientes con fenotipos endocrinos atípicos, los estudios genéticos tempranos, pueden mejorarla precisión diagnóstica, orientar el tratamiento y optimizar resultados a largo plazo.

Palabras clave:

Insuficiencia, suprarrenal, hipogonadismo, hipertrigliceridemia.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 38

PC-38. ONCOCITOMA ADRENOCORTICAL FUNCIONANTE EN UN LACTANTE CON VIRILIZACIÓN Y SÍNDROME DE CUSHING: PRIMER CASO REPORTADO EN EL CONTINENTE AMERICANO.

Rendón Torres Andrea Cecilia¹, Orozco Morales José Antonio¹, Saucedo Coronado María Paola¹, González Heredia Carlos Alonso¹, Sánchez García Sandra Abigail¹, Morales Texcucano América¹, Aguilar Bayona LuzAngélica¹, Caballero Bravo Jimena Estefanía¹, Paniagua Mata Anahí Jaqueline¹
¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

Los tumores adrenocorticales representan el 0.2% de todas las neoplasias pediátricas. Los oncocitomas adrenocorticales son extremadamente infrecuentes, predominantemente no funcionantes y benignos, reportados principalmente en pacientes entre 40-60 años. Tras revisión de la literatura, se han documentado menos de 15 casos en población pediátrica hasta 2026 en Asia, Europa y África, sin casos previos reportados en América.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Documentar el primer caso en el continente americano de un oncocitoma adrenocortical funcionante en un lactante, caracterizando su presentación clínica, bioquímica e histopatológica, para contribuir al conocimiento global de esta patología.

Descripción del caso

Lactante femenino de 11 meses con incremento ponderal progresivo de 3 meses de evolución, sin cambios en ingesta alimentaria, asociado a hirsutismo facial y corporal, con pubarquia e inicio de actividad apocrina. Se realiza ultrasonido abdominal identificando una masa adrenal, siendo referida a nuestra institución. A la exploración física con peso para la talla >p99, facies cushingoide, giba dorsal, Tanner mamario 1 y púbico 2; abdomen blando sin masas. Laboratorios: cortisol basal 26.2 µg/dL, ACTH 6.98 pg/mL y DHEA-S >1000 µg/dL. La tomografía computarizada simple confirma una masa suprarrenal derecha hipodensa (40 UH), de 4x3.5x3.9 cm, bien delimitada, sin lesiones adicionales. Se realiza adrenalectomía derecha sin complicaciones, obteniendo tumoración suprarrenal de 6x7 cm, sólida, homogénea, sin evidencia de metástasis. A la microscopía se encuentra neoplasia bien delimitada con células corticales en patrón sólido-difuso, morfología oncocítica con citoplasma abundante, eosinófilo, finamente granular, núcleos redondos-ovales con cromatina vesicular y actividad mitótica escasa. Se clasifica como oncocitoma adrenocortical benigno según criterios de Lin-Weiss-Bisceglia.

Conclusiones

Este caso representa el primer oncocitoma adrenocortical funcionante documentado en el continente americano y uno de los pacientes más jóvenes reportados. La presentación clínica, bioquímica e histopatológica de este caso contribuye al conocimiento global de esta patología y enfatiza la importancia de considerarla como diagnóstico diferencial en tumores adrenales funcionantes en pacientes pediátricos.

Palabras clave:

Tumor adrenal; Oncocitoma adrenocortical; Síndrome de Cushing.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 39

PC-39. NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 2 EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA, EXPERIENCIA CLÍNICA Y GENÉTICA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Cifuentes Serrano Annie Alexandra¹, Gálvez Tamayo Grace Romina¹, Vera López Isabel¹, Piedragil Segura Aketzalli¹, Altamirano Bustamante Nelly¹, Barreto Bautista Thelma Gabriela¹, Rojas Maruri Cesar Mauricio¹, Ruiz Reyes María de la Luz¹, Calzada León Raúl¹

¹Instituto Nacional de Pediatría

Introducción

La neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM2) es un síndrome hereditario autosómico dominante causado por variantes germinales en el protooncogén RET. Se clasifica en dos subtipos: NEM2A, asociada a carcinoma medular de tiroides (CMT) familiar, liquen amiloide y enfermedad de Hirschsprung, y NEM2B, caracterizada por CMT, feocromocitoma, ganglioneuromatosis y alteraciones musculoesqueléticas y oftálmicas.

Objetivo

Describir las características clínicas y genéticas de pacientes pediátricos con NEM2 atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría durante los últimos 23 años.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de 10 pacientes con diagnóstico molecular confirmado.

Resultados

Se incluyeron 6 varones y 4 mujeres, diagnosticados entre los 3 y 13 años. El 50% fueron NEM2A, enviados por antecedente familiar con mutación en codón 634 y 50% NEM2B por mutaciones de novo en codón 918. Todos fueron sometidos a tiroidectomía; nueve presentaron CMT y uno con histología normal, de 5 años perteneciente a una familia con NEM2A. El 20% desarrolló hipoparatiroidismo postquirúrgico. Dos pacientes con NEM2B debutaron con ganglioneuromatosis, una con CMT y dos por fenotipo. En NEM2B dos presentaron metástasis a ganglios y pulmón y uno con NEM2A a ganglios. Ninguno tuvo feocromocitoma durante el seguimiento. Hallazgos adicionales incluyeron adenomas paratiroides y deficiencia de GH en NEM2B y tejido neuroendocrino pancreático en NEM2A.

Conclusiones

La cohorte confirma la asociación clásica de NEM2A con mutación en codón 634 y herencia familiar, y de NEM2B con mutación M918T y alta penetrancia de CMT. Destacan diferencias relevantes: predominio masculino, diagnóstico más temprano y ausencia de feocromocitoma en edad pediátrica. La presentación inicial con ganglioneuromatosis en NEM2B es poco descrita y debe ser difundida. Dado que el 90% de los pacientes habían desarrollado CMT al diagnóstico, se evidencia la necesidad de educación médica para el reconocimiento clínico oportuno en NEM2B, mientras que resulta esencial el tamizaje familiar sistemático en NEM2A.

Palabras clave:

NEM2A, NEM2B, carcinoma medular de tiroides.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 40

PC-40. TUMOR TESTICULAR DE CÉLULAS DE LEYDIG Y SU IMPACTO ENDOCRINOLÓGICO EN PEDIATRÍA.

Carvajal Cedario Yessica Nicole², Razo Jiménez Gladis¹, López Beltrán Ana Laura, Delgadillo Ruano Martha Alicia, Arroyo Becerril Paola Esperanza, Hernández Rodríguez Rafael, López Palomera Jorge David, Solano Morales Manuel Alejandro

¹Centro médico nacional de occidente, ²UMAE hospital de pediatría CMNO.

Introducción

Los tumores testiculares en pediatría son infrecuentes y representan el 1% de los tumores sólidos. Los tumores de células de Leydig pertenecen al grupo de tumores derivados de los cordones sexuales y estroma gonadal, constituyendo el 3% de las neoplasias testiculares, dando pubertad precoz periférica como afección endocrinológica más común.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

El tumor de células de Leydig es una causa rara de pubertad precoz periférica. Este caso resalta la importancia de la exploración genital dirigida, la correlación clínico-hormonal y el ultrasonido testicular en pacientes con pubertad precoz periférica.

