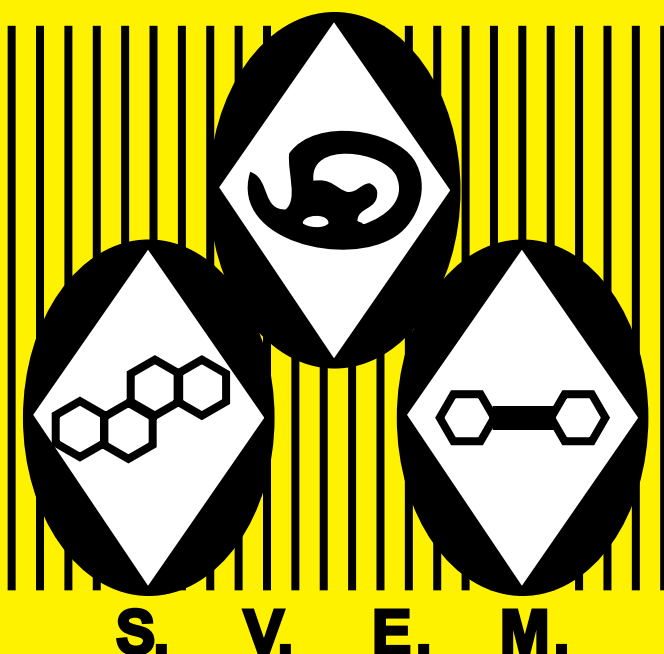


Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo

Volumen 24, número 2: mayo - agosto 2026. ISSN:1690-3110



Órgano oficial de divulgación científica de
la Sociedad Venezolana de Endocrinología
y Metabolismo.

Hecho el Depósito de Ley

Depósito Legal: ppi. 200902ME4351

DOI: <https://doi.org/10.53766/RVEM>

COMITÉ EDITOR

EDITORIA DIRECTORA

Dra. Mariela Paoli de Valeri. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

EDITORIA DE PRODUCCIÓN

Dra. Lilia Uzcátegui de Saughi. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Imperia Brajkovich. *Hospital Universitario de Caracas, Caracas-Venezuela.*

Dr. Roald Gómez Pérez. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

Dra. Joalice Villalobos. *Unidad de Diabetes y Enfermedades Metabólicas, Maracaibo-Venezuela.*

Dr. Marcos Lima. *Universidad de Oriente, Bolívar-Venezuela.*

SECRETARIA DE REDACCIÓN

Dra. Alba Salas. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

EDITORES EMÉRITOS

Dr. Jesús A. Osuna. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

M.Sc. Gabriela Arata de Bellabarba. *Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.*

COMITÉ DE APOYO

Dr. Juan Pablo González. *Clínica de Estudios Cardiometabólicos Los Andes, Mérida-Venezuela.*

Dr. Ramfis Nieto. *Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Lara-Venezuela.*

Dra. Ana Colmenares. *Instituto Venezolano del Seguro Social, Hospital "Dr. Patrocinio Peñuela Ruíz", Táchira-Venezuela.*

Dr. Miguel Aguirre. *Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez", Zulia-Venezuela.*

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Manuel Camejo. *Unidad Médico Quirúrgica Montalbán, Caracas-Venezuela.*

Dra. Belinda Hómez. *Centro Médico Paraíso, Zulia-Venezuela.*

Dr. Francisco Alvarez Nava. *Universidad del Zulia, Zulia-Venezuela.*

Dr. Peter Gunczler. *Hospital de Clínicas Caracas, Caracas-Venezuela.*

Dr. Miguel Contreras. *Centro Médico "El Valle". Nueva Esparta-Venezuela.*

Dr. Gregorio Riera. *Universidad de Carabobo, Carabobo-Venezuela.*

JUNTA DIRECTIVA DE LA SVEM 2026-2028.

PRESIDENTE:

Dra. Tanit Huérfano.

VICEPRESIDENTA:

Dra. Marilyn Cordero.

SECRETARIA:

Dra. Florelis Toro.

TESORERA:

Dra. Isabella Feo La Cruz.

1er. VOCAL:

Dra. Joalice Villalobos.

2do. VOCAL:

Dr. Marcos Lima.

3er. VOCAL:

Dr. Gerardo Rojas.

DIRECCIÓN de la SVEM:

Av. Veracruz, Edif. La Hacienda.

Piso 5, Ofic 35-O. Urb. Las

Mercedes. Caracas-Venezuela.

Tel: (0212) 991-11-44 / 660-79-94.

Correo: svem1957@gmail.com.



PROPÓSITO La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo es el órgano oficial de divulgación científica de la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Es una revista científica, arbitrada y calificada cuyo principal objetivo es promover la excelencia y la educación en nuestra especialidad. Con la revista se pretende difundir conocimientos actualizados y los resultados de los trabajos de investigación y de las experiencias clínicas en el área endocrino - metabólica. Al mismo tiempo se hace presencia en el escenario científico nacional e internacional.

INDIZACIÓN Es una revista acreditada e incluida en las siguientes bases de datos: FONACIT, REVENCYT, LATINDEX, IMBIOMED, Saber-ULA, SciELO, SciELO Citation Index, REDALYC.

CARACTERÍSTICAS Periodicidad: Cuatrimestral
Título Abreviado: Rev Venez Endocrinol Metab
Dirección electrónica: rvdeme@gmail.com
Dirección postal: Urb. La Mara, Av. 3, N° 122.
Mérida, Venezuela. Zp: 5101.
Acceso en la web: svemonline.org; revencyt.ula.ve; latindex.com; imbiomed.com; saber.ula.ve; scielo.org.ve; redalyc.org/

SUSCRIPCIÓN Precio anual individual: \$ 20
Precio anual institucional: \$ 15

EDICIÓN Diagramación y montaje: Lic. Martha L. Lleras M.
Correo electrónico: martha.lleras@gmail.com

FINANCIAMIENTO Es financiada por la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (SVEM).

Contenido

Editorial

- SESGOS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL: IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN Y EL JUICIO CRÍTICO EN MEDICINA.** 51
Elisabeth Benítez.

Revisión

- FISIOPATOLOGÍA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS ALFA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1.** 55
Andreina Fernández-Ramírez, Nadia Reyna-Villasmil, Jorly Mejia-Montilla, Eduardo Reyna-Villasmil.

Originales

- VALIDACIÓN DEL CUESTIONARIO SARC-F PARA EVALUAR SARCOPENIA EN ADULTOS MAYORES: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE SALUD VENEZOLANO.** 66
Javier Rosendo, Dora Millar.
- DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN POR CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO Y POR PESO/TALLA: CONCORDANCIA EN MENORES DE CINCO AÑOS DE EDAD, MÉRIDA-VENEZUELA.** 77
Nolis Camacho-Camargo, Franmar Castellano, Mariela Paoli, Rafael Santiago-Peña, Rosanna Cicchetti, Sofia Alvarado, Ebert Rosales, Rossybel Fernández.

Caso Clínico

- TIMO ECTÓPICO: MASA CERVICAL PEDIÁTRICA INUSUAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REPORTE DE UN CASO.** 88
Rocelyn Palma, María Esperanza Velásquez, María Agostini, Elizabeth Gazzotti.

- Resúmenes presentados en el XXVII Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo “Dr. Miguel Ruíz Rodríguez”. Caracas, marzo 2026.** 94

- Instrucciones a los autores.** 116

Contents

Editorial

- ARTIFICIAL INTELLIGENCE BIASES: THE IMPORTANCE OF EDUCATION AND CRITICAL JUDGMENT IN MEDICINE.** 51
Elisabeth Benítez.

Reviews

- PHYSIOPATHOLOGY AND THERAPEUTIC STRATEGIES IN ALPHA-CELL DYSFUNCTION IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS.** 55
Andreina Fernández-Ramírez, Nadia Reyna-Villasmil, Jorly Mejia-Montilla, Eduardo Reyna-Villasmil.

Originals

- VALIDATION OF THE SARC-F QUESTIONNAIRE TO EVALUATE SARCOPENIA IN OLDER ADULTS: EXPERIENCE IN A VENEZUELAN HEALTH CENTER.** 66
Javier Rosendo, Dora Millar.

- DIAGNOSIS OF MALNUTRITION BY MID-UPPER ARM CIRCUMFERENCE AND WEIGHT-FOR-HEIGHT: CONCORDANCE IN CHILDREN UNDER FIVE YEARS OF AGE, MÉRIDA, VENEZUELA.** 77
Nolis Camacho-Camargo, Franmar Castellano, Mariela Paoli, Rafael Santiago-Peña, Rosanna Cicchetti, Sofia Alvarado, Ebert Rosales, Rossybel Fernández.

Clinical Case

- ECTOPIC THYMUS: UNUSUAL PEDIATRIC CERVICAL MASS, LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT.** 88
Rocelyn Palma, María Esperanza Velásquez, María Agostini, Elizabeth Gazzotti.

- Abstracts presented at the XXVII Venezuelan Congress of Endocrinology and Metabolism “Dr. Miguel Ruíz Rodríguez”. Caracas, march 2026.** 94

- Instructions to authors.** 116

SESGOS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL: IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN Y EL JUICIO CRÍTICO EN MEDICINA.

Elisabeth Benítez.

Escuela de Medios Audiovisuales. Grupo de Investigación en Filosofía, Tecnología y Sociedad (GIFTS). Coordinación Académica Miauladeclases.com. Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 51-54.

La inteligencia artificial (IA) ya transforma la medicina, no obstante, exactitud algorítmica no equivale a imparcialidad clínica: un modelo impecable puede perpetuar desigualdades estructurales o ignorar el contexto social del paciente. Un ejemplo reciente en endocrinología mostró que los modelos de riesgo cardiovascular en diabetes rinden desigualmente según sexo y grupo étnico porque sus cohortes de datos provienen de poblaciones de altos ingresos^{1,2}, retrasando el tratamiento de un paciente subrepresentado con un error revestido de objetividad aparente^{3,4}. La cuestión no es aceptar o rechazar la IA, sino en qué condiciones incorporarla sin convertir la desigualdad en regla automatizada. De allí la importancia de conocer sobre los sesgos.

1. ¿Qué son los sesgos en un modelo de lenguaje de gran escala?

Un sesgo en un modelo de lenguaje de gran escala (LLM), lo que comúnmente entendemos por IA, es una desviación sistemática que perjudica injustificadamente a una persona o grupo. Aunque en medicina existen diferencias clínicamente relevantes, cuando una disparidad de representación carece de justificación clínica, el LLM se apoya en un sustituto inadecuado, vale decir por ejemplo utilizando la raza como proxy de la biología, o naturalizando una desigualdad, por defecto. Este sesgo, puede ser de representación, medición, selección, etiquetado o algorítmico, y, dado que mayoritariamente son alimentados con datos en inglés, en los LLM también hay sesgos lingüísticos y de interacción.

Un ejemplo relevante se observa en BiasMedQA donde los modelos perdieron rendimiento ante sesgos cognitivos y la mitigación no recuperó la precisión original⁵ validando que la IA no elimina los sesgos humanos, sino que los absorbe y amplifica.

1.1 El control y la responsabilidad sobre los sesgos.

Ningún porcentaje verificado puede indicar cuánto control puede ejercer un médico sobre los sesgos de un LLM, una cifra global sería netamente especulativa, sin embargo, puede visualizarse la capacidad de control específico por fase de uso: nulo, sobre datos y arquitectura, parcial, en la selección de la herramienta, creciente, en la consulta y la decisión final, compartido, en la gobernanza. Con esto podemos observar que el profesional de la salud controla poco el sesgo intrínseco, pero conserva un deber elevado de supervisión y con ello nace una responsabilidad humana y distribuida que exige atención a la trazabilidad con formatos de "human in the loop" y la obligación real de la formación⁶.

2. Importancia de la ética en el uso de IA médica.

Como sabemos, la medicina no solo busca predicciones correctas: busca proteger personas vulnerables y distribuir beneficios con justicia minimizando riesgos, por ello, un sistema sesgado puede potencialmente vulnerar la beneficencia, la no maleficencia, la autonomía (si oculta la intervención algorítmica) y la justicia. Así, la

Artículo recibido en: junio 2026. Aceptado para publicación en: julio 2026.

Dirigir correspondencia a: Elisabeth Benítez. Email: prof.elisabethbenitez@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1643-823X.

perspectiva ética buscará impedir la confusión de rendimiento promedio con buena medicina, ya que un modelo puede tener alta exactitud agregada y fallar en pacientes con singulares disimilitudes a los aportados por los datos de entrenamiento (mayores, mujeres, personas racializadas o con enfermedades atípicas, etc.). En el ámbito hispanohablante debe considerarse además la brecha digital, la diversidad lingüística y la desigual disponibilidad de dataset que plasmen la realidad del sur global⁷.

2.1 La ética algorítmica y su impacto en la medicina moderna.

Evidentemente residentes, especialistas y estudiantes utilizan actualmente IA, y ese uso no informado aloja la práctica en una zona gris que vulnera la seguridad del paciente. La ética algorítmica no pregunta sólo si un modelo funciona, sino si lo hace de manera segura, explicable y equitativa, por cuanto el uso de IA en medicina exige equidad por subgrupos, umbrales de seguridad, información al paciente, documentación de límites e incertidumbre y una definición clara de quién responde por el daño directo, indirecto, concausal e incluso culposos que pudiera ocasionar el uso no regulado de IA en medicina, a tenor de ello Liu et al. subrayan que el uso de IA en medicina exige la colaboración permanente entre desarrolladores, médicos, científicos sociales y filósofos⁸.

2.2 Un aporte desde la filosofía de Emmanuel Levinas: la responsabilidad del Otro.

La base de la ética algorítmica que debe fundamentar la práctica médica en el uso de IA es la ética de la otredad. En Levinas encontramos que la responsabilidad no nace de una regla abstracta, sino del encuentro con el rostro del "otro": la persona concreta y vulnerable que interpela al profesional. En medicina ese "otro" es el paciente, cuya enfermedad no puede reducirse a un dato, una etiqueta ni a una probabilidad; así, el sesgo, invisibiliza a quien, por su lengua, contexto social, sexo, edad o etnia, no está debidamente representado, y lo convierte en anomalía del modelo. Omeljančičuk y col sostienen que, dado que la IA no puede responder

moralmente ante el sufrimiento del otro, el médico debe ser el intérprete moral entre la salida algorítmica y la singularidad del paciente, con la suficiente autoridad profesional y moral para cuestionar, adaptar o rechazar la recomendación⁶.

3. Riesgos de los sesgos para la medicina y la sociedad.

Los riesgos clínicos de los sesgos incluyen diagnósticos tardíos, tratamientos inadecuados y pérdida de oportunidades preventivas. En una evaluación de GPT-4 las recomendaciones variaron según atributos raciales y de género⁹; otro análisis halló variaciones sociodemográficas en triaje, pruebas y tratamiento, lo que demostró que la discriminación aparece aun cuando el caso clínico es el mismo¹⁰. Este tema es relevante ya que el uso de modelos de IA sin atención a los potenciales sesgos refuerza las desigualdades socio - sanitarias, legitima decisiones discriminatorias bajo apariencia de objetividad y erosiona la confianza pública en los sistemas automatizados y en sus usuarios en ambos lados de la ecuación.

4. Método para identificar sesgos.

Aunque ninguna métrica aislada puede representar la equidad de una decisión médica, existe el método de la auditoría de sesgos de IA, el cual debe poder combinar métodos cuantitativos, cualitativos y clínicos, a objeto de producir insumos para aprobar, restringir, modificar o retirar la herramienta IA. El proceso comprende la auditoría de datos (procedencia, representatividad y distribución por sexo, edad, etnia, idioma y contexto, preguntando si refleja necesidad clínica o la atención recibida); la evaluación por subgrupos, interpretada en contexto y no con umbrales universales; y las pruebas contrafactuales, donde el cambio de un solo atributo puede revelar el sesgo. A esto se añaden pruebas adversarias, como las propuestas por EquityMedQA, que examinan inexactitud, lenguaje estereotipado y aceptación de premisas sesgadas, todas con participación de médicos, pacientes y expertos en ética¹¹; la auditoría contextual, que calibra el modelo a la población local; y la vigilancia posterior,

pues la evaluación continua es una condición de seguridad del uso de la herramienta IA, no un mero trámite¹².

5. Formación y concienciación de los médicos.

Inmersos ya en el uso de IA en medicina, y ante la relevancia de sus potenciales riesgos, la formación se presenta como el paso fundamental, sin embargo, corresponde advertir que esta no busca transformar a los profesionales de la salud en ingenieros o programadores, sino en agentes que más allá de los usos básicos de la IA reconozcan cuándo una herramienta es apropiada, interpreten su incertidumbre y estén en capacidad de explicar sus límites al paciente. Schubert y col proponen tres niveles de formación médica en IA: básico, para usar herramientas; competente, para evaluar críticamente resultados, limitaciones y consecuencias éticas; y experto, para participar en desarrollo, validación y gobernanza¹³. Para la mayoría el segundo nivel es esencial: quien sabe introducir un prompt, pero no puede valorar población de validación, calibración o sesgo, no está preparado para utilizar los resultados generados. La concienciación además debe alcanzar también a las instituciones, ya que no basta pedir al médico que "revise la IA" si carece de tiempo, documentación o autoridad para ignorar la recomendación. Para ello existen además normas aplicables por vía de derecho comparado, como el GDPR¹⁴ y la Ley de IA de la Unión Europea¹⁵, y en Venezuela un Código de Ética para la IA¹⁶ como sustento para la toma de decisiones.

6. Importancia para la investigación académica en medicina.

Tal como hemos visto, conocer acerca de los sesgos de la IA es indispensable para que la investigación asistida por IA produzca evidencia válida y reproducible. Su dominio va a mejorar la validez interna, ya que por ejemplo el número hospitalizaciones o intensidad del seguimiento son "datos" que pueden reflejar acceso desigual y no necesidad clínica, y usarlos como etiquetas sin análisis crítico reproduce fallas de la organización histórica del sistema. Su manejo fortalece la validez externa, pues todo estudio

debe informar inclusiones, exclusiones, fuente de datos, anonimización y rendimiento por subgrupos, así como la realización de validación local⁸. Además, mejora la transparencia, dado que las auditorías participativas revelan fallos invisibles en evaluaciones convencionales¹¹. Finalmente, la atención permanente al potencial sesgo protege la interpretación y por ende los resultados, debido a que una asociación no equivale a causalidad, por lo que no debe presentarse como innovación lo que solo automatiza decisiones ya sesgadas¹³.

Al cierre vale acotar que los sesgos de la IA no son una falla periférica de sistemas por lo demás neutrales, sino la expresión computacional de decisiones sociales, datos desiguales y relaciones jerárquicas de poder tecno políticas. Por ello, en medicina, donde las decisiones dependen de trayectorias largas, comorbilidades y determinantes sociales, el riesgo de simplificar al paciente a un dato es especialmente alto. En este sentido, la respuesta no debe ser tecnofóbica ni ingenuamente tecnófila, sino reflexiva, proactiva y filosóficamente prudente, ya que es imperativo exigir datos representativos, auditorías contrafactuales, validación local, vigilancia posterior y, sobre todo, formación en IA clínica en todos los niveles, puesto que el médico no está en capacidad de controlar por completo los sesgos del modelo, pero sí puede decidir si una herramienta merece entrar en la consulta y cuándo debe ser contradicha, de esta manera la innovación será clínicamente legítima solo si aumenta la capacidad de cuidar, sin reducir la dignidad del paciente a una predicción estadística.

DECLARACIÓN

La autora declara que empleó las herramientas de IA Undermind para la construcción del corpus teórico - investigativo, sin que esta interviniera en la generación del contenido científico, el análisis de datos, la interpretación o sus conclusiones. No se utilizó IA para sustituir el juicio reflexivo, ético o metodológico de consolidación del discurso.

CONFLICTOS DE INTERÉS

La autora declara que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Oikonomakos IT, Anjana RM, Mohan V, Steenblock CH, Bornstein SR. Recent advances in artificial intelligence-assisted endocrinology and diabetes. *Explor Endocr Metab Dis* 2024;1:16-26. Doi: 10.37349/eemd.2023.00004.
- McMahon GT. The risks and challenges of artificial intelligence in endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2024;109:e1468-e1471. Doi: 10.1210/clinem/dgae017.
- Nazer LH, Zatarah R, Waldrip S, Chen Ke JX, Moukheiber M, Khanna AK, Hicklen RS, Moukheiber L, Moukheiber D, Haobo M, et al. Bias in artificial intelligence algorithms and recommendations for mitigation. *PLOS Digit Health* 2023;2:e0000278. Doi: 10.1371/journal.pdig.0000278.
- Celi LA, Cellini J, Charpignon ML, Dee EC, Dernoncourt F, Eber R, Mitchell WG, Moukheiber L, Schirmer J, Situ J, et al. Sources of bias in artificial intelligence that perpetuate healthcare disparities-A global review. *PLOS Digit Health* 2022;1: e0000022. Doi: 10.1371/journal.pdig.0000022.
- Schmidgall S, Harris C, Essien I, Olshvang D, Rahman T, KimJW, Ziaei R, Eshraghian, Abadir P, Chellappa R. Evaluation and mitigation of cognitive biases in medical language models. *NPJ Digit Med* 2024;7:295. Doi: 10.1038/s41746-024-01283-6.
- Omeljančiuk A, Peičius E, Urboniene A, Urbonas G. Beyond algorithmic oversight: internal morality of medicine and meaningful human control in ai-assisted care. *Healthcare (Basel)* 2026;14:1638. Doi: 10.3390/healthcare14121638.
- Villa-Velasco S, Fortoul T. La inteligencia artificial, sus aplicaciones y sus desafíos éticos. *Revista de la Facultad de Medicina* 2025. doi: 10.22201/fm.24484865e.2025.68.5.08.
- Liu M, Ning Y, Teixayavong S, Mertens M, Xu J, Ting DSW, Cheng LT, Ong JCL, Teo ZL, Tan TF, et al. A translational perspective towards clinical AI fairness. *NPJ Digit Med* 2023;6:172. Doi: 10.1038/s41746-023-00918-4.
- Zack T, Lehman E, Suzgun M, Rodriguez JA, Celi LA, Gichoya J, Jurafsky D, Szolovits P, Bates DW, Abdulnour RE, et al. Assessing the potential of GPT-4 to perpetuate racial and gender biases in health care: a model evaluation study. *Lancet. Digit Health* 2024;6:e12-e22. Doi: 10.1016/s2589-7500(23)00225-X.
- Omar M, Soffer S, Agbareia R, Bragazzi NL, Apakama DU, Horowitz CR, Charney AW, Freeman R, Kummer B, Glicksberg BS, et al. Sociodemographic biases in medical decision making by large language models,” *Nat Med* 2025; 31:1873-1881. Doi: 10.1038/s41591-025-03626-6.
- Pfohl SR, Cole-Lewis H, Sayres R, Neal D, Asiedu M, Dieng A, Tomasev N, Rashid QM, Azizi S, Rostamzadeh N, et al. A toolbox for surfacing health equity harms and biases in large language models. *Nat Med* 2024;30:3590-3600. Doi:10.1038/s41591-024-03258-2.
- Templin T, Fort S, Padmanabham P, Seshadri P, Rimal R, Oliva J, Hassmiller Lich K, Sylvia S, Sinnott-Armstrong N. Framework for bias evaluation in large language models in healthcare settings. *NPJ Digit Med* 2025;8:414. oi: 10.1038/s41746-025-01786-w.
- Schubert T, Oosterlinck T, Stevens RD, Maxwell PH, van der Schaar M. AI education for clinicians. *eClin Med* 2024;79. Doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102968.
- Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016. Reglamento General de Protección de Datos (GDPR). Publicado en el Diario Oficial de la Unión Europea el 4 de mayo de 2016. Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2016/679/oj>
- Reglamento (UE) 2024/1689 del Parlamento Europeo y del Consejo de 13 de junio de 2024. Reglamento de Inteligencia Artificial (RIA). Publicado en el Diario Oficial de la Unión Europea el 12 de julio de 2024. Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2024/1689/oj>
- Código de Ética de Inteligencia Artificial de la República Bolivariana. Código de Ética para el desarrollo y aplicación responsable de la IA. Disponible en: <https://mincyt.gob.ve/wp-content/uploads/2026/02/>

FISIOPATOLOGÍA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS ALFA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Andreina Fernández-Ramírez¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Jorly Mejia-Montilla¹, Eduardo Reyna-Villasmil².

¹Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. ²Servicio de Investigación y Desarrollo, Hospital Central “Dr. Urquinaona”, Maracaibo, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 55-65.

RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 1, tradicionalmente entendida por la destrucción autoinmune de las células beta, revela una patogénesis más compleja que incluye la disfunción crítica de las células alfa pancreáticas. Aunque no son el objetivo principal del ataque autoinmune, estas células exhiben alteraciones funcionales significativas, como una secreción posprandial inapropiada de glucagón y una respuesta contrarreguladora deficiente a la hipoglucemia. Esta disfunción se atribuye principalmente a la deficiencia local de insulina que desinhibe a las células alfa y a un microambiente inflamatorio. A pesar de su compromiso funcional, las células alfa demuestran una notable resistencia al daño inmunológico y plasticidad celular, incluso con capacidad de transdiferenciación a células beta. Las estrategias terapéuticas emergentes trascienden el reemplazo exclusivo de insulina. Los antagonistas del receptor de glucagón buscan normalizar la glucemia, aunque con desafíos. Los agonistas del receptor del péptido análogo al péptido similar al glucagón tipo 1 reducen el glucagón y potencian la insulina residual. El ácido gamma-aminobutírico suprime el glucagón y promueve la regeneración beta. La transdiferenciación de células alfa a beta es una vía regenerativa prometedora. Estas aproximaciones, al abordar la fisiopatología integral del islote, ofrecen nuevas esperanzas para un control glucémico más efectivo y una mejor calidad de vida. Esta revisión analiza la fisiopatología de la disfunción de las células alfa en la diabetes mellitus tipo 1 y evalúa las estrategias terapéuticas dirigidas a estas células para mejorar el control glucémico.

Palabras claves: Células alfa; glucagón; diabetes mellitus tipo 1; transdiferenciación; homeostasis glucémica.

PHYSIOPATHOLOGY AND THERAPEUTIC STRATEGIES IN ALPHA-CELL DYSFUNCTION IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS.

ABSTRACT

Type 1 diabetes mellitus, traditionally understood as the autoimmune destruction of beta-cells, reveals a more complex pathogenesis that includes critical dysfunction of pancreatic alpha-cells. Although not the primary target of the autoimmune attack, these cells exhibit significant functional alterations, such as inappropriate postprandial glucagon secretion and a deficient counterregulatory response to hypoglycemia. This dysfunction is mainly attributed to the local insulin deficiency that disinhibits alpha-cells and an inflammatory microenvironment. Despite their functional impairment, alpha-cells show remarkable resistance to immunological damage and cellular plasticity, even with the ability to transdifferentiate into beta-cells. Emerging therapeutic strategies go beyond exclusive insulin replacement. Glucagon receptor antagonists aim to normalize glycemia, albeit with challenges. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists reduce glucagon and enhance residual insulin. Gamma-aminobutyric acid suppresses glucagon and promotes beta-cell regeneration. The transdifferentiation of alpha-cells into beta-cells is a promising regenerative pathway. These approaches, by addressing the comprehensive pathophysiology of the islet, offer new hope for more effective glycemic control and a better quality of life. This review analyzes the

Artículo recibido en: noviembre 2025. Aceptado para publicación en: abril 2026.

Dirigir correspondencia a: Eduardo Reyna-Villasmil. Email: sippenbauch@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5433-7149.

pathophysiology of alpha-cell dysfunction in type 1 diabetes mellitus and evaluates therapeutic strategies targeting these cells to improve glycemic control.

Keywords: Alpha-cells; Glucagon; Type 1 diabetes mellitus; Transdifferentiation; Glucose homeostasis.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) se ha conceptualizado clásicamente como una enfermedad autoinmune caracterizada por la destrucción de las células beta pancreáticas. Este enfoque "beta-céntrico" ha sido fundamental para el desarrollo de terapias de reemplazo de insulina que han salvado vidas¹. No obstante, a pesar de los avances en la insulino-terapia, muchos pacientes experimentan un control glucémico sub-óptimo, manifestado por episodios recurrentes de hiperglucemia e hipoglucemia severa. Esta realidad sugiere una patogénesis más compleja, donde factores adicionales, más allá de la mera deficiencia de insulina, contribuyen a la inestabilidad metabólica².

En este contexto, la investigación científica se ha expandido para incluir otras poblaciones celulares dentro de los islotes de Langerhans, particularmente las células alfa. Estas células, históricamente consideradas solo como productoras de glucagón —una hormona antagónica a la insulina—, desempeñan un papel fundamental y a menudo subestimado en la regulación de la homeostasis glucémica³. Investigaciones recientes han revelado que las células alfa no solo sufren disfunción en la DMT1, sino que contribuyen de manera activa y crítica a la desregulación glucémica^{1,2}. Comprender su fisiopatología y explorar las interacciones intercelulares alteradas dentro del islote es esencial para desentrañar la complejidad de la enfermedad y desarrollar estrategias terapéuticas más holísticas y efectivas.

El objetivo de esta revisión fue analizar la fisiopatología de la disfunción de las células alfa en la diabetes mellitus tipo 1 y evaluar las estrategias terapéuticas dirigidas a estas células para mejorar el control glucémico.

CÉLULAS DE LOS ISLOTES PANCREÁTICOS Y LA HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA.

El páncreas desempeña una función clave en la regulación metabólica al albergar los islotes de Langerhans, agregados celulares especializados que conforman su sistema endocrino. Aunque constituyen solo 1 a 2% del volumen total del páncreas, estos islotes reciben aproximadamente 10 a 15% del flujo sanguíneo del órgano, subrayando su papel crítico en la homeostasis glucémica. La elevada densidad vascular de los islotes permite una distribución eficiente de hormonas reguladoras de las concentraciones plasmáticas de glucosa. En su interior, coexisten distintos tipos celulares, incluyendo las células alfa, beta y delta, que controlan con precisión la secreción de glucagón, insulina y somatostatina, respectivamente. Estos mediadores son fundamentales para preservar el equilibrio glucémico sistémico⁴.

En los islotes pancreáticos de rata, las células alfa representan cerca del 20% de la población de células endocrinas, mientras que en islotes humanos este porcentaje oscila entre 30% y 40%. Una diferencia arquitectónica entre especies radica en la organización celular: los islotes de roedores presentan una disposición con células beta formando un núcleo central rodeado por células alfa y delta, en contraste con los islotes humanos que exhiben una configuración más dispersa, en la que células alfa y beta se entrelazan en estrecha proximidad a lo largo del tejido³.

La compleja estructura y composición celular de los islotes pancreáticos respaldan su función como mini órganos endocrinos interconectados. Los distintos tipos celulares comparten ubicación anatómica y establecen redes de comunicación paracrina y autocrina que regulan sus funciones de forma recíproca. Un ejemplo relevante es el

acoplamiento entre células beta, que permite la liberación sincrónica de insulina³. Esta conectividad implica que la integridad funcional de cada tipo celular —incluyendo las células alfa— está estrechamente vinculada con el estado fisiológico de sus contrapartes. Por consiguiente, condiciones patológicas dirigidas a una población específica, como la destrucción autoinmune de células beta en la DMT1, generan una disrupción funcional más amplia en todo el islote endocrino, al comprometer el delicado equilibrio de señalización intercelular⁴. Esta perspectiva ampliada de la DMT1, considerándola una enfermedad centrada en las células beta y una alteración sistémica que afecta la funcionalidad integral del islote es crucial para el desarrollo de nuevas terapias.

Estructura, ubicación y función primaria de las células alfa.

Las células alfa son elementos endocrinos especializados dentro de los islotes de Langerhans, cruciales en la regulación glucémica mediante la síntesis y secreción de glucagón. Anatómicamente, se localizan predominantemente en la región dorsal del páncreas, concentrándose en islotes compactos situados en el cuerpo del órgano, mientras que su presencia es menos frecuente en la porción ventral. Su función principal consiste en producir glucagón, una hormona peptídica que se almacena en vesículas secretoras con un núcleo denso y contorno periférico de baja densidad, en espera de señales que desencadenen su liberación⁵.

La biosíntesis de glucagón comienza con su precursor, el preproglucagón. Este péptido de cadena larga experimenta modificaciones postraduccionales dentro de las células alfa, donde la prohormona convertasa 2 cataliza su escisión específica, generando la forma biológicamente activa del glucagón. Este mecanismo enzimático, altamente conservado entre especies, subraya la relevancia fisiológica de esta hormona en el mantenimiento de la homeostasis glucémica⁶.

Más allá de su función en la producción de glucagón, las células alfa exhiben una plasticidad

funcional notable. Evidencias recientes sugieren que pueden sintetizar el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). Dado que el GLP-1 posee efectos regenerativos y citoprotectores sobre las células beta, se ha postulado que las células alfa tienen la capacidad de transdiferenciarse en células beta, ofreciendo una alternativa potencial para restaurar la masa celular destruida⁵. Esta doble funcionalidad, producción de GLP-1 y adquisición de un fenotipo beta, amplía el paradigma tradicional de las células alfa y las posiciona como elementos dinámicos con implicaciones terapéuticas.

Papel del glucagón en la regulación de la glucosa.

El glucagón es una hormona contrarreguladora esencial para el mantenimiento de la homeostasis glucémica, ejerciendo efectos opuestos a los de la insulina. Mientras la insulina promueve la captación y el almacenamiento de glucosa, el glucagón activa mecanismos de movilización energética que incrementan las concentraciones plasmáticas de glucosa⁷. Su liberación se desencadena durante episodios de hipoglucemia, así como en respuesta a estímulos hormonales y neuroendocrinos, incluyendo la epinefrina y determinados aminoácidos⁵.

El principal órgano diana del glucagón es el hígado, donde regula significativamente el metabolismo glucídico. Esta hormona aumenta la producción hepática de glucosa al estimular la glucogenólisis y potenciar la gluconeogénesis, mientras inhibe simultáneamente la glucólisis y la glucogénesis. Esta respuesta inmediata es crucial ante hipoglucemias severas, funcionando como un mecanismo contrarregulador vital⁷.

Además de su rol glucémico, el glucagón participa en la homeostasis energética global, particularmente bajo condiciones de ayuno o exigencia metabólica elevada. Facilita la beta-oxidación de ácidos grasos y estimula la cetogénesis, generando cuerpos cetónicos como fuentes energéticas alternativas. También puede inducir la degradación de aminoácidos y favorecer su conversión en glucosa mediante

la gluconeogénesis, al tiempo que interviene en la detoxificación del amoníaco a través de su transformación en urea⁷.

FISIOPATOLOGÍA Y EL PAPEL CENTRAL DE LA DESTRUCCIÓN DE CÉLULAS BETA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1.

La DMT1 es una enfermedad autoinmune donde el sistema inmunológico identifica erróneamente y ataca células propias funcionales. El objetivo primario de este ataque son las células beta pancreáticas, encargadas de la síntesis de insulina, localizadas en los islotes de Langerhans⁸. El proceso destructivo está mediado por linfocitos T autorreactivos: las células T CD4⁺ orquestan la respuesta inmunitaria, mientras que las células T CD8⁺ llevan a cabo la eliminación directa de las células beta⁹.

La destrucción de las células beta, un proceso autoinmune, puede permanecer clínicamente silencioso durante meses o incluso años. Aunque los factores etiológicos no se comprenden por completo, se reconoce una interacción entre la predisposición genética y elementos ambientales. Ciertos individuos portan variantes genéticas que incrementan su susceptibilidad, y se plantea que factores externos, como infecciones virales, pueden desencadenar o acelerar la respuesta inmunitaria¹⁰. El resultado de este ataque sostenido es una pérdida significativa, e incluso casi total, de la capacidad del organismo para producir insulina.

La destrucción progresiva de las células beta induce una deficiencia insulínica grave, que se traduce en concentraciones hormonales reducidas o inexistentes⁸. La insulina es imprescindible para facilitar el transporte de glucosa desde el torrente sanguíneo hacia el interior de las células, donde se utiliza como fuente energética¹¹.

La incapacidad de regular adecuadamente la glucemia en pacientes con DMT1 exige la administración de insulina exógena para mantener el equilibrio metabólico y preservar la vida⁶. La

hiperglucemia no controlada puede desencadenar complicaciones agudas graves, como la cetoacidosis diabética, una condición potencialmente fatal caracterizada por la acumulación de cuerpos cetónicos. A largo plazo, la exposición sostenida a concentraciones elevadas de glucosa induce daño multiorgánico, favoreciendo el desarrollo de complicaciones crónicas asociadas a la diabetes, tales como retinopatía, nefropatía, neuropatía y deterioro cardiovascular¹¹.

DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS ALFA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1: UN CONTRIBUYENTE CRÍTICO A LA DISGLUCEMIA.

Aunque la destrucción autoinmune de las células beta es la característica central de la DMT1, los desequilibrios metabólicos de la enfermedad se agravan significativamente por la disfunción simultánea de las células alfa pancreáticas.

Las células alfa están programadas para detectar estados de hipoglucemia y responder liberando glucagón, convirtiéndolas en participantes activos en la regulación glucémica. Esta función sensora depende de una red de canales iónicos en la membrana, incluidos los canales de potasio sensibles al ATP y los canales de sodio y calcio voltaje-dependientes. Cuando la glucosa extracelular disminuye, la proporción intracelular ATP/ADP cae, provocando el cierre de los canales de potasio y la despolarización de la membrana. Este cambio eléctrico abre los canales de calcio, permite la entrada de este ion y desencadena la exocitosis de glucagón desde los gránulos secretorios⁵.

La disfunción de las células alfa en la DMT1 responde a múltiples factores, entre ellos la pérdida primaria de células beta, alteraciones intrínsecas en la señalización celular y la influencia de un entorno inflamatorio autoinmune. En islotes pancreáticos normales, la insulina liberada por las células beta inhibe de forma paracrina la secreción de glucagón por las células alfa vecinas cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa son elevadas³. Este

mecanismo intraislote es esencial para mantener la homeostasis glucémica. Sin embargo, en la DMT1, la destrucción progresiva de células beta causa una deficiencia severa de insulina, que elimina esta señalización inhibitoria y desinhibe funcionalmente a las células alfa⁶.

La disminución de insulina local explica la secreción posprandial excesiva e inapropiada de glucagón observada en estos pacientes¹². Este fenómeno sustenta la denominada "hipótesis bihormonal", según la cual tanto la deficiencia de insulina como el exceso de glucagón contribuyen significativamente al desbalance metabólico¹³. Esta perspectiva ha evolucionado hacia la "hipótesis glucagonocéntrica", que destaca la participación predominante de la disfunción de células alfa en la génesis de la hiperglucemia¹⁴. Este cambio de paradigma implica que un abordaje terapéutico eficaz de la DMT1 debe considerar simultáneamente la restauración de la señalización insulínica y el control del eje del glucagón, adoptando un enfoque más allá del reemplazo exclusivo de insulina.

En la DMT1, las células alfa muestran alteración en su capacidad de secretar glucagón ante estímulos glucémicos¹⁴. Aunque los mecanismos aún están en estudio, se ha observado una respuesta defectuosa frente a la hipoglucemia, acompañada de cambios en los perfiles de expresión génica, en particular una disminución en la expresión de factores de transcripción esenciales para la regulación de estas células¹⁵. Esta observación sugiere que estrategias terapéuticas orientadas a restaurar dicha señalización local, más allá de la administración sistémica de insulina, podrían ofrecer abordajes más fisiológicos. Asimismo, subraya la importancia de conservar la funcionalidad residual de las células beta o diseñar sistemas capaces de reproducir sus señales paracrinas hacia las células alfa.

Aunque en la DMT1 el ataque inmunológico se dirige principalmente contra las células beta pancreática, el entorno inflamatorio y la deficiencia insulínica afectan profundamente la funcionalidad de las células alfa, intensificando

la fisiopatología de la enfermedad. Diferentes estudios han demostrado concentraciones elevadas de interleucina-6 (IL-6) en pacientes con DMT1. El análisis de su papel en la proliferación de células alfa ha despertado interés, los tratamientos actuales dirigidos contra IL-6 no han mostrado efectos significativos en el fenotipo de células T en pacientes recién diagnosticados⁶.

Las células alfa parecen poseer una mayor resistencia que las células beta frente al daño inmunológico en la DMT1. A pesar de su disfunción funcional, investigaciones recientes sugieren que no desarrollan senescencia, a diferencia de las células beta. Además, presentan mayor tolerancia al estrés oxidativo, a la alteración de la autofagia y a la apoptosis¹⁶. Esta paradoja, preservación estructural con compromiso funcional, las convierte en candidatos terapéuticos atractivos. Su relativa estabilidad frente al ataque autoinmune podría facilitar intervenciones de reprogramación celular o estrategias de transdiferenciación con menores riesgos, posicionándolas como elementos clave en el diseño de terapias regenerativas para la DMT1.

Durante las etapas iniciales de la DMT1, se observan alteraciones morfológicas evidentes en las células alfa, como hipertrofia e hiperplasia, que conducen a una expansión de la masa celular alfa. Junto con la disminución de la secreción de insulina por parte de las células beta, este fenómeno contribuye al incremento de las concentraciones plasmáticas de glucagón, exacerbando el estado hiperglucémico¹².

La hiperglucagonemia es una característica distintiva tanto en pacientes con DMT1 como en modelos animales experimentales¹⁴. Este fenómeno se intensifica en el periodo posprandial, con un aumento de hasta 37% en la secreción de glucagón durante el primer año post-diagnóstico¹². Esta liberación hormonal inapropiada incrementa el riesgo y la gravedad de la hiperglucemia⁶. El exceso de glucagón estimula intensamente tanto la glucogenólisis como la gluconeogénesis hepática, elevando la producción de

glucosa¹⁴. Algunos investigadores postulan que esta desregulación del eje glucagón-glucosa podría constituir el mecanismo predominante de la hiperglucemia en las fases iniciales de la DMT1¹².

Paradójicamente, a pesar del estado general de hiperglucagonemia, los pacientes con DMT1 suelen mostrar una respuesta contrarreguladora de glucagón ausente o profundamente deteriorada ante episodios de hipoglucemia. Es decir, cuando las concentraciones plasmáticas de glucosa descienden a valores críticos, las células alfa no secretan suficiente glucagón para activar la producción hepática de glucosa, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia grave y potencialmente fatal⁶. Esta disfunción parece circunscribirse a estados hipoglucémicos, ya que las células alfa en estos pacientes conservan cierta capacidad de respuesta frente a otros estímulos, como la actividad física o la presencia de aminoácidos, aunque con respuestas atenuadas respecto a individuos sin diabetes¹³.

Esta disfunción bimodal de las células alfa, hipersecreción inapropiada en estado posprandial e insuficiencia funcional frente a hipoglucemia, representa un desafío clínico considerable. Numerosos pacientes con DMT1 presentan secreción exagerada de glucagón tras la ingesta alimentaria, no solo intensifica la hiperglucemia, sino que puede favorecer la insulinoresistencia, dificultando el control metabólico¹³. Esta doble alteración endocrina justifica la necesidad de estrategias terapéuticas duales capaces de atenuar la secreción glucagónica en estados hiperglucémicos sin comprometer su función contrarreguladora frente a la hipoglucemia. Tal abordaje requiere enfoques adaptativos y altamente específicos.

Una línea de investigación ha demostrado la plasticidad celular de las células alfa, particularmente en su capacidad para transdiferenciarse hacia un fenotipo beta con fines regenerativos⁵. Esta propuesta terapéutica ha despertado gran interés debido a las similitudes ontogénicas entre ambos tipos celulares, posicionando a las células alfa como candidatas viables para reprogramación.

La conversión dirigida de células alfa en células beta podría permitir tanto la restauración funcional de la masa insulínica como la reducción simultánea de la secreción excesiva de glucagón, contribuyendo al control glucémico global¹⁷.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DIRIGIDAS A LAS CÉLULAS ALFA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1.

La identificación de la disfunción de las células alfa como elemento clave en la fisiopatología de la DMT1 ha catalizado el desarrollo de estrategias terapéuticas innovadoras que trascienden el paradigma clásico de tratamiento. Estos enfoques buscan normalizar la secreción de glucagón, optimizar el control glucémico y, en algunos casos, estimular la regeneración endógena de células beta, abriendo nuevas posibilidades en medicina regenerativa y en la restauración de la homeostasis pancreática.

Antagonistas del Receptor de Glucagón.

Los antagonistas del receptor de glucagón (GRA) representan una intervención farmacológica directa para contrarrestar la acción excesiva del glucagón en la DMT1. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la señalización del glucagón, que contribuye a la normalización glucémica incluso en condiciones de deficiencia relativa de insulina. Estos agentes actúan por diferentes vías: acción competitiva o alostérica sobre el receptor, anticuerpos neutralizantes que impiden la interacción ligando-receptor y oligonucleótidos antisentido que reducen la expresión génica del receptor de glucagón. Estudios preclínicos y ensayos iniciales en humanos han demostrado beneficios significativos en el control glucémico mediante el bloqueo de esta vía de señalización¹⁴.

Sin embargo, los GRA han enfrentado limitaciones en su desarrollo clínico, especialmente por efectos metabólicos adversos. Se ha observado hiperplasia de células alfa, con aumento en número y tamaño, lo que podría intensificar la hiperglucagonemia y comprometer la eficacia a largo plazo del tratamiento. También existe evidencia de inducción de hiperlipidemia y

elevación de transaminasas hepáticas¹⁴. Estos hallazgos apuntan a mecanismos de retroalimentación compensatoria, ya que el bloqueo del receptor parece activar un circuito que amplifica la masa y la actividad secretora de las células alfa. Esta respuesta sugiere que las estrategias centradas únicamente en el bloqueo del receptor pueden provocar un efecto rebote y refuerza la necesidad de enfoques terapéuticos que regulen la secreción de glucagón y anticipen las respuestas hiperplásicas compensatorias.

Para mejorar la eficacia terapéutica de los GRA y reducir sus efectos adversos, se han explorado terapias combinadas. Un enfoque prometedor consiste en la coadministración de GRA con inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i). En un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, la combinación de dapagliflozina y volagidemab en pacientes con DMT1 demostró mejoras en el control glucémico, disminución de las necesidades de insulina y atenuación de la cetogénesis¹⁸. Esta combinación contrarresta la elevación de glucagón inducida por los SGLT2i en monoterapia, disminuyendo el riesgo de cetoacidosis diabética y fortaleciendo la eficacia clínica general^{18,19}.

Agonistas del receptor de péptido similar al glucagón-1.

Los agonistas del receptor de péptido similar al glucagón-1 (GLP-1 RA), inicialmente desarrollados para la diabetes tipo 2, han emergido como opciones complementarias en la DMT1. Su acción dual incluye la inhibición de la secreción inadecuada de glucagón por células alfa y la potenciación de la liberación de insulina inducida por glucosa en las células beta residuales²⁰. Además, se ha demostrado que las propias células alfa pueden sintetizar GLP-1, el cual ejerce efectos paracrinós sobre las células beta, estimulando su secreción de insulina mediante activación de receptores específicos²¹. Esta interacción revela una red regulatoria compleja en los islotes pancreáticos que puede ser aprovechada terapéuticamente.

Los estudios clínicos con GLP-1 RA en DMT1 han mostrado resultados diversos, aunque mayoritariamente positivos. La liraglutida sobresale al disminuir las dosis diarias de insulina y facilitar la pérdida de peso. Si bien algunos ensayos reportan mejoras en el control glucémico, otros revelan efectos inconsistentes sobre las concentraciones de hemoglobina glucosilada, que evidencia variabilidad interindividual en la respuesta terapéutica. Más allá del control glucémico, los GLP-1 RA presentan propiedades antiinflamatorias, que refuerza su potencial como agentes multifuncionales en el abordaje integral de la DMT1²⁰.

Ácido Gamma-Aminobutírico.

Otro compuesto de interés es el ácido gamma-aminobutírico (GABA), conocido como neurotransmisor inhibitorio, que ha demostrado funciones clave en el islote pancreático²². Esta es una molécula que se produce a partir del glutamato gracias a una enzima llamada GAD. En la DMT1, el sistema inmunitario suele generar autoanticuerpos contra esta enzima, lo que la convierte en un marcador típico de la enfermedad. Como GAD participa tanto en la síntesis del GABA como en procesos celulares dentro de los islotes pancreáticos, la presencia de autoanticuerpos sugiere que el sistema inmunitario interactúa con rutas donde el GABA podría tener un papel relevante, ya que, por mecanismos autocrinos y paracrinós, modula la secreción de insulina y suprime la liberación de glucagón²³. Además, ejerce efectos citoprotectores sobre las células beta y regula la respuesta inmunitaria, consolidando su perfil como agente terapéutico integral²². Por eso, en los últimos años ha aumentado el interés por entender cómo el GABA influye en la función inmunitaria y en la biología de los islotes, y si estas interacciones pudieran tener implicaciones en el desarrollo o la progresión de la diabetes tipo 1^{24,25}.

Además de modular la secreción hormonal, el GABA participa en procesos de regeneración de células beta y en la transdiferenciación de células alfa hacia un fenotipo beta⁶. Esta capacidad

dual sugiere que la intervención sobre la vía del GABA podría reducir la hiperglucagonemia y restaurar funcionalmente la masa de células beta. En estudios clínicos en pacientes pediátricos con DMT1 de aparición reciente, la terapia oral con GABA presentó tolerabilidad favorable, con reducciones en las concentraciones de glucagón y citocinas inflamatorias²⁶. De manera integral, el GABA estimula la regeneración de células beta, inhibe la actividad exacerbada de células alfa, favorece su reprogramación funcional y modula la autoinmunidad²². Estas características multifacéticas lo posicionan como un candidato terapéutico prometedor al abordar de forma simultánea tres pilares de la DMT1: destrucción de células beta, hiperglucagonemia y autoinmunidad.

No obstante, un estudio con un fármaco oral de liberación controlada del GABA como posible terapia regenerativa en adultos con DMT1 de larga duración, no encontró evidencia de regeneración de células beta: los valores de péptido C, hemoglobina glicada y glucemia no presentaron cambios significativos. La respuesta hormonal ante hipoglucemia permaneció sin cambios y surgieron señales de seguridad, especialmente elevaciones de las transaminasas hepáticas que llevaron al retiro de algunos participantes. Entre las principales limitaciones del estudio destacan el tamaño reducido y la participación solo del sexo masculino de la muestra, la pérdida de sujetos durante el seguimiento, la posible insuficiencia de seis meses para detectar efectos tardíos y el hecho de estudiar a personas con diabetes de larga evolución, donde la capacidad de regeneración es muy limitada. Además, las mediciones del GABA solo reflejaron valores valle, sin información sobre picos diarios²⁵.

Transdiferenciación de células alfa a células beta.

La transdiferenciación de células alfa hacia un fenotipo de células beta representa una estrategia regenerativa destinada a restaurar la masa de células productoras de insulina mediante la conversión de células alfa preexistentes. Este proceso requiere la reprogramación dirigida

de la identidad celular a través de la activación controlada de factores de transcripción clave¹⁷. Entre los más relevantes figuran *Dnmt1*, *Arx*, *Pdx1*, *MafA* y *Nkx6.1*; este último, junto con *Nkx2.2*, es esencial en la ontogenia y el mantenimiento funcional de las células beta. Se ha demostrado que *Nkx6.1* puede inhibir la expresión del gen de glucagón al antagonizar la acción de *Pax6*, regulador del fenotipo alfa. La activación coordinada de estos factores permite desencadenar el programa génico beta y consolidar una identidad celular estable a largo plazo en las células transdiferenciadas²⁶.

Este enfoque regenerativo ofrece un potencial considerable, especialmente dado el aumento de células alfa observado en pacientes con DMT1, su aplicación clínica enfrenta desafíos significativos. Entre estos se incluyen la baja eficiencia de conversión celular, dudas sobre la estabilidad funcional de las células beta transgeneradas y consideraciones de seguridad a largo plazo¹⁷. Un obstáculo adicional es la discrepancia entre modelos preclínicos y humanos: mientras que en modelos animales se ha demostrado con cierta frecuencia la conversión alfa-beta, en humanos esto es extraordinariamente raro¹⁵. Esta divergencia plantea un reto traslacional crítico que limita su viabilidad terapéutica actual. Por ello, las investigaciones futuras deberán centrarse en optimizar las rutas moleculares implicadas, incrementar la eficiencia de reprogramación y garantizar la funcionalidad sostenida de las células beta transgeneradas¹⁷.

Nuevos blancos moleculares emergentes.

Además de las estrategias consolidadas, se han identificado objetivos moleculares emergentes en las células alfa y en el microambiente de los islotes pancreáticos que podrían ampliar el espectro terapéutico frente a la DMT1:

- Receptor tipo A4 de la familia Eph (EphA4): La activación de este receptor, asociado con la producción de eritropoyetina en células alfa, ha demostrado capacidad para reducir la hipersecreción de glucagón en islotes humanos y en modelos animales con DMT1.

El compuesto WCDD301, un agonista de molécula pequeña con afinidad competitiva por EphA4, ha mostrado eficacia suprimiendo la liberación de glucagón²⁷.

- IL-6: Esta citocina proinflamatoria, que se encuentra elevada en individuos con DMT1, podría influir en la proliferación de células alfa. Sin embargo, estudios preliminares con anticuerpos monoclonales anti-IL-6 no han evidenciado modificaciones significativas en el fenotipo de células T en pacientes recién diagnosticados, que sugiere la necesidad de enfoques más específicos o combinatorios⁶.
- Receptor para productos finales de glicación avanzada (RAGE): Este receptor ha surgido como blanco terapéutico potencial. Se investiga si sus ligandos —productos finales de glicación avanzada, proteínas S100 y amilina amiloidogénica— se encuentran sobreexpresados en islotes pancreáticos afectados por DMT1. Si se confirma su participación en la disfunción de las células alfa y beta, su inhibición podría representar una vía novedosa para preservar la función pancreática²⁸.

La identificación de blancos terapéuticos como EphA4, IL-6 y RAGE representa una expansión conceptual que trasciende la modulación hormonal clásica, orientándose hacia elementos de superficie celular y mediadores inmuno-inflamatorios. Estos componentes no actúan directamente sobre la secreción hormonal, pero constituyen puntos clave en las redes de señalización que regulan la funcionalidad del islote. Este cambio de enfoque denota una comprensión más avanzada de la fisiopatología de la DMT1, en la cual las intervenciones dirigidas a receptores específicos o vías inmunitarias pueden permitir una modulación precisa de la actividad de las células alfa y una mejor preservación del microambiente intrainsular. Tales estrategias podrían reducir los efectos adversos sistémicos asociados a terapias hormonales de amplio espectro, promoviendo así intervenciones más selectivas, seguras y eficaces.

A pesar de que algunas de estas estrategias aún enfrentan retos traslacionales y variabilidad en la respuesta interindividual, la evidencia científica acumulada respalda con solidez el potencial terapéutico de abordar la disfunción de las células alfa en la DMT1. Por tanto, la modulación del eje del glucagón y la promoción de la plasticidad celular se consolidan hoy como pilares fundamentales y científicamente fundamentados para trascender el reemplazo exclusivo de insulina y alcanzar una homeostasis metabólica integral.

CONCLUSIÓN

Las células alfa han trascendido su rol tradicional como solos reguladores del glucagón para consolidarse como protagonistas terapéuticos centrales en el abordaje integral de la DMT1. Su destacada plasticidad celular, su papel crucial en la regulación hormonal y su capacidad de interacción con el microambiente de los islotes pancreáticos las convierten en blancos estratégicos para intervenciones regenerativas, inmunomoduladoras y farmacológicas. Las terapias emergentes en DMT1 se alejan del paradigma clásico de reemplazo exclusivo de insulina. En su lugar, se enfocan en corregir la disfunción de las células alfa, estimular la regeneración de células beta y modular activamente las vías inmunitarias asociadas. Estrategias complementarias, que incluyen la transdiferenciación celular, fármacos como los GRA y GLP-1 RA, GABA, y nuevos blancos moleculares como EphA4, IL-6 y RAGE, convergen en el objetivo de restaurar el equilibrio endocrino e inmunológico de los islotes. Este enfoque multifacético, que aborda la DMT1 como una patología integral del islote, abre un horizonte de nuevas esperanzas para un control glucémico más efectivo y una mejor calidad de vida en los pacientes.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lorenzo PI, Cobo-Vuilleumier N, Martín-Vázquez E, López-Noriega L, Gauthier BR. Harnessing the endogenous plasticity of pancreatic islets: A feasible regenerative medicine therapy for diabetes? *Int J Mol Sci* 2021;22:4239. doi: 10.3390/ijms22084239.
2. Reed J, Bain SC, Kanamarlapudi V. The regulation of metabolic homeostasis by incretins and the metabolic hormones produced by pancreatic islets. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2024;17:2419-2456. doi: 10.2147/DMSO.S415934.
3. Gangemi CG, Janovjak H. Optogenetics in pancreatic islets: Actuators and effects. *Diabetes* 2024;73:1566-1582. doi: 10.2337/db23-1022.
4. Briant LJ, Zhang Q, Vergari E, Kellard JA, Rodriguez B, Ashcroft FM, Rorsman P. Functional identification of islet cell types by electrophysiological fingerprinting. *J R Soc Interface* 2017;14:20160999. doi: 10.1098/rsif.2016.0999.
5. Stanojevic V, Habener JF. Evolving function and potential of pancreatic alpha cells. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2015;29:859-871. doi: 10.1016/j.beem.2015.10.002.
6. Carroll J, Chen J, Mittal R, Lemos JRN, Mittal M, Juneja S, Assayed A, Hirani K. Decoding the significance of alpha cell function in the pathophysiology of type 1 diabetes. *Cells* 2024;13:1914. doi: 10.3390/cells13221914.
7. Scheen AJ, Lefèbvre PJ. Glucagon, from past to present: a century of intensive research and controversies. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2023;11:129-138. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00349-7.
8. Toren E, Burnette KS, Banerjee RR, Hunter CS, Tse HM. Partners in crime: Beta-cells and autoimmune responses complicit in type 1 diabetes pathogenesis. *Front Immunol* 2021;12:756548. doi: 10.3389/fimmu.2021.756548.
9. Anderson G. Type I diabetes pathoetiology and pathophysiology: Roles of the gut microbiome, pancreatic cellular interactions, and the 'bystander' activation of memory CD8+ T cells. *Int J Mol Sci* 2023;24:3300. doi: 10.3390/ijms24043300.
10. Cavalli E, Nicoletti GRP, Nicoletti F. A historical and epistemological review of type 1 diabetes mellitus. *J Clin Med* 2025;14:4923. doi: 10.3390/jcm14144923.
11. Aamodt KI, Powers AC. The pathophysiology, presentation and classification of type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2025;27 Suppl 6:15-27. doi: 10.1111/dom.16628.
12. Beese SE, Price MJ, Tomlinson C, Sharma P, Harris IM, Adriano A, Quinn LM, Gada R, Horgan TJ, Maggs F, et al. A systematic review and network meta-analysis of interventions to preserve insulin-secreting beta cell function in people newly diagnosed with type 1 diabetes: results from randomised controlled trials of immunomodulatory therapies. *BMC Med* 2025;23:351. doi: 10.1186/s12916-025-04201-z.
13. Bisgaard Bengtsen M, Møller N. Mini-review: Glucagon responses in type 1 diabetes - a matter of complexity. *Physiol Rep* 2021;9:e15009. doi: 10.14814/phy2.15009.
14. Asadi F, Dhanvantari S. Pathways of glucagon secretion and trafficking in the pancreatic alpha cell: Novel pathways, proteins, and targets for hyperglucagonemia. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021;12:726368. doi: 10.3389/fendo.2021.726368.
15. Brissova M, Haliyur R, Saunders D, Shrestha S, Dai C, Blodgett DM, Bottino R, Campbell-Thompson M, Aramandla R, Poffenberger G, et al. α cell function and gene expression are compromised in type 1 diabetes. *Cell Rep* 2018;22:2667-2676. doi: 10.1016/j.celrep.2018.02.032.
16. Brawerman G, Ntranos V, Thompson PJ. Alpha cell dysfunction in type 1 diabetes is independent of a senescence program. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:932516. doi: 10.3389/fendo.2022.932516.
17. Li Y, Zhu J, Yue C, Song S, Tian L, Wang Y. Recent advances in pancreatic alpha-cell transdifferentiation for diabetes therapy. *Front Immunol* 2025;16:1551372. doi: 10.3389/fimmu.2025.1551372.
18. Boeder SC, Thomas RL, Le Roux MJ, Giovannetti ER, Gregory JM, Pettus JH. Combination SGLT2 inhibitor and glucagon receptor antagonist therapy in type 1 diabetes: A randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2025;48:52-60. doi: 10.2337/dc24-0212.
19. Petersen MC, Jones KE, Markov AM, Salam M, Krutlova P, McKee AM, Bohnert KL, Adamson SE, McGill JB. Effect of dapagliflozin on blood and breath ketones during supervised insulin withdrawal in adults with type 1 diabetes: A randomized crossover trial. *Diabetes Obes Metab* 2025;27:3124-3131. doi: 10.1111/dom.16324.
20. Delrue C, Speeckaert MM. Mechanistic pathways and clinical implications of GLP-1 receptor agonists in type 1 diabetes management. *Int J Mol Sci* 2024;25:9351. doi: 10.3390/ijms25179351.
21. Holter MM, Saikia M, Cummings BP. Alpha-cell paracrine signaling in the regulation of beta-cell insulin secretion. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:934775. doi: 10.3389/fendo.2022.934775.
22. Łaszczych D, Czernicka A, Łaszczych K. Targeting GABA signaling in type 1 diabetes and its complications- an update on the state of the art. *Pharmacol Rep* 2025;77:409-424. doi: 10.1007/s43440-025-00697-7.
23. Mick GJ, McCormick KL. The role of GABA in type 1 diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024;15:1453396. doi: 10.3389/fendo.2024.1453396.
24. Barakat H, Aljutaily T. Role of gamma-Aminobutyric acid (GABA) as an inhibitory neurotransmitter in diabetes management: mechanisms and therapeutic implications. *Biomolecules* 2025;15(3):399. doi: 10.3390/biom15030399.
25. Hill H, Lundkvist P, Tsatsaris G, Birnir B, Espes D, Carlsson PO. Long-term gamma-aminobutyric acid (GABA) treatment fails to regain beta-cell function in longstanding type 1 diabetes in a randomized trial. *Sci Rep* 2025;15(1):11530. doi: 10.1038/s41598-025-95751-y.
26. Li Y, Zhu J, Yue C, Song S, Tian L, Wang Y. Recent advances in pancreatic alpha-cell transdifferentiation for diabetes therapy. *Front Immunol* 2025;16:1551372. doi: 10.3389/fimmu.2025.1551372.
27. Asadi F, Gunawardana SC, Dolle RE, Piston DW. An orally available compound suppresses glucagon hypersecretion and normalizes hyperglycemia in type 1 diabetes. *JCI Insight* 2024;9:e172626. doi: 10.1172/jci.insight.172626.

28. Yosten GLC. Alpha cell dysfunction in type 1 diabetes. *Peptides* 2018;100:54-60. doi: 10.1016/j.peptides.2017.12.001.