Descripción del caso

Masculino de 5 años 7 meses con acné facial, olor apocrino y vello púbico de un año de evolución. A la exploración física presentó acné, vello axilar, Tanner púbico III, pene de 6.5×6.5 cm, volumen testicular 4 cc y tumoración indurada palpable del testículo izquierdo. Somatometría: Peso 20.2kg, Talla 118.5 cm (p88, z1.18) IMC 14.4. TBF: 173.5 cm (z -0.41). Corre a +2.77 DE, VC 7.2 cm/año (p90). Su perfil bioquímico: con testosterona elevada y gonadotropinas prepuberales. Ante la discordancia clínico- hormonal se realizó prueba de estimulación con análogo de GnRH, gonadotropinas basales LH 0.3, FSH 0.99, Testosterona total 139, 3 horas posteriores al análogo: LH 5.15, FSH 6.69, Testosterona total 130, marcadores tumorales negativos, interpretándose como pubertad precoz centralizada e iniciando tratamiento con análogo de GnRH. USG DOPPLER TESTICULAR: lesión testicular izquierda: hipoecoica, mal delimitada, hipervascular de 7×4.8mm. Testículo derecho: 26×22×8.4 mm, volumen: 2.6cc. TRATAMIENTO Orquiectomía radical izquierda. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Tumor de células de Leydig: unifocal, 2.6×1.2×1 cm, limitado al testículo, sin invasión linfovascular ni perineural. EVOLUCIÓN Dos meses posteriores a la cirugía se observó: disminución de caracteres sexuales secundarios y normalización de testosterona sérica.

Conclusiones

La elevación aislada de testosterona con gonadotropinas prepuberales debe hacer sospechar etiología periférica. La exploración testicular cuidadosa y el ultrasonido son fundamentales en la evaluación diagnóstica. La resección quirúrgica permite resolución clínica y hormonal en la mayoría de los casos.

Palabras clave:

Tumor de células de Leydig, pubertad precoz periférica.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 41

PC-41. RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD FÍSICA Y EL ÍNDICE DE MASA MUSCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

De la Huerta Purata Alejandro Alan¹, Llanas Rodriguez José Daniel¹, Yopez Álvarez José Hugo¹, Hamilton Robert Luis¹, Garza De Lira Denise Carolina¹, Sánchez Pérez Cristina¹, Loa Hernandez Andrea Irisol¹, Mendoza Garces Veronica Jocelyn¹, De la Rosa Alonso Dora Iveth¹, Meda Duran Manuel Gerardo¹, Sánchez Cabrera María Carolina¹, Cornejo Barrera Judith¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas

Introducción

La obesidad pediátrica se asocia con alteraciones importantes en la composición corporal, incluyendo cambios en la masa muscular y el desarrollo de obesidad sarcopénica. La actividad física desempeña un papel importante en el mantenimiento de la masa muscular, sin embargo, la relación entre actividad física y masa muscular en niños y adolescentes con obesidad continúa siendo poco clara. La tomografía computarizada (TC) a nivel de L3 representa un método preciso para evaluar el índice de masa muscular (IMM), mientras que el cuestionario IPAQ-SF permite estimar el nivel de actividad física mediante MET-minutos/semana.

Objetivo

Determinar la relación entre el nivel de actividad física y el índice de masa muscular en niños y adolescentes con obesidad.

Material y Métodos

Estudio transversal, analítico y observacional realizado en pacientes pediátricos con obesidad entre 8 y 18 años. El nivel de actividad física fue evaluado mediante IPAQ-SF y cálculo de MET-minutos/semana. El índice de masa muscular fue determinado mediante TC a nivel de L3 y expresado en cm^2/m^2 . La composición corporal se evaluó mediante bioimpedancia eléctrica. Se realizó análisis correlacional entre IMM, actividad física y composición corporal.

Resultados

Se incluyeron 15 pacientes con edad media de 13.2 ± 2.8 años; 53.3% correspondieron al sexo masculino. Se observó una correlación negativa débil entre IMM y METs ($r = -0.30$). En mujeres se encontró correlación negativa moderada ($r = -0.52$), mientras que en hombres fue positiva moderada ($r = 0.42$). El IMM mostró correlación positiva moderada con masa magra ($r = 0.44$).

Conclusiones

Nuestros resultados preliminares no reportaron una correlación positiva significativa entre actividad física e IMM. Los hallazgos sugieren que la masa muscular en pacientes pediátricos con obesidad podría estar más influenciada por la composición corporal y la adaptación biomecánica al exceso de peso que por el nivel de actividad física, las correlaciones positivas podrán ser confirmadas al concluir nuestro estudio.

Palabras clave:

Obesidad, índice de masa muscular, actividad física





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 42

PC-42. EVALUACIÓN DE SARCOPENIA EN POBLACIÓN PREPUBERAL MEDIANTE BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA Y PRUEBAS FUNCIONALES: ANÁLISIS COMPARATIVO SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL.

Garza de Lira Denise Carolina¹, Llanas Rodríguez José Daniel¹, Cornejo Barrera Judith¹, Hamilton Robert Luis¹, Yepez Álvarez José Hugo¹, de la Rosa Alonso Dora Iveth¹, Sánchez Pérez Cristina¹, de la Huerta Purata Alejandro Alan¹, Loa Hernández Andrea Irisol¹, Meda Durán Manuel Gerardo¹, Mendoza Garcés Verónica Jocelyn¹, Sánchez Cabrera María Carolina¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

La sarcopenia, caracterizada por pérdida progresiva de masa, fuerza y desempeño muscular, ha cobrado relevancia en la población pediátrica recientemente, en particular en asociación con sobrepeso u obesidad, entidad emergente y potencial problema de salud pública.

Objetivo

Determinar la presencia de sarcopenia en población prepuberal mediante bioimpedancia eléctrica, fuerza de prensión manual y prueba sit-to-stand, analizando las diferencias en resultados según estado nutricional.

Material y Métodos

Estudio transversal, analítico, observacional, descriptivo. Se estudiaron niños de 8 a 10 años, previo consentimiento. Se midió talla con estadiómetro SECA, peso y bioimpedancia eléctrica con TANITA modelo DC-430u, y antropometría con cinta antropométrica con Gulick. Se llevaron a cabo dos pruebas: fuerza de prensión manual con dinamómetro digital Handeul, y prueba sit-to-stand en un minuto, utilizando una silla adecuada.

Resultados

Se estudiaron 40 niños y 35 niñas, de los cuales 4 peso bajo, 54 peso normal, 10 sobrepeso y 7 obesidad. Índice de masa libre de grasa niños $13.76 \pm 1.67 \text{ kg/m}^2$, niñas $13.73 \pm 1.67 \text{ kg/m}^2$; masa muscular niños $12.67 \pm 1.91 \text{ kg}$, niñas $12.61 \pm 1.89 \text{ kg}$. Dinamometría niños $13.19 \pm 2.82 \text{ kg}$, niñas $13.13 \pm 2.94 \text{ kg}$. Prueba sit-to-stand niños 31.89 ± 6.49 circuitos, niñas 31.66 ± 6.96 circuitos.

Conclusiones

Utilizando criterios propuestos en la literatura, se analizó que el 100% presentó masa muscular $< 2\text{DE}$ para edad y sexo. En fuerza de prensión, ningún sujeto cumplió con el criterio de sarcopenia ($< P5$), mientras que en la prueba STS el 93.3% se encontró por debajo de $P2.5$. No se encontró diferencia significativa entre grados de nutrición y la presencia o ausencia de criterios diagnósticos, así como entre géneros. Con los métodos actuales, es factible realizar estudios que permitan valorar a nivel poblacional no solo estado nutricional sino también condición muscular. Por el tamaño de la muestra, se limitan los valores; sin embargo, a esta edad no existe diferencia entre sexos. En trabajos futuros se podrían establecer valores referencia para la niñez mexicana.

Palabras clave:

Sarcopenia, obesidad sarcopénica, prepuberales, composición corporal, dinamometría.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 43

PC-43. ASOCIACIÓN ENTRE EL ÍNDICE MASA GRASA/ MASA MUSCULAR Y EL PARÁMETRO DE ATENUACIÓN CONTROLADA (CAP) EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON OBESIDAD Y SOBREPESO.