VALIDACIÓN DEL CUESTIONARIO SARC-F PARA EVALUAR SARCOPENIA EN ADULTOS MAYORES: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE SALUD VENEZOLANO.

Javier Rosendo, Dora Millar.

Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 66-76.

RESUMEN

Objetivo: La sarcopenia se define como la disminución de la masa y la función del músculo esquelético relacionado con la edad. El SARC-F es una herramienta propuesta para identificar a las personas en riesgo de sarcopenia. El objetivo es validar el cuestionario SARC-F para evaluar sarcopenia en la población venezolana mayor de 65 años que acude a la consulta de Endocrinología del CMDLT.

Métodos: Estudio observacional, analítico, de corte transversal, la muestra fue probabilística, conformada por 104 pacientes mayores de 65 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. La validez de la prueba (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo) se evaluó con las definiciones de EWGSOP2, AWGS e IWGS.

Resultados: Se registró una edad promedio de $73,55 \pm 6,01$ años, fue más frecuente el sexo femenino con un 75% (78 pacientes). La puntuación promedio del SARC-F fue de $1,61 \pm 1,83$ puntos, 18 tenían puntuación ≥ 4 puntos (17,30%), la frecuencia de sarcopenia determinada por EWGSOP2, AWGS e IWGS fue de 46,15%, 50,9% y 45,2%, respectivamente, mientras que la sensibilidad fue de 33,33%, 32,07% y 31,91%, la especificidad de 96,42%, 98,03% y 94,73%, el valor predictivo positivo de 88,88%, 94,44% y 83,33% y valor predictivo negativo de 62,79%, 58,13% y 62,79%.

Conclusión: La escala SARC-F fue utilizada de forma exitosa en español, adaptada culturalmente a la población venezolana, mostrando baja sensibilidad, pero una alta especificidad para el diagnóstico de sarcopenia, que permite realizar la identificación temprana de sarcopenia y la implementación de medidas preventivas.

Palabras claves: Sarcopenia; SARC-F; validez; cribado.

VALIDATION OF THE SARC-F QUESTIONNAIRE TO EVALUATE SARCOPENIA IN OLDER ADULTS: EXPERIENCE IN A VENEZUELAN HEALTH CENTER.

ABSTRACT

Objective: Sarcopenia is defined as an age-related decrease in skeletal muscle mass and function. The SARC-F is a proposed tool to identify people at risk of sarcopenia. The objective is to validate the SARC-F questionnaire in the Venezuelan population over 65 years of age who attend the Endocrinology clinic at CMDLT.

Methods: Observational, analytical, cross-sectional study. The sample was probabilistic, consisting of 104 patients over 65 years of age who met the inclusion and exclusion criteria. The validity of the test (sensitivity, specificity,

Artículo recibido en: enero 2026. Aceptado para publicación en: mayo 2026.

Dirigir correspondencia a: Javier Rosendo. Email: dr.rosendocrino@gmail.com. ORCID: 0009-0007-2770-0559.

positive predictive value, and negative predictive value) was evaluated with the definitions of EWGSOP2, AWGS and IWGS.

Results: An average age of $73,55 \pm 6,01$ years was recorded, and the female sex was more frequent with 75% (78 patients). The mean SARC-F score was $1,61 \pm 1,83$ points, 18 had a score ≥ 4 points (17,30%), the frequency of sarcopenia determined by EWGSOP2, AWGS and IWGS was 46,15%, 50,9% and 45,2%, respectively, while the sensitivity was 33,33%, 32,07% and 31,91%, specificity was 96,42%, 98,03% and 94,73%, positive predictive value was 88,88%, 94,44% and 83,33% and negative predictive value was 62,79%, 58,13% and 62,79%.

Conclusion: The SARC-F scale was successfully used in Spanish language, culturally adapted to the Venezuelan population, showing low sensitivity but high specificity for the diagnosis of sarcopenia, which allows early identification of sarcopenia and the implementation of preventive measures.

Keywords: Sarcopenia, SARC-F, validity, screening.

INTRODUCCIÓN

La sarcopenia se define como la disminución progresiva y generalizada de la masa y la función del músculo esquelético relacionado con la edad^{1,2}, esta condición fue descrita por primera vez en 1989 por Rosenberg³ y reconocida como una enfermedad por la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión, Modificación Clínica (CIE-10-CM) en el año 2016⁴. A pesar de ser intrínseca al proceso de envejecimiento, puede acelerarse por varios factores, incluida la inactividad, la mala nutrición y las enfermedades crónicas; por lo que se plantea que la etiología precisa de la sarcopenia podría estar relacionada con múltiples teorías sobre el envejecimiento, pero se desconoce el proceso predominante^{5,6}. La prevalencia de sarcopenia aumenta con la edad, oscila entre 10 y 27% de los adultos mayores que viven en la comunidad y es mayor en aquellos que están hospitalizados, tienen multimorbilidad o fragilidad⁷, con el aumento de la población de adultos mayores a nivel mundial, se espera que la prevalencia de sarcopenia aumente en paralelo⁸.

La sarcopenia se asocia con un mayor riesgo de discapacidad y hospitalización, una mayor duración de la estancia hospitalaria y un mayor riesgo de complicaciones posoperatorias⁹; otros resultados negativos asociados con la sarcopenia incluyen fragilidad, limitaciones de movilidad, caídas, pérdida de independencia, enfermedades crónicas y mortalidad prematura¹⁰. Por otro

lado, también se ha descrito una asociación bidireccional entre sarcopenia y enfermedad cardiovascular (ECV)¹¹. La sarcopenia puede provocar un aumento de la adiposidad, la resistencia a la insulina y la inflamación crónica, por lo tanto, predispone a los adultos a desarrollar eventos cardiovasculares¹².

Múltiples grupos de trabajo operativos han propuesto definiciones de sarcopenia, incluido el Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en personas mayores (EWGSOP) en 2010¹³ y luego una versión revisada en 2019 (EWGSOP2)¹⁴, el Grupo de Trabajo Asiático para la Sarcopenia (AWGS)¹⁵, luego con una actualización en 2019¹⁶, el Grupo de Trabajo Internacional sobre Sarcopenia (IWGS)¹⁷, la Fundación para el Instituto Nacional de Salud (FNIH)¹⁸ y más recientemente el Consorcio de Definiciones y Resultados de Sarcopenia (SDOC) que emitió puntos de corte operativos en varias medidas que caracterizan la sarcopenia en 2020¹⁹.

A pesar de los avances en el conocimiento sobre la sarcopenia, actualmente no existe una definición de consenso global y hay poca evidencia de la traducción del conocimiento a la práctica clínica⁷. Se han desarrollado numerosas definiciones operativas para sarcopenia desde el inicio del término en 1989. La concordancia entre estas definiciones es pobre, lo que resulta en estimaciones de prevalencia variables y decisiones de tratamiento contradictorias.

La búsqueda de casos puede comenzar cuando un paciente informa síntomas o signos de sarcopenia (caídas, sensación de debilidad, velocidad al caminar lenta, dificultad para levantarse de una silla o pérdida de peso/atrofia muscular), por lo que EWGSOP2 recomienda el uso del cuestionario SARC-F como una escala que permita predecir de forma óptima el riesgo de desarrollar sarcopenia²⁰. Alternativamente, se pueden utilizar otras herramientas de cribado para la sarcopenia como los siguientes cuestionarios: Mini evaluación del riesgo de sarcopenia (MSRA), medición breve y portátil de la sarcopenia (SPSM), la prueba de Ishii y la prueba del círculo de dedos^{21,22}.

El SARC-F es un cuestionario práctico que evalúa cinco componentes fundamentales de la función motora que podrían estar afectadas como consecuencia de la sarcopenia, consta de cinco preguntas: fuerza (S), asistencia para caminar (A), levantarse de una silla (R), subir escaleras (C) y caídas (F) en una escala de 0 a 2, de “nada” a “muchas veces”, y se calcula la puntuación total, estableciendo como punto de corte ≥ 4 puntos²³. Esta herramienta de detección se evaluó en tres grandes poblaciones: el Estudio de Salud Afroamericano, el Estudio Longitudinal de Envejecimiento de Baltimore y el Estudio de Examen Nacional de Salud y Nutrición. En estas poblaciones, el SARC-F fue válido y consistente para identificar personas en riesgo de sufrir resultados adversos asociados a la sarcopenia²⁴.

SARC-F tiene una sensibilidad baja a moderada y una especificidad muy alta para predecir la fuerza muscular baja, detectando principalmente casos graves²⁵. Por lo que se recomienda SARC-F como una herramienta para introducir la evaluación y el tratamiento de la sarcopenia en la práctica clínica. Debido a esta alta especificidad se ha traducido y validado el cuestionario SARC-F en múltiples idiomas y países del mundo.

Todos los desafíos antes mencionados en el diagnóstico temprano de la sarcopenia son relevantes para prevenir las complicaciones de

esta enfermedad. En consecuencia, la detección temprana a través de un cuestionario sencillo y fácil de aplicar que permita realizar intervenciones terapéuticas pueden prevenir la progresión de la sarcopenia y mejorar el pronóstico y la calidad de vida, reduciendo la carga social y económica de este grupo etario; es por esto que se desarrolló este trabajo para validar el cuestionario SARC-F en la población venezolana mayor de 65 años que acude a la consulta de Endocrinología del Centro Médico Docente La Trinidad; así como también describir las características clínicas, antropométricas y criterios diagnósticos de sarcopenia, determinar la frecuencia de sarcopenia a través de la versión en español del cuestionario SARC-F y los criterios diagnósticos de los consensos internacionales EWGSOP2, AWGS e IWGS y establecer el porcentaje de especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) de la versión en español del cuestionario SARC-F.

MATERIALES Y MÉTODOS

Sujetos:

Es un estudio observacional, analítico, de corte transversal. La población estuvo conformada por 149 pacientes mayores de 65 años que acudieron a la consulta de Endocrinología del Centro Médico Docente La Trinidad entre julio y octubre de 2024, la muestra fue probabilística con un nivel de confianza de 95%, margen de error de 5%, conformada por 104 pacientes mayores que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: Pacientes mayores de 65 años y tener un índice de masa corporal (IMC) $< 30 \text{ kg/m}^2$. Los criterios de exclusión incluyeron: individuos con IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$, tumor activo, insuficiencia cardíaca, antecedentes de accidente cerebrovascular, enfermedad mental, incapacidad para comprender el cuestionario u otras comorbilidades que se sabe que tienen un impacto sobre la masa y la fuerza muscular (síndrome de

malabsorción, enfermedad de Parkinson y discapacidades físicas).

Procedimiento:

Primero se aplicó el instrumento de recolección de datos, que incluye los siguientes aspectos: datos de identificación (código de ubicación, edad y sexo), datos clínicos (comorbilidades), datos antropométricos (peso, talla e índice de masa corporal), escala SARC-F y criterios diagnósticos de sarcopenia tales como, fuerza de prensión manual (FPM), masa muscular apendicular (MMA), masa muscular apendicular corregida (MMAC) y prueba de velocidad de marcha (VM). Se utilizó la versión en español previamente validada por un estudio realizado en México²⁶, con una modificación en el ítem que evalúa fuerza muscular, para adaptar el cuestionario a la población venezolana.

La versión en español del cuestionario SARC-F incluye 5 componentes: fuerza, asistencia para caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y caídas. La puntuación de la escala varía de 0 a 10 (0-2 puntos para cada componente; 0 = mejor y 10 = peor). Las puntuaciones de 0 a 3 representan a pacientes sin riesgo de sarcopenia y ≥ 4 se consideran pacientes que tienen riesgo de tener sarcopenia¹⁶.

La evaluación de la masa del músculo esquelético se realizó con mediciones de impedancia bioeléctrica realizadas con un equipo InBody570, luego de obtener la masa muscular se ajustó por altura, dividiendo la masa muscular entre talla al cuadrado, y el resultado se expresó en kg/m^2 . La FPM de los sujetos se evaluó utilizando dinamómetro de mano digital, registrado por la FDA, con pantalla LCD retroiluminada, (dispositivo hidráulico Handexer 265 lb/120 kg). Se explicó el procedimiento de medición a los participantes, se indicó que flexionaran el codo en un ángulo de 90° estando de pie o sentados, manteniendo una posición neutra de la muñeca y la parte superior del brazo y realizó la medición de la fuerza muscular. Se midió dos veces, con un período de descanso de 60 segundos entre cada medición, registrando el valor más alto. Para la

evaluación del rendimiento muscular, se utilizó la prueba de velocidad de marcha, registrando con un cronómetro el tiempo necesario para cruzar una distancia de 4 m al ritmo de marcha habitual del participante.

La sarcopenia se definió según las definiciones propuestas por 3 grupos internacionales: el EWGSOP2¹⁴ define sarcopenia confirmada si presenta fuerza muscular disminuida asociada a una baja masa muscular y sarcopenia severa si hay coexistencia de los criterios anteriores junto a un bajo rendimiento físico. Los puntos de corte aplicados fueron: FPM < 27 kg en hombres y < 16 kg en mujeres; MMAC por bioimpedancia $< 7,0$ kg/m^2 en hombres y $< 5,5$ kg/m^2 en mujeres; y una velocidad de marcha $\leq 0,8$ m/s como indicador de bajo rendimiento físico. El consenso del IWGS¹⁷ define la sarcopenia como masa muscular baja (MMAC $< 7,23$ kg/m^2 para hombres y $< 5,67$ kg/m^2 para mujeres) y VM de 0,85 m/s para hombres y 0,7 m/s para mujeres. Finalmente, de acuerdo con los criterios de la AWGS¹⁶ se define la sarcopenia como evidencia de baja masa muscular sumada a baja fuerza muscular o bajo rendimiento físico y sarcopenia severa: coexistencia de los tres criterios: baja masa muscular, baja fuerza muscular y bajo rendimiento físico. Los puntos de corte específicos aplicados fueron: FPM < 28 kg para hombres y < 18 kg para mujeres; MMAC medida por bioimpedancia eléctrica $< 7,0$ kg/m^2 en hombres y $< 5,7$ kg/m^2 en mujeres, y rendimiento físico: evaluado mediante la velocidad de marcha, considerando un valor $< 1,0$ m/s como bajo rendimiento físico.

Análisis estadístico:

La información recolectada en el instrumento fue transcrita en una tabla de Microsoft Excel 2013, el análisis estadístico se desarrolló con el programa RStudio. Se calcularon estadísticas descriptivas para todos los pacientes en función de la edad, el sexo, talla, peso, IMC, FPM, MMA, MMAC y VM. Los participantes se dividieron en dos grupos según sus puntuaciones SARC-F (SARC-F < 4 y SARC-F ≥ 4) y en subgrupos según el género. Los resultados de las variables

continuas se expresaron como media y desviaciones estándar, y las variables categóricas se expresarán como frecuencia y porcentajes. Para analizar la frecuencia entre los componentes, según las distintas definiciones de sarcopenia, y examinar las relaciones entre las puntuaciones del SARC-F y cada criterio de diagnóstico, se aplicó la prueba de Chi-cuadrado. La evaluación de la validez del cuestionario SARC-F se evaluó mediante el cálculo de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos del SARC-F en relación con la sarcopenia definida según el EWGSOP2, IWGS y AWGS.

RESULTADOS

Este estudio incluyó 104 pacientes mayores de 65 años; se registró una edad promedio de $73,55 \pm 6,01$ años, una edad mínima de 65 años y edad máxima de 87 años; en cuanto al sexo, fue más frecuente el femenino con un 75% (78 pacientes) (Tabla I).

Con respecto a las variables antropométricas, en las pacientes de sexo femenino, el promedio de peso fue $57,75 \pm 7,42$ kg, de talla fue de $1,56 \pm 0,05$ m y el IMC mostró un promedio de $23,60 \pm 3,11$ kg/m², en las variables relacionadas con el diagnóstico de sarcopenia se encontró una media de puntuación SARC-F de $1,79 \pm 1,86$ puntos, fuerza de prensión manual en $16,36 \pm 4,10$ kg, masa muscular apendicular

$13,95 \pm 1,89$ kg, masa muscular apendicular corregida en $5,66 \pm 0,58$ kg/m² y velocidad de marcha en $0,81 \pm 0,19$ m/s (Tabla I).

En los pacientes con sexo masculino, en relación con las variables antropométricas, un promedio de peso de $67,99 \pm 8,64$ kg, de talla en $1,66 \pm 0,04$ m y de IMC en $24,50 \pm 2,37$ kg/m². Con respecto a las variables asociada con el diagnóstico de sarcopenia, se encontró una media de puntuación SARC-F de $1,15 \pm 1,63$ puntos, fuerza de presión manual en $25,13 \pm 6,30$ kg, masa muscular apendicular $19,1 \pm 3,75$ kg, masa muscular apendicular corregida en $6,88 \pm 1,02$ kg/m² y velocidad de marcha en $0,82 \pm 0,20$ m/s (Tabla I).

En la tabla II se muestra la estratificación por sexo y puntuación SARC-F, utilizando como punto de corte 4 puntos, encontrando que 64 participantes (82,05%) de sexo femenino tenían una puntuación SARC-F <4; en el grupo de participantes masculinos también se encontró una mayor proporción en el grupo con SARC-F <4 con 22 pacientes (84,62%).

La tabla III muestra la frecuencia de sarcopenia determinada por SARC-F en asociación con otros criterios de diagnóstico como EWGSOP2, AWGS e IWGS, que varían según el sexo. En el grupo de sexo femenino se demostró que 35 participantes presentaron sarcopenia según los criterios de diagnósticos de EWGSOP2 e IWGS respectivamente, lo que es igual una frecuencia

Tabla I. Variables clínicas, antropométricas y asociadas con el diagnóstico de sarcopenia.

Variables	Femenino n=78	Masculino n=26	Total n=104
Edad (años)	$73,50 \pm 6,26$	$73,73 \pm 5,20$	$73,55 \pm 6,01$
Peso (kg)	$57,75 \pm 7,42$	$67,99 \pm 8,64$	$60,31 \pm 8,92$
Talla (m)	$1,56 \pm 0,05$	$1,66 \pm 0,04$	$1,58 \pm 0,07$
IMC (kg/m ²)	$23,60 \pm 3,11$	$24,50 \pm 2,37$	$23,82 \pm 2,97$
Fuerza PM (kg)	$16,36 \pm 4,10$	$25,13 \pm 6,30$	$18,55 \pm 6,07$
MMA (Kg)	$13,95 \pm 1,89$	$19,18 \pm 3,75$	$15,26 \pm 3,37$
MMAC (kg/m ²)	$5,66 \pm 0,58$	$6,88 \pm 1,02$	$5,97 \pm 0,89$
Velocidad marcha (m/s)	$0,81 \pm 0,19$	$0,82 \pm 0,20$	$0,81 \pm 0,19$
SARC-F	$1,79 \pm 1,86$	$1,15 \pm 1,63$	$1,61 \pm 1,83$

Datos en $\bar{X} \pm DE$. **Fuerza PM:** fuerza de prensión manual; **MMA:** masa muscular apendicular; **MMAC:** masa muscular apendicular corregida.

de 44,9%; en contraste con los criterios de la AWGS donde 40 participantes (51,3%) exhiben sarcopenia. En cuanto al grupo de sexo masculino, los resultados muestran que según los criterios

de EWGSOP2 y AWGS, 13 participantes (50%) presentan sarcopenia, mientras que por IWGS solo 12 participantes (46,2%) cumplen con los criterios diagnósticos para sarcopenia.

Tabla II. Puntuación del SARC-F según el sexo.

Variables	Femenino n=78	Masculino n=26	Total n=104
SARC-F < 4	64 (82,05)	22 (84,62)	86 (82,70)
SARC-F ≥ 4	14 (17,95)	4 (15,38)	18 (17,30)

Datos en n (%).

Tabla III. Variables clínicas, antropométricas y asociadas con el diagnóstico de sarcopenia.

Variables	Femenino n=78	Masculino n=26	Total n=104
European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2)			
Sarcopenia	35 (44,9)	13 (50)	48 (46,15)
No sarcopenia	43 (55,1)	13 (50)	56 (53,85)
Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS)			
Sarcopenia	40 (51,3)	13 (50)	53 (50,9)
No sarcopenia	38 (48,7)	13 (50)	51 (49,1)
International Working Group on Sarcopenia (IWGS)			
Sarcopenia	35 (44,9)	12 (46,2)	47 (45,2)
No sarcopenia	43 (55,1)	14 (53,8)	57 (54,8)

Datos en n (%).

Al agrupar a los pacientes por sexo y puntuación SARC-F, en relación con el diagnóstico de sarcopenia por los diferentes grupos de diagnóstico, se encontraron los siguientes hallazgos. Al utilizar los criterios de EWGSOP2, 14 participantes de sexo femenino tenían SARC-F ≥ 4 y de estas 12 (85,7%) presentaban sarcopenia, mientras que el grupo de SARC-F < 4 (64 participantes), 41 de ellas (64%) no tenían sarcopenia, datos que muestran una significancia estadística ($X^2 = 9,5816$, $p\text{-valor} = 0,001965$); con respecto al grupo masculino, los 4 participantes con SARC-F ≥ 4 presentaron sarcopenia (100%), mientras que el grupo de SARC-F < 4 (22 participantes), 13 de ellos (59,1%) no tenían sarcopenia, sin embargo no se encontró significancia estadística ($X^2 = 2,6591$, $p\text{-valor} = 0,103$) (Tabla IV).

Al utilizar los criterios del grupo asiático (AWGS), 14 pacientes de sexo femenino tuvieron una puntuación SARC-F ≥ 4 y casi la totalidad cumplieron criterios diagnósticos de sarcopenia, 13 pacientes (92,9%); por otra parte, de las 64 pacientes con SARC-F < 4, 37 de ellas que corresponde a 57,8% no cumplieron con los criterios diagnósticos de sarcopenia, siendo esta relación estadísticamente significativa ($X^2 = 9,8637$ $p\text{-valor} = 0,001686$). En el grupo de sexo masculino, la totalidad de los participantes con SARC-F ≥ 4 presentaron sarcopenia (4 pacientes, 100%), mientras que de los 22 participantes con SARC-F < 4, solo 13 (59,1%) no tenían sarcopenia y no se encontró significancia estadística ($X^2 = 2,6591$, $p\text{-valor} = 0,103$), datos exactamente iguales que el grupo masculino de EWGSOP2.

Por último, al basar los criterios por el IWGS, de las 14 pacientes con puntuación SARC-F ≥ 4 , 11 participantes (78,6%) tenían sarcopenia, mientras que el grupo con SARC-F < 4 (64 participantes), la mayoría tenían diagnóstico de no sarcopenia, 40 participantes (62,5%) mostrando significancia estadística ($X^2 = 6,261$, $p\text{-valor} =$

0,01234). El grupo masculino la totalidad de los pacientes con riesgo en SARC-F presentó sarcopenia, mientras que los del grupo con SARC-F < 4 , 14 (63,6%) no tenían sarcopenia, siendo estos valores sin significancia estadística ($X^2 = 3,251$, $p\text{-valor} = 0,071$) (Tabla IV).

Tabla IV. Distribución de sarcopenia por consensos internacionales y su relación con el cuestionario SARC-F según el sexo de los participantes.

Variables	Femenino			Masculino			Total		
	SARC-F < 4 n=64	SARC-F ≥ 4 n=14	p-valor	SARC-F < 4 n=22	SARC-F ≥ 4 n=4	p-valor	SARC-F < 4 n=86	SARC-F ≥ 4 n=18	p-valor
Sarcopenia	European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2)								
Si	23 (36)	12 (85,7)		9 (40,9)	4 (100)		32 (37,2)	16 (88,9)	
No	41 (64)	2 (14,3)	0,001	13 (59,1)	0	0,103	54 (62,8)	2 (11,1)	0,0003
Sarcopenia	Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS)								
Si	27 (42,2)	13 (92,9)		9 (40,9)	4 (100)		36 (41,9)	17 (94,4)	
No	37 (57,8)	1 (7,1)	0,001	13 (59,1)	0	0,103	50 (58,1)	1 (5,6)	0,0001
Sarcopenia	International Working Group on Sarcopenia								
Si	24 (37,5)	11 (78,6)		8 (36,4)	4 (100)		32 (37,2)	15 (83,3)	
No	40 (62,5)	3 (21,4)	0,012	14 (63,6)	0	0,071	54 (62,8)	3 (16,7)	0,0009

Datos en n (%).

Se evaluó la sensibilidad del SARC-F, que fue baja para todos los grupos de criterios de sarcopenia, con 33,33%, 32,07% y 31,91% para EWGSOP2, AWGS e IWGS respectivamente; sin embargo, el SARC-F mostró una alta especificidad, de 96,42%, 98,03% y 94,73% para EWGSOP2, AWGS e IWGS respectivamente. Con respecto al VPP se encontró en 88,88%, 94,44% y 83,33%, mientras que el VPN fue de 62,79%, 58,13% y 62,79%, para EWGSOP2, AWGS e IWGS respectivamente (Tabla V).

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio en Venezuela que adapta y valida la versión en español de la escala SARC-F, un instrumento rápido y sencillo para ayudar a la evaluación de la sarcopenia en adultos mayores; este cuestionario ha sido ampliamente traducido y validado en diferentes idiomas como griego²⁷, italiano²⁸, turco²⁹, alemán³⁰,

polaco³¹, tailandés³² y mandarín³³, permitiendo su aplicabilidad en cada una de estas poblaciones; el idioma español no ha sido la excepción y se ha utilizado en adultos españoles y mexicanos^{26,34}. Aunque el español es un único idioma, existen diferencias significativas entre el español de España, de México y de Venezuela; debido a las diferencias culturales, económicas, educativas y religiosas de cada región, por lo tanto, es necesario preparar y validar el cuestionario para su uso en tantas versiones como sea posible.

La versión en español de México del SARC-F, utilizada por Parra-Rodríguez y col²⁶ es sensible al contexto mexicano y asegura su correcta comprensión por parte de los hispanohablantes de ese país; sin embargo, es importante resaltar la necesidad de adaptar expresiones para hacerlas culturalmente más receptivas para la población venezolana. Se realizó una adaptación cultural sobre el ítem que evalúa la fuerza muscular, en

Tabla V. Validez de la prueba SARC-F.

Variables	Sensibilidad	Especificidad	Valor Predictivo Positivo	Valor Predictivo Negativo
European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2)				
Femenino	34,28	95,34	85,71	64,06
Masculino	30,76	100,00	100,00	59,09
Total	33,33	96,42	88,88	62,79
Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS)				
Femenino	32,5	97,36	92,85	57,8
Masculino	30,76	100,00	100,00	59,09
Total	32,07	98,03	94,44	58,13
International Working Group on Sarcopenia				
Femenino	31,42	93,02	78,57	62,50
Masculino	33,33	100,00	100,00	63,63
Total	31,91	94,73	83,33	62,79

Datos en n (%).

la versión original en inglés es estimada con un peso de 10 libras, una unidad de peso que no es utilizada en Venezuela, y la versión en español de México lo convirtió de libras a kilogramos, como 4,5 kg ($0,45359 \text{ kg} \times 10 = 4,5 \text{ kg}$). En la versión final del cuestionario fue empleado el peso de 5 kg como la adaptación más comprensible para la versión en español; así como también lo utilizó el trabajo desarrollado por Sánchez-Rodríguez y col³⁴, debido a que el peso de 5 kg es ampliamente utilizado y está involucrado en actividades cotidianas de la vida diaria.

La población evaluada tenía una edad promedio de $73,55 \pm 6,01$ años, con predominio de sexo femenino (75%); es importante destacar que la predominancia de sexo femenino coincide con las estimaciones del censo venezolano donde hay una mayor cantidad de mujeres que hombres mayores de 65 años, estos datos son muy similares a los encontrados por Parra-Rodríguez y col²⁶ en la población mexicana donde la edad promedio fue de $73,2 \pm 8$ años, con predominio de sexo femenino (80,1%)⁽²⁶⁾, así como también en el trabajo de Tsekoura y col²⁷ en población griega, donde el promedio fue $71,6 \pm 7,8$ años y 68,5% de sexo femenino.

La fuerza de prensión manual fue $16,36 \pm 4,10$ kg en mujeres y $25,13 \pm 6,30$ kg en hombres,

la MMA de $13,95 \pm 1,89$ kg en mujeres y $19,18 \pm 3,75$ kg en hombres, la MMAC $5,66 \pm 0,58 \text{ kg/m}^2$ en mujeres y $6,88 \pm 1,02 \text{ kg/m}^2$ en hombres y la VM de $0,81 \pm 0,19 \text{ m/s}$ en mujeres y $0,82 \pm 0,20 \text{ m/s}$ en hombres, encontrándose todos los indicadores con índices mayores en hombres que en mujeres. Al comparar los datos con estudios de otras poblaciones, se encuentra que los indicadores que se utilizan para el diagnóstico de sarcopenia tienen valores más bajos en esta población evaluada, pudiendo estar en contexto de la necesidad de utilizar puntos de corte diferentes, adaptados a la población latinoamericana, especialmente venezolana, contrastando con Krzyżmińska-Siemaszko y col³¹ en su trabajo en población polaca que demostró que el promedio de la FPM fue 19,2 y 32,7 kg, MMA 15,8 y 23,5 kg, MMAC 6,4 y 7,9 kg/m^2 y la VM de 0,9 y 1 m/s en mujeres y hombres respectivamente. Tsekoura y col²⁷ en población griega consiguió un promedio de FPM de $19,2 \pm 3,9$ kg y $27,5 \pm 8,1$ kg, la MMAC de $6,7 \pm 1,3$ y $8,9 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$ y la VM en 1 y 1,08 m/s en mujeres y hombres respectivamente; por otra parte, Bahat y col²⁹, al evaluar población turca encontró un promedio de FPM en $21,1 \pm 5,4$ kg y $32,7 \pm 7,6$ kg, MMAC de $10,1 \pm 1,1 \text{ kg/m}^2$ y $11 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$, mientras que la velocidad de marcha $0,86 \pm 0,24$ y $0,98 \pm 0,25 \text{ m/s}$ en mujeres y hombres respectivamente.

La puntuación obtenida en el cuestionario SARC-F fue en promedio de $1,61 \pm 1,83$ puntos; mientras que la discriminación de sarcopenia por la versión en español de la SARC-F fue de 17,3%, encontrada en 18 participantes, correspondiente a 14 mujeres y 4 hombres; datos que son muy similares a los mostrados por Perna y col²⁸, donde la frecuencia de riesgo de sarcopenia por SARC-F fue de 14,2% (12,8% en hombres y 14,3% en mujeres). Así como también, en el trabajo de Krzyminska-Siemaszko y col³¹ con un promedio de puntos de SARC-F de 1,8 puntos (1,4 en hombres y 2,1 en mujeres) y el riesgo de sarcopenia estuvo presente en 30 participantes (18,8%). En el trabajo de Bahat y col²⁹ el puntaje de SARC-F fue de $1,31 \pm 2,2$ puntos en hombres y $2,1 \pm 2,4$ puntos en mujeres, la frecuencia encontrada de SARC-F mayor a 4 puntos fue de 10,4% en hombres y 22,9% en mujeres.

La frecuencia de sarcopenia fue variable, utilizando los criterios diagnósticos de EWGSOP, IWGS y AWGS, es importante destacar que este trabajo muestra frecuencias más altas a las estimadas en la población general, lo cual puede estar en relación con la población evaluada dentro de un ambiente hospitalario y no en la población general; también se puede plantear la posibilidad de utilizar puntos de corte diferentes. En los criterios de estos tres paneles de consenso para la sarcopenia, el SARC-F mostró una baja sensibilidad y una especificidad y valores predictivos negativos altos.

Utilizando los criterios diagnósticos de EWGSOP2 se encontró una frecuencia de 46,15% de sarcopenia, el cuestionario SARC-F mostró una baja sensibilidad del 33%, alta especificidad del 96,42%, el VPP fue de 88,88% mientras que el valor predictivo negativo fue 62,79%. Estos hallazgos son muy parecidos a los encontrados por Qian y col³³ en población china, donde también el cuestionario SARC-F presentó muy baja sensibilidad (16,66%) y especificidad de 79,4%. Asimismo, Perna y col²⁸ encontró una sensibilidad de media a baja (22 a 36%) y alta especificidad de 87% del

cuestionario SARC-F. El trabajo de Tsekoura y col²⁷ en la población griega, fue el que se asemejó más a la población venezolana con una sensibilidad es de 34,4%, alta especificidad de 93,2%; por último, pero no menos importante, se contrastan todas estas publicaciones con los hallazgos de Krzyminska-Siemaszko y col³¹ en pacientes polacos, donde se ha registrado la sensibilidad más alta del SARC-F con 50%, la especificidad fue de 85,2%, el VPP de 30% y el VPN de 93,1%.

Al definir la sarcopenia con los criterios de AWGS se encontró una frecuencia de 50,9% de sarcopenia y el SARC-F nuevamente muestra una baja sensibilidad del 32,07%, alta especificidad del 98,03%, el VPP fue de 94,4% mientras que el valor predictivo negativo fue 58,13%. Estos datos son muy similares a los obtenidos Akarapornkralert y col³² en Tailandia, donde la prevalencia de sarcopenia alcanzó 22,7%; pero el SARC-F tuvo una sensibilidad baja (21,5%), alta especificidad (93,7%), VPP de 50% y VPN 80,3%. Mientras que Krzyminska-Siemaszko y col³¹ encontró que el SARC-F tiene una sensibilidad de 39,1%, especificidad de 84,7%, VPP de 30% y VPN de 84,5%. Por último, basado en los criterios diagnósticos de IWGS la frecuencia de sarcopenia fue de 45,2% y la validez del cuestionario SARC-F se demostró con una sensibilidad de 31,91%, alta especificidad del 94,73%, el VPP fue de 83,33% mientras que el valor predictivo negativo fue 62,79%. Parra-Rodríguez y col²⁶ encontró en la población mexicana que la sensibilidad del SARC-F también fue baja estimándose en 31,5%, la especificidad de 82,1%, el VPP de 18,2% y el VPN de 90,5%, en contraste con estos datos, Bahat y col²⁹ encontró los valores más altos para la sensibilidad, encontrándose en 50%, especificidad de 81,8%, en la población turca.

De acuerdo con nuestros resultados, se puede concluir que la escala SARC-F fue utilizada de forma exitosa en español, adaptada culturalmente a la población venezolana; debido a su baja sensibilidad, el SARC-F no debe emplearse

como una herramienta definitiva de exclusión en la práctica clínica diaria si existe alta sospecha clínica, sino como un paso inicial de cribado rápido donde una puntuación positiva (> 4) posee un elevado valor predictivo para realizar el diagnóstico presuntivo de sarcopenia, de forma que la identificación temprana de pacientes sarcopénicos y la implementación de medidas preventivas tendrían un impacto positivo en la calidad de vida de los adultos mayores. La frecuencia de sarcopenia encontrada en la población estudiada, utilizando los criterios de diagnóstico de EWGSOP2, AWSG e IWSG, fue más alta que la encontrada en la población general a nivel mundial. Se recomienda continuar esta línea de investigación, de forma que se pueda aplicar el cuestionario SARC-F en estudios poblacionales, para determinar su sensibilidad y especificidad y establecer un consenso de criterios de diagnóstico de sarcopenia para población latinoamericana y/o venezolana con puntos de corte adaptados a esta población que muestra características distintas a los europeos y asiáticos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no presentan conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kirk B, Cawthon P, Arai H, Ávila-Funes J, Barazzoni R, Bhasin S, Binder E, Bruyere O, Cederholm T, Chen L, et al. Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS) group. The Conceptual Definition of Sarcopenia: Delphi Consensus from the Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS). *Age Ageing* 2024;53:afae052. doi: 10.1093/ageing/afae052.
- Voulgaridou G, Tyrovolas S, Detopoulou P, Tsoumana D, Drakaki M, Apostolou T, Chatziprodromidou I, Papandreou D, Giaginis C, Papadopoulou S. Diagnostic criteria and measurement techniques of sarcopenia: a critical evaluation of the up-to-date evidence. *Nutrients* 2024;16:436. doi: 10.3390/nu16030436.
- Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997;127(5 Suppl):990S-991S. doi: 10.1093/jn/127.5.990S.
- Vellas B, Fielding R, Bens C, Bernabei R, Cawthon P, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Del Signore S, Donahue S, Morley J, et al. Implications of ICD-10 for sarcopenia clinical practice and clinical trials: Report by the International Conference on Frailty and Sarcopenia Research Task Force. *J Frailty Aging* 2018;7:2-9. doi: 10.14283/jfa.2017.30.
- Ooi H, Welch C. Obstacles to the early diagnosis and management of sarcopenia: current perspectives. *Clin Interv Aging* 2024;19:323-332. doi: 10.2147/CIA.S438144.
- Coletta G, Phillips S. An elusive consensus definition of sarcopenia impedes research and clinical treatment: A narrative review. *Ageing Res Rev* 2023;86:101883. doi: 10.1016/j.arr.2023.101883.
- Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray S, Lara J, Ho FK, Pell J, Celis-Morales C. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13:86-99. doi: 10.1002/jcsm.12783.
- Doody P, Lord J, Greig C, Whittaker A. Frailty: pathophysiology, theoretical and operational definition(s), impact, prevalence, management and prevention, in an increasingly economically developed and ageing world. *Gerontology* 2023;69:927-945. doi: 10.1159/000528561.
- Therakomen V, Petchlorlian A, Lakananurak N. Prevalence and risk factors of primary sarcopenia in community-dwelling outpatient elderly: a cross-sectional study. *Sci Rep* 2020;10:19551. doi: 10.1038/s41598-020-75250-y.
- Norman K, Otten L. Financial impact of sarcopenia or low muscle mass - A short review. *Clin Nutr* 2019;38:1489-1495. doi: 10.1016/j.clnu.2018.09.026.
- Zuo X, Li X, Tang K, Zhao R, Wu M, Wang Y, Li T. Sarcopenia and cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2023;14:1183-1198. doi: 10.1002/jcsm.13221.
- Damluji A, Alfaraidhy M, AlHajri N, Rohant N, Kumar M, Al Malouf C, Bahrainy S, Ji Kwak M, Batchelor W, Forman D, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases. *Circulation* 2023;147:1534-1553. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071.
- Cruz-Jentoft A, Baeyens J, Bauer J, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin F, Michel J, Rolland Y, Schneider S, et al. European Working Group on sarcopenia in older people. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010;39:412-423. doi: 10.1093/ageing/afq034.
- Cruz-Jentoft A, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer A, et al. Writing Group for the European Working Group on sarcopenia in older people 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019;48:16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169.
- Chen L, Liu L, Woo J, Assantachai P, Auyeung T, Bahyah K, Chou M, Chen L, Hsu P, Kairit O, et al. Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:95-101. doi: 10.1016/j.jamda.2013.11.025.
- Chen L, Woo J, Assantachai P, Auyeung T, Chou M, Iijima K, Jang H, Kang L, Kim M, Kim S, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. *J Am Med Dir Assoc* 2020;21:300-307.e2. doi: 10.1016/j.jamda.2019.12.012.
- Fielding R, Vellas B, Evans W, Bhasin S, Morley J, Newman A, Abellan van Kan G, Andrieu S, Bauer J, Breuille D, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults.

- Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2011;12:249-56. doi: 10.1016/j.jamda.2011.01.003.
18. Studenski S, Peters K, Alley D, Cawthon P, McLean R, Harris T, Ferrucci L, Guralnik J, Fragala M, Kenny A, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014;69:547-558. doi: 10.1093/gerona/glu010. PMID: 24737557;
19. Bhasin S, Travison T, Manini T, Patel S, Pencina K, Fielding R, Magaziner J, Newman A, Kiel D, Cooper C, et al. Sarcopenia definition: the position statements of the Sarcopenia Definition and Outcomes Consortium. *J Am Geriatr Soc* 2020;68:1410-1418. doi: 10.1111/jgs.16372.
20. Nishikawa H, Asai A, Fukunishi S, Takeuchi T, Goto M, Ogura T, Nakamura S, Kakimoto K, Miyazaki T, Nishiguchi S, et al. Screening tools for sarcopenia. *In Vivo* 2021;35:3001-3009. doi: 10.21873/in vivo.12595.
21. Lian R, Jiang G, Liu Q, Shi Q, Luo S, Lu J, Yang M. Validated tools for screening sarcopenia: a scoping review. *J Am Med Dir Assoc* 2023;24:1645-1654. doi: 10.1016/j.jamda.2023.06.036.
22. Malmstrom T, Morley J. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:531-532. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.018.
23. Malmstrom T, Miller D, Simonsick E, Ferrucci L, Morley J. SARC-F: a symptom score to predict persons with sarcopenia at risk for poor functional outcomes. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2016;7:28-36. doi: 10.1002/jcsm.12048.
24. Bahat G, Ozkok S, Kilic C, Karan M. SARC-F questionnaire detects frailty in older adults. *J Nutr Health Aging* 2021;25:448-453. doi: 10.1007/s12603-020-1543-9.
25. Piotrowicz K, Gryglewska B, Gąsowski J. The usefulness of SARC-F. *Aging Clin Exp Res* 2021;33:2307. doi: 10.1007/s40520-021-01839-6.
26. Parra-Rodríguez L, Szlejf C, García-González A, Malmstrom T, Cruz-Arenas E, Rosas-Carrasco O. Cross-cultural adaptation and validation of the spanish-language version of the SARC-F to assess sarcopenia in mexican community-dwelling older adults. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17:1142-1146. doi: 10.1016/j.jamda.2016.09.008.
27. Tsekoura M, Billis E, Tsepis E, Lampropoulou S, Beaudart C, Bruyere O, Yilmaz O, Bahat G, Gliatis J. Cross-cultural adaptation and validation of the Greek version of the SARC-F for evaluating sarcopenia in greek older adults. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2020;20:505-512.
28. Perna S, Gasparri C, Ferraris C, Barrile G, Cavioni A, Mansueto F, Patelli Z, Peroni G, Tartara A, Zese M, et al. Validation of the Italian version of the SARC-F questionnaire to assess sarcopenia in older adults. *Nutrients* 2022;14:2533. doi: 10.3390/nu14122533.
29. Bahat G, Yilmaz O, Kılıç C, Oren M, Karan M. Performance of SARC-F in regard to sarcopenia definitions, muscle mass and functional measures. *J Nutr Health Aging* 2018;22:898-903. doi: 10.1007/s12603-018-1067-8.
30. Drey M, Ferrari U, Schraml M, Kemmler W, Schoene D, Franke A, Freiburger E, Kob R, Sieber C. German version of SARC-F: translation, adaption, and validation. *J Am Med Dir Assoc* 2020;21:747-751.e1. doi: 10.1016/j.jamda.2019.12.011.
31. Krzyżmińska-Siemaszkó R, Deskur-Śmielecka E, Kaluźniak-Szymanowska A, Styszyński A, Wieczorowska-Tobis K. Polish version of SARC-F to assess sarcopenia in older adults: An examination of reliability and validity. *PLoS One* 2020;15:e0244001. doi: 10.1371/journal.pone.0244001.
32. Akarapornkailert P, Muangpaisan W, Boonpeng A, Daengdee D. Validation of the Thai version of SARC-F, MSRA-7, and MSRA-5 questionnaires compared to AWGS 2019 and sarcopenia risks in older patients at a medical outpatient clinic. *Osteoporos Sarcopenia* 2020;6:205-211. doi: 10.1016/j.afos.2020.11.006.
33. Qian S, Zhang S, Lu M, Chen S, Liu L, Liu S, Jiang F, Zhang J. The accuracy of screening tools for sarcopenia in older Chinese adults: a systematic review and meta-analysis. *Front Public Health* 2024;12:1310383. doi: 10.3389/fpubh.2024.1310383.
34. Sánchez-Rodríguez D, Marco E, Dávalos-Yerovi V, López-Escobar J, Messaggi-Sartor M, Barrera C, Ronquillo-Moreno N, Vázquez-Ibar O, Calle A, Inzitari M, et al. Translation and validation of the Spanish version of the SARC-F questionnaire to assess sarcopenia in older people. *J Nutr Health Aging* 2019;23:518-524. doi: 10.1007/s12603-019-1204-z.

DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN POR CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO Y POR PESO/TALLA: CONCORDANCIA EN MENORES DE CINCO AÑOS DE EDAD, MÉRIDA-VENEZUELA.

Nolis Camacho-Camargo¹, Franmar Castellano¹, Mariela Paoli², Rafael Santiago-Peña³, Rosanna Cicchetti¹, Sofía Alvarado⁴, Ebert Rosales¹, Rossybel Fernández¹.

¹Servicio de Nutrición y Crecimiento Infantil, Departamento de Pediatría, Universidad de Los Andes, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela. ²Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. ³Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario de Valera “Dr. Pedro Emilio Carrillo”, Valera, Edo. Trujillo, Venezuela. ⁴Facultad de Medicina, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 77-87.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la concordancia entre el diagnóstico de desnutrición aguda-moderada (DAM) y severa (DAS) obtenido por circunferencia media del brazo (CMB) y por peso para la talla (P/T) en niños menores de cinco años de edad, Mérida, Venezuela.

Métodos: Estudio observacional, analítico, transversal. El P/T se evaluó por referencias de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la CMB por las de UNICEF y por los valores límite (VL) locales obtenidos mediante curva ROC. Se estimó la concordancia entre los indicadores.

Resultados: Se incluyeron 1520 niños, 614 (40,3%) lactantes y 906 (59,7%) preescolares. Edad promedio 28,8 meses. Los VL de la CMB-Mérida fueron 13,65 cm para DAM y 12,95 cm para DAS. El Indicador P/T diagnosticó 116 niños con DAM. De éstos, la CMB-UNICEF identificó 28 niños (24,1%) mientras que la CMB-Mérida identificó 41 niños (35,3%). Para DAS, P/T clasificó 71 niños (100%), de los cuales se diagnosticaron por CMB-UNICEF 30 niños (42,3%) y por CMB-Mérida 56 (78,9%). Considerando todos los niños, la CMB-Mérida detectó más pacientes con DAM y DAS (30,6% vs 12,3% por P/T y 11,8% por CMB-UNICEF). La concordancia entre P/T y CMB-Mérida fue débil.

Conclusiones: De acuerdo con estos resultados, aunque la concordancia con P/T no es buena, se recomienda el uso de valores propios de CMB para la detección de DAM y DAS en niños menores de 5 años, ya que diagnosticó un mayor número de afectados que los valores de la UNICEF. Para el diagnóstico apropiado, se deben usar los dos indicadores, P/T y CMB.

Palabras claves: Circunferencia media del brazo; peso para la talla; desnutrición; niños. concordancia.

DIAGNOSIS OF MALNUTRITION BY MID-UPPER ARM CIRCUMFERENCE AND WEIGHT-FOR-HEIGHT: CONCORDANCE IN CHILDREN UNDER FIVE YEARS OF AGE, MÉRIDA, VENEZUELA.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the concordance between the diagnosis of moderate acute malnutrition (MAM) and severe acute malnutrition (SAM) obtained via mid-upper arm circumference (MUAC).

Artículo recibido en: marzo 2026. Aceptado para publicación en: mayo 2026.

Dirigir correspondencia a: Nolis Camacho-Camargo. Email: nolicamachoc@gmail.com. ORCID: 0000-0002-2230-2531.

Methods: Observational, analytical, cross-sectional study. W/H was assessed using World Health and weight-for-height (W/H) in children under five years of age in Mérida, Venezuela. Organization (WHO) reference standards, while MUAC was assessed using UNICEF standards and local cutoff values derived from ROC curves. Concordance between the indicators was estimated.

Results: A total of 1,520 children were included: 614 (40.3%) infants and 906 (59.7%) preschoolers. The mean age was 28.8 months. The MUAC cut-off values for the Mérida standard were 13.65 cm for moderate acute malnutrition (MAM) and 12.95 cm for severe acute malnutrition (SAM). The weight-for-height (W/H) indicator identified 116 children with MAM. Of these, the UNICEF MUAC standard identified 28 children (24.1%), whereas the Mérida MUAC standard identified 41 children (35.3%). Regarding SAM, W/H classified 71 children (100%); of these, 30 (42.3%) were diagnosed by the UNICEF MUAC standard and 56 (78.9%) by the Mérida MUAC standard. Overall, the Mérida MUAC standard detected more patients with MAM and SAM (30.6% vs. 12.3% by WH and 11.8% by the UNICEF MUAC standard). Agreement between WH and the Mérida MUAC standard was poor.

Conclusion: Based on these results, although concordance with WH is poor, the use of specific Mérida MUAC cut-off values is recommended for detecting MAM and SAM in children under 5 years of age, as they identified a greater number of affected children than the UNICEF values. For appropriate diagnosis, both indicators, W/H and MUAC, should be used.

Keywords: Mid-upper arm circumference; weight-for-height; malnutrition; children; concordance.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición aguda es un problema de salud pública a nivel mundial que predomina en países de bajos ingresos^{1,2}. Aumenta significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años^{3,4}. Los estudios muestran que la identificación y el manejo temprano de los niños desnutridos contribuyen en gran medida a prevenir la letalidad de la desnutrición⁵.

El estándar de oro que se utiliza a nivel general para identificar la desnutrición aguda (DA) es la puntuación Z de peso para la talla (P/T); desafortunadamente, la carencia de escalas y / o tablas, la condición del paciente, la falta de equipos, entre otras variables, dificulta en ocasiones la utilización de este indicador^{6,7}. La circunferencia media del brazo izquierdo (CMB) es un indicador fácil, preciso y de bajo costo. A medida que la grasa subcutánea y la masa muscular disminuyen en los niños desnutridos, la CMB también lo hace, por lo tanto, es un indicador indirecto para detectar la DA en niños menores de cinco años⁸⁻¹¹.

Según los expertos, un puntaje Z de P/T de -3 DE, o una CMB menor a 11,5 cm pueden ser utilizados de forma independiente para indicar desnutrición aguda severa (DAS), así como un puntaje de P/T entre -2 y -3 DE o una CMB entre 11,5 y 12,5 cm, para diagnosticar la desnutrición aguda-moderada (DAM)^{12,13}. El P/T y la CMB sirven para detectar la DAS, pero muchos estudios han demostrado que estos dos índices no identifican a los mismos niños con DAS, mientras que otros han informado que lo hacen con una magnitud relativamente similar, como lo señala Bari y col en 257 niños de 6 a 59 meses hospitalizados, 73,2% fueron identificados como DAS por CMB <11,5 cm en comparación con P/T menor de -3DE que identificó el 70%¹⁴. La OMS 2009 señaló que, de todos los niños identificados con desnutrición aguda determinada por cualquiera de los indicadores, solo alrededor del 40% fueron identificados por ambas mediciones¹⁵. Esta discrepancia diagnóstica se ha observado en varios estudios¹⁶⁻¹⁸. Roberfroid y col¹⁹ examinaron 14.409 niños de 4 países, encontraron que solo el 28,5% de los niños definidos con desnutrición aguda fueron

diagnosticados con CMB y P/T bajos. Grellety y col²⁰ después de analizar datos de 1832 encuestas que contenían mediciones de 1.384.068 niños de 47 países, observaron que solo el 28,2% de los niños definidos con desnutrición aguda y el 16,5% con DAS fueron diagnosticados por los dos indicadores.

Fernández y col²¹ analizaron 34.937 niños de 6 a 59 meses y hallaron que el 75% de quienes presentaban un P/T menor de -3 DE no fue detectado por la CMB. De manera similar, Biluka y col²² examinaron 733 encuestas antropométricas en 41 países y observaron que el P/T detectaba mayor prevalencia de emaciación que la CMB en el 74,1% de los casos.

Esta discrepancia dificulta la estimación precisa de la desnutrición en una población. Ante esto, surge un dilema en la gestión de programas de salud: por un lado, utilizar ambos indicadores como criterio^{14,16,18} aumenta la carga operativa y los costos sin que esto resulte en una disminución significativa de la mortalidad²⁰. Por otro lado, limitar el diagnóstico a un solo indicador implica el riesgo de omitir casos y negar tratamiento a niños con alto riesgo de muerte^{23,24}.

Por lo tanto, como los dos indicadores parecen correlacionarse de manera deficiente y los datos existentes provienen de otros países, el objetivo de este estudio fue determinar el valor límite (VL) de CMB en nuestra población y determinar la concordancia con el P/T para detectar DAS y DAM en niños de 6 a 59 meses de Mérida, Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

Sujetos:

Estudio observacional, analítico, de corte transversal. Los niños que participaron en el estudio pertenecen a dos bases de datos; la primera, obtenida de niños evaluados de enero 2019 y junio 2022, que constó de 871 niños²⁵, y la segunda, de enero a junio del 2024, con 649 niños, totalizando 1520 participantes. Estos fueron

captados del Servicio de Emergencia Pediátrica, de áreas de hospitalización, de la consulta de Nutrición y Crecimiento del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, (IAHULA), así como de la consulta pediátrica del Ambulatorio Venezuela en Mérida, siendo ambas instituciones de carácter público.

Se incluyeron lactantes y pre-escolares entre los 6 y 59 meses de edad. Se excluyeron sujetos con antecedentes de prematuridad, síndromes genéticos, enfermedades crónicas como endocrinopatías, cardiopatías, nefropatías y otras afecciones que pudieran alterar las variables nutricionales a estudiar.

Procedimiento:

Las madres/cuidadoras de los niños fueron informadas sobre el propósito del estudio. La cooperación de todos fue voluntaria. Se tomaron datos demográficos como fecha de nacimiento, edad y sexo. A cada niño se le realizó valoración antropométrica con la medición de peso, talla y CMB, con los instrumentos disponibles en cada servicio, los cuales se calibraron previamente para garantizar mayor $\leq$ precisión y confiabilidad de los resultados, siguiendo las normas y técnicas descritas por el Programa Biológico Internacional²⁶. Para la evaluación del estado nutricional se utilizó el indicador peso para la talla (P/T), expresado en puntaje Z según los patrones de crecimiento de la OMS 2006, procesado mediante el software *WHO Anthro*. La clasificación se estableció bajo los siguientes puntos de corte: DAS para valores < -3 DE; DAM de ≥ -3 a < -2 DE; riesgo de desnutrición de ≥ -2 a < -1 DE; estado nutricional normal de ≥ -1 a ≤ 1 DE; riesgo de sobrepeso > 1 a ≤ 2 DE; sobrepeso de > 2 a ≤ 3 DE; y obesidad para valores > 3 DE^{27,28}. Para la CMB, la evaluación se basó en los criterios de la UNICEF, con la siguiente clasificación: menor de 11,5 cm DAS; entre 11,5 y 12,5 cm DAM; de 12,6 a 13,5 cm riesgo de DA y mayor de 13,5 cm niños sin desnutrición²⁹. Se estableció para riesgo de DA como valor límite (VL) 14,05 cm, obtenido en estudio previo²⁵.

El estado nutricional se clasificó: normal, Riesgo DA, desnutrición aguda moderada (DAM) y desnutrición aguda severa (DAS). Los niños con riesgo de sobrepeso, sobrepeso y obesidad se englobaron en malnutrición por exceso. Los niños con edema fueron clasificados automáticamente como DAS, independientemente de los indicadores antropométricos. Se clasificó el grupo en lactantes (6 meses hasta los 23 meses) y en preescolares (2 a 5 años).

Análisis Estadístico:

Los resultados se presentan en tablas y gráficos. Las variables continuas se presentan en promedio y desviación estándar, y se analizan mediante la aplicación del test de t de student para datos independientes. Se obtuvo el número y porcentaje de casos de desnutrición según P/T y CMB. Se estableció concordancia entre los resultados con el índice kappa (k), considerándose pobre si es menor a 0,20; débil de 0,21-0,40; moderada de 0,41-0,60; buena de 0,61-0,80 y muy buena de 0,80 a 1. Se construyeron curvas operador-receptor (ROC) para determinar el VL de la CMB para detectar los casos de DAM y DAS; para ello, se consideró un área bajo la curva (AUC por sus siglas en inglés) óptima de 1, muy buena entre 0,90 y 0,97, buena entre 0,75-0,90, regular 0,60 y 0,75 y una AUC menor de

0,60 se consideró un test con muy poca validez. Para calcular el VL óptimo a partir de la ROC se empleó el índice de Youden calculado a través de la fórmula: $J = \text{sensibilidad} + (\text{especificidad} - 1)$. Se determinó la sensibilidad y especificidad de la CMB para el diagnóstico de DAM y DAS. Se consideró una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa. Los datos se procesaron en el programa estadístico Statistical Package for The Social Sciences Versión 23.0 (S.P.S.S.), tanto en la parte descriptiva como la inferencial.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 1520 niños, 616 (40,3%) lactantes y 906 (59,7%) pre-escolares. El 48,8% ($n=742$) masculinos y 51,2% ($n=778$) femeninos. Edad promedio 28,80 meses. El valor promedio de CMB fue de $14,70 \pm 2,4$ cm. Los pre-escolares tuvieron valores más altos de edad, peso, talla y de CMB en centímetros ($p < 0,0001$).

El diagnóstico nutricional según Peso/Talla, identificó 61% de los participantes en nutrición normal, el 33% con desnutrición, de los cuales 20% presentaron riesgo de DA, 8% DAM y el 5% DAS. La malnutrición por exceso (riesgo de sobrepeso, sobrepeso y obesidad) registró un 7% del total de la muestra evaluada. (Figura 1).

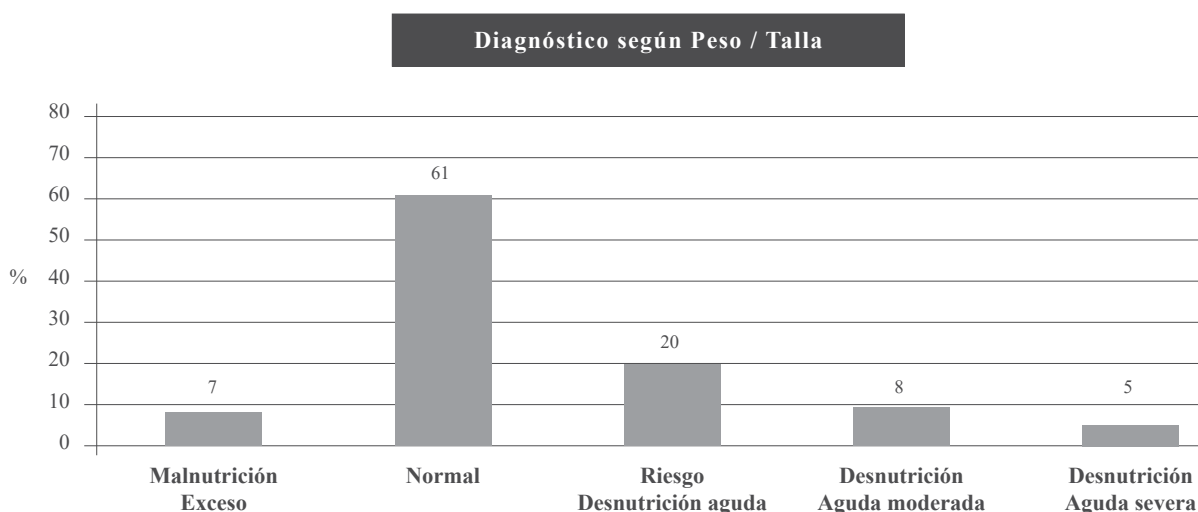


Fig. 1. Diagnóstico nutricional según Peso/Talla en todos los niños. Porcentajes.

La Figura 2 muestra el diagnóstico nutricional según CMB-UNICEF. Con este indicador, el 70% se encontraban sin desnutrición, mientras

30% presentaba desnutrición, clasificados 18% en riesgo de DA, 9% DAM y el 3% en DAS.

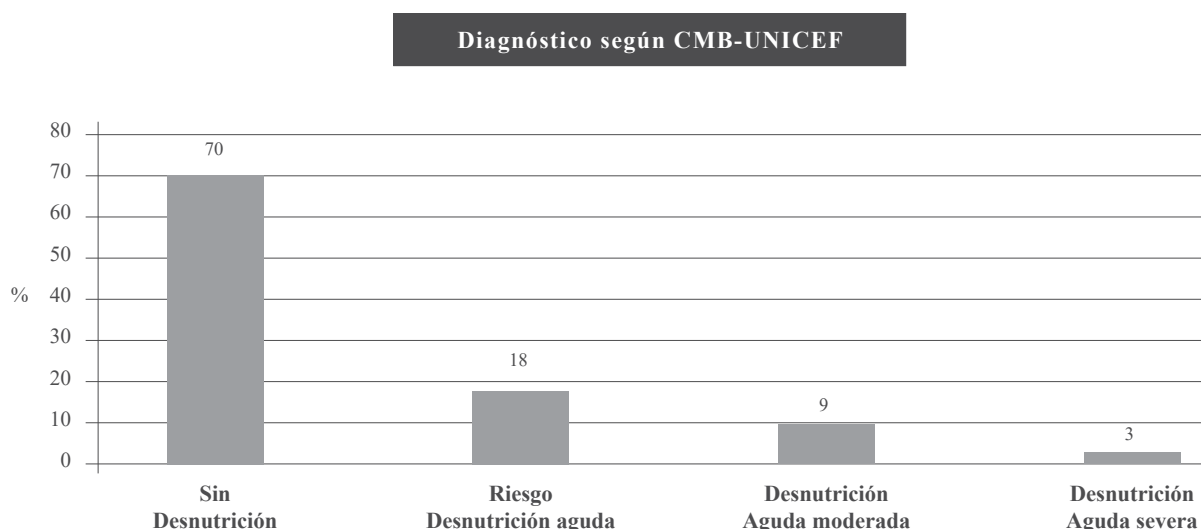


Fig. 2. Diagnóstico nutricional según Circunferencia Media del Brazo (CMB) por UNICEF en todos los niños. Porcentajes.

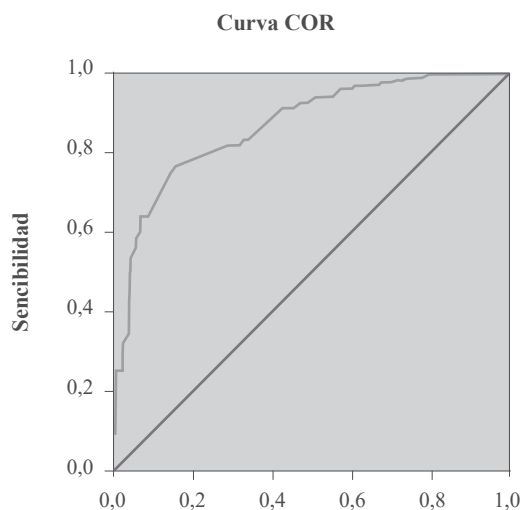
En relación a la evaluación de los VL propios para establecer diagnóstico nutricional según CMB en referencia con el indicador P/T, se reporta la Curva ROC del estudio, con una AUC de 0,862 considerada buena, significativa, para pronosticar DAM en los niños entre 6 meses a 5 años de edad. Se determina como mejor VL 13,65 cm, sensibilidad 76,8% y especificidad 83,4%, índice de Youden de 0,602. (Figura 3).

Para DAS, la AUC fue muy buena también, de 0,899; se establece como VL 12,95 cm, con una sensibilidad del 88,1%, especificidad de 78,9% e índice de Youden de 0,699 (Figura 4).