Vázquez Cortés Alin Enriqueta⁴, Garibay Nieto Guadalupe Nayely², Omaña Guzmán Isabel⁴, Camacho Muñoz Israel⁴, Ruiz Barranco Alejandra⁴, Pérez Hernández José Luis¹, Garibay Nieto Guadalupe Nayeli³

¹Hospital General de México Clínica de Hígado, ²Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga,

³Hospital General de México Unidad de Bienestar Infantil, ⁴Hospital General de México Unidad de Bienestar Infantil

Introducción

La obesidad infantil es una enfermedad crónica y compleja asociada a múltiples comorbilidades, una de las más frecuentes es la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD). Se ha demostrado que este padecimiento no solo depende de la acumulación de tejido adiposo, sino de la relación de este con la reserva de masa muscular, la cual actúa como un órgano endocrino.

Objetivo

Evaluar la asociación entre el parámetro de atenuación controlada (CAP dB/m) por elastografía (Fibroscan) y la relación masa grasa/masa muscular (Fat-to-Muscle Ratio FMR) en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad ($p < 0.001$).

Material y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y analítico en 150 niños con diagnóstico de sobrepeso u obesidad al ingreso en la Unidad de Bienestar Infantil. Se usó el índice FMR como indicador de menor reserva muscular en relación con la grasa, se calculó con los parámetros de masa grasa total MBF (kg) y la masa muscular esquelética SLM (kg) obtenidos mediante bioimpedancia eléctrica. Para valorar la relación entre variables, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Posteriormente, se estratificó en terciles la variable FMR y se analizó con los niveles de CAP.

Resultados

Se observó una correlación positiva entre ambos parámetros, incrementos en el índice FMR se relacionan con valores más altos de CAP ($p < 0.001$). Al agrupar la muestra en terciles, el CAP fue estadísticamente diferente ($p < 0.005$) entre el tercil 1 y tercil 3, con valores de media 232.16 (IC95%: 218.25-246.07) y 260.06 (IC95%: 250.11-270.01), respectivamente.

Conclusiones

Aunque la fisiopatología del eje hígado-músculo en MASLD no está completamente descrita, la asociación de parámetros clínicos muestra que alteraciones en la composición corporal, caracterizado no únicamente por la acumulación de tejido adiposo visceral, sino por una reducción de masa muscular podría estar implicada en el desarrollo de daño hepático.

Palabras clave:

Obesidad pediátrica, Fat-to-Muscle Ratio (FMR), MASLD, Elastografía hepática.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 44

PC-44. IDENTIFICACIÓN DE PATRONES DE SECRECIÓN DE INSULINA Y SU ASOCIACIÓN CON FENOTIPOS DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD.

Omaña Guzmán Isabel¹, Franco Miranda Viridiana Nathali², Patricio Román Karla Leticia², Arellano Álvarez Paulina², Garibay Nieto Nayeli³

¹Hospital General de México, ²Unidad de Bienestar Infantil Servicio de Pediatría Hospital General de México Dr. "Eduardo Liceaga", ³Unidad de Bienestar Infantil Servicio de Pediatría Hospital General de México Dr. "Eduardo Liceaga".

Introducción

La evaluación de secreción de insulina durante la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) podría ser una buena herramienta en población pediátrica para detectar disfunción metabólica subclínica y mejorar la estratificación temprana del riesgo. Sin embargo, existe poca evidencia al respecto.

Objetivo

Identificar patrones de secreción de insulina durante la CTOG de 120 minutos y evaluar su asociación con fenotipos de riesgo cardiometabólico en población pediátrica.

Material y Métodos

Estudio transversal y analítico realizado en la Unidad de Bienestar Infantil del Hospital General de México. Se incluyeron datos de niños y adolescentes de 6 a 18 años con diagnóstico de obesidad. Se identificaron los patrones de secreción de insulina mediante un análisis de trayectorias de clases latentes y los fenotipos de riesgo mediante análisis de clusters. Para evaluar la asociación entre estas variables se realizaron modelos de regresión logística ajustados. Se utilizó el software Rstudio y Stata 19. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como significativo.

Resultados

Se incluyeron 144 participantes, 70 niños (48.6%), con edad media de 11.3 años (DE 2.5). Se identificaron dos patrones de secreción de insulina: la clase 1 "Respuesta insulínica baja" y la Clase 2 "Respuesta insulínica alta" (Figura 1). Respecto a los fenotipos de riesgo, se identificaron dos clusters. El primero "Fenotipo de alto riesgo" se caracterizó por valores bajos del índice Matsuda, concentraciones más elevadas de triglicéridos, colesterol-LDL y circunferencia de cintura, y concentraciones más bajas de colesterol-HDL. El segundo cluster "Fenotipo de bajo riesgo" presentó el patrón inverso. La clase 2 presentó 7.4 más odds de tener un fenotipo de alto riesgo ($OR=7.4$, $p=0.011$) respecto a la clase 1.

Conclusiones

Estos hallazgos indican que una respuesta insulínica alta durante la CTOG podría ser marcador temprano de riesgo cardiometabólico. Sin embargo, son necesarios más estudios con un mayor tamaño de muestra y en otras poblaciones.

Palabras clave:

Secreción de insulina, obesidad, riesgo cardiometabólico, población pediátrica.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 45

PC-45. MANIFESTACIONES ENDOCRINOLÓGICAS POCO COMUNES EN SÍNDROME MCCUNE-ALBRIGHT EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Segura Hernández Norma Wendolyn¹, Diaz Rodríguez Irene¹
¹UMAE La Raza.

Introducción

Síndrome de McCune-Albright presenta una expresividad clínica altamente variable secundaria a activación constitutiva de la proteína Gsa. Caracterizado clásicamente por la triada de displasia fibrosa polioestótica, manchas cafés con leche y endocrinopatías hipersecretoras autónomas.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

La hipersecreción de hormona de crecimiento constituye una manifestación poco frecuente en Síndrome de McCune-Albright.

Descripción del caso

Masculino inicia abordaje a los 4 años 6 meses por fractura diafisaria de fémur izquierdo y antecedente de múltiples fracturas patológicas desde los 2 años, sin causa traumática. Se documentó elevación importante de FA (1185UI/L), lesiones óseas compatibles con osteodistrofia y manchas café con leche en tórax. Datos clínicos y bioquímicos de hipertiroidismo (TSH 0.006uUI/mL, T4L 2.64ng/dL, T3T 298ng/dL, T4T 15.8µg/dL), integrándose diagnóstico de síndrome de McCune-Albright. Esqueléticas: Fracturas recurrentes de ambos fémures y peroné izquierdo, requiriendo tratamiento quirúrgico. Gammagrafía ósea: displasia fibrosa polioestótica con afección en cráneo, mandíbula, húmero derecho, cúbito derecho, arcos costales posteriores, hemipelvis derecha, ambos fémures y tibias. Manejado con ácido zoledrónico en 2017 y 2018. Tiroides: Recibió tratamiento antitiroideo; posteriormente tiroidectomía total como manejo definitivo del hipertiroidismo a los 6 años 6 meses, evolucionando a hipotiroidismo e hipoparatiroidismo postquirúrgico, actualmente sustituidas. Crecimiento: Desde los 8 años 10 meses con talla alta, mayor a TBF, prueba supresión de hormona de crecimiento a los 7 años 11 meses. RMN cráneo: región selar sin evidencia de adenoma hipofisario, inició tratamiento con octreotide. Posteriormente se documentó hiperprolactinemia persistente, manejo con cabergolina. Actualmente persiste elevación de FA e hiperprolactinemia leve, con IGF-1 normal, con tratamiento.

Conclusiones

La hipersecreción de hormona de crecimiento ocurre en una minoría de pacientes con síndrome de McCune-Albright; favoreciendo progresión acelerada de lesiones óseas craneofaciales y deformidad esquelética. Se ha descrito coexistencia de hiperprolactinemia sin adenoma hipofisario detectable por RMN, como este paciente.