En relación a la prevalencia de DAM y DAS por el indicador P/T y la CMB de acuerdo a los valores de UNICEF y los VL obtenidos con nuestra población, el Indicador P/T diagnosticó a 116 niños con DAM (100%). De éstos, con el VL de la CMB-UNICEF (12,5 cm) fueron ubicados 28 niños (24,1%) mientras que con

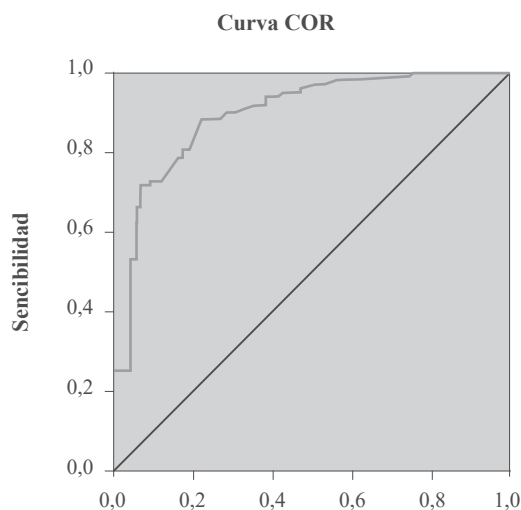
CMB-Mérida (13,65 cm) se detectaron 41 niños (35,3%). Para la DAS, según P/T, se clasificaron a 71 niños, constituyendo el 100%. De éstos, 30 (42,3%) niños fueron diagnosticados con DAS por CMB-UNICEF (11,5 cm) y 56 (78,9%) niños por CMB-Mérida (12,95 cm) (Tabla I).

En la tabla II se presenta la prevalencia obtenida de DAM y DAS con el indicador P/T y con la CMB usando valores de UNICEF y los propios obtenidos de nuestra población de Mérida, así como la concordancia. Se detectó un 7,6% de casos con DAM por P/T, un 8,5% por CMB-UNICEF y un 15,5% por CMB-Mérida. Con respecto a la DAS, por P/T se detectó un 4,7%, por CMB-UNICEF un 3,3% y por CMB-Mérida un 15,1%. En relación al indicador P/T, se obtuvo una concordancia débil tanto con el CMB-UNICEF ($k: 0,343$) como con la CMB-Mérida ($k: 0,295$). Se debe destacar que el indicador CMB-Mérida detectó más casos de DAM y de DAS.



Área	Error Típico	IC 95%	P
0,862	0,014	0,835-0,890	0,0001
Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Youden
13,65 cm	76,8%	83,4%	0,602

Fig. 3. Curva COR para la determinación del punto de corte de la CMB (cm) como predictor de desnutrición aguda moderada (DAM) en todos los niños.



Área	Error Típico	IC 95%	P
0,899	0,020	0,859-0,939	0,0001
Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Youden
12,95 cm	88,1%	78,9%	0,669

Fig. 4. Curva COR para la determinación del punto de corte de la CMB (cm) como predictor de desnutrición aguda severa (DAS) en todos los niños.

Tabla I. Prevalencia del Diagnóstico de Desnutrición Aguda Moderada y Severa por Peso/Talla y puntos de corte de CMB-UNICEF y CMB-Mérida en niños de 6 a 59 meses de Mérida-Venezuela.

	Indicador	Desnutrición
Desnutrición Aguda moderada	Peso / Talla	116 (100)
	CMB-UNICEF	28 (24,1)
	CMB-Mérida	41 (35,3)
Desnutrición Aguda severa	Peso / Talla	71 (100)
	CMB-UNICEF	30 (42,3)
	CMB-Mérida	56 (78,9)

Datos en n (%).

Tabla II. Concordancia en el diagnóstico nutricional (sin y con desnutrición moderada y severa) por Peso/Talla y Circunferencia Media del Brazo (CMB) por punto de corte óptimo Mérida en todos los niños.

Indicador	Sin Desnutrición	DA Moderada	DA Severa	Valor Kappa
Peso / Talla	1333 (87,7)	116 (7,6)	71 (4,7)	
CMB-UNICEF	1341 (88,2)	129 (8,5)	50 (3,3)	0,343
CMB-Mérida	1055 (69,4)	236 (15,5)	229 (15,1)	0,295

Datos en n (%). Concordancia Débil con respecto a P/T.

DISCUSIÓN

El P/T y la CMB se utilizan para evaluar el estado nutricional de los niños. Aunque ambos indicadores antropométricos se utilizan para evaluar el mismo problema, el uso de un solo método puede llevar a un diagnóstico erróneo de algunos casos. Nuestro análisis reveló un grado razonable de acuerdo al ser categorizados como desnutridos por los criterios P/T o CMB (33% vs 30%), coincidiendo con otros referentes^{14,15} y difiriendo de Ocheke y col³⁰, en Nigeria, con 416 niños, donde se muestra una prevalencia de DAS por P/T de 3,4%, y por CMB de 1,5%; señalaron que ninguno de los dos indicadores se puede utilizar como parámetro único, planteando la redefinición de los criterios de tCMB o la aplicación uniforme de ambos parámetros.

Custodio y col³¹ en Somalia, en 255.623 mediciones de niños de 6 a 59 meses de edad, encontraron que de los 12.170 niños diagnosticados con DAS por P/T o CMB, solo 2.799 niños habrían sido identificados por CMB (<11,5) si este hubiera sido el único criterio utilizado, y 8.276 si los niños hubieran sido diagnosticados solo por P/T (≤ 3 DE). Los autores señalan que la edad, el sexo y el estado de retraso del crecimiento del niño afectaron la probabilidad de ser diagnosticados como desnutridos agudos en diversos grados, dependiendo del indicador utilizado. También Roberfroid y col¹⁹, apoyan esta explicación, mostrando que la CMB detecta 57,4% DA en menores de 2 años de edad y disminuye a 18,1% en niños mayores; para el P/T fue menor de 75% a 65,8%. Una hipótesis alternativa es que el índice P/T podría sobreestimar el diagnóstico de desnutrición aguda (DA). Al respecto, Briend y col³², plantean que dichas discrepancias pueden atribuirse a variaciones en la constitución corporal, específicamente a una mayor proporción en la longitud de las extremidades en relación con el tronco, más que a un retraso en el crecimiento lineal.

En relación a los VL actuales de la CMB, estos deben aumentar para diagnosticar más casos de desnutrición. Laillou y col³³ en Camboya, recalcan que utilizando solo CMB < 11,5 cm a nivel comunitario para detectar DAS, más del 90% (155 de 165) de los niños con un P/T < 3, no se diagnosticaría y quedaría sin tratamiento. A la inversa, el P/T < 3 solo identifica a 10 de 50 niños con una CMB < 11,5 cm, proponiendo que un VL de 13,3 cm a nivel comunitario, permitiría la inclusión de más del 65% de los niños con un valor de P/T < 3. Fernández y col²¹, demostraron que una CMB < 13,5 cm, era óptima para identificar DAS, algo mayor del obtenido en este estudio para DAS (CMB 12,95 cm). Hossain y col³⁴, en Bangladesh plantean que los VL de la CMB que detectarían mejor la DAS (P/T < 3) y DAM (P/T < 2) serían < 12,0 y < 12,5 cm para 6 a 24 meses, < 12,5 y < 13,5 cm para 25 a 36 meses, y < 13,5 y < 14,0 cm de 37 a 60 meses; estos valores son similares a los obtenidos en esta investigación de 12,95 cm para DAS y 13,5 cm para DAM. Sougajam y col³⁵, en la India en 2.650 niños, señalan necesario aumentar el VL para diagnosticar DAS a 12,8 cm (CMB-Mérida: 12,95 cm) para garantizar que no se pase por alto a los niños que necesitan tratamiento. Por otro lado, Prasad y col³⁶ en 3169 niños de 6 a 59 meses en Nepal, encontraron VL óptimos de CMB para DAS de 12,5 cm y para DAM de 13,2 cm. Tessenna y col³⁷ en Etiopía, sugieren CMB < 13,3 cm para detectar DAS, sin embargo, dada la alta proporción de niños con resultados falsos positivos, un VL alrededor de 12,5 cm podría ser el óptimo, mientras Qadri y col³⁸ en Pakistán en 499 niños, sugieren CMB de 12,7 cm para DAS y 13,9 cm DAM.

Aun cuando esta investigación, solo muestra datos de Mérida, los VL obtenidos están cerca de lo reportado en la literatura. Se puede observar que el P/T y la CMB identifican un conjunto diferente de niños con desnutrición, con casi ninguna superposición entre los 2 indicadores. Se infiere que cada uno mide diferentes aspectos de la composición corporal, reflejando quizás dife-

rentes categorías de desnutrición^{32,33}. Chomtho y col³⁹ demostraron que CMB estaba fuertemente relacionado con la masa grasa en niños, pero pobremente relacionado con la masa libre de grasa o el peso total. Por el contrario, el P/T no puede discriminar entre masa corporal grasa y magra, y por lo tanto refleja tanto la masa grasa como la masa corporal magra⁴⁰. Se ha demostrado que tanto la masa grasa como la masa corporal magra son importantes para la función inmunológica y la supervivencia, pero afectan diferentes funciones inmunológicas⁴¹⁻⁴². Por lo tanto, se debe enfatizar que ambos indicadores se consideran independientes y no se deben usar como sustitutos entre sí, sino complementarios.

Similar a lo reportado en la literatura, en este estudio, la concordancia de la CMB con respecto a P/T fue débil, lo cual puede deberse a que estos indicadores miden diferentes partes de la masa corporal, como ya se mencionó, o debido a que los VL no abarcan a todos los niños desnutridos y se requiere una revisión de los mismos para maximizar la capacidad diagnóstica y mejorar la concordancia con el estándar de oro (P/T), como lo señala Lambebo y col⁴³, en Etiopía, mostrando una concordancia débil para la muestra general (k : 0,245). También Tadesse y col²⁴, señalan concordancia débil en niños (k = 0,3737) y pobre en niñas (k : 0,15), mencionan que al hacer comparaciones se debe tener en cuenta la composición por edad y sexo durante los análisis. Ngaboyeka y col⁴⁴, en la República Democrática del Congo, encontraron una concordancia débil (k : 0,408) siendo menor en niñas y en preescolares, esto también se ha informado en otros estudios^{19,21}.

Por otro lado, Dereje y col⁴⁵, en Etiopía, en 2.040 niños, muestran una concordancia buena (k = 0,729), refiriendo que la CMB puede utilizarse como una herramienta adecuada para identificar a los niños con DAS para su admisión en los programas ambulatorios de alimentación.

Los expertos han explicado esta discrepancia por el hecho de que, la CMB no toma en cuenta la edad y el sexo. La CMB para la edad (CMB-E)

podría tener una mayor concordancia diagnóstica con P/T, que la CMB sola⁴⁶⁻⁴⁸. La CMB-E al igual que el P/T, compara las mediciones antropométricas del niño con un patrón de referencia, esto quizás dificultaría su aplicación a nivel comunitario. Por otro lado, Ngaboyeka y col⁴⁴, señalan que la concordancia entre el P/T y la CMB-E fue pobre en general, pero moderada en niños sin edema y niños entre 6 y 23 meses, casi similares para el P/T y CMB convencionales. Sin embargo, Custodio y col³¹, encontraron que la proporción de niños con DA identificados por P/T y CMB-E (28,3%) era mayor que CMB general (18,1%).

Finalmente, es importante tener presente el uso de la CMB por su simplicidad de medición y bajo costo, como destacan las directrices de la OMS para el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento de la DA. Por ello, los VL de la CMB ajustados por edad y sexo, basados en características regionales o nacionales se deben seguir investigando. Una mejor concordancia diagnóstica entre CMB-E y P/T tendría implicaciones prácticas, ya que la evaluación de niños con estos indicadores es más compleja. De allí el proponer unos VL de manejo comunitario que sirva de tamizaje y luego una evaluación con los dos indicadores en los centros de salud para la inclusión en los programas de alimentación, y sin exclusión de ninguno de los dos indicadores.

De acuerdo con estos resultados, se concluye que, aunque la concordancia con P/T no es buena, se recomienda el uso de valores propios de CMB para la detección de DAM y DAS en niños menores de 5 años, ya que detectaron un mayor número de afectados que los valores de la UNICEF. Para el diagnóstico apropiado, se deben usar los dos indicadores, P/T y CMB.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales,

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés en esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. United Nations Children's Fund (UNICEF). Improving child nutrition: the achievable imperative for global progress. New York: UNICEF, Division of Communication; 2013 [cited 2026 Jun 24]. 10-15 p. Available from: https://www.unicef.org/media/files/Nutrition_Report_Final_Lo_Res_English.pdf.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), United Nations Children's Fund (UNICEF), International Fund for Agricultural Development (IFAD), World Food Programme (WFP), World Health Organization (WHO). The state of food security and nutrition in the world 2017: building resilience for peace and food security. Rome: FAO; 2017 [cited 2026 Jun 24]. Available from: <https://www.fao.org/3/i7695e/i7695e.pdf>
3. Bhutta ZA, Das JK, Rizvi A, Gaffey MF, Walker N, Horton S, Webb P, Lartey A, Black RE. Lancet Nutrition Interventions Review Group, the Maternal and Child Nutrition Study Group. Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition: what can be done and at what cost? *Lancet* 2013;382:452-477. Doi: 10.1016/S0140-6736(13)60996-4.
4. Bhutta ZA, Berkley JA, Bandsma RHJ, Kerac M, Trehan I, Briend A. Severe childhood malnutrition. *Nat Rev Dis Primers* 2017;17067. Doi: 10.1038/nrdp.2017.67.
5. Deossa G, Restrepo L, Velásquez J. Muertes por desnutrición en América del Sur en los últimos veinte años. *Nova* 2020;18:95-107. Doi: [10.22490/24629448.3925](https://doi.org/10.22490/24629448.3925)
6. Grellety E, Krause LK, Shams E M, Porten K, Isanaka S. Comparison of weight-for-height and mid-upper arm circumference (MUAC) in a therapeutic feeding programme in South Sudan: is MUAC alone a sufficient criterion for admission of children at high risk of mortality? *Public Health Nutr* 2015;18: 2575-2581. Doi: 10.1017/S1368980015000737.
7. Kouam CE, Delisle H, Ebbing HJ, Israël AD, Salpéteur C, Aïssa MA, Ridde V. Perspectives for integration into the local health system of community-based management of acute malnutrition in children under 5 years: a qualitative study in Bangladesh. *Nutr J* 2014;13:22. Doi: 10.1186/1475-2891-13-22.
8. Prieto Cordovés Y, Hernández C, Oliveros Viamontes G, Morales Pérez V, Mederos Pérez I. Perímetro Braquial para Diagnosticar Estado Nutricional en Niños de Dos a Cinco Años. *Rev Argent Anat Online* 2014;5:107-113.
9. Mantilla-Hernández L, Niño-Bautista L, Prieto-Pinilla, Galvis-Padilla D, Bueno-Pérez I. Validez de la cinta braquial para detección de desnutrición aguda en niñas y niños entre 6 y 59 meses de edad en escenarios de emergencias y desastres. *Revista de Salud Pública* 2014;16:195-207. Doi: 10.15446/rsap.v16n2.35426,
10. Haque MA, Choudhury N, Ahmed SMT, Farzana FD, Ali M, Naz F, Raihan MJ, Rahman SS, Siddiqua TJ, Faruque ASG, et al. Does a child's mid-upper arm circumference-for-age z-score represent another nutritional indicator of childhood malnutrition status? *Matern Child Nutr* 2022;18: e13404. Doi: 10.1111/mcn.13404.
11. Miller MA, Mallory K, Escobedo M, Tarot AC, Abdel-Rahman S. Assessing effectiveness of a novel mid-upper arm circumference Z-score tape in a community setting in Guatemala. *Arch Public Health* 2019;77:44. Doi: 10.1186/s13690-019-0370-0.
12. Jasani KM, Gosalia VV, Misra SV. Diagnostic accuracy of mid-upper arm circumference for the detection of acute malnutrition among children aged 6–60 months: a diagnostic accuracy study. *J Res Health Sci* 2024;24:e00612. Doi:10.34172/jrhs.2024.
13. Shukla N, Toppo NA, Thakur A, Thakur A, Kasar PK, Sharma B. Mid-upper arm circumference versus weightforheight Z-score for detecting malnutrition in children aged 06-59 months in rural and urban areas of Jabalpur district, Madhya Pradesh, India. *Int J Community Med Public Health* 2020; 7:1794-1798. Doi: 10.18203/2394-6040.ijcmph20201983.
14. Bari A, Nazar M, Iftikhar A, Mehreen S. Comparison of Weight-for-Height Z-score and mid-upper arm circumference to diagnose moderate and severe acute malnutrition in children aged 6-59 months: MUAC and WHZ comparison in malnourished children. *Pak J Med Sci* 2019;35: 337- 341. Doi: 10.12669/pjms.35.2.45.
15. World Health Organization. WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children: joint statement by the World Health Organization and the United Nations Children's Fund. Geneva: World Health Organization; 2009 [citado 24 jul 2025]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/4>.
16. Kumar P, Bijalwan V, Patil N, Daniel A, Sinha R, Dua R, Seth A. Comparison between Weight-for-Height Z-Score and Mid Upper Arm Circumference to Diagnose Children with Acute Malnutrition in five Districts in India. *Indian J Community Med* 2018;43:190-194. Doi: 10.4103/ijcm.IJCM_310_17.
17. Talapalliwar MR, Garg BS. Diagnostic accuracy of mid-upper arm circumference (MUAC) for detection of severe and moderate acute malnutrition among tribal children in central India. *Int J Med Sci Public Health* 2016;5:1317-1321. Doi: 10.5455/ijmsph.2016.04092015195.
18. Dukhi N, Sartorius B, Taylor M. Mid-upper arm circumference (MUAC) performance versus weight for height in South African children (0–59 months) with acute malnutrition. *S Afr J Clin Nutr* 2017;30:1-6. Doi: 10.1080/16070658.2016.1255483.
19. Roberfroid D, Huybregts L, Lachat C, Vrijens F, Kolsteren P, Guesdon B. Inconsistent diagnosis of acute malnutrition by weight-for-height and mid-upper arm circumference: contributors in 16 cross-sectional surveys from South Sudan, the Philippines, Chad, and Bangladesh. *Nutr J* 2015;14. Doi: 10.1186/s12937-015-0074-4.
20. Grellety E, Golden MH. Weight-for-height and mid-upper-arm circumference should be used independently to diagnose acute malnutrition: policy implications. *BMC Nutr* 2016;2:1-17. Doi: 10.1186/s40795-016-0049-7.

21. Fernández MA, Delchevalerie P, Van Herp M. Accuracy of MUAC in the detection of severe wasting with the new WHO growth standards. *Pediatrics* 2010;126:e195-201. Doi: 10.1542/peds.2009-2175.
22. Bilukha O, Leidman E. Concordance between the estimates of wasting measured by weight-for-height and by mid-upper arm circumference for classification of severity of nutrition crisis: analysis of population-representative surveys from humanitarian settings. *BMC Nutr* 2018;24. Doi: 10.1186/s40795-018-0232.
23. Isanaka S, Guesdon B, Labar AS, Hanson K, Langendorf C, Grais RF. Comparison of clinical characteristics and treatment outcomes of children selected for treatment of severe acute malnutrition using mid upper arm circumference and/or weight-for-height z-score. *PLoS One* 2015;10: e0137606. Doi: 10.1371/journal.pone.0137606.
24. Tadesse AW, Tadesse E, Berhane Y, Ekström EC. Comparison of Mid-Upper Arm Circumference and Weight-for-Height to Diagnose Severe Acute Malnutrition: A Study in Southern Ethiopia. *Nutrients* 2017;9:267. Doi: 10.3390/nu9030267.
25. Fernández R, Camacho-Camargo N, Paoli-Valeri M, Santiago-Peña R, Morales D, León A. Valor límite de la circunferencia media del brazo para riesgo de desnutrición aguda en menores de cinco años de Mérida, Venezuela. *Arch Venez Puer Ped* 2023;86:35-41.
26. Weiner JS, Lourie JA. *Human Biology: a guide to field methods*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1969. IBP Handbook No. 9.
27. World Health Organization. *WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development*. Geneva: World Health Organization; 2006 [citado 10 sep 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/924154693X>.
28. World Health Organization. *WHO Anthro for personal computers, version 3.2.2: Software for assessing growth and development of the world's children*. Geneva: WHO; 2011.
29. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). *Guía informativa para personal de salud y promotores comunitarios. Diagnóstico y tratamiento de la desnutrición aguda en el primer nivel de atención y en la comunidad*. Santo Domingo, República Dominicana. 2020.
30. Ocheke J, Adah D, Envuladu E. Does mid upper arm circumference identify all acute malnourished 6–59 month old children, in field and clinical settings in Nigeria? *South African J Clin Nutr* 2017;30:55-59. Doi: 10.1080/16070658.2016.125548.
31. Custodio E, Martín-Cañavate R, Di Marcantonio F, Molla D, Abukar Y, Kayitakire F. MUAC-for-age more useful than absolute MUAC for nutritional surveillance in Somalia: results from nineteen cross-sectional surveys (2007–2016). *BMC Nutr* 2018;4. Doi: 10.1186/s40795-018-0213-3.
32. Briend A, Maire B, Fontaine O, Garenne M. Mid-upper arm circumference and weight-for-height to identify high-risk malnourished under-five children. *Maternal Child Nutr* 2012;8:130-133. Doi: 10.1111/j.1740-8709.2011.00340.x.
33. Laillou A, Prak S, de Groot R, Whitney S, Conkle J, Horton L, Oeum S, Dijkhuizen M, Wieringa F. Optimal screening of children with acute malnutrition requires a change in current WHO guidelines as MUAC and WHZ identify different patient groups. *PLoS ONE* 2014;9:101159. Doi: 10.1371/journal.pone.0101159.
34. Hossain MI, Ahmed T, Arifeen SE, Billah SM, Faruque A, Islam MM, Alan J. Comparison of midupper arm circumference and weight-for-height z score for assessing acute malnutrition in Bangladesh children aged 6–60 months: an analytical study. *Am J Clin Nutr* 2017;106:1232-1237. Doi: 10.3945/ajcn.116.139881.
35. Sougajam R, Gupta S, Raut A, Bharambe M, Garg B. Validating the MUAC (mid-upper arm circumference) cut-off for detection of severe acute malnutrition in children aged 6–59 months in rural Maharashtra. *Indian Pediatr* 2019;56:209-212. Doi: 10.1007/s13312-019-1502-x 35.
36. Prasad K, Raj K, Kumari B, Prasad R, Bashya M, Dangol M, Cunningham K. Accuracy of using mid-upper arm circumference to detect wasting among children aged 6–59 months in Nepal. *Glob Health Sci Pract* 2021;9:881-889. Doi: 10.9745/GHSP-D-20-00450.
37. Tessema M, Laillou A, Tefera A, Teklu Y, Berger J, Wieringa FT. Routinely MUAC screening for severe acute malnutrition should consider the gender and age group bias in the Ethiopian non-emergency context. *PLoS ONE* 2020;15:e0230502. Doi: 10.1371/journal.pone.0230502.
38. Qadri M, Baig L, Ahmer Z, Asim A, Aly S. Validation of MUAC cut-offs of WHO for diagnosis of acute malnutrition among children under 5 years in Karachi, Pakistan. *Int J Child Health Nutr* 2022;11:110-118. Doi: 10.6000/1929-4247.2022.11.02.5.
39. Chomtho S, Fewtrell MS, Jaffe A, Williams JE, Wells JC. Evaluation of arm anthropometry for assessing pediatric body composition: evidence from healthy and sick children. *Pediatr Res* 2006;59: 860-865. Doi: 10.1203/01.pdr.0000219395.83159.91.
40. Wells JC, Fewtrell MS, Williams JE, Haroun D, Lawson MS, Cole TJ. Body composition in normal weight, overweight and obese children: matched case-control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30:1506-1513. Doi: 10.1038/sj.ijo.0803402.
41. Mancuso P, Huffnagle GB, Olszewski MA, Phipps J, Peters-Golden M. Leptin corrects host defense defects after acute starvation in murine pneumococcal pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:212-8. Doi: 10.1164/rccm.200506-909OC.
42. Grimble RF. Nutritional modulation of immune function. *Proc Nutr Soc* 2001 60:389-397. Doi: 10.1079/pns2001102. PMID: 11681814.
43. Lambebo A, Mezemir Y, Tamiru D, Belachew T. Validating the diagnostic performance of MUAC in screening moderate acute malnutrition and developing an optimal cut-off for under five children of different regions in Ethiopia. *PLoS One* 2022;17:e0273634. Doi: 10.1371/journal.pone.0273634.
44. Ngaboyeka G, Bisimwa G, Neven A, Mwene-Batu P, Kambale R, Ongezi E, Chimanuka C, Ntagerwa J,

- Balolebwami S, Mulume F, et al. Arm circumference for age, arm circumference and weight-for-height z-score for the evaluation of severe acute malnutrition: a retrospective cohort study in eastern Democratic Republic of Congo. *BMC Public Health* 2024;24:587. Doi: 10.1186/s12889-024-18083-y.
45. Dereje D, Worku A, Mulugeta A, Bazzano A. Comparison of mid-upper-arm circumference and weight-for-height z-score in identifying severe acute malnutrition among children aged 6–59 months in South Gondar Zone, Ethiopia. *J Nutr Metab* 2021;2021:10. Doi: 10.1155/2021/8830494.
46. Bilukha O, Leidman E. Concordance between the estimates of wasting measured by weight-for-height and by mid-upper arm circumference for classification of severity of nutrition crisis: analysis of population-representative surveys from humanitarian settings. *BMC Nutr* 2018; 24. Doi: 10.1186/s40795-018-0232-0.
47. Myatt M, Khara T, Collins S. A review of methods to detect cases of severely malnourished children in the community for their admission into community-based therapeutic care programs. *Food Nutr Bull* 2006;27(3 Suppl):S7-23. Doi: 10.1177/15648265060273S302.
48. Leidman E, Couture A, Hulland E, Bilukha O. Concordance between estimates of acute malnutrition measured by weight-for-height and by mid-upper arm circumference after age adjustment: population-representative surveys from humanitarian settings. *BMC Nutr* 2019;5:39. Doi: 10.1186/s40795-019-0301-z.

CASO CLÍNICO

TIMO ECTÓPICO: MASA CERVICAL PEDIÁTRICA INUSUAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REPORTE DE UN CASO.

Rocelyn Palma¹, María Esperanza Velásquez¹, María Agostini², Elizabeth Gazzotti¹.

¹Servicio de Endocrinología Infantil, Hospital de Niños J. M. de los Ríos, Caracas, Venezuela. ²Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 88-93.

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso clínico de una escolar femenina con un timo ectópico intratiroideo y describir sus características clínicas, ecográficas y citológicas, con el fin de destacar la importancia de esta condición benigna en el diagnóstico diferencial de los nódulos tiroideos infantiles para evitar intervenciones innecesarias.

Caso Clínico: Escolar femenina de 10 años y 7 meses, quien presenta aumento de volumen en región anterior del cuello sin otros concomitantes, tiroides aumentada de tamaño de consistencia normal, sin dolor a la palpación con adenopatías submandibular y cervical derecha. Pruebas de laboratorio demuestran valores normales de perfil tiroideo. En ecosonograma tiroideo se evidencia nódulo heterogéneo en lóbulo derecho, TIRADS 5. Control posterior evidencia en polo inferior de lóbulo derecho, imagen hipoeoica con zonas hiperrefringentes que impresiona tejido tímico ectópico. Se realiza punción aspirativa con aguja fina, con reporte anatomopatológico negativo para malignidad y hallazgos citomorfológicos correspondientes a tejido tímico ectópico.

Conclusión: El conocimiento del timo ectópico intratiroideo, contribuye a una precoz y acertada sospecha clínica y diagnóstica, en pacientes prepuberales con aumento de volumen en el cuello. El diagnóstico suele ser difícil por desconocimiento de la entidad, sin embargo, tiene unas características ecográficas que sugieren su presencia, por lo que representa una entidad que debería ser considerada por pediatras y radiólogos, en el diagnóstico diferencial de los nódulos tiroideos, evitando exámenes y tratamientos innecesarios a estos pacientes.

Palabras clave: Nódulo tiroideo; remanente; conducto timo-faríngeo; timo ectópico; intratiroideo; masa indolora.

ECTOPIC THYMUS: UNUSUAL PEDIATRIC CERVICAL MASS, LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT.

ABSTRACT

Objective: To present the clinical case of a schoolgirl with an intrathyroidal ectopic thymus and describe its clinical, ultrasound, and cytological characteristics, in order to highlight the importance of this benign condition in the differential diagnosis of childhood thyroid nodules and avoid unnecessary interventions.

Clinical Case: A 10-year-7-month-old schoolgirl presented with increased volume in the anterior region of her neck without other concomitant symptoms. Her thyroid gland was enlarged, of normal consistency, and non-tender to palpation. She also had submandibular and right cervical lymphadenopathy. Laboratory tests showed normal thyroid profile values. Thyroid ultrasound revealed a heterogeneous nodule in the right lobe (TIRADS 5). A follow-up ultrasound showed a hypoechoic image with hyperechoic areas in the lower pole of the right lobe, suggestive of ectopic thymic tissue. A fine-needle aspiration biopsy was performed, with a histopathological report negative for malignancy and cytomorphological findings consistent with ectopic thymic tissue.

Artículo recibido en: septiembre 2025. Aceptado para publicación en: mayo 2026.

Dirigir correspondencia a: Rocelyn Palma. Email: rocelyn3palma18@gmail.com. ORCID: 0009-0009-2559-972X.

Conclusions: Knowledge of intrathyroidal ectopic thymus contributes to early and accurate clinical suspicion and diagnosis in prepubertal patients with increased neck volume. Diagnosis is often difficult due to a lack of awareness of the entity; however, it has sonographic characteristics that suggest its presence. Therefore, it represents an entity that should be considered by pediatricians and radiologists in the differential diagnosis of thyroid nodules, thus avoiding unnecessary examinations and treatments in these patients.

Key words: Thyroid nodule; remnant; thymopharyngeal duct; ectopic thymus; intrathyroidal; painless mass.

INTRODUCCIÓN

Los nódulos tiroideos, en la población infantil, tienen una incidencia menor al 2%, pero el riesgo de malignidad es mayor que en los adultos^{1,2}. Varios tejidos dentro o adyacentes a la tiroides pueden simular un nódulo y deben distinguirse de los verdaderos nódulos tiroideos. De estos tejidos, el tejido tímico normal es probablemente el más común, pero su presencia rara vez se informa en la literatura médica como fuente de diagnóstico erróneo en la patología tiroidea infantil. Por otro lado, los restos tímicos intratiroides en adultos suelen representar timomas³.

El timo es un órgano linfoide que juega un papel crucial en el desarrollo del sistema inmunitario, siendo el lugar donde maduran las células T encargadas de la respuesta inmune adaptativa⁴. Alcanza su mayor tamaño relativo entre los 2 y los 4 años (unos 15 g), llegando a su punto máximo en la pubertad con un tamaño absoluto de aproximadamente 35 g. Luego involuciona y disminuye progresivamente de tamaño a lo largo de la vida^{4,5}.

El timo se origina de la superficie ventrolateral y de la porción ventral de la tercera y cuarta bolsas faríngeas, respectivamente; estos elementos son derivados de las tres capas germinales⁶. En la séptima semana, cada primordio tímico migra de manera caudal y medial, desde el ángulo de la mandíbula hasta el mediastino anterosuperior, formando una estructura tubular llamada tracto o ductus timo-faríngeo. Este tracto inicia en el seno piriforme, pasa por la membrana tirohioides y emerge entre la arteria carótida común y el nervio vago. Hace un recorrido posterior al nervio glosofaríngeo y lateral a la glándula tiroides y entra al mediastino, lo cual explica

las diferentes ubicaciones anatómicas donde pudiera persistir tejido tímico. Hacia la octava semana, los primordios tímicos se fusionan en la línea y descienden, adoptando su posición definitiva en el mediastino anterosuperior; la porción cefálica, usualmente involuciona⁷.

El timo ectópico puede encontrarse en cualquier punto a lo largo del conducto timo-faríngeo, desde el cuello hasta el mediastino superior, refiriéndose a cualquier tejido tímico en una ubicación distinta al mediastino anterior, el cual ocurre como resultado de la falla en el descenso, secuestro o falla en la involución del tejido remanente^{3,8,9}.

El timo ectópico es una patología poco frecuente, más común en varones, a razón de 3:1 y se localiza más comúnmente en el lado izquierdo del cuello (68%), seguido del lado derecho (25%) y menos comúnmente en la línea media (7%)^{7,10,11}. En cuanto a la edad de presentación, dos tercios de estas lesiones se diagnostican en la primera década de la vida y el tercio restante en la segunda y tercera décadas¹¹.

En cuanto a su presentación clínica, este tejido sufre hiperplasia durante los primeros años de vida y puede presentarse como una masa cervical que puede ser quística en el 90% de los casos o sólida en el 10% restante. El síntoma más común, presente en el 80-90% de los pacientes, es el de una masa indolora, de límites bien definidos sin extensión a estructuras vecinas, seguido, en el 6 al 13% por algún síntoma obstructivo como disfagia, disnea, estridor o disfonía^{10,12}. Si bien, un número reducido de casos han reportado una transformación maligna hacia timoma de tejido tímico cervical en adultos, no existe suficiente evidencia que sustente la afirmación de que un

timo ectópico se asocia con un riesgo mayor de malignidad¹².

El timo ectópico intratiroideo es una condición benigna, poco frecuente, con una incidencia menor al 1%², sin embargo, se desconoce la incidencia real de la inclusión de timo dentro de la tiroides, dado que la gran mayoría presenta un curso asintomático^{1,12}. Los remanentes tímicos intratiroideos pueden explicarse por la relación cercana que existe durante el desarrollo embrionario entre la glándula tiroides y el timo¹³. Es una causa rara de imagen de ecoestructura diferente al nódulo, que habitualmente se descubre de forma incidental, pudiendo diagnosticarse erróneamente como nódulos o masas patológicas, que potencialmente conduzcan biopsias o tratamientos quirúrgicos innecesarios^{1,13}.

Su detección se ha incrementado debido a la utilización, cada vez más frecuente, de la ultrasonografía¹³. Se han señalado varias características ecográficas del timo intratiroideo, éstas incluyen: lesión intratiroidea de nivel medio a bajo, contorno bien delimitado, forma fusiforme y múltiples ecos internos lineales o puntiformes con apariencia de “cielo estrellado”. La combinación de estas características parece ser única y puede ayudar a diferenciar el tejido tímico de otros nódulos tiroideos benignos o malignos^{9,14}. Sin embargo, se tiene que realizar diagnóstico diferencial con microcalcificaciones; además, si el diagnóstico es incierto según las características ecográficas, o si la masa tiene características sospechosas, se deben realizar más investigaciones, incluida la aspiración con aguja fina guiada por ecografía o imágenes adicionales^{14,15}.

Según algunos autores, cuando se diagnostica timo ectópico cervical, y el paciente se encuentra asintomático, se puede hacer un tratamiento conservador, reservando la exéresis quirúrgica para el momento en el que la patología se haga sintomática. La edad exacta en la cual es segura la resección tímica no se ha determinado aún, por lo que se recomienda biopsia intraoperatoria de la lesión, si ésta confirma tejido tímico benigno,

es recomendable dejar tejido residual para prevenir una potencial disfunción inmune¹¹.

Se presenta el caso clínico de una escolar femenina con el objetivo de describir las características clínicas, ecográficas y citológicas, así como las estrategias diagnósticas y terapéuticas de un timo ectópico intratiroideo en edad pediátrica.

CASO CLÍNICO

Escolar femenina de 10 años y 7 meses de edad, natural y procedente del estado Sucre, sin antecedentes de interés, que consulta a facultativo en junio de 2022 por presentar aumento de volumen en región anterior del cuello sin otros concomitantes, por lo cual solicitan ecografía tiroidea, donde evidencian bocio difuso. Deciden mantener conducta expectante con solicitud de nuevo control ecográfico en abril 2023, que confirma la presencia de bocio, lóbulo derecho aumentado de tamaño, con imagen redonda, hipoeoica de paredes gruesas, de dimensiones 7,2 x 9,4 mm con presencia de microcalcificaciones, y vascularización periférica a la técnica doppler, concluyendo diagnóstico de bocio con presencia de nódulo heterogéneo en lóbulo derecho, TIRADS 5. Es valorado por endocrinólogo quien solicita pruebas de funcionalismo tiroideo que no muestran alteraciones (Tabla 1), indicando levotiroxina 25 mcg, el cual cumple por un mes, y por no evidenciar mejoría, es referida a nuestro servicio en mayo del 2023.

Al examen físico se evidencia: tiroides aumentada de tamaño, de consistencia normal, sin dolor a la palpación, diámetro transversal 4,5 cm, LD 2,5 cm, LI 2 cm, con adenopatías submandibular y cervical derecha. (Imagen 1)

Se realiza control ecográfico que reporta: glándula tiroides en posición normal, asimétrica por predominio derecho, ecoestructura de ambos lóbulos heterogénea, observando en polo inferior de lóbulo derecho, imagen de 1,60 x 0,83 cm, hipoeoica con zonas hiperrefringentes que impresionan tejido tímico ectópico. (Imagen 2)

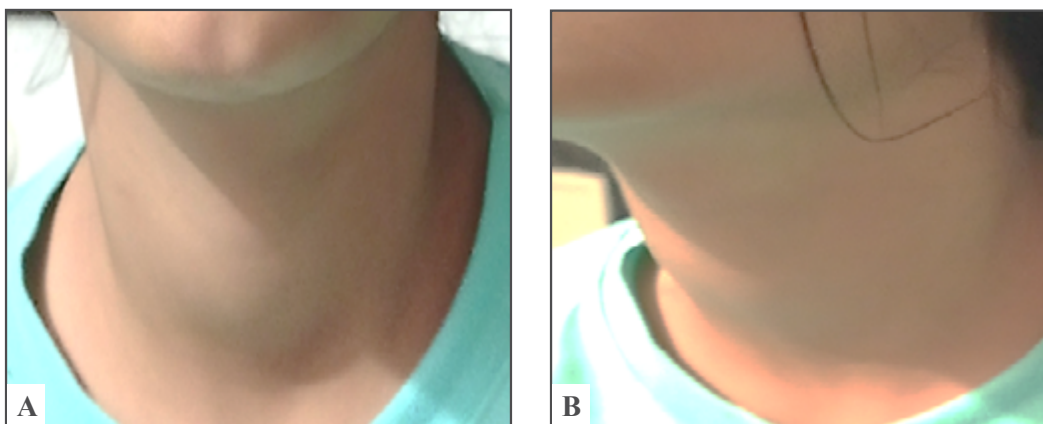


Imagen 1. Bocio. A: Vista frontal. B: Vista lateral.

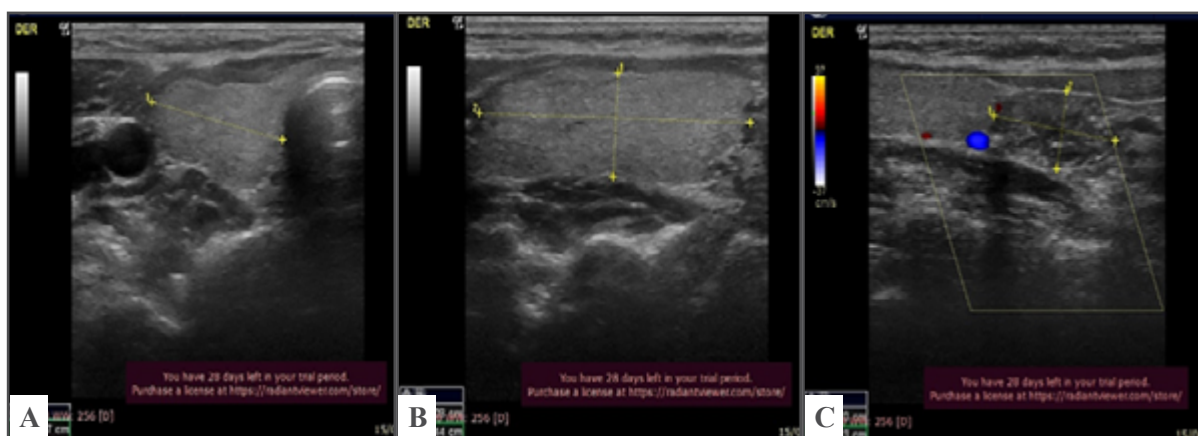


Imagen 2. Ecosonograma Tiroideo. Lóbulo derecho. A: Diámetro transversal. B: Diámetro anteroposterior y longitudinal. C: Imagen hipoeoica, en polo inferior de lóbulo derecho con imágenes hiperrefringente que impresiona tejido tímico ectópico.

Se procede a realizar punción con aspiración por aguja fina (PAAF) dirigida ecográficamente con hallazgo anatomopatológico referido como: extendidos constituidos por moderada cantidad de linfocitos de pequeño y mediano tamaño, típicos y algunos con cambios reactivos. Presencia de células epiteliales escamosas sin atipias, microfragmentos de tejido conectivo sin atipias, fondo hemorrágico, no se observaron células tiroideas. Concluye en citología negativa para malignidad con hallazgos citomorfológicos correspondientes a tejido tímico ectópico.

Se realizan laboratorios control evidenciando perfil tiroideo dentro de límites normales (Tabla

1). La evolución clínica de la paciente ha sido buena y permanece completamente asintomática.

Tabla I. Análisis de laboratorio.

Laboratorios	Laboratorios iniciales	Laboratorios control
TSH (mUI/mL)	2,11	3,05
T4L (ng/dL)	1,13	2,78
Ac-Anti TPO (UI/mL)	4,9	
Ac-Anti TG (UI/mL)	7,9	

TSH: hormona estimulante de la tiroides. T3L: triyodotironina libre. T4L: tiroxina libre. Ac-Anti TPO: anticuerpo de antitiroperoxidasa. Ac-Anti TG: anticuerpo antitiroglobulina.

DISCUSIÓN

El timo ectópico intratiroideo es una patología poco frecuente, con una incidencia menor al 1%², más común en varones a razón de 3:1 y se localiza más comúnmente en el lado izquierdo del cuello¹², datos que difieren con nuestro caso clínico ya que nuestra paciente es de sexo femenino con presencia de timo ectópico en región cervical derecha.

En cuanto a la edad de presentación, dos tercios de estas lesiones se diagnostican en la primera década de la vida¹², durante la etapa prepuberal, que es cuando el timo tiene su periodo de máximo crecimiento¹⁶. En un estudio realizado por Gazek y col¹³, en donde evaluaron un total de 147 pacientes con nódulos tiroideos, identificaron 12 niños con lesiones sugestivas de timo ectópico intratiroideo (8,1%), con una edad media al diagnóstico de 3,9 años (rango de 0 a 8 años). En todos los casos fue un hallazgo incidental¹³, datos de la literatura que coinciden con nuestro caso clínico.

En cuanto a su presentación clínica, el timo ectópico puede presentarse como una masa cervical que puede ser quística en el 90% de los casos o sólida en el 10 % restante¹⁰. En un estudio realizado con 91 casos de timo ectópico cervical por Nowak y col¹¹, se encontró que las formas quísticas son más comunes que las sólidas, se presentan con mayor frecuencia en el género masculino entre los 2 y 13 años y generalmente son unilaterales¹¹, datos que difieren con la presentación clínica de nuestra paciente, la cual presenta una masa cervical de componente sólido.

El síntoma más común, presente en el 80-90 % de los pacientes, es el de una masa indolora, de límites bien definidos sin extensión a estructuras vecinas^{7,12}, datos que coinciden con nuestro caso.

La detección del timo ectópico se ha incrementado en los últimos años debido a la utilización, cada vez más frecuente, de la ultrasonografía¹³. Es considerada la mejor modalidad de imagen para

el estudio inicial⁸. En un estudio recientemente publicado, Segni y col¹⁷ precisan la apariencia ultrasonográfica del timo intratiroideo en 9 pacientes: corresponde habitualmente a un nódulo solitario, redondeado, ovalado o irregular, hipocogénico en relación al parénquima tiroideo, con múltiples imágenes hiperecogénicas lineales y/o puntiformes en su espesor que representan septos de tejido conectivo, sin vascularización al Doppler color. El aspecto en ultrasonografía descrito tanto por Segni como por otros autores, corresponde a lo observado en el caso que se presenta^{1,17,18}.

Se desconoce la historia natural del timo cervical ectópico. Casi todos los casos reportados en la literatura han sido extirpados quirúrgicamente. La razón probable de esto es la dificultad de diagnóstico y el pequeño riesgo de malignidad¹⁹. El tratamiento conservador del tejido tímico intratiroideo con simple observación parece ser seguro, pero el espectro de malignidad aumenta en los nódulos tiroideos pediátricos, en especial si parecen hipervasculares⁹. Se recomienda seguimiento ecográfico, ya que el tejido tímico puede degradarse y contraerse automáticamente. Sin embargo, si el diagnóstico es incierto, según las características ecográficas, o si la masa tiene características sospechosas, se deben realizar más investigaciones, incluida la aspiración con aguja fina guiada por ecografía o imágenes adicionales^{12,20}, como en nuestra paciente.

CONCLUSIÓN

Es importante considerar al timo ectópico cervical como parte de los diagnósticos diferenciales en pacientes prepuberales con aumento de volumen en el cuello. Las inclusiones tímicas en la glándula tiroidea son infrecuentes, sin embargo, su detección ha ido en aumento en la población pediátrica, posiblemente en relación con el uso creciente del ultrasonido. El diagnóstico suele ser difícil por desconocimiento de la entidad. Sin embargo, el timo ectópico intratiroideo tiene unas características ecográficas que sugieren su presencia, por lo que representa una entidad que debería ser considerada por pediatras y radiólogos,

en el diagnóstico diferencial de los nódulos tiroideos, evitando exámenes y tratamientos innecesarios a estos pacientes.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores manifiestan que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vargas F, Moëne K, Ortega X. Timo intratiroideo, una causa infrecuente de nódulo tiroideo en niños. *Rev Chil Pediatr* 2014;85:94-97. Doi: 10.4067/S0370-41062014000100013.
- Melo M, Cadena E, Parra R, Gómez J. Intrathyroidal thymus can cause confusion in the diagnosis of a thyroid mass. A case report. *Rev Esp Patol* 2022;55:S54-S58. Doi: 10.1016/j.patol.2020.05.006.
- Megremis S, Stiakaki E, Tritou I, Bonapart I, Tsilimigaki A. Ectopic intrathyroidal thymus misdiagnosed as a thyroid nodule: sonographic appearance. *J Clin Ultrasound* 2008;36:443-447. Doi: 10.1002/jcu.20463.
- Marín A, Simonet M, Rojo N, Santos I, Villar A, Sánchez A. Espectro patológico del timo. Estudio mediante TC y RM. *Seram* 2021;1:1-26. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4157>.
- Clark J, Johnson S. Solid cervical ectopic thymus in an infant. *J Pediatr Surg* 2009;44: E19-E21. Doi:10.1016/j.jpedsurg.2009.04.010.
- Alcoba A, Vázquez F, Cañete R. Cervical ectopic thymus: a rare condition. *An Pediatr* 2013;79: 202-203. Doi:10.1016/j.anpedi.2013.01.012.
- Rodríguez A, López A, Carmona J. Timo ectópico en región lateral de cuello. *Acta Otorrinolaringológica* 2020;31:42-46.
- Henao A, Rivera D, Prieto M. Timo ectópico cervical: presentación de un caso. *Rev Colomb Radiol* 2018;29:4975-4978.
- Rivest E, Mascarella M, Puligandla P, Sherif E, Saint C, Nguyen L, Daniel S, Baird R. Intrathyroidal thymic tissue in children: avoiding unnecessary surgery. *J Pediatr Surg* 2018;53:1010-1013. Doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.02.011.
- Hoon M, Shin J, Seop L, Kang M. Intrathyroidal ectopic thymus in children: A benign lesion. *Medicine* 2018;97:e0282. Doi: 10.1097/MD.00000000000010282.
- Ossa C, Rivera T, Araujo A, Chiesa C. Timo ectópico cervical: reporte de un caso y revisión de la literatura. *ORL Aragón* 2015;18:12-14.
- Álvarez L, Sepúlveda C, Espinoza A, Gómez M. Timo cervical aberrante: masa cervical pediátrica inusual, revisión bibliográfica y reporte de caso. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2020;80: 69-74. Doi: 10.4067/S0718-48162020000100069.
- Gazek N, Dujovne N, Ayarzábal V, Teplisky D, Herzovich V, Felipe L. Diagnóstico y manejo del timo ectópico intratiroideo. *Andes Pediatr* 2021;92:406-410. Doi: 10.32641/andespediatr.v92i3.3439.
- Barros D, Costa A, Gomes F, Costa C, Mendes V. Ectopic intrathyroidal thymus mimicking a thyroid nodule. *Acta Radiol Port* 2020;32:31-32. Doi: 10.25748/arp.19163.
- Manchanda S, Bhalla A, Jana M, Gupta A. Imaging of the pediatric thymus: clinicoradiologic approach. *World J Clin Pediatr* 2017;6:10-23. Doi: 10.5409/wjcp.v6.i1.10.
- Villegas L, Romo I, Aveytia J, Hernández A. Timo ectópico cervical: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Méd Quir* 2015;20:205-209. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47330738001>.
- Segni M, di Nardo R, Pucarelli I, Biffoni M. Ectopic intrathyroidal thymus in children: a long-term follow-up study. *Horm Res Paediatr* 2011;75:258-263. Doi: 10.1159/000322441.
- Megremis S, Stiakaki E, Tritou I, Bonapart I, Tsilimigaki A. Ectopic intrathyroidal thymus misdiagnosed as a thyroid nodule: sonographic appearance. *J Clin Ultrasound* 2008;36:443-447. Doi: 10.1002/jcu.20463.
- Ahsan F, Allison R, White J. Ectopic cervical thymus: case report and review of pathogenesis and management. *J Laryngol Otol* 2010;124:694-697. Doi: 10.1017/S0022215109992180.
- Pérez J, Muño M, Fidalgo O, Sola E, Menárguez J, Rodríguez M, Rodríguez A. Ectopic intrathyroidal thymus as cause of a solitary thyroid nodule. *An Pediatr* 2013;78:64-65. Doi: 10.1016/j.anpedi.2012.05.023.

RESÚMENES PRESENTADOS EN EL XXVII CONGRESO VENEZOLANO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO “DR. MIGUEL RUÍZ RODRÍGUEZ”. CARACAS, MARZO 2026.

Rev Venez Endocrinol Metab 2026;24(2): 94-115

DIABETES MELLITUS (DM)

DM01.-CONTROL METABÓLICO EN EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON PIE DIABÉTICO MANEJADOS SEGÚN EL SISTEMA LATINOAMERICANO SAN ELIÁN.

Danny José Semeco Espinoza¹, Yusmary El Kantar¹, Mariela Paoli¹, Dario Carrillo².

¹Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. ²Unidad de Pie Diabético y Cirugía Ambulatoria, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Danny José Semeco Espinoza. **Email:** semecoedj@gmail.com

Trabajo ganador del Premio Nacional “Dr. Manuel Camejo” de la SVEM.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la importancia del control metabólico en el proceso de cicatrización de los pacientes con pie diabético manejados según el Sistema Latinoamericano San Elián, que acudieron a la consulta especializada de pie diabético en la ciudad de Mérida, Venezuela desde febrero del 2023 a julio 2024.

Métodos: Estudio observacional prospectivo concurrente, incluyó 60 pacientes que cursaban con pie diabético. Se determinó el puntaje de la escala de San Elián y se clasificó la gravedad del pie. Se evaluaron variables clínicas (peso, talla, IMC, circunferencia abdominal, tensión arterial) y paraclínicas (perfil glucídico, lipídico y función renal) del control metabólico al inicio y al tercer mes de seguimiento.

Resultados: La edad promedio fue de 64 años, el 30% contaban con pie diabético previo. El puntaje promedio al inicio fue de $17,65 \pm 3,35$ con mejoría significativa durante el seguimiento, obteniendo un puntaje al final de $6,77 \pm 7,16$; con un 50% de casos en remisión. Entre los componentes del control metabólico se evidenció que la mejoría en los niveles de colesterol total ($p=0,009$), triglicéridos ($p=0,01$) y HbA1c ($p=0,0001$) se asoció significativamente con la mejoría del pie. La mejoría de la HbA1c fue la variable de mayor influencia ($R^2:0,621$; OR:56,86; IC95%: 1,91-1691,51), con una posibilidad 57 veces mayor de presentar recuperación si el paciente logra control de este parámetro.

Conclusión: El control metabólico impacta de manera positiva y significativa en el proceso de cicatrización de las heridas del pie diabético, principalmente por la mejoría en los niveles de HbA1c.

Palabras clave: Diabetes mellitus; pie diabético; control metabólico; HbA1c; Sistema de San Elián.

DM02.-SARCOPENIA EN ADULTOS MAYORES CON DIABETES TIPO 2: EVALUACIÓN DE FRECUENCIA Y FACTORES ASOCIADOS.

Javier Rosendo, Dora Millar.

Unidad de Endocrinología, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Javier Rosendo. **Email:** dr.rosendocrino@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: La coexistencia de diabetes tipo 2 y sarcopenia es cada vez más reconocida y presenta una prevalencia significativa, ya que la diabetes multiplica 1,5 a 2,5 veces el riesgo de sarcopenia respecto a personas sin diabetes. El objetivo es determinar la frecuencia de sarcopenia y los factores asociados en pacientes con diabetes mayor de 65 años que acuden a la consulta de Endocrinología del Centro Médico Docente La Trinidad.

Métodos: Estudio observacional, analítico, de corte transversal. La muestra fue no probabilística, conformada por 108 pacientes mayores de 65 años, divididos en un grupo con diabetes y un grupo control, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Se realizó una encuesta para evaluar variables clínicas y la sarcopenia se evaluó con las definiciones de EWGSOP2 y AWGS.

Resultados: La frecuencia de sarcopenia fue mayor en el grupo con DT2, independientemente del criterio diagnóstico utilizado: 40,74% (EWGSOP2) y 57,40% (AWGS), frente a 20,37% y 24,07% en los controles, respectivamente. La edad ($p=0,038$; OR 1,18; IC 1,03-1,42), la TFGe ($p=0,016$; OR 0,93, IC 0,87-0,98) y el IMC ($p=0,007$, OR 0,55; IC 0,33-0,80) se asociaron con sarcopenia. El sexo masculino, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la actividad física, la duración de la diabetes, el control glucémico y la presencia de comorbilidades, no fueron predictores independientes de sarcopenia en este modelo.

Conclusión: La sarcopenia es frecuente en los pacientes con DT2. La edad, la TFGe y el IMC fueron factores de riesgo para sarcopenia.

Palabras clave: Sarcopenia; diabetes; factores de riesgo.

DM03.-TAMIZAJE DE RIESGO DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2: APLICACIÓN DEL CUESTIONARIO STOP-BANG.

María A. Ortiz D¹, Eunice Ugel G², Nidia Gonzalez¹.

¹Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Valencia Edo. Carabobo, Venezuela. ²Fundación para la Investigación en Salud Pública y Epidemiológica en Venezuela (FISPEVEN).

Autor de correspondencia: María A. Ortiz D. **Email:** marialejandraortizd@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Determinar el riesgo de Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) y factores asociados en pacientes diabéticos tipo 2.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, que incluyó 102 pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) atendidos en la consulta de Endocrinología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Valencia Edo. Carabobo, en el lapso octubre-diciembre 2025, aplicándose para el riesgo de SAHOS el cuestionario STOP BANG.

Resultados: El 61,8% fueron del sexo femenino, con media de índice de masa corporal (IMC) en rango de sobrepeso (femenino $26,55\pm 5,92$ Kg/m², masculino $27,38\pm 5,88$ Kg/m²) y circunferencia abdominal (CA) para obesidad abdominal (femenino $94,30\pm 13,81$ cm y masculino $96,76\pm 11,52$ cm). Se encontró en ellos más de 10 años de diagnóstico (50%), insulina como tratamiento (50%), actividad física insuficiente (78,5%) e hipertensión

arterial sistémica (64,7%). En el STOP BANG, hubo diferencias significativas, entre los sexos, para los ítems presencia de ronquidos fuertes, edad mayor a 50 años y circunferencia de cuello superior a 40 cm ($p=0,04$, $p=0,01$, y $p=0,001$ respectivamente); los ítems restantes no mostraron diferencias significativas. El riesgo de SAHOS fue 30,4% bajo, 33,3% intermedio y 36,3% alto, con diferencias significativas entre los géneros ($p=0,01$) y entre el IMC y la CA en el riesgo bajo, intermedio y alto ($p=0,001$).

Conclusión: El tamizaje de riesgo de SAHOS arrojó cifras elevadas de riesgo alto en pacientes con DM2, hallazgo relevante, dado que este se mantiene como una patología sub-diagnosticada, siendo el cuestionario STOP-BANG un recurso valioso para estratificar a aquellos pacientes que ameritan pruebas confirmatorias y manejo multidisciplinario.

Palabras clave: Diabetes tipo 2; apnea obstructiva del sueño, cuestionario STOP-BANG.

DM04.-CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 QUE PRESENTAN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. EMERGENCIA DE ADULTOS CIUDAD HOSPITALARIA “DR ENRIQUE TEJERA” Julio 2024-Abril 2025.

Andrea Becerra A, Aracelis Mostafá, Nidia González, Ana Mercedes Chacín.

Unidad de Endocrinología, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” Valencia Edo. Carabobo, Venezuela.

Autor de correspondencia: Andrea Becerra. Email: ndreapba.drive@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) y la Diabetes Tipo 2 (DM2) tienen alta prevalencia mundial, al coexistir, incrementan significativamente la morbilidad y mortalidad del paciente. El objetivo fue caracterizar clínica y epidemiológicamente a pacientes con DM2 y NAC hospitalizados en la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Venezuela, entre julio de 2024 y abril de 2025.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo-analítico y de corte transversal. Se registraron variables demográficas, clínicas y paraclínicas. Los datos se analizaron con estadística descriptiva, incluyendo pruebas de correlación de Pearson y regresión lineal por ANOVA de una cola.

Resultados: La muestra estaba comprendida por 90 pacientes, de edad promedio de 60 años, predominantemente masculinos (71,1%) y multimórbida (84,4%). Los pacientes presentaban alto puntaje en la escala CURB-65 (74,4% con 3 puntos). El 82,2% de los pacientes recibió alta por mejoría, se registró una mortalidad del 13,3%, en mayores de 60 años. Se halló una correlación estadísticamente significativa entre hiperglucemia al ingreso y mayor puntaje en el CURB-65, así como se correlacionó una clasificación alta en la escala Graffar (asociada a baja condición socioeconómica) y glucemia elevada al ingreso, con una estancia hospitalaria más prolongada.

Conclusión: Se evidencia que la DM2 es un factor de riesgo para el desarrollo de NAC severa. El control glucémico deficiente al ingreso se correlacionó con la gravedad de la NAC y duración de la hospitalización. Estos resultados subrayan la importancia de una adecuada prevención y seguimiento metabólico estricto en esta población.

Palabras clave: Neumonía adquirida en la comunidad (NAC); diabetes mellitus tipo 2 (DM2); CURB-65; comorbilidad; glucemia; Mortalidad.

DM05.-FRAGILIDAD Y SARCOPENIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE SENSIBILIDAD BARORREFLEJA.

Iriana Caldera, Alba Salas.

Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Iriana Caldera. **Email:** irimar_0314@hotmail.com

Trabajo ganador del Premio Nacional “Dr. Eduardo Coll García” de la SVEM.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia del síndrome de fragilidad y sarcopenia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y su relación con el índice de sensibilidad barorrefleja (ISBR).

Métodos: Estudio observacional, analítico y transversal; se incluyeron 61 pacientes con DM2, de 65 a 80 años. Se realizó valoración clínica y antropométrica, toma de muestras para glucosa basal, Hb glicada, perfil lipídico, urea y creatinina sérica. La fragilidad se evaluó mediante el fenotipo de Fried y la sarcopenia a través de dinamometría, bioimpedancia, y circunferencia de pantorrilla (CP). La presencia de sarcopenia se determinó según los criterios de la AWGS. El ISBR se analizó mediante electrocardiografía de alta resolución utilizando el método de Davies.

Resultados: El 95% de los pacientes presentó vulnerabilidad: 49% prefragilidad y 46% fragilidad. La bioimpedancia evidenció mayor riesgo de sarcopenia en el grupo fragil (53,6%) respecto a los no frágiles ($p<0,02$). Los pacientes frágiles presentaron una reducción significativa del ISBR respecto a los no frágiles ($p=0,025$), así como menor fuerza de agarre ($p<0,002$) y velocidad de la marcha. Además, la velocidad de la marcha se correlacionó de manera inversamente proporcional con el ISBR ($p<0,009$).

Conclusión: La fragilidad en adultos mayores con DM2 se encuentra estrechamente relacionada con la sarcopenia y la disautonomía cardiovagal, manifestada por la disminución del ISBR. Estos hallazgos resaltan la necesidad de realizar evaluaciones integrales que contemplen parámetros musculares y autonómicos, con el fin de favorecer la detección temprana y la prevención de complicaciones.

Palabras clave: Fragilidad; sarcopenia; índice de sensibilidad barorrefleja; diabetes mellitus tipo 2.

GÓNADAS Y REPRODUCCIÓN (GR)

GR01.-CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y PERFIL ENDOCRINOLÓGICO DE LAS NEOPLASIAS DE OVARIO EN PEDIATRÍA.

María Angulo, María Esperanza Velásquez, Daniel Colmenarez.

Departamento de Endocrinología Pediátrica. Hospital de Niños José Manuel de los Ríos (HNJMR), Caracas, Dto. Capital. Venezuela.

Autor de correspondencia: María Angulo. **Email:** marumeas@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Las neoplasias ováricas en la edad pediátrica constituyen una entidad poco frecuente, representando aproximadamente el 1% de todos los tumores infantiles. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, una proporción significativa exhibe actividad hormonal autónoma, lo cual deriva generalmente en manifestaciones endocrinas: pubertad precoz, virilización o trastornos del ciclo menstrual. Nos planteamos determinar las características clínicas, epidemiológicas, y perfil endocrinológico de los pacientes pediátricos con neoplasias de ovario, evaluados en el servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Niños José Manuel de los Ríos, en el lapso de enero de 2015 a diciembre de 2025.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, basado en la revisión de historias clínicas. La población de estudio estuvo conformada por la totalidad de niñas menores de 18 años con diagnóstico histopatológico confirmado de tumor de ovario, atendidas durante el periodo comprendido entre enero de 2015 a diciembre de 2025.

Resultados: Se evaluaron 19 pacientes diagnosticadas con tumor de ovario. Predominaron los tumores de las células germinales, especialmente el teratoma quístico maduro, considerado benigno (36,8%). El resto de la muestra estuvo conformada por distintos subtipos histológicos de carácter maligno. Un 36,8% de las pacientes presentó sintomatología secundaria a la actividad tumoral.