Palabras clave:

Síndrome de McCune-Albright, hipersecreción de hormona de crecimiento.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 46

PC-46. VARIABILIDAD FENOTÍPICA INTRAFAMILIAR ASOCIADA A MUTACIÓN DICER1: CARCINOMA TIROIDEO Y ADENOMA FOLICULAR EN DOS HERMANAS.

Sánchez Pérez Cristina¹, Llanas Rodríguez José Daniel¹, Cornejo Barrera Judith¹, Yépez Álvarez José Hugo¹, Garza De Lira Denise Carolina¹, De la Huerta Purata Alejandro Alan¹, Meda Durán Manuel Gerardo¹, Loa Hernández Andrea Irisol¹, Mendoza Garcés Verónica Jocelyn¹, Sánchez Cabrera María Carolina¹, Hamilton Robert Luis¹

¹Hospital Infantil de Tamaulipas.

Introducción

El síndrome DICER1 es una condición autosómica dominante asociada a predisposición tumoral y manifestaciones tiroideas frecuentes en edad pediátrica, con expresividad clínica variable. Se caracteriza por formación de neoplasias pulmonares, tiroideas, renales, ginecológicas y de SNC. Que se expresan en diferente frecuencia en las distintas etapas de la vida.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir las manifestaciones tiroideas y la heterogeneidad fenotípica en una familia con síndrome DICER1. La identificación de agregación familiar de neoplasias asociadas a DICER1 favorece el diagnóstico temprano, la implementación de estrategias de vigilancia y el asesoramiento genético dirigido.

Descripción del caso

Se presentan dos hermanas adolescentes portadoras de variante patogénica heterocigota en DICER1 (c.1144G>T; p.Glu382Ter). La hermana mayor inició en 2023, a los 14 años, con aumento progresivo de volumen cervical de cuatro años de evolución, desarrollando bocio grado IV. Fue sometida a tiroidectomía total y posteriormente a rastreo con yodo radioactivo, identificándose captación pulmonar sugestiva de enfermedad metastásica, sin posibilidad de tratamiento por embarazo y abandono de seguimiento. La hermana menor presentó en 2025 aumento de volumen cervical de crecimiento acelerado, con tres semanas de evolución y bocio grado IV a los 13 años. Se realizó tiroidectomía total, reportándose adenoma folicular encapsulado de 0.4 cm. Asociado a bocio multinodular con degeneración quística y hemorrágica, sin evidencia de malignidad. Como antecedente familiar relevante, la madre presentó cáncer de mama diagnosticado a los 33 años, con evolución metastásica pulmonar y fallecimiento en 2024; también era portadora de mutación DICER1, al igual que el padre, quien actualmente es asintomático.

Conclusiones

El caso de esta familia comprueba la variabilidad fenotípica y penetrancia incompleta observadas en el síndrome de predisposición tumoral DICER1. Así como la importancia del estudio molecular para establecer vigilancia estrecha, asesoramiento genético y tratamiento oportuno individualizado.

Palabras clave:

Carcinoma, Papilar, Adenoma, Folicular, Bocio, DICER1.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 47

PC-47. ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN TIROIDEA NEONATAL EN HIJOS DE MADRES CON ENFERMEDAD DE GRAVES: SERIE DE CASOS DE UN CENTRO DE REFERENCIA MEXICANO.

Sánchez Murillo Mariana², Hinojosa Amaya Leonor Guadalupe¹, Menchaca Aguayo Hector³, Nieto Sanjuanero Adriana¹, Valencia Salinas Perla Alejandra¹, Hernández Trejo Karla Eugenia¹

¹Hospital Dr. José Eleuterio González Universidad Autónoma de Nuevo León, ²Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en mujeres en edad reproductiva. Los anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) atraviesan la placenta y pueden ocasionar alteraciones de la función tiroidea neonatal, incluyendo hipertiroidismo neonatal e hipotiroidismo central. La información disponible sobre estas manifestaciones en población mexicana es limitada.

Objetivo

Describir las características maternas y neonatales, así como la frecuencia de alteraciones de la función tiroidea en hijos de madres con enfermedad de Graves.

Material y Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en un hospital de referencia del noreste de México. Se incluyeron recién nacidos hijos de madres con antecedente de enfermedad de Graves, referidos por el servicio de Ginecología para valoración endocrinológica neonatal. Se analizaron variables maternas, perinatales y de función tiroidea neonatal.

Resultados

Se incluyeron 11 recién nacidos. La mediana de edad materna fue de 24 años (rango 18–36); cuatro madres (36.4%) fueron diagnosticadas durante el embarazo y cuatro (36.4%) recibieron tratamiento antitiroideo durante la gestación. Nueve pacientes (81.8%) fueron evaluados durante la primera semana de vida. Se documentó función tiroidea normal en seis recién nacidos (54.5%) y disfunción tiroidea en cinco (45.5%), incluyendo tres casos de hipertiroidismo neonatal (27.3%) y dos de hipotiroidismo central (18.2%). La mediana de edad al diagnóstico fue de 5 días (rango 3–10). Los TRAb neonatales se determinaron en seis pacientes y fueron positivos en todos los casos evaluados.

Conclusiones

Casi la mitad de los hijos de madres con enfermedad de Graves presentó alteraciones de la función tiroidea durante el periodo neonatal. Estos hallazgos resaltan la importancia de la evaluación endocrinológica temprana y del monitoreo sistemático de la función tiroidea en esta población.

Palabras clave:

Enfermedad de Graves, Función tiroidea neonatal, Anticuerpos contra el receptor de TSH.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 48

PC-48. "DESCRIPCION DE LAS ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES CON SINDROME DE DOWN QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA DEL PERIODO 2010-2024".

BAUTISTA GONZALEZ JUAN ANTONIO¹, Altamirano Bustamante Nelly Francisca² ¹Centro Medico Naval, ²Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

Las alteraciones tiroideas constituyen la endocrinopatía más frecuente en pacientes con trisomía 21 (T21). Estas pueden presentarse desde el nacimiento e incluyen hipertirotoxinemia, hipotiroxinemia e hipotiroidismo congénito, condiciones que pueden afectar el crecimiento, el desarrollo neurológico y el estado de salud a largo plazo. A pesar de su relevancia clínica, existe información limitada sobre el comportamiento de la función tiroidea neonatal en población mexicana con T21.

Objetivo

Describir la función tiroidea al nacimiento en pacientes con trisomía 21 atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría y determinar la frecuencia de las principales alteraciones tiroideas neonatales.

Material y Métodos

Estudio observacional, retrospectivo y transversal. Se analizaron 335 perfiles tiroideos durante el periodo neonatal de pacientes con T21. Se evaluaron concentraciones séricas de TSH, T4L, T4T y T3T. La distribución de las variables se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk y los intervalos de referencia se calcularon mediante metodología no paramétrica utilizando los percentiles 2.5 y 97.5.

Resultados

La mediana de TSH fue de 6.21 mUI/L (RIC 4.75-8.18), con valores entre 3.3 y 117 mUI/L. El 81.2% de los recién nacidos presentó función tiroidea normal, mientras que el 18.8% mostró alguna alteración bioquímica. Se identificó hipotiroidismo congénito en 12 pacientes (3.6%), hipertirotoxinemia neonatal en 39 (11.6%) e hipotiroxinemia neonatal en 12 (3.6%). Los intervalos de referencia obtenidos fueron: TSH 3.4-22.8 mUI/L, T4L 0.8-1.8 ng/dL, T4T 4.1-13.6 µg/dL y T3T 75-250 ng/dL.

Conclusiones

Casi 1 de cada 5 recién nacidos con trisomía 21 presentó alteraciones de la función tiroidea y 1 de cada 28 cumplió criterios de hipotiroidismo congénito. La distribución de TSH mostró un desplazamiento hacia valores superiores que en la población neonatal general, sugiriendo características fisiológicas propias del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides en la T2, esto respalda la necesidad de criterios diagnósticos e intervalos de referencia específicos para optimizar el tamizaje y seguimiento de esta población.