Conclusión: Este estudio aporta datos locales actualizados de las neoplasias ováricas en la edad pediátrica en Venezuela, y destaca la importancia del endocrinólogo pediatra en el manejo integral de esta patología.

Palabras clave: Neoplasia; ovario; germinal; estroma; cordones sexuales; pubertad precoz; endocrinólogo.

GR02.-COMPOSICIÓN CORPORAL Y RELACIÓN MASA GRASA / MASA MUSCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO SEGÚN FENOTIPO.

Gestne Coromoto Aure Fariñez, María Isabel Agostini, Laura Valentina Contreras Lugo.

Unidad de Endocrinología, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Laura Contreras Lugo. **Email:** lauracontlugo@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino frecuente y heterogéneo, que afecta a mujeres en edad reproductiva mundialmente. La evidencia indica que, independientemente del estado androgénico, las mujeres con SOP tienden a presentar una distribución central de grasa, relacionada con disfunciones cardiometabólicas. Por tanto, la cuantificación y distribución de grasa es relevante en esta entidad. El objetivo fue evaluar los hallazgos de composición corporal y la relación masa grasa/masa muscular en mujeres con SOP según los distintos fenotipos de Rotterdam que acudieron al servicio de endocrinología del CMDLT en el periodo comprendido entre mayo y septiembre de 2025.

Métodos: Se desarrolló un estudio observacional, analítico de corte transversal; incluyó 51 pacientes con diagnóstico de SOP, según criterios de inclusión con determinación de composición corporal y cálculo de relación masa grasa/masa musculoesquelética.

Resultados: El fenotipo D mostró un promedio menor en peso, IMC, porcentaje de grasa y masa grasa corporal en comparación con otros fenotipos, pero sin alcanzar significación estadística. La relación masa grasa/masa musculoesquelética presentó un valor p no significativo (0,674), con tendencia a menor acumulación en el fenotipo D.

Conclusión: Aunque no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre fenotipos, se observó una tendencia de menor acumulación de masa grasa en el fenotipo D, lo que puede tener implicancias clínicas y metabólicas relevantes.

Palabras clave: Síndrome de ovario poliquístico; fenotipos de SOP; composición corporal; relación masa grasa/masa musculoesquelética.

GR03.-MÁS ALLÁ DE LA CRIPTORQUIDIA: LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE LOS CONDUCTOS DE MÜLLER PERSISTENTES.

Elizabeth Gazzotti, María Esperanza Velásquez, Rocelyn Palma.

Servicio de Endocrinología Infantil del Hospital de Niños J.M. de los Ríos, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Elizabeth Gazzotti. **Email:** elizabeth.gazzotti@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso de un lactante masculino de 17 meses con criptorquidia bilateral evidenciada desde el nacimiento a quien realizan laparoscopia exploratoria a los 10 años con hallazgos de derivados müllerianos. Se resalta la importancia de evaluación exhaustiva ante cuadros de criptorquidia bilateral como posible manifestación de un desarrollo sexual diferente (DSD).

Caso clínico: Lactante masculino de 17 meses referido por presentar criptorquidia bilateral. El protocolo inicial reveló un cariotipo 46,XY y una prueba de estimulación con gonadotropina coriónica humana (hCG) positiva, indicándose la resolución quirúrgica mediante orquidopexia. No obstante, el paciente abandona la consulta manteniéndose con manejo extra institucional. A los 10 años realizan laparoscopia exploratoria con hallazgos de estructuras müllerianas. Se llevó a cabo una orquidectomía bilateral con reporte anatomopatológico de atrofia testicular. El paciente acude a los 11 años para reevaluación y seguimiento multidisciplinario por nuestro centro.

Conclusión: El Síndrome de Persistencia de los Conductos de Müller (SPCM) es una entidad infrecuente cuyo diagnóstico debe sospecharse en pacientes fenotípicamente masculinos que presentan criptorquidia bilateral con gónadas no palpables y virilización normal. El abordaje quirúrgico constituye la laparoscopia diagnóstica con posterior orquidopexia bilateral más la remoción de los elementos del conducto de Müller. La preservación del potencial de fertilidad requiere un alto índice de sospecha clínica y una intervención oportuna. Concientizar a los profesionales clínicos sobre el síndrome de persistencia de los conductos de Muller (SPCM) es crucial para mejorar su detección, avanzar en su manejo clínico y sentar las bases para futuras investigaciones.

Palabras clave: Criptorquidia; derivados Müllerianos; desarrollo sexual diferente; orquidopexia; síndrome de persistencia de los conductos de Müller.

GR04.-TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG COMO CAUSA DE VIRILIZACIÓN EN PACIENTE PREMENOPÁUSICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Liliana Fung¹, Mariana Sumoza¹, Gabriela Berbesi², Evelyn Hernández¹.

¹Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Universitario de Caracas. ²Servicio de Ginecología, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Liliana Fung. **Email:** lilianafungv@gmail.com.

RESUMEN

Objetivo: El hiperandrogenismo virilizante es una manifestación poco frecuente, más aún en mujeres premenopáusicas; requiere la investigación de neoplasias productoras de andrógenos, como los tumores de células de Leydig (menos del 1% de todas las neoplasias ováricas). Su diagnóstico suele ser un desafío clínico dada la complejidad para localizarlos por su pequeño tamaño.

Caso clínico: Femenina de 43 años con antecedente de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) desde los 19 años, sin cambios en las manifestaciones clínicas hasta los 39 años cuando presenta amenorrea, asociándose a

los 43 años alopecia de patrón femenino, hirsutismo moderado a severo, aumento de la circunferencia abdominal y de la masa muscular, disminución de volumen mamario, clitoromegalia, incremento de la libido, así como eritrocitosis. Se evidencia en pruebas hormonales testosterona total (TT) elevada en rango tumoral (1.045,24 ng/dL) con concentraciones normales de dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEA-S), sugiriendo un origen ovárico. Los estudios de imagen (ecografía transvaginal y tomografía) no muestran lesión ovárica; ante la alta sospecha clínica y limitaciones para realizar otros estudios de localización, se realizó ooforectomía bilateral. El estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico confirmó un tumor de células de Leydig de 2,7 x 2,6 cm en el ovario izquierdo. Tras la cirugía, mejora la clínica y los parámetros bioquímicos.

Conclusión: El diagnóstico de un tumor de células de Leydig es un reto, puede pasar desapercibido en estudios de imagen convencionales por lo cual la ooforectomía bilateral es una opción para el tratamiento en mujeres con alta sospecha clínica.

Palabras clave: Hiperandrogenismo; virilización; neoplasia productora de andrógenos; tumor de células de Leydig.

GR05.-GINECOMASTIA COMO SIGNO CENTINELA DE TUMOR TESTICULAR DE CÉLULAS GERMINALES NO SEMINOMATOSO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Jenniffer Chávez Velásquez, Ayrton Braca, Daniela A. Guerrero, Roald Gómez-Pérez.

Unidad Docente-Asistencial de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida-Venezuela.

Autor de correspondencia: Jenniffer Chávez. **Email:** ennifferchavez@yandex.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso clínico de paciente con tumor testicular de células germinales no seminomatoso cuya manifestación inicial fue ginecomastia.

Caso clínico: Paciente masculino de 24 años, sin antecedentes personales previos, que refirió inicio de la enfermedad actual presentando aumento de volumen mamario bilateral, de predominio derecho, no doloroso a palpación, por lo que acude a facultativo donde constatan aumento del volumen testicular derecho. En ecografía testicular se observa lesión sólida, de bordes definidos en testículo derecho. Solicitan perfil hormonal reportando testosterona total 0,20 ng/mL, FSH <0,60 mUI/mL, LH 6,72 mUI/mL, estradiol 724 pg/mL, hormona coriónica humana cuantitativa 177,685,70 mUI/mL (VN<5), alfa-fetoproteínas 616,8 ng/ml, deshidrogenasa láctica 970,6 U/L, correlacionándose con tumor de células germinales no seminomatoso (TCGNS), que aumenta los valores de estrógenos, produciendo hipogonadismo central. En TC toraco-abdominal con contraste se evidenció metástasis en pulmón, abdomen e hígado. Fue llevado a cirugía para orquidectomía derecha para estadiar la lesión testicular, presentando una tórpida evolución intrahospitalaria y progresión rápida de complicaciones lo que limitó el abordaje terapéutico oportuno.

Conclusión: La ginecomastia como signo en pacientes jóvenes sin comorbilidades sirve como recordatorio para sospechar de neoplasias testiculares, por lo que es importante la realización de la palpación testicular oportuna. El diagnóstico tardío en estadios avanzados con metástasis reduce drásticamente las tasas de supervivencia, incluso en pacientes jóvenes. La vigilancia clínica y el reconocimiento temprano de estos tumores testiculares son determinantes para cambiar el curso fatal de la evolución del paciente.

Palabras clave: Ginecomastia; hipogonadismo; tumores de células germinales no seminomatoso.

GR06.-TUMOR ADRENAL COMO INDUCTOR DE PUBERTAD. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Esthefany M. Contreras Z, Ayrton. A. Braca E, Cristofer Montañez, Roald Gómez-Pérez.

Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Esthefany Contreras. **Email:** esthefanycontreras4@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas, hormonales e histopatológicas de un tumor adrenal productor de andrógenos como causa de pubertad en un escolar masculino de 8 años.

Caso clínico: Paciente masculino de 15 años de edad, con antecedente de desarrollo de caracteres sexuales secundarios masculinos a los 8 años de edad, caracterizado por pubarquia y aceleración del crecimiento lineal sin seguimiento especializado posterior. Se documenta detención de la progresión estatural, por lo que acude a facultativo privado quien indica ultrasonido abdominal con énfasis renal por antecedentes de litiasis renal, evidenciando lesión en riñón izquierdo, motivo por el cual indican tomografía contrastada y refieren al servicio de Endocrinología en vista de hallazgo de una masa de gran tamaño en glándula suprarrenal izquierda. Se indican paraclínicos reportando valores elevados de andrógenos (testosterona, 17-hidroxiprogesterona y dehidroepiandrosterona), y valores disminuidos de gonadotrofinas. PET/CT con 18F-FDG muestra masa suprarrenal izquierda hipermetabólica heterogénea, con calcificaciones periféricas. El estudio anatomopatológico reportó, neoplasia adrenocortical de potencial maligno incierto, por tal motivo se indica inmunohistoquímica.

Conclusión: Los tumores de las glándulas suprarrenales requieren que el profesional sanitario tenga un elevado índice de sospecha clínica. Para que un tratamiento sea eficaz, es crucial contar con un diagnóstico diferencial riguroso que pueda establecer si el tumor es maligno o funcional (secretor de hormonas). El progreso en la medicina personalizada y el diagnóstico genético promete, en un futuro próximo, mejorar aún más el tratamiento de estas enfermedades, disminuyendo la morbilidad relacionada.

Palabras clave: Tumor adrenal, andrógenos, incidentaloma, pubertad temprana, adrenalectomía.

LÍPIDOS, OBESIDAD Y METABOLISMO (LOM)

LOM01.-OBESIDAD Y ACTIVIDAD FÍSICA EN RESIDENTES EN POSTGRADO DE LA CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”.

Valentina A. Salas A, Nidia González.

Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Universidad de Carabobo, Valencia-Venezuela.

Autor de correspondencia: Valentina Salas. **Email:** 170195vasa@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Determinar el grado de obesidad y actividad física en los residentes de postgrado de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” en el año 2025.

Métodos: El estudio fue descriptivo, de campo, transversal; la técnica de muestreo fue no probabilístico, de

tipo casual, conformada por 70 residentes que cursaban el primer, segundo, tercer y cuarto año de postgrados médico quirúrgicos de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Se llenó una ficha de recolección de datos registrándose las variables demográficas, postgrado que cursaban, frecuencia con la que realizaban actividad física, y las medidas antropométricas como peso, talla, circunferencia de cintura y de cadera, se determinó el ICC, ICT, IMC, pliegues cutáneos y porcentaje de masa corporal.

Resultados: Participaron 43 residentes de medicina interna, 14 de cirugía general y 13 de traumatología y ortopedia; predominó el género masculino con el 58,60%, solo el 31,42% realizaba actividad física y el 68,57% eran sedentarios; estaban en sobrepeso y obesidad, según el IMC el 54,58%, y el 75,71%, respectivamente, según el porcentaje de masa corporal.

Conclusión: Se determinó un gran porcentaje de sobrepeso y obesidad en residentes de postgrado, además de un elevado porcentaje de sedentarismo, lo que contribuye a desarrollar enfermedades cardiometabólicas a temprana edad.

Palabras clave: Obesidad; sobrepeso; actividad física; residentes de postgrado.

LOM02.-ASOCIACIÓN ENTRE EL ESPESOR DEL TEJIDO ADIPOSO PERI Y PARARRENAL Y EL SÍNDROME METABÓLICO: MARCADOR ECOGRÁFICO DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO.

Gabriel Duarte¹, María del Carmen Gutiérrez¹, Roald Gómez-Pérez².

¹Servicio de Imagenología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela. ²Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Universidad de Los Andes. Mérida Venezuela.

Autor de correspondencia: Roald Gómez. **Email:** roaldg52@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: El tejido adiposo peri y pararenal (TAPPR) ha emergido como un depósito de grasa visceral con alta relevancia metabólica, independiente de la obesidad central generalizada. El objetivo fue evaluar la asociación entre el espesor del TAPPR medido por ultrasonografía (US) y el síndrome metabólico (SM).

Métodos: Estudio transversal analítico en 93 adultos (45 con SM, 48 controles) en el IAHULA, Mérida (2024-2025). Se analizaron variables clínicas, antropométricas, bioquímicas y ecográficas. Se emplearon pruebas de correlación y curvas ROC para determinar la capacidad diagnóstica del TAPPR.

Resultados: El grupo con SM mostró mayor prevalencia de hipertensión ($p=0,006$) y diabetes ($p=0,001$), así como mayor IMC ($p=0,003$), circunferencia abdominal ($p=0,002$), triglicéridos elevados y menor c-HDL (ambos $p<0,0001$). El espesor del TAPPR fue significativamente superior en el grupo con SM (1,6 cm vs. 1,0 cm; $p=0,0001$). Se halló correlación positiva del TAPPR con peso, triglicéridos e índice cintura/talla, y negativa con c-HDL. El análisis ROC demostró una excelente capacidad diagnóstica (AUC: 0,959; $p<0,0001$), con sensibilidad del 88,9% y especificidad del 100% para un punto de corte de 1,33 cm.

Conclusión: El espesor del TAPPR por US se asocia estrechamente con los componentes del SM. Representa un marcador imagenológico útil, no invasivo y reproducible para la detección temprana y estratificación del riesgo metabólico.

Palabras clave: Síndrome metabólico; grasa perirrenal; tejido adiposo.

LOM03.-INSULINOMA RECIDIVANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Habis Bianet Olivares, Miriam Céspedes Chapman, Yocasta Tejada.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar Universitario “Dr. Carlos Arvelo”, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Habis Bianet Olivares. **Email:** habisolivares@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Destacar la importancia de la vigilancia clínica prolongada en pacientes con antecedentes de tumores neuroendocrinos pancreáticos. Su relevancia epidemiológica de la recidiva tardía 3-7% de los casos, es un fenómeno poco frecuente que justifica la necesidad de protocolos de seguimiento estrictos.

Caso Clínico: Femenino de 72 años de edad, con antecedente de insulinoma resecado hace una década, presenta clínica sugestiva de hipoglucemia severa (neuroglucopénica y síntomas autonómicos). El abordaje diagnóstico expresado por la Tríada de Whipple, respaldada bioquímicamente por hiperinsulinismo endógeno (insulina y péptido C elevados). La tomografía axial computarizada evidenció una imagen hiperdensa en la porción distal de la cola del páncreas.

Conclusión: Los resultados obtenidos demuestran que la recidiva de un insulinoma puede manifestarse tras periodos prolongados de remisión. La relevancia de este reporte radica en alertar a la comunidad médica sobre la posibilidad de recidivas en el remanente pancreático, enfatizando que la resolución quirúrgica previa no excluye la aparición de nuevos focos tumorales en el parénquima restante, exigiendo protocolos de monitoreo continuo en el tiempo.

Palabras clave: Insulinoma; hipoglucemia; tumor neuroendocrino; pancreático; recidiva.

NEUROENDOCRINOLOGÍA (NE)

NE01.-CARACTERÍSTICAS Y DESENLACES TERAPÉUTICOS EN PACIENTES CON ACROMEGALIA EN CLÍNICA DE TUMORES NEUROENDOCRINOS DE HIPÓFISIS.

Blanca Infante, Dora Millar, Paul Camperos.

Servicio de Endocrinología, Centro Médico Docente Asistencial La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Blanca Infante. **Email:** dra.baic02@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: La acromegalia es una enfermedad rara por hipersecreción de hormona de crecimiento, en general debido a un tumor neuroendocrino de hipófisis, la cirugía es el tratamiento de elección para lograr la remisión. El propósito fue analizar las características bioquímicas, imagenológicas y terapéuticas en la remisión de pacientes con acromegalia.

Métodos: El diseño se basó en un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal. Se revisaron historias médicas del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Docente La Trinidad desde enero 2018 – septiembre 2025 y se registraron en el instrumento de recolección de datos demográficos, manifestaciones clínicas,

niveles de GH e IGF-1, estudios de imágenes de pacientes con diagnóstico de acromegalia en el pre y postoperatorio, tratamiento utilizado y resultados de inmunohistoquímica.

Resultados: 12/16 pacientes con MacroPitNET el (66,7%) 8 pacientes lograron remisión versus (33,3%) 4 pacientes que no la alcanzaron. Por otra parte; el (100%) 2/16 pacientes con MicroPitNET lograron remisión, los 10 pacientes que lograron remisión el 50% fue posterior a la cirugía y radioterapia, seguido del 30% después de la cirugía y 20% después del uso de la cirugía y fármacos.

Conclusión: En los centros de alta experiencia la acromegalia una enfermedad rara y compleja logra mejores tasas de remisión con cirugía transesfenoidal en combinación con tratamiento multimodal en el seguimiento a largo plazo, el presente trabajo además demostró que la reintervención quirúrgica junto a radioterapia y terapia médica condujo a la remisión en casi el 50% de los pacientes con acromegalia.

Palabras clave: Acromegalia, tumores neuroendocrinos de hipófisis, cirugía transesfenoidal, hormona de crecimiento, somatotropinomas.

NE02.-ACROMEGALIA DIAGNOSTICADA A PARTIR DE UN ADENOCARCINOMA DE COLON. REPORTE DE UN CASO.

Oriana Calles.

Instituto falconiano de Investigación el Estado Falcon (IFICS).

Autor de correspondencia: Oriana Calles. **Email:** eorianacalles500@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso de una paciente quien se diagnosticó con acromegalia, a partir de un adenocarcinoma de colon.

Caso clínico: Femenina de 52 años, quien acude a consulta de endocrinología para realización de evaluación preoperatoria por cirugía de reconstitución del tránsito intestinal por antecedente de adenocarcinoma de colon, al examen físico se evidencian rasgos acromegálicos y por la sospecha clínica se solicita GH (hormona de crecimiento) posterior a administrar 75 gr de glucosa anhidrida: 6,52 ng/ml (VN:<0,4 ug/L) e IGF1 (factor de crecimiento similar a la insulina) de: 946,97 ng/ml (VN: <360 ng/ml). Por los resultados se solicita RM de silla turca con gadolinio reportando macroadenoma hipofisario de 10 x 9 mm, por lo que se realiza el diagnóstico de acromegalia. Se sugiere tratar primero la hipersecreción de GH para evitar recurrencia del cáncer de colon.

Conclusión: Este caso clínico constituye un caso inusual, ya que el diagnóstico de acromegalia generalmente se realiza antes de la aparición de pólipos y cáncer colorrectal y no a la inversa. El diagnóstico oportuno es importante para mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

Palabras clave: Acromegalia; adenocarcinoma de colon; hormona de crecimiento; IGF1.

PARATIROIDES Y HUESO (PH)

PH01.-HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO RECURRENTE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTE JOVEN. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Miriam Cespedes Chapman, Habis Olivares, Yocasta Tejada, Tanit Huerfano.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar Universitario “Dr. Carlos Arvelo”, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Miriam Cespedes Chapman. **Email:** dra.chapman@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: El hiperparatiroidismo primario recurrente (HPTPR) se caracteriza por la reaparición de hipercalcemia y (paratohormona) PTH elevada tras al menos 6 meses de normocalcemia postoperatoria. Incidencia entre 1-15%, la recurrencia ocurre por presencia de adenomas dobles, enfermedad multiglandular o, raramente, carcinoma paratiroideo.

Caso clínico: Paciente femenina de 25 años de edad, con antecedentes de hiperparatiroidismo primario por enfermedad multiglandular esporádica quien, un año después de la intervención, presenta debilidad generalizada y pérdida de una pieza dental. Los nuevos estudios de laboratorio confirman recurrencia con PTHi y calcio elevado. La gammagrafía ósea actual evidencia un incremento de la actividad osteoblástica en cadera derecha, ambos fémures y tibia izquierda, sugiriendo persistencia de la enfermedad ósea metabólica.

Conclusión: El HPTPR tiene mayor riesgo en pacientes con síndromes hereditarios (6-46%) y adenomas dobles (7,3%). Este caso subraya que la agresividad clínica y el riesgo de recurrencia o tejido supernumerario requieren un seguimiento estricto a largo plazo, incluso tras una remisión bioquímica inicial, debido a los efectos deletéreos de su recidiva.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo primario, enfermedad multiglandular esporádica, adenomas, paratiroides, recidiva.

SUPRARRENAL Y CORTICOSTEROIDES (SC)

SC01.-CARCINOMA ADRENOCORTICAL METASTÁSICO, MÁS ALLÁ DEL CUSHING: REPORTE DE DOS CASOS ATÍPICOS CON EVOLUCIÓN CLÍNICA COMPLEJA Y DESAFIANTE.

Laura Contreras, Blanca Infante, Javier Rosendo, Paul Camperos.

Servicio de Endocrinología, Centro Médico Docente Asistencial La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Laura Contreras. **Email:** lauracontralugo@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar dos casos de pacientes con carcinoma adrenocortical metastásico, analizando abordaje diagnóstico, esquemas terapéuticos empleados y evolución clínica frente a una de las neoplasias más desafiantes de la oncología endocrina.

Caso 1: Masculino de 47 años de edad, con dolor lumbar insidioso (abril 2025), paresia de miembros inferiores, con progresión a paraplejía, HTA resistente (220/149 mmHg), de difícil manejo. Se realizaron estudios pertinentes donde se evidenció RMN: metástasis vertebrales múltiples; TC: LOE adrenal izquierda 7,74 cm. Pruebas hormonales: hipercortisolismo ACTH independiente. Biopsia inicial errónea (neurofibroma); IHQ confirma carcinoma adrenocortical metastásico (SF1+, sinaptofisina+, Ki67 40%). Se inició Mitotano, y se suspendió por progresión pulmonar con condiciones críticas de pacientes, decidiéndose cuidados paliativos.

Caso 2: Femenino de 33 años con policitemia vera, inicia clínica en octubre 2024 presentando dispepsia y sensación de masa en flanco izquierdo por lo que acude a evaluación médica, evidenciando en ecografía abdominal lesión adrenal izquierda. Se realizó adrenalectomía izquierda (enero 2025): feocromocitoma (20 cm). Agosto 2025 es tratada como infección respiratoria, en vista de persistencia de disnea solicitan tomografía de tórax que reveló derrame pleural moderado izquierdo y lesión pulmonar parenquimatosa. Biopsia pulmonar (octubre 2025) revela carcinoma adrenocortical oncocítico metastásico (Ki67 20%, Weiss positivo). Pruebas hormonales: cortisol elevado, ACTH suprimida. Tratamiento: mitotano (6 g/día, nivel 5.96 µg/ml) + EDP-M (3 ciclos); actualmente estable clínicamente.

Conclusión: El carcinoma adrenocortical metastásico demanda alto índice de sospecha ante masas suprarrenales hormonales o lesiones óseas inespecíficas; evaluación completa hormonal completa es clave para diferenciar de feocromocitoma vía IHQ (SF-1+, cromogranina-).

Palabras clave: Carcinoma adrenocortical; metástasis; hipercortisolismo; oncocítico; mitotane; síndrome de Cushing; metanefrinas; hipertensión.

SC02.-QUISTE ENDOTELIAL, PRESENTACION INFRECUENTE DE INCIDENTALOMA ADRENAL. PARADOJA DEL TAMAÑO Y LA NATURALEZA BENIGNA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Miguel Vassallo Palermo, Yofran Molina, María Milagros Riera, Elena Hernández.

Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "B" Servicio de cirugía 2. Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Yofran Molina. **Email:** yofran345@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: El incidentaloma adrenal tiene una prevalencia del 4-7% en adultos. Aunque la mayoría son adenomas benignos, las lesiones que superan el umbral de 4-6 cm plantean un desafío diagnóstico por el riesgo latente de malignidad. Los quistes adrenales son infrecuentes (1-2%), siendo el quiste endotelial de tipo hemangiomaso una variante excepcionalmente rara con escasos reportes en la literatura mundial. El objetivo fue reportar un caso clínico de quiste endotelial hemangiomaso adrenal gigante y revisar los criterios de intervención quirúrgica en incidentalomas no funcionantes con comportamiento biológico benigno, pero riesgo radiológico incierto.

Caso clínico: Paciente femenina de 48 años con dolor abdominal inespecífico. La tomografía computarizada reveló una lesión quística en la glándula adrenal derecha de 6 x 6,19 x 5.56 cm, no funcionante. Ante el tamaño de la masa y la imposibilidad de descartar neoplasia maligna por imagenología, se realizó una adrenalectomía laparoscópica transperitoneal sin complicaciones. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico definitivo de quiste endotelial de tipo hemangiomaso.

Conclusión: El quiste endotelial hemangiomaso constituye una entidad clínica excepcional. Este caso subraya la "paradoja del tamaño", donde lesiones de gran volumen y apariencia radiológica incierta resultan ser benignas. La adrenalectomía laparoscópica se reafirma como el estándar de oro, permitiendo la resolución sintomática y el diagnóstico de certeza mediante el análisis histopatológico, conducta obligatoria en masas que exceden los 6 cm para garantizar la seguridad oncológica del paciente.

Palabras clave: Incidentaloma; quiste adrenal; adrenalectomía; hemangiomaso.

SC03.-HIPERPLASIA SUPRARRENAL SIMULANDO METÁSTASIS METACRÓNICA EN UNA PACIENTE CON CARCINOMA RENAL: REPORTE DE CASO.

Anderson Bravo Bermúdez, Marly Vielma.

Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Anderson Bravo Bermúdez. **Email:** andersonbravobermudez95@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir un caso de hiperplasia suprarrenal residual que simuló metástasis en una paciente con antecedente de carcinoma renal de células claras, resaltando los desafíos diagnósticos y terapéuticos.

Caso clínico: Paciente femenina de 68 años de edad, con antecedente de nefrectomía y adrenalectomía izquierda (2018) por carcinoma renal de células claras moderadamente diferenciado, presento recaída en celda renal izquierda que llevó a resección local (2019) con biopsia de carcinoma células claras sin invasión linfática ni vascular. Durante seguimiento en 2025 se identifica lesión suprarrenal derecha de 4,4 cm, con realce heterogéneo (142 UH) en tomografía y captación aumentada en PET-FDG (SUV máx. 4,9) sugestiva de malignidad, control hormonal, cortisol y electrolitos normales, con elevación aislada de catecolaminas plasmáticas y urinarias sin confirmación bioquímica para feocromocitoma. Se realizó adrenalectomía derecha, limitada por proximidad a vena cava inferior. El estudio histopatológico reportó hiperplasia suprarrenal sin atipia. Cinco meses después se presentan síntomas de hipercatecolaminemia documentándose incremento a expensas de adrenalina y RMN con masa residual >5 cm en lecho quirúrgico, tratada con ablación por microondas y biopsia dirigida, confirmando su naturaleza benigna corticoadrenal.

Conclusión: En pacientes con carcinoma renal previo, las lesiones suprarrenales hipermetabólicas no siempre representan metástasis. Adenomas e hiperplasia suprarrenal pueden simular malignidad, incluso con captación aumentada en PET-FDG y alteraciones bioquímicas inespecíficas. La integración clínica, hormonal, imagenológica e histopatológica es fundamental para evitar sobrediagnóstico y tratamientos innecesarios.

Palabras clave: Hiperplasia suprarrenal; carcinoma renal; incidentaloma suprarrenal; metástasis suprarrenal; PET-FDG; diagnóstico diferencial.

SC04.-PACIENTE GESTANTE CON SÍNDROME DE CUSHING CÍCLICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Desiree Paola Garcia Brito¹, Diego Armando Pérez Camacho¹, Alba Jeanette Salas Paredes^{1,2}.

¹Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. ²Facultad de Farmacia y Bioanálisis, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Desiree Garcia. **Email:** garciadesireepaola@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso y realizar revisión bibliográfica del manejo, diagnóstico y seguimiento del síndrome de Cushing (SC) cíclico, así como su evolución en el embarazo.

Caso clínico: Femenino de 25 años de edad, quien acude a consulta de endocrinología por presentar, aumento de peso, estrías violáceas en región abdominal y en miembros inferiores; al examen físico presentó presión arterial de 160/90 mmHg, facies cushingoide, leve plétora facial en mejillas, almohadilla grasa dorsocervical,

adelgazamiento de la piel. El cortisol urinario y las pruebas dinámicas confirmaron Hiperkortisolismo dependiente de ACTH. Presenta resonancia magnética de silla turca y tomografía torácico-abdominal sin alteraciones. Se inició tratamiento con losartan potásico 50 mg OD y ketoconazol 200 mg OD, que recibió de forma alternante de acuerdo a sintomatología; durante el seguimiento, la paciente suspendió el tratamiento por ausencia de síntomas, presentando embarazo espontáneo en período de eucortisolemia (valle) el cual se llevó a cabo sin complicaciones. Actualmente en período de lactancia materna con controles trimestrales.

Conclusión: El SC cíclico es una entidad compleja que requiere una vigilancia bioquímica rigurosa. Su impacto potencial en la morbi-mortalidad materno-fetal justifica la implementación de protocolos de seguimiento. Este caso reafirma la importancia de la individualización y ante la sospecha de ciclicidad, la persistencia en el monitoreo es la herramienta más eficaz para el éxito clínico.

Palabras clave: Cushing cíclico; embarazo; mortalidad materno-fetal.

SC05.-PATOLOGÍAS SUPRARRENALES: ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS QUE FACILITAN EL ABORDAJE.

Adriana Acosta Flautes, Evelyn Hernández, Ornella Guevara.

Servicio de Endocrinología y enfermedades metabólicas. Hospital Universitario de Caracas (HUC), Distrito capital, Venezuela.

Autor de correspondencia: Adriana Acosta. **Email:** adriacostaf@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar las características clínicas, bioquímicas e imagenológicas de cada una de las patologías detectadas en el periodo de estudio, y diseñar estrategias diagnósticas actualizadas de cada una de las patologías suprarrenales identificadas. Las glándulas suprarrenales son responsables de la síntesis de una variedad de hormonas capaces de controlar funciones muy importantes en el organismo, su secreción autónoma conlleva a diversas manifestaciones clínicas que ocasionan una alta morbimortalidad según la patología subyacente. Sin embargo, en ocasiones suelen detectarse como incidentalomas, siendo un motivo frecuente de consulta. La capacidad secretora y tamaño de la lesión desarrollan una serie de manifestaciones clínicas que, en conjunto con los hallazgos imagenológicos, contribuyen a dirigir el diagnóstico, razón que motivó la realización de este estudio.

Métodos: Observacional, enfoque cualitativo, alcance correlacional y de tipo retrospectivo. La muestra fue de siete pacientes con feocromocitoma (2), hiperaldosteronismo primario (2), Síndrome de Cushing (1), carcinoma adrenocortical con secreción autónoma de cortisol (1) y hemangioma (1).

Resultados: Se evidenció correlación significativa entre las manifestaciones clínicas, específicamente ante la presencia de cefalea, mialgias y parestesias en relación a hiperaldosteronismo primario (HAP), actuando como predictores clínicos de dicha patología.

Conclusión: Teniendo en cuenta la poca incidencia de estas patologías, la diversidad de la muestra de estudio nos permitió corroborar la importancia de la clínica y su contribución como predictor diagnóstico.

Palabras clave: Suprarrenales; incidentaloma adrenal; feocromocitoma; hiperaldosteronismo primario; síndrome de Cushing; hemangioma suprarrenal.

TIROIDES (T)

T01.-COREA TIROTÓXICA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE TORMENTA TIROIDEA.

Marcos Vives-Talavera¹, Ana Haiek¹, Gabriela Álvarez², Irene Stulin¹.

¹Servicio de Endocrinología, Hospital Vargas de Caracas, Venezuela. ²Servicio de Neurología, Hospital Vargas de Caracas, Venezuela..

Autor de correspondencia: Marcos Vives-Talavera. **Email:** marcosvtalavera@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Este trabajo tiene como objetivo presentar la corea como una complicación poco frecuente de la tormenta tiroidea y destacar su resolución completa tras alcanzar el estado eutiroides.

Caso clínico: Se presenta el caso de una paciente de 26 años con tormenta tiroidea (Burch-Wartofsky >45 puntos) y corea de novo. Los paraclínicos confirmaron hipertiroidismo severo y TRAb positivos, con neuroimagen normal. La corea tirotóxica, con incidencia menor al 2%, se atribuye a una hipersensibilidad dopaminérgica en los ganglios basales inducida por el exceso de hormonas tiroideas. Tras un manejo intensivo con antitiroideos, betabloqueadores y glucocorticoides, se logró el eutiroidismo y la resolución completa de los movimientos involuntarios.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de la tirotoxicosis como causa reversible de corea.

Palabras clave: Tormenta tiroidea; corea tirotóxica; escala de Burch-Wartofsky.

T02.-CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE LA ENFERMEDAD NODULAR TIROIDEA EN VENEZUELA.

María Agostini, Liliana Fung, Javier Rosendo y Paul Camperos.

Servicio de Endocrinología, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: María Agostini. **Email:** dra.mariaisabelagostini@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el perfil molecular, la utilidad clínica y la exactitud diagnóstica de las pruebas Afirma GSC y mir-THYpe en pacientes con nódulos tiroideos Bethesda III, IV, V y VI. Las plataformas moleculares transforman el manejo de los nódulos indeterminados al reclasificar su riesgo con alta sensibilidad, en nódulos malignos, la identificación de biomarcadores específicos confirma la patología y orienta una estrategia quirúrgica personalizada y precisa.

Métodos: Estudio observacional, analítico, de corte transversal. Se analizaron 19 muestras procesadas mediante Afirma GSC (n=13) y mir-THYpe (n=6). Se compararon los resultados moleculares con el diagnóstico histopatológico en los casos intervenidos y se aplicó la Prueba Exacta de Fisher para determinar la asociación estadística.

Resultados: Las pruebas moleculares reclasificaron como benignos al 76,47% de los nódulos indeterminados, (100% de los casos Bethesda III y 71,42% de los Bethesda IV). El 84,61% (11/13) de los pacientes con resultados negativos evitaron la cirugía. Se identificaron mutaciones de alto riesgo (BRAF V600E, MIR-146B y DICER1P E1705K) en los pacientes con nódulos malignos. En los casos con confirmación histopatológica (n=4), se obtuvo una sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo del 100%. La prueba exacta de Fisher mostró un Odds Ratio de infinito, indicando una concordancia diagnóstica absoluta, aunque el p-valor (0,33) reflejó la limitación del tamaño muestral quirúrgico.

Conclusión: Las plataformas moleculares son herramientas eficaces que permiten mejorar la precisión diagnóstica en nódulos indeterminados, reducir cirugías no necesarias y aportar información pronóstica relevante en casos sospechosos o malignos.

Palabras clave: Nódulo tiroideo; pruebas moleculares; Bethesda; Afirma GSC; mir-THYpe.

T03.-MÁS ALLÁ DE LA VENTANA DE RIESGO: AGRANULOCITOSIS POR METIMAZOL DE APARICIÓN TARDÍA Y BAJA POSOLOGÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Agostini, Yanilis Pérez, Francisco Mota, José García.

Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Yanilis Pérez. **Email:** yanilisp@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir el abordaje terapéutico de la agranulocitosis secundaria al uso de tionamidas, enfatizando el uso de estrategias farmacológicas combinadas (betabloqueantes, colestiramina y glucocorticoides) como puente seguro hacia la resolución definitiva del hipertiroidismo.

Caso clínico: Paciente femenino de 28 años con antecedente de hipertiroidismo y enfermedad ocular tiroidea, en tratamiento de forma regular con metimazol (10 mg/día) y propranolol (40 mg/día) desde enero 2025. En febrero 2026 presenta fiebre de 39°C y odinofagia. Tras falla al tratamiento antibiótico, se evidencia pancitopenia con leucopenia (300 cel/uL, neutrófilos 0%, linfocitosis 92,6%) anemia (Hb:9,9 g/dl) y trombocitopenia (142.000 cel/uL). Al examen físico: bocio y exoftalmometría de 23 mm (OI) y 22 mm (OD) sin edema ni enrojecimiento de párpados y conjuntiva. Con laboratorios que reporta mielograma con serie mieloide deprimida con linfocitosis reactiva y marcadores monoclonales donde no se detectaron precursores. Tras suspender el metimazol, se evidencia recuperación hematológica completa en 5 días (leucocitos 2.100 cel/uL, neutrófilos 27%). Actualmente recibe colestiramina y propranolol.

Conclusión: La agranulocitosis por fármacos antitiroideos es una complicación idiosincrásica poco común pero potencialmente letal, que representa un desafío crítico al contraindicar de forma absoluta las tionamidas. El éxito terapéutico en estos escenarios depende de una secuencia lógica de intervención: suspensión inmediata del fármaco, soporte hematológico y una transición estratégica hacia una terapia definitiva. Este caso ilustra la eficacia de un enfoque multimodal mediante la sinergia de agentes no convencionales, como betabloqueantes y colestiramina, para alcanzar el eutiroidismo de manera segura. La estabilización clínica debe considerarse únicamente como el preámbulo para la resolución definitiva.

Palabras clave: Agranulocitosis; hipertiroidismo; tionamidas; metimazol; propiltiuracilo.

T04.-ESPECTRO DE TRASTORNOS TIROIDEOS EN PEDIATRÍA: EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DE NIÑOS JM DE LOS RÍOS.

Daniel Colmenarez, María Esperanza Velásquez, María Eugenia Angulo.

Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital de Niños José Manuel de los Ríos (HNJMR), Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Daniel Colmenares. **Email:** danalco.ped@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Los trastornos tiroideos impactan críticamente el desarrollo infantil y se incluyen entre las endocrinopatías más prevalentes en la edad pediátrica a nivel mundial; no obstante, Venezuela presenta una escasez de registros epidemiológicos actualizados. Como objetivo principal nos planteamos caracterizar clínica y epidemiológicamente a la población pediátrica con patología tiroidea atendida en el Hospital de Niños JM De Los Ríos entre 2020 y 2025.

Métodos: Estudio de tipo retrospectivo que incluyó 223 pacientes menores de 18 años con diagnóstico confirmado de enfermedad tiroidea benigna (hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad tiroidea autoinmune).

Resultados: El 55,15% de los pacientes eran del sexo femenino. El hipotiroidismo congénito (HC) fue el diagnóstico más prevalente (67,7%), seguido de la tiroiditis de Hashimoto (13,5%). El HC predominó en los pacientes de 0 a 5 años, la tiroiditis de Hashimoto fue el diagnóstico más frecuente en pacientes a partir de 6 años de edad. El 94% de los casos de HC recibió un diagnóstico tardío y solo el 60% realizó pesquisa neonatal. Los motivos de consulta más frecuentes fueron anomalías en el perfil tiroideo y screening neonatal sospechoso. Casi el 50% de la población presentó alguna comorbilidad, destacando los síndromes genéticos y la diabetes mellitus.

Conclusión: La población infantil venezolana con trastornos tiroideos benignos se comporta según lo descrito en la literatura. El HC resulta el diagnóstico más prevalente, otras formas de hipotiroidismo son menos frecuentes. La enfermedad tiroidea autoinmune afecta predominantemente al sexo femenino y se presenta con mayor frecuencia en la edad escolar y adolescente.

Palabras clave: Hipotiroidismo; hipotiroidismo congénito; hipertiroidismo; enfermedad de Graves; tiroiditis de Hashimoto; pesquisa neonatal.

T05.-BOCIO EN GEMELAS BICORIÓNICAS, BIAMNIÓTICAS.

Mariangel Feo, Néstor Villegas, María Eugenia Angulo, María Esperanza Velásquez.

Servicio de Endocrinología Infantil del Hospital de Niños J. M. de los Ríos, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Mariangel Feo. **Email:** mariangelcfv@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: El bocio representa uno de los síntomas más frecuentes en las patologías tiroideas de la población pediátrica, sin embargo, la presentación en gemelos es poco documentada. A pesar de que la mayoría de los casos de bocio pediátrico son benignos, se estima que entre el 3 y 16% presentan riesgo de transformación maligna, por lo tanto, el hallazgo de bocio en pacientes jóvenes exige una evaluación clínica rigurosa.

Caso clínico: Gemelas femeninas bicoriónicas, biamnióticas de 12 años, quienes presentaron desde el nacimiento bocio de aumento progresivo con asociación de disfagia a sólidos. Al examen físico se evidenciaba bocio grado 3, ecografía tiroidea con reporte de bocio difuso y anticuerpos antitiroideos positivos. En vista de signos de compresión, se realiza tiroidectomía total, con reporte histopatológico de neoplasia tiroidea folicular invasiva, con hallazgos nucleares similares a carcinoma papilar (NIFTP) y de microcarcinoma papilar tiroideo, variante folicular, ambas consideradas lesiones de bajo riesgo. Se mantiene terapia sustitutiva con levotiroxina, y seguimiento según directrices internacionales.

Conclusión: La aparición sincrónica de bocio en gemelas bicoriónicas evidencia una fuerte predisposición genética y un desafío clínico por su baja prevalencia. El hallazgo incidental de microcarcinoma y NIFTP, incluso sin nódulos

sospechosos en ecografía, confirma la vulnerabilidad tiroidea adolescente. Este reporte es clave para caracterizar el comportamiento clínico y la influencia epigenética en patologías tiroideas familiares poco habituales.

Palabras clave: Bocio; gemelas; NIFTP; microcarcinoma papilar de tiroides.

T06.-MÁS ALLÁ DEL BISTURÍ: DESAFÍOS TERAPÉUTICOS EN EL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES.

Ana Cristina Haiek Diez¹, Guillermo Borga², Javier Rosendo¹.

¹Servicio de Endocrinología, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela. ²Servicio de Oncología Médica, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela..

Autor de correspondencia: Ana Cristina Haiek. **Email:** haiekana@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir el manejo multidisciplinario del carcinoma medular de tiroides (CMT) esporádico localmente avanzado e inicialmente irresecable, destacando el rol de la terapia con inhibidores de la tirosin kinasa y la importancia del seguimiento médico.

Caso clínico: Paciente femenina de 63 años con CMT avanzado, compromiso regional e infiltración de estructuras vitales. Presentaba mutación somática RET y metástasis ósea (T11). Debido a la irresecabilidad inicial, se inició cabozantinib (40 mg/día) como terapia neoadyuvante, logrando una citorreducción significativa y descenso de marcadores tumorales. Tras un periodo de wash-out, se realizó con éxito la cirugía, seguida de radioterapia adyuvante. En el seguimiento, se observó una disociación de marcadores (elevación de ACE con calcitonina baja); el rastreo con DMSA V-Tc99m confirmó metástasis ósea (séptimo arco costal) no detectada por PET/CT-18FDG. Se reinició tratamiento multimodal con cabozantinib, bisfosfonatos y radioterapia, estas últimas para las metástasis óseas, logrando estabilidad clínica y bioquímica.

Discusión: El CMT es una neoplasia neuroendocrina agresiva donde la cirugía es la única opción curativa. En escenarios de irresecabilidad, los inhibidores de tirosina quinasa (TKI) como el cabozantinib ofrecen una alternativa estratégica para la citorreducción. La disociación del ACE respecto a la calcitonina es un signo de desdiferenciación que exige estudios de imagen especializados. El DMSA V-Tc99m demostró ser superior al PET/CT 18FDG en la detección de focos metastásicos ácidos.

Conclusión: La neoadyuvancia con cabozantinib es una opción viable para convertir tumores irresecables en quirúrgicos. La vigilancia estrecha del ACE y el uso de medicina nuclear especializada son fundamentales para el control de la progresión sistémica.

Palabras clave: Carcinoma medular de tiroides; cabozantinib; neoadyuvancia; RET; ACE; calcitonina; metástasis.

T07.-MICROCARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA: IMPORTANCIA DE LA VIGILANCIA CLÍNICA Y GENÓMICA EN LA MULTIFOCALIDAD.

Liliana Fung, María Agostini, Javier Rosendo.

Unidad de Endocrinología, Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Javier Rosendo. **Email:** dr.rosendocrino@gmail.com

Trabajo ganador del Premio Nacional “Mejor Caso Clínico” de la SVEM.

RESUMEN

Objetivo: La ablación por radiofrecuencia (ARF) es una alternativa eficaz para nódulos benignos y microcarcinomas de bajo riesgo, priorizando la preservación funcional y estética; sin embargo, plantea un dilema clínico: el control del nódulo no garantiza la estabilidad del parénquima remanente, lo cual es relevante en pacientes con bocio multinodular.

Caso clínico: Femenina de 33 años con nódulo benigno (Bethesda II) tratado mediante ARF en 2022, logrando una reducción volumétrica del 86,11% en tres años. Durante el seguimiento, el parénquima remanente mostró progresión de nódulos preexistentes y aparición de lesiones de novo (ACR-TIRADS 5). La citología reportó Bethesda III/VI. El estudio molecular (mir-THYpe) detectó la mutación BRAF V600E y alta expresión de miR-146b. Se realizó tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar (2025), revelando microcarcinomas papilares bilaterales con metástasis ganglionares masivas (N1b, 9/18 ganglios). Notablemente, la inmunohistoquímica (IHQ) para BRAF resultó negativa, discrepando del test molecular.

Discusión: El éxito local de la ARF no excluye la progresión oncológica en la glándula no tratada. La discrepancia molecular-IHQ subraya la mayor sensibilidad de la secuenciación para detectar clones mutantes de baja frecuencia en microcarcinomas. El perfil miR-146b actuó como el principal predictor de agresividad, correlacionándose con la extensión linfática N1b a pesar del tamaño tumoral milimétrico.

Conclusión: El éxito de la ARF en un nódulo benigno no debe disminuir el rigor de la vigilancia, especialmente en bocios multinodulares. Se enfatiza la importancia de las pruebas moleculares y la determinación de la mutación BRAFV600E como una herramienta esencial para decidir una intervención quirúrgica radical oportuna.

Palabras clave: Microcarcinoma papilar de tiroides; ablación por radiofrecuencia; mutación BRAF V600E; pruebas moleculares.

T08.-TELARQUIA PRECOZ EN LACTANTE COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PUBERTAD PRECOZ. REPORTE DE UN CASO.

Karluis Y. Mora J, Ana S. Ávila L, Gustavo A. Nava G, Yajaira Briceño L

Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Karluis Yosjana Mora Jácome. **Email:** karluysmora@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso clínico de una lactante con telarquía precoz aislada como manifestación inicial de hipotiroidismo primario.

Caso clínico: Lactante mayor femenina de 1 año y 8 meses de edad, con enfermedad actual de 8 meses de evolución caracterizada por desarrollo mamario bilateral progresivo y no doloroso. No presentó vello axilar, vello púbico ni aceleración del crecimiento. Al examen físico se evidenció desarrollo mamario Tanner III, sin otros signos de maduración sexual. La edad ósea (2 años y 6 meses) ligeramente adelantada. Los paraclínicos reportaron TSH elevada (7,40 uIU/mL), T4L disminuida (0,11 ng/dL), FSH de 7,41 mIU/ml y LH suprimida (<0,11 mIU/ml). El ultrasonido pélvico mostró un folículo dominante en el ovario derecho y el mamario confirmó tejido glandular

bilateral. Ante el diagnóstico de hipotiroidismo primario, se inició levotiroxina (25 mcg/día), logrando la regresión del tejido mamario tras 2 meses de terapia y normalización del perfil tiroideo.

Conclusión: La telarquía precoz puede ser el "síntoma centinela" de un hipotiroidismo primario en lactantes, incluso antes de los signos clásicos de la enfermedad. La fisiopatología se explica por la "especificidad cruzada", donde niveles altos de TSH estimulan los receptores de FSH ováricos. Es fundamental incluir la evaluación de la función tiroidea en el diagnóstico diferencial de la pubertad precoz periférica para garantizar un manejo oportuno y evitar diagnósticos erróneos.

Palabras clave: Telarquía precoz; hipotiroidismo primario; lactante; especificidad cruzada; levotiroxina.

T09.-VALORES DE REFERENCIA DEL VOLUMEN TIROIDEO POR ECOGRAFÍA Y FRECUENCIA DE BOCIO EN ESCOLARES DE LA CIUDAD DE MÉRIDA, VENEZUELA: COMPARACIÓN CON REFERENCIAS INTERNACIONALES.

Yajaira Briceño¹, Laura Margarita Villena¹, Isabel Guerrero², Desiree García¹, Anderson Bravo¹, Mariela Paoli¹.

¹Servicio de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. ²Centro Isamedimagen, Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Yajaira Briceño. Email: bricenoyajaira91@gmail.com

Trabajo ganador del Premio Nacional "Dr. Miguel Ruiz Guía" de la SVEM

RESUMEN

Objetivo: Obtener valores de referencia del volumen tiroideo (VT) por ecografía y frecuencia de bocio en escolares de la ciudad de Mérida, Venezuela; comparar con referencias internacionales.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo. Se incluyeron 296 escolares (153 niñas, 143 niños) de 7 a 10 años de escuelas públicas y privadas. Se tomaron medidas antropométricas. Se realizó ecografía de la tiroides y se calculó el VT. Se obtuvo el promedio y el valor de los percentiles (pc) 50 y 97 del VT. Se determinó la frecuencia de bocio por palpación y por ecografía (>pc97).

Resultados: El promedio de edad fue 8,84±1,17 años. El 80,4% estaba en normopeso. El VT promedio fue 3,39±0,86 mL. El VT aumentó con la edad (de 2,98±0,70 mL a los 7 años a 3,87±0,81 mL a los 10 años) y con el aumento de la superficie corporal (SC). El valor del pc97 fue 5,25 mL en todos los escolares, y osciló de 4,87 mL a 5,97 mL según la edad y de 5,20 mL a 6,09 mL según la SC. La frecuencia de bocio fue de 6,4% por palpación, de 4,1% por ecografía según edad y de 4,7% según SC (VT>pc97). Los valores del límite superior (pc97) del VT fueron similares a los reportados en estudio previo (1999), y fueron consistentemente mayores a los de referencia de la OMS 2004.

Conclusión: El VT de nuestros escolares es mayor que las referencias de la OMS. Se obtuvieron referencias regionales del VT. Los resultados sugieren que el VT en la zona se ha mantenido estable en las últimas décadas.

Palabras clave: Volumen tiroideo; bocio; ecografía; escolares; referencias poblacionales; superficie corporal; Mérida, Venezuela.

T010.-EL ROSTRO DEL DIAGNÓSTICO TARDÍO: CRETINISMO EN LA ERA DE LA MEDICINA PREVENTIVA. REPORTE DE UN CASO.

Valentina Rivera Harb, Cristil Ochoa, Daniel Colmenares, María Eugenia Angulo.

Servicio de Endocrinología Infantil, Hospital de Niños JM de los Ríos, Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Valentina Rivera Harb. **Email:** valentinahrh50@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Enfatizar la trascendencia de la pesquisa neonatal y la instauración inmediata de la terapéutica hormonal para prevenir secuelas irreversibles en el crecimiento y el desarrollo neurocognitivo, mediante el análisis de un caso de diagnóstico de Hipotiroidismo congénito de diagnóstico tardío que evoluciona a Cretinismo.

Caso clínico: Se presenta un escolar masculino de 7 años y 7 meses con diagnóstico tardío de HC y manifestaciones de cretinismo. Presenta un retraso global del desarrollo psicomotor (sedestación y gateo a los 4 años, marcha a los 5 años), lenguaje limitado a 10 palabras y talla baja extrema (91,6 cm, <p3). Al examen físico destaca fascie abotagada, macroglosia, xerosis, hipotonía y hernia umbilical. Los paraclínicos reportaron TSH de 100,8 mUI/ml y T4 libre de 0,62 ng/dl, con una edad ósea de 1 año y 6 meses.

Conclusión: El abordaje del HC es una carrera contra el tiempo donde el desarrollo cognitivo no admite demoras. Es imperativo fortalecer los programas de pesquisa neonatal y la vigilancia pediátrica para evitar secuelas neurocognitivas permanentes y garantizar el potencial de crecimiento del paciente.

Palabras clave: Hipotiroidismo congénito, cretinismo, cribado neonatal, neurodesarrollo, diagnóstico tardío.

Instrucciones a los autores

La Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo es una revista arbitrada e indizada y considera para su publicación trabajos relacionados con esta especialidad. Publica editoriales, revisiones, artículos originales, casos clínicos, comunicaciones breves, cartas dirigidas al editor, conferencias de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de patologías endocrino-metabólicas (artículos especiales), resúmenes presentados en congresos y programas de formación promovidos por sociedades científicas nacionales o internacionales.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El manuscrito debe ser preparado en computadora, escrito en español, en hojas tamaño carta a espacio de 1,5, con letra times y tamaño 12.

Primera página: Título del artículo: Corto, informativo y preciso. Nombre y apellido de los autores; afiliación institucional. Dirección, teléfono, correo electrónico y número ORCID (Open Researcher and Contributor ID) del autor a quien se le debe dirigir la correspondencia. Título en inglés. Título corto.

Resumen: Elaborado con un máximo de 250 palabras, debe reflejar de forma clara y precisa el contenido del artículo. La estructura del resumen depende del tipo de artículo. A continuación, palabras clave: de 3 a 10. Todos los trabajos deben incluir el resumen en inglés (Abstract).

Editorial: No lleva resumen. Se trata de una breve actualización o reflexión de algún tema en particular. Debe contener un máximo de 3 páginas y 10 referencias bibliográficas.

Revisión bibliográfica: La estructura del resumen debe ser continua, narrativa. Los trabajos de revisión bibliográfica tendrán títulos y subtítulos acordes con el contenido. Se recomienda una extensión máxima de 20 páginas. Incluir como máximo 60 referencias bibliográficas. .

Artículo original: Se recomienda una extensión máxima de 15 páginas. **Resumen:** Objetivos, métodos, resultados, conclusiones. **Introducción:** Se describen los fundamentos y objetivos del trabajo. **Materiales y Métodos:** Señalar diseño del trabajo, sujetos, descripción del procedimiento utilizado, de los métodos analíticos y estadísticos aplicados. Los estudios en humanos deben ir acompañados con la carta de aceptación ética del comité de investigación; los realizados con animales de laboratorio deben indicar si se han seguido las normas respecto al uso y cuidados de los mismos. **Resultados:** Incorporar solamente las tablas y figuras que son relevantes para la comprensión del trabajo, máximo de 10 entre tablas y figuras. No repetir en el texto todos los datos incluidos en tablas y figuras. **Discusión y conclusiones:** Evitar afirmaciones no contrastadas y conclusiones no respaldadas por los datos obtenidos. **Referencias Bibliográficas.**

Caso clínico: Se recomienda una extensión máxima de 10 páginas. **Resumen:** Objetivos, caso clínico y conclusiones. **Introducción:** Intención o motivo de la presentación del caso. **Caso Clínico:** Descripción con datos del paciente, motivo de consulta, enfermedad actual, antecedentes personales y familiares pertinentes, datos positivos al examen físico, de laboratorio y de imagenología; diagnóstico planteado, tratamiento y evolución. **Discusión y conclusiones:** Destacar la importancia de la presentación del caso y evitar afirmaciones y conclusiones no respaldadas por los datos obtenidos. **Referencias Bibliográficas.**

Artículo Especial: La estructura del resumen debe ser continua, narrativa. Debe ser estructurado con títulos y subtítulos acordes con el contenido. Incluir como máximo 60 referencias bibliográficas. Se recomienda una extensión máxima de 20 páginas.

Cartas al editor: Textos cortos en referencia a artículos anteriores publicados en la Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Deberán expresar claramente la referencia del artículo previo con el que pretenden suscitar reflexiva y respetuosa controversia. La editorial remitirá copia de la carta al autor original, facilitando la publicación simultánea de la carta y su réplica si existiere. Su contenido debe estar resumido en un máximo de 500 palabras, se puede incluir una sola ilustración y 5 referencias. El contenido debe ser original y no haber sido

publicado anteriormente. El comité editor de la revista decide acerca de la publicación de la misma. Los autores a quien se refiere la carta, pueden enviar su respuesta si la consideran pertinente y la misma será publicada.

Elaboración de Tablas: Deben ser autoexplicatorias, suplementar pero no duplicar el texto y presentarse en páginas separadas. Deben enumerarse con números romanos y tener un título breve y claro; debe indicarse claramente la base de las medidas relativas (porcentajes, tasas, índices) cuando estas se utilizan. Cada columna debe contener un encabezado corto; todos los símbolos y abreviaciones utilizadas tienen que estar claramente definidas al pie de la tabla. La significancia estadística se denotará con los siguientes símbolos: *, **, † ‡. Las llamadas a notas al pie de la tabla se harán mediante letras colocadas como exponentes ("voladitos"), en orden alfabético; no se utilizarán con este propósito cifras, asteriscos ni ningún otro símbolo. No trazar líneas internas horizontales o verticales en las tablas. NO se deben aplicar efectos de sombra, 3D, plantillas predefinidas con color de Power Point o Word.

Ilustraciones (figuras): Gráficos, diagramas y fotografías, deben agregar información y no duplicarla. Se numeran con números arábigos y la leyenda se coloca en la parte inferior. Se identifica la fuente si se ha tomado de otra publicación. Las figuras enviarlas en formato jpg o jpeg, si son descargadas de internet deben tener una resolución mayor a 300 dpp o dpi. El límite máximo de tablas más figuras no debe exceder de ocho.

Abreviaturas y símbolos: La primera vez que aparezcan en el texto deben estar precedidas por el término completo al que se refieren. Se expresarán en español excepto cuando correspondan a denominación internacional.

Unidades de medida: Emplear las unidades del Sistema Internacional (SI).

Referencias bibliográficas: Éstas deben ser pertinentes y actualizadas, deben citarse en el texto con números consecutivos en superíndice, según el orden de aparición, siguiendo los Requisitos de Uniformidad para Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas (<http://www.ICMJE.org>). Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus/MEDLINE: List of Journals Indexed que se incluye todos los años en el número de enero del Index Medicus, también disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>.

Artículo de revista: Apellidos e iniciales del nombre de los 10 primeros autores, et al ó y col, si son más de 10. Título del artículo. Título abreviado de la revista y año; volumen: páginas inicial-final. Ej: Brownie C, Habicht JP, Cogill B. Comparing indicators of health and nutritional status. Am J Epidemiol 1986;124:1031-1035.

Artículo de revista en internet: Apellidos e iniciales del nombre de los 10 primeros autores, et al ó y col, si son más de 10. Título del artículo. Título abreviado de la revista [Internet] y año. [Fecha de consulta]; volumen: páginas inicial - final. Disponible en: URL del artículo. Ej: Vitoria JC, Bilbao JR. Novedades en enfermedad celiaca. An Pediatr [Internet] 2013 [accesado 14 Feb 2013];78:1-5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403312003815>.

Artículo sin autor dentro de una sección regular de una revista: World Health Organization. Tuberculosis control and research strategies for the 1990s: memorandum from a WHO meeting. Bull World Health Organ 1992;70:17-23.

Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios etc: Koeberle F. Pathologic anatomy of enteromegaly in Chagas' disease. Proceedings of the 2nd biennial meeting of the Bockus Alumni International Society of Gastroenterology, Rio de Janeiro. 1962;92-103.

Libros de autores individuales: Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of immune response. 5th ed. New York: Harper and Row; 1974: 215-217.

Capítulo de libro: Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders; 1974:457-472.

Informes y documentos completos sin autor: National Center for Health Services Research. Health technology assessment reports, 1984. Rockville, Maryland: National Center for Health Services Research; 1985; DHHS publication no (PHS) 85-3373. Available from: National Technical Information Service, Springfield, VA 22161.

Sitios en Internet: Pritzker TJ. An early fragment from Central Nepal. Ingress Communications. Accesado 8 Junio 1995. Disponible en: <http://www.ingress.com/>.

PRESENTACIÓN Y ENVÍO

El trabajo debe ser enviado al Editor-Director por correo electrónico: rvdeme@gmail.com. El envío del manuscrito implica una declaración del autor de que el mismo no ha sido publicado previamente o está siendo simultáneamente evaluado en otra revista. Es indispensable que todos los autores firmen la planilla en relación con: conflicto de intereses, autoría, responsabilidad científica, consenso y derechos de autor.

PROCESO EDITORIAL

Todos los manuscritos enviados a la revista son revisados inicialmente por el Comité Editor el cual, acusará recibo del mismo, informará de su evaluación y se reserva el derecho de aceptar, modificar o rechazar cualquier trabajo.

Los trabajos serán evaluados a ciegas por una terna arbitral. Para ello se recurre a evaluadores nacionales o internacionales, preferiblemente externos al comité editor de la revista. Los autores tienen la posibilidad de sugerir como posibles árbitros hasta 2 nombres de expertos en el área relacionada con el manuscrito. El comité editor se reserva el derecho de hacer correcciones tendientes a una mayor uniformidad, claridad y conformidad del texto con el estilo de la revista.

Conflicto de intereses: Todos los autores de trabajos originales deben comunicar por escrito la existencia de la relación financiera o personal con cualquier entidad pública o privada de la cual se pudiera derivar algún posible conflicto de interés. El autor primer firmante del manuscrito de referencia, y el autor para correspondencia, en su nombre y en el de todos los autores firmantes, declaran que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado con el artículo.

Autoría, responsabilidad científica y consenso: Solo aquellos individuos que han contribuido directamente al contenido intelectual del trabajo, diseño, adquisición de los datos, análisis e interpretación son incluidos como autores. Todos los autores deben manifestar por escrito su consenso para la versión enviada a publicación.

Derechos de autor: Una vez aceptado el trabajo, los autores ceden a la Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo en exclusiva y con facultad de cesión a terceros, para un ámbito territorial mundial y por toda la duración de dichos derechos, el derecho a reproducir, editar, revisar, resumir, condensar y traducir el manuscrito, a distribuirlo y comunicarlo públicamente, incluida su puesta a disposición interactiva, para lograr su mayor difusión (Copyright). Los autores garantizan que es un trabajo propio, que no es copia, que no está o ha sido publicado con anterioridad y que los derechos de autor sobre el mismo no han sido previamente transferidos ni cedidos.