Palabras clave:

Trisomía 21, síndrome de Down, hipotiroidismo congénito, hipertirotoxinemia.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 49

PC-49. OBESIDAD SEVERA Y SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS COMO DISTRACTORES DIAGNÓSTICOS EN UNA ADOLESCENTE CON ENFERMEDAD DE GRAVES.

Loa Hernández Andrea Irisol¹, Cornejo Barrera Judith, Llanas Rodríguez José Daniel, Hamilton Robert Luis, Garza de Lira Denise, Meda Duran Manuel Gerardo, Sánchez Cabrera María Carolina, de la Huerta Purata Alejandro Alan, Sánchez Pérez Cristina, Mendoza Garces Verónica Jocelyn, Yepez Álvarez José Hugo, Garza de Lira Denise Carolina

¹Hospital Infantil de Tamaulipas

Introducción

La enfermedad de Graves en pediatría suele asociarse a pérdida de peso, bocio y orbitopatía; sin embargo, las presentaciones atípicas pueden retrasar significativamente su reconocimiento.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar un caso de enfermedad de Graves de presentación atípica en una adolescente con obesidad severa, destacando el impacto de los sesgos diagnósticos asociados al fenotipo metabólico y a la atribución psiquiátrica de los síntomas.

Descripción del caso

Adolescente femenina de 13 años con antecedente de obesidad severa y resistencia a la insulina. Presentó un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por cefalea, temblor fino distal, diaforesis, irritabilidad, labilidad emocional, palpitaciones y síntomas neuropsiquiátricos. La sintomatología fue inicialmente atribuida a ansiedad y depresión, iniciándose tratamiento con fluoxetina, quetiapina y valproatosin respuesta clínica. Tras múltiples consultas al servicio de Urgencias por persistencia de los síntomas, se realizó perfil tiroideo que evidenció tirotoxicosis severa. Consultade endocrinología con temblor fino, taquicardia, palpitaciones, sudoración. EF. peso 18 kg, talla 165 cm, IMC 43.3 kg/m² (percentil > 99), FC 110 lpm, TA 154/100, acantosis nigricans y temblor fino distal. No exoftalmos, no se identificó bocio evidente; sin embargo, la valoración cervical se encontraba limitada por la adiposidad. Laboratorio TSH <0.005 µUI/mL, T4L 5.23 ng/dL y T3 516.8 ng/dL, T4T 20.5 µg/dl, compatibles con tirotoxicosis severa. 15 puntos en la escala de Burch-Wartofsky Point Scale, sugiriendo riesgo de progresión a tormenta tiroidea. Inicio tratamiento con tiamazol y propranol. Se confirmó Enfermedad de Graves por la presenciade anticuerpos TRAb, anti-TPO y anti-tiroglobulina. Mejoría clínica y de laboratorio en 6 semanas.

Conclusiones

Este caso evidencia cómo la obesidad y la atribución psiquiátrica pueden favorecer sesgos diagnósticos que retrasen el reconocimiento de patologías endocrinas potencialmente graves. La obesidad no debe disminuir la sospecha de enfermedades subyacentes ante manifestaciones compatibles con tirotoxicosis, aun en ausencia de signos fenotípicos clásicos o en presencia de síntomas emocionales y conductuales.

Palabras clave:

Enfermedad de Graves, Obesidad severa, Tirotoxicosis, Sesgo diagnóstico, Ansiedad, Adolescente.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 50

PC-50. GIGANTISMO HIPOFISARIO POR MACROADENOMA SOMATOTROPO: REPORTE DE CASO.

Monreal Reséndiz Anakaren¹, Hinojosa Amaya Leonor Guadalupe¹, Hernández Trejo Karla Eugenia¹, Sánchez Murillo Mariana¹, Rodríguez Pavón Ana Gabriela¹

¹Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción

El gigantismo se define como la hipersecreción de GH durante la infancia cuando las placas epifisarias permiten crecimiento lineal excesivo; Cuenta con una incidencia de 3–8 casos por millón de personas-año; la causa más frecuente es un adenoma hipofisario somatotrope, éstos tienden a ser invasivos y agresivos, con diagnóstico tardío.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Reportar un caso de gigantismo hipofisario por macroadenoma somatotrope en pediatría, destacando la importancia del diagnóstico oportuno y la relevancia de su publicación en el contexto de una entidad de baja prevalencia, en un centro de tercer nivel del noreste de México.

Descripción del caso

Masculino de 14 años 8 meses presentando crecimiento acelerado, los padres reportaron cambios progresivos faciales incluyendo crecimiento de nariz, engrosamiento de labios, aumento en talla de calzado y tropiezos. Negó cefalea, alteraciones visuales, poliuria y polidipsia. Somatometría: peso 85 kg (p96), talla 1.90 m (p99), IMC (p87). El estudio bioquímico se reporta IGF-1 elevada (+2 DE para edad), resistencia a la insulina y prolactina elevada. Perfil tiroideo, ACTH y cortisol normales. La prueba de supresión de hormona de crecimiento confirmó autonomía secretora tumoral con nadir de GH 15.1 µg/L, por encima del corte diagnóstico de <1 µg/L. RM hipofisaria: macroadenoma 16×11 mm, Knosp 0, sin extensión supraselar ni compresión del quiasma. Radiografía de mano: cierre epifisario completo, edad ósea 17 años, en transición hacia acromegalia activa.

Conclusiones

El presente caso ilustra los retos diagnósticos del gigantismo hipofisario. La hiperprolactinemia leve, observada en hasta el 65% de los casos, refleja la cosecreción por células mamosomatotropas. La cirugía transesfenoidal es primera línea; la recurrencia puede ocurrir hasta 10 años después, el diagnóstico oportuno y seguimiento multidisciplinario son fundamentales.

Palabras clave:

Gigantismo, Neoplasias hipofisarias, Pediatría, Hormona de crecimiento, Factor de Crecimiento Similar a la Insulina Tipo I.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 51

PC-51. PANHIPOPITUITARISMO CONGÉNITO CON DEFICIENCIA DE VASOPRESINA SECUNDARIO A AGENESIA HIPOFISARIA COMPLETA: REPORTE DE CASO NEONATAL.

Padrón Espinosa Laura Alejandra¹, BarreraHernández Alan, Núñez Macías Patricia

¹Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro.

Introducción

El panhipopituitarismo implica la deficiencia de todas las hormonas adenohipofisarias. Su presentación neonatal es inespecífica, infrecuente y potencialmente grave, dificultando el diagnóstico temprano. Las malformaciones hipofisarias congénitas tienen una incidencia de 1:16,000. La deficiencia de vasopresina asociada indica mayor severidad y probabilidad de deficiencias hormonales múltiples.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar un caso inusual de panhipopituitarismo neonatal con deficiencia de vasopresina por agenesia hipofisaria completa, contribuyendo al conocimiento de su presentación clínica y manejo.

Descripción del caso

Recién nacido masculino de 38.4 semanas, cesárea electiva, peso 3.5 kg, sin complicaciones perinatales. Al tercer día de vida presentó rechazo a la vía oral, letargo e hipoglucemia severa (10 mg/dL) persistente con crisis convulsivas, poliuria e hipernatremia de difícil control. A la exploración física micropene, hepatomegalia e ictericia colestásica (BT 25 mg/dL). Perfil hormonal: cortisol 1.8 µg/dL, TSH 2.6 µUI/mL, T4 libre 0.71 ng/dL, prolactina 4.8 ng/mL, IGF-1 12.61 ng/mL, IGFBP-3 <0.5 µg/mL, LH

<0.12 mUI/mL, FSH <0.11 mUI/mL, testosterona 17.2 ng/dL. Respuesta a desmopresina confirmó deficiencia de vasopresina. Tratamiento sustitutivo iniciado a los 31 días con hidrocortisona a dosis de estrés y desmopresina, añadiendo levotiroxina al día 38. Evolución tórpida: 80 días de hospitalización (24 en terapia intensiva), ventilación mecánica, soporte vasopresor, sepsis por Klebsiella, neumonía e inestabilidad hidroelectrolítica severa (hiponatremia 118 mmol/L, hipernatremia 168 mmol/L). Actualmente a los 10 meses con evolución favorable, adherencia al tratamiento y retraso severo del crecimiento estatura ponderal. Sin alteraciones oftalmológicas ni cardiológicas; pendiente valoración genética y audiológica. Resonancia magnética cerebral: ausencia de neurohipofisis, adenohipofisis y tallo hipofisario (agenesia hipofisaria completa).

Conclusiones

La combinación de hipoglucemia persistente e hipernatremia constituye signo de alarma del panhipopituitarismo congénito con deficiencia de vasopresina; su atribución inicial a causas transitorias puede retrasar el diagnóstico. La sospecha clínica y evaluación hormonal permiten tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico. Requiere seguimiento endocrinológico y terapia de reemplazo hormonal permanentes.

Palabras clave:

Panhipopituitarismo congénito, Agenesia hipofisaria, Deficiencia de vasopresina, Hipoglucemia neonatal.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No.52

PC-52. CARCINOMA HIPOFISARIO PRODUCTOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Ramírez Ávila Jennifer Andrea¹, Ortiz Lechuga Valeria¹, Gálvez Tamayo Grace Romina¹, Barreto Bautista Thelma Gabriela¹, Altamirano Bustamante Nelly Francisca¹, Ruiz Reyes María de la Luz¹, Calzada León Raúl¹

¹Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción

Los carcinomas hipofisarios productores de hormona de crecimiento (GH) son extremadamente raros y clínicamente semejantes a adenomas. El diagnóstico requiere demostrar metástasis craneo espinales o sistémicas.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar el caso de un paciente pediátrico con carcinoma hipofisario productor de GH y su evolución clínica.

Descripción del caso

Varón de 10 años con cefalea, disminución visual progresiva y espasticidad en extremidades. Antecedentes familiares: acromegalia en hermano y tía abuela paterna, padre con silla turca vacía. Examen físico: talla muy alta (158.5cm, >97percentil, +2.72DE), hemianopsia bitemporal. Resonancia: lesión selar quística, 40x40mm, extensión supraselar y paraselar y dilatación ventricular (Figura 1). Niveles de GH e IGF-1 confirmaron hiperproducción hormonal, resto de perfil endocrinológico normal. Inició tratamiento con Lanreotide y resección parcial, limitada por invasión tumoral. Persistió crecimiento acelerado y actividad hormonal (Figura 2). Nueva resonancia: incremento de volumen tumoral, invasión a senos cavernosos y arterias de la base, reforzamiento leptomeníngeo en cerebro, médula espinal y cauda equina. Por la extensión no fue candidato a nueva resección, se tituló Lanreotide, se propuso Cabergolina y quimioterapia (Temozolomida), rechazado por los padres. En lista de espera para panel genético. Perdió seguimiento por 1 año, al reingreso presentó desnutrición grave, espasticidad progresiva y descenso en niveles hormonales asociado a isquemia tumoral. Ante la mala relación riesgo-beneficio, se acordó limitar intervenciones y priorizar el confort del paciente con el Servicio de Soporte para Calidad de Vida.

Conclusiones

El carcinoma hipofisario productor de GH es excepcional en pediatría. Debe sospecharse en tumores invasivos con marcadores histopatológicos y progresión a pesar del tratamiento. El abordaje requiere pruebas genéticas y manejo multidisciplinario. El pronóstico es desfavorable a corto plazo por lo que además de prolongarla supervivencia es fundamental preservar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave:

Carcinoma hipofisario, tumor productor de GH, hormona de crecimiento.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 53

PC-53. DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN HIPERINSULINISMO CONGÉNITO DIFUSO ASOCIADO A VARIANTE INTRÓNICA EN INSR: REPORTE DE CASO.

Aguilar Bayona Luz Angélica¹, Sánchez García Sandra Abigail¹, Rendón Torres Andrea Cecilia¹, González Heredia Carlos Alonso², Caballero Bravo Jimena Estefanía², Paniagua Mata Anahí Jacqueline², Morales Texcucano América², de la Rosa Lorenzo Luis Raúl²

¹Hospital Infantil de México, ²Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Introducción

El hiperinsulinismo congénito constituye la principal causa de hipoglucemia persistente en lactantes y representa una urgencia metabólica asociada a alto riesgo de daño neurológico irreversible. Su heterogeneidad genética y las limitaciones terapéuticas continúan representando un desafío diagnóstico y terapéutico, particularmente ante hallazgos moleculares poco frecuentes, con escasa evidencia reportada en la literatura consideradas como una variante de significado incierto.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico de una lactante con hiperinsulinismo congénito difuso asociado a una variante intrónica en INSR.

Descripción del caso

Lactante femenina de 4 meses con antecedente de hipoglucemia neonatal persistente asociada a síndrome dismórfico, paladar hendido y displasia de cadera. Inició a los 13 días de vida con apnea, alteración del estado de conciencia e hipoglucemia de 24 mg/dL, requiriendo ventilación mecánica invasiva y aportes elevados de glucosa intravenosa. Durante su evolución presentó recurrencia de hipoglucemias pese a aportes de glucosa de hasta 17.4 mg/kg/min. Las muestras críticas documentaron insulina detectable y elevación de péptido C compatibles con hiperinsulinismo endógeno. Abordaje terapéutico: Ante la persistencia de hipoglucemias y la imposibilidad de utilizar diazóxido por falta de disponibilidad institucional, se inició tratamiento con octreótide y nifedipino. Posteriormente se realizó PET-CT con 18F-FDG, evidenciándose afección pancreática difusa, motivo por el cual se efectuó pancreatometomía subtotal del 95%, con posterior mejoría clínica y disminución progresiva de requerimientos de glucosa intravenosa. Se realiza panel multigénico que identificó una variante intrónica en heterocigosis en INSR c.2267+4_2267+5insA, localizada en un sitio donador de splicing con probable implicación fisiopatológica y posible asociación con el fenotipo clínico observado.

Conclusiones

Este caso evidencia la complejidad diagnóstica y terapéutica del hiperinsulinismo congénito y resalta la importancia de la integración clínico-molecular para la interpretación de variantes intrónicas potencialmente asociadas a esta enfermedad.

Palabras clave:

Palabras clave: Hiperinsulinismo congénito, INSR, variante intrónica





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 54

PC-54. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON HIPERINSULINISMO CONGÉNITO CON SOSPECHADE CANALOPATÍA KATP SENSIBLE.

Luna Izquierdo Rodolfo¹, Orozco Morales José Antonio¹, Molina Díaz Darío Jorge Mario¹, Zurita Cruz Jessie Nallely¹

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

Las canalopatías KATP sensible representan la causa más frecuente y grave de Hiperinsulinismo congénito(HC), asimismo, posee una amplia variabilidad en su presentación clínica, respuesta terapéutica y evolución. Se han descrito complicaciones metabólicas, neurocognitivas y del crecimiento, principalmente. La tasa de remisión oscila entreel 30-70% dependiendo del tipo de tratamiento.

Objetivo

Describir la evolucióncĺnica de pacientes con el diagnóstico de HC con sospecha de canalopatía KATP sensible (HC-SCKATP) atendidos en el Hospital Infantilde México.

Material y Métodos

Cohorte retrospectiva de pacientes con HC-SCKATP atendidos entre 2008 y 2026. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y bioquímicos al diagnóstico y seguimiento. Se utilizó estadística descriptiva y la prueba de Kruskal-Wallis para comparar los eventos adversos con la dosis máxima de octreótide ($p < 0.05$).

Resultados

Se incluyeron 12 pacientes, con mediana de edad de 7.5 años y predominio masculino (75%). La mediana de seguimiento fue de 7 años (0.6–18 años). El tratamiento farmacológico fue efectivo en 2 pacientes, mientras que 10 (83.3%) requirieron pancreatectomía. Se identificaron complicaciones tardías en el 58.3%. La dosis máxima de octreótide se relacionó con la presencia y número de eventos adversos ($p=0.023$ y $p=0.049$,respectivamente), observándose mayoresdosis en los pacientes con múltiples eventosadversos. No se encontró correlación entre la dosis de octreótide y el puntajeZ de IMC o talla.

Conclusiones

Los pacientes con HC-SCKATP presentaron una evolución clínica heterogénea y una proporción importante de complicaciones durante su evolución. La dosis máxima de octreótide se asoció con la presencia y el número de eventos adversos, sin observarse relación con el crecimiento lineal o el estado nutricional.

Palabras clave:

Hiperinsulinismo congénito, canalopatía KATP, evolución clínica, octreótide, eventos adversos.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 55

PC-55. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERINSULINISMO CONGÉNITO (HIC): EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICA DE TERCER NIVEL.

Flores Pérez Adán¹, Victoria Rocha Ana Cristina¹, Madrigal González Mónica Margarita¹, Rivera Hernández Aleida¹

¹Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción

El HIC es la principal causa de hipoglucemia persistente del recién nacido (RN), el patrón de herencia más común es autosómico recesivo. La causa más frecuente son mutaciones inactivadoras del canal de potasio dependiente de ATP. La hipoglucemia en RN puede ocasionar secuelas neurológicas y discapacidad permanente. El tratamiento farmacológico es exitoso en el 70% y el tratamiento quirúrgico condiciona el desarrollo de diabetes en el 69%, en la adolescencia en su mayoría.

Objetivo

Describir las características clínicas, respuesta al tratamiento, evolución y complicaciones en pacientes con HIC.

Material y Métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal realizado en pacientes con diagnóstico de HIC en un hospital de tercer nivel entre 2000-2019, edad 0-15 años, se obtuvieron variables clínicas, respuesta a tratamiento, evolución y complicaciones. Estadística descriptiva frecuencias y porcentajes, cuantitativas: mediana y mínimo, máximo.

Resultados

n=16 pacientes. Sexo masculino 62.5%, de término, peso al nacer 3.770 kg (2.3- 5), edad al diagnóstico 22.5 días. Antecedente familiar de HIC en 25%. Principales manifestaciones clínicas: hipotonía (37%), crisis convulsivas (33%) y somnolencia (30%). Tratamiento farmacológico: octreótide 81.2%, diazóxido 6.2% y ambos 12.5%; en el 62.5% se observó fracaso y requirieron pancreatometomía (30% subtotal, 70% total). El 100% de estos casos el diagnóstico histológico fue hiperplasia difusa de los islotes. Después de la cirugía el 70% reiniciaron octreótide, 40% desarrolló diabetes mellitus en la pubertad y el retraso psicomotor se identificó en el 31.25% de todos los casos.

Conclusiones

El HIC fue más frecuente en hombres, la principal manifestación clínica de hipoglucemia fue hipotonía. La mayoría requirieron manejo quirúrgico por falla a fármacos, mayor a lo reportado en la literatura por falta de acceso a diazóxido. Menos de la mitad presentó diabetes mellitus a largo plazo.

Palabras clave:

hipoglucemia, hiperinsulinismo, congénito, neonatal.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 56

PC-56. PANHIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A INFUNDIBULONEUROHIPOFISITIS EN PEDIATRÍA. REPORTE DE CASO.

Hernández Trejo Karla Eugenia¹, Rodríguez Pavon Ana Gabriela³, Hinojosa Amaya Leonor Guadalupe¹, Sánchez Murillo Mariana², Monreal Reséndiz Anakaren²

¹Hospital Universitario, ²Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", ³Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción

La infundibuloneurohipofisitis (INH) es una enfermedad inflamatoria autoinmune poco frecuente que afecta el tallo hipofisario y la neurohipófisis. En pediatría, el engrosamiento del tallo hipofisario puede deberse a tumores germinales, histiocitosis de células de Langerhans o procesos autoinmunes como la INH. Su diagnóstico se basa en hallazgos hormonales y de resonancia magnética (RM), y el tratamiento implica reemplazo hormonal y manejo de la causa subyacente.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Presentar un caso de INH en edad pediátrica, analizando las manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y estrategias de manejo inicial, destacando el papel del diagnóstico oportuno y la coordinación multidisciplinaria en la evolución del paciente.

Descripción del caso

Femenina de 11 años que presenta cefalea intensa (9/10) de un mes de evolución acompañado de visión borrosa, fotofobia, náuseas y polidipsia marcada. La RM craneal evidenció engrosamiento difuso del tallo hipofisario (6 mm), ausencia de señal hiperintensa de neurohipófisis en T1, hiperintensidad en T2/FLAIR y realce homogéneo con gadolinio, compatibles con INH. Los estudios hormonales confirmaron panhipopituitarismo: cortisol sérico <1.0 µg/dL, TSH 1.32 mUI/ml, T4 libre 0.48 ng/dL, gonadotropinas suprimidas y prolactina elevada (59 ng/dL). El perfil osmolar (osmolaridad sérica 272 mOsm/kg, urinaria 105 mOsm/kg) junto con prueba de privación hídrica estableció deficiencia parcial de arginina vasopresina. Se inició sustitución con levotiroxina, hidrocortisona y desmopresina, con mejoría clínica progresiva. La paciente evolucionó favorablemente hasta la pérdida de seguimiento en febrero de 2026.

Conclusiones

La INH es un diagnóstico de exclusión que exige integración clínica, bioquímica e imagenológica. La afectación hipofisaria global (hipotiroidismo central, insuficiencia corticosuprarrenal, hipogonadismo hipogonado trópico, hiperprolactinemia y diabetes insípida parcial) hace imprescindible el abordaje multidisciplinario. El inicio temprano del reemplazo hormonal es clave para prevenir complicaciones graves.

Palabras clave:

Infundibuloneurohipofisitis, Deficiencia de arginina vasopresina, Panhipopituitarismo, Tallo hipofisario.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 57

PC-57. USO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO EN EL SÍNDROME DE FLOATING-HARBOR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sánchez Murillo Mariana², Hernández Trejo Karla Eugenia¹, Hinojosa Amaya Leonor Guadalupe¹, López Uriarte Graciela Arell¹

¹Hospital Dr. José Eleuterio González Universidad Autónoma de Nuevo León,²Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción

El síndrome de Floating-Harbor (FHS; OMIM #136140) es un trastorno autosómico dominante poco frecuente, causado por variantes heterocigotas patogénicas en SRCAP, caracterizado por talla baja, retraso de edad ósea, retraso del lenguaje expresivo y facies distintiva. La evidencia sobre la respuesta a hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH) es limitada.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Aportar evidencia sobre la correlación genotipo-fenotipo y la respuesta sostenida a rhGH en FHS, destacando su relevancia clínica para el manejo oportuno en un contexto de uso fuera de indicación aprobada por la FDA.

Descripción del caso

Femenina de 3 años 6 meses con antecedente de RCIU, PBEG e hipoglucemia neonatal, convulsiones no febriles y retraso del lenguaje expresivo. A la exploración: talla y peso bajos, facies característica, cuello corto, pulgares anchos, sindactilia cutánea e hiperlaxitud. Se documentó retraso de edad ósea, IGF-1 disminuido e IGFBP-3 normal. La secuenciación de exoma completo identificó la variante heterocigota patogénica NM_006662.3:c.7953_7957del:p.(Leu2652Alafs8)* en SRCAP —delección de cinco nucleótidos en el exón 34 que genera corrimiento del marco de lectura y proteína trunca—, confirmando el diagnóstico de FHS. Se inició rhGH a 0.4 mg/kg/semana. Tras 3 años de tratamiento, la paciente presentó una ganancia de 25 cm, con velocidad de crecimiento de 8 cm/año y mejoría del SDS de -3.10 a -1.08, situándose a 5 cm de su carril genético. El IGF-1 se normalizó sin efectos adversos.

Conclusiones

Este caso resalta la utilidad del exoma completo en talla baja con dismorfias, la posible respuesta favorable a rhGH en FHS aun sin deficiencia primaria de GH, y la importancia de reportar variantes inéditas en SRCAP para ampliar el conocimiento genotipo-fenotipo. Se requieren estudios con mayor nivel de evidencia para respaldar su uso formal.

Palabras clave:

Síndrome de Floating-Harbor, Hormona de crecimiento recombinante humana, Velocidad de crecimiento.





RESUMEN POSTER ELECTRÓNICO No. 58

PC-58. ADENOMA PARATIROIDEO EN UNA ADOLESCENTE: UTILIDAD DEL MONITOREO INTRAOPERATORIO DE PTH.

Saucedo Coronado María Paola¹, Rendón Torres Andrea Cecilia¹, Orozco Morales José Antonio¹, Sánchez García Sandra Abigail¹, González Heredia Carlos Alonso¹

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Introducción

El hiperparatiroidismo primario es una condición infrecuente en pediatría, con una incidencia de aproximadamente 1 caso por cada 200,000 RNV. La etiología más común es el adenoma paratiroideo solitario en 70-80% de los casos. El hiperparatiroidismo primario usualmente es sintomático, presentando daño a órgano blanco. El tratamiento de elección es la paratiroidectomía con tasas de curación superiores a 95%.

Objetivo y justificación de la presentación del caso(s)

Describir el abordaje diagnóstico, manejo médico perioperatorio y resultado quirúrgico exitoso de una adolescente con hiperparatiroidismo primario secundario a adenoma paratiroideo con daño renal y óseo, destacando la utilidad del monitoreo intraoperatorio de PTH.

Descripción del caso

Adolescente femenino de 15 años que presenta cuadro clínico de 2 años de evolución caracterizado por dolor abdominal, náuseas, vómito, hiporexia y mialgias. Estudios de laboratorio e imagen documentan hipercalcemia, litiasis renal y nefrocalcinosis medular. El ultrasonido tiroideo identifica imagen sugestiva de adenoma paratiroideo. La densitometría ósea de cuerpo total reporta Z-score de -2.9. Los laboratorios reportan calcio sérico de 14.8 mg/dl, fósforo 2 mg/dl, albúmina 4.5 g/dl y PTH de 987 pg/mL. Ante hipercalcemia severa se administran soluciones de hiperhidratación, diurético de asa, glucocorticoides y bifosfonatos, con mejoría de calcio a 9.5 mg/dL. El gammagrama con sestamibi confirma adenoma paratiroideo. Se realiza paratiroidectomía izquierda sin complicaciones. El monitoreo intraoperatorio de PTH mostró: post-resección inmediata 184 pg/mL (caída 81%), a los 20 minutos 61.4 pg/mL (caída 94%) y a las 24 horas 100 pg/mL, cumpliendo criterios de Miami modificados. El estudio histopatológico confirmó adenoma paratiroideo. Al mes de seguimiento: PTH 3.95 pg/mL, calcio 9.2 mg/dL y fósforo de 3.1 mg/dL, confirmando curación bioquímica.

Conclusiones

El hiperparatiroidismo primario pediátrico representa un reto diagnóstico y terapéutico debido a su baja incidencia y presentación severa. El monitoreo intraoperatorio de PTH con criterios de Miami modificados confirma resección exitosa. La paratiroidectomía representa el estándar de oro, logrando una curación bioquímica definitiva.

Palabras clave:

calcio, paratiroides, adenoma paratiroideo.





HGF
INTERNATIONAL
GROWTH SYMPOSIUM
REACHING NEW HEIGHTS

IN COLLABORATION WITH
**SOCIEDAD MEXICANA
DE ENDOCRINOLOGÍA
PEDIÁTRICA (SMEP)**

XXVII ANNUAL
CONGRESS OF THE SMEP

SHERATON BUGANVILIAS PUERTO VALLARTA • PUERTO VALLARTA, JAL., MEXICO
BLVD. FRANCISCO MEDINA ASCENCIO 999 - ZONA HOTELERA, LAS GLORIAS, 48333
ROOM: AMAPOLA, MIRASOL/GIRASOL & ORQUÍDEA | LOBBY LEVEL



DR. ANTJE KÖRNER
University of Leipzig, Helmholtz Institute for
Metabolic, Obesity and Vascular Research
Leipzig, Germany

**OBSITY: CURRENT
PATHOPHYSIOLOGICAL PERSPECTIVES**
AUGUST 19 • 6:00 PM - 7:00 PM

**INSULIN AND GLUCOSE REFERENCE
RANGES: METABOLIC RISK
STRATIFICATION BY AGE**
AUGUST 21 • 9:00 AM - 9:50 AM



DR. LOUISE BAUR
Former President of the World Obesity
Federation, Australia • University of Sydney
Sydney, Australia

**COMPREHENSIVE MANAGEMENT OF
OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**
AUGUST 20 • 9:45 AM - 10:45 AM

**PSYCHOLOGICAL RISKS ASSOCIATED
WITH PEDIATRIC OBESITY: IMPLICATIONS
FOR CLINICAL PRACTICE**
AUGUST 20 • 5:15 PM - 6:10 PM

ALL ATTENDEES RECEIVE HGF MEMBERSHIP
HGFOUND.ORG/EVENTS



**HUMAN GROWTH
FOUNDATION**

- Membresía gratuita a HGF para los Socios SMEP
- Acceso a los seminarios web grabados
- Oportunidad de financiamiento en proyectos de investigación
- Premio al mejor trabajo libre



Agradecimiento Institucional

La Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A.C., expresa su más profundo reconocimiento a la European Association for the Study of Obesity por otorgarnos el aval para la realización de nuestro Primer Congreso Internacional sobre Obesidad.

De igual manera, extendemos nuestro sincero agradecimiento a la Human Growth Foundation por su valiosa colaboración en el apoyo a nuestras distinguidas profesoras invitadas: la Dra. Antje Körner de Leipzig, Alemania y la Dra. Louise Baur de Sydney, Australia, quienes enriquecieron con su participación tanto el Curso Precongreso de Obesidad como el XXVII Congreso Anual de la SMEP.

Su respaldo y compromiso fortalecen nuestro esfuerzo por impulsar la excelencia académica y el intercambio científico en beneficio de la endocrinología pediátrica en México.



AGRADECIMIENTO

La realización de este Congreso ha sido posible gracias al generoso respaldo de la industria farmacéutica y de nuestros patrocinadores, cuya participación entusiasta y compromiso con la educación médica continua nos permiten ofrecer un programa académico de excelencia.

Reconocemos y valoramos profundamente su apoyo que contribuye al desarrollo de este encuentro y fortalece nuestra misión de impulsar la investigación y la actualización profesional de los Endocrinólogos Pediatras de México.

A todos ellos, nuestro más sincero agradecimiento por hacer posible que este Congreso sea un espacio de ciencia, innovación y fraternidad.



MERCK

SANDOZ A Novartis
Division

 **ABBOTT**



BIOMARIN®



sanofi



Adium

MediHC®
Medicamentos Especializados



DISTRIBUIDORA DE MEDICAMENTOS
KAYOMO S.A. de C.V.



**SOLUCIONES
FARMACÉUTICAS**