CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID

2023 - 2024 - 2025

Hotel Occidental Aranjuez
Aranjuez (Madrid)

sendimad

© Copyright 2025 Arán Ediciones, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La Editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

ISBN: 979-13-88085-37-6

ARÁN EDICIONES, S.L.
C/. Orense, 11 - 4.ª Planta - 28020 Madrid - Telf.: 91 782 00 35 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: edita@grupoaran.com - http://www.grupoaran.com

SUMARIO

XXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID
"Importancia del laboratorio en la práctica de la Endocrinología y Nutrición" 5

Comunicaciones presentadas orales 11
Comunicaciones 13

XXIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID
"Medicina personalizada en el paciente anciano: qué hacer y qué no hacer en Endocrinología, Diabetes y Nutrición" 51

Comunicaciones presentadas orales 57
Comunicaciones 59

XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID
"Perspectiva de sexo/género en la Endocrinología del siglo XXI" 89

Comunicaciones presentadas orales 95
Comunicaciones 97

XXII

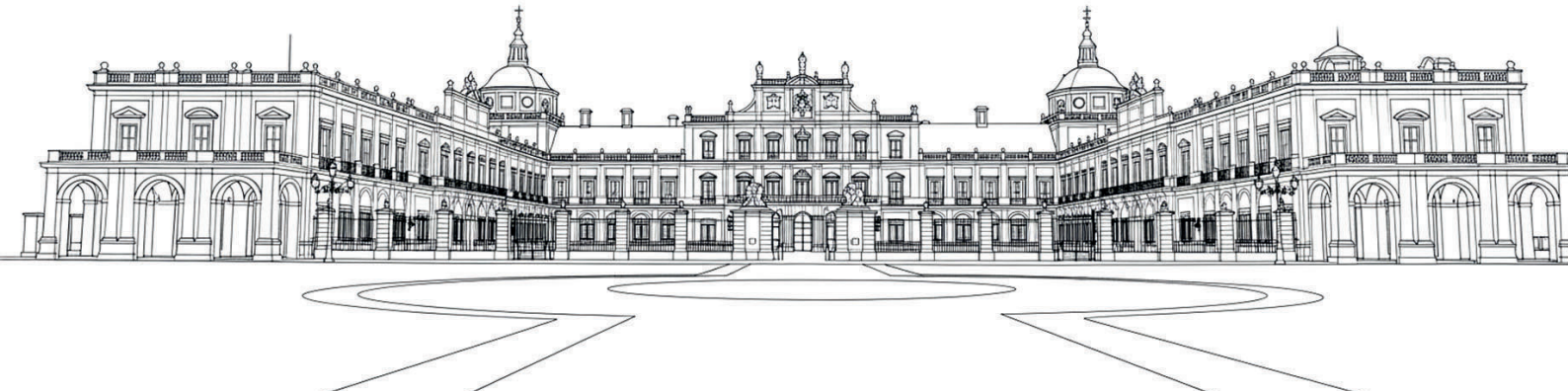
CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID

"Importancia del laboratorio en la práctica de la Endocrinología y Nutrición"

24 y 25 de noviembre de 2023

Hotel Occidental Aranjuez
Aranjuez (Madrid)

sendimad



JUNTA DIRECTIVA Y COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente:
Dr. Héctor F. Escobar Morreale

Vicepresidente 1.º:
Dr. Garcilaso Riesco Eizaguirre

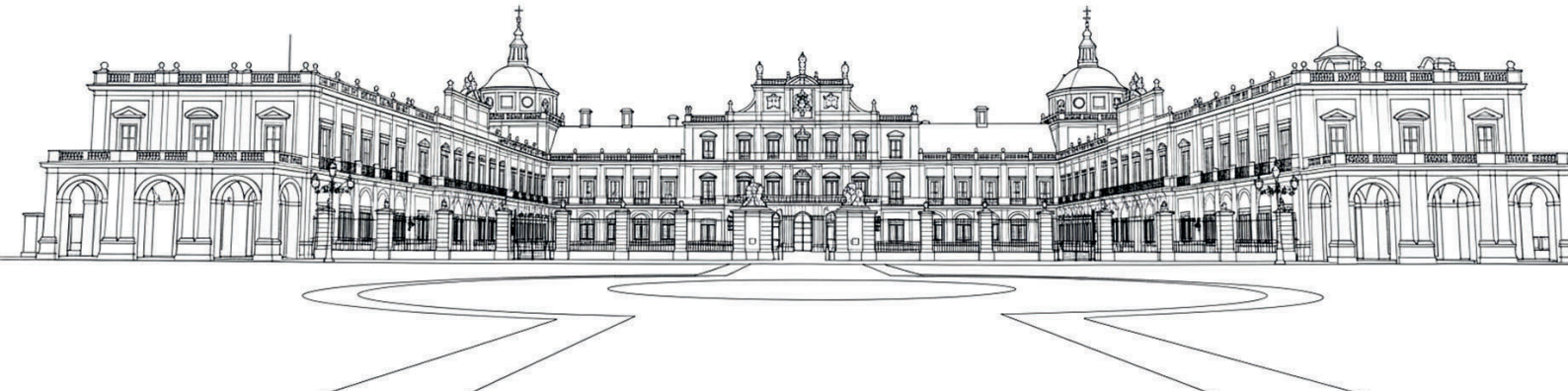
Vicepresidenta 2.º:
Dra. M.ª Pilar Matía Martín

Secretaria:
Dra. Alba Martín González

Vicesecretaria:
Dra. Iris de Luna Boquera

Tesorera:
Dra. Gloria Cánovas Molina

Vocales:
Dra. Paola Andrea Parra Ramírez
Dr. Rogelio García Centeno
Dra. Araceli Ramos Carrasco
Dr. Víctor Luis González Sánchez
Dra. Irene Crespo Hernández
Dra. Isabel Huguet Moreno



PROGRAMA

Viernes, 24 de noviembre, 2023

8:45-9:15 h **Entrega de documentación**

9:30-11:30 h **Mesa Redonda:** Tema de Nutrición
Moderadora: Dra. Iris Mercedes de Luna Boquera
Servicio de Endocrinología y Nutrición. CM Sanitas Alcorcón y Clínicas Auramed Madrid

Interpretación de resultados de vitaminas y minerales: ¿qué estamos midiendo?
Dras. Irene Bretón Lesmes y Montserrat González Estecha
Servicio de Endocrinología y Nutrición y Laboratorio. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Interpretación de parámetros nutricionales de laboratorio: albúmina, prealbúmina, colesterol, cocientes PCR/prealb y PCR/albúmina
Dra. Rocío Campos del Portillo
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Majadahonda, Madrid

Actualización en el manejo del sobrecrecimiento bacteriano (SIBO)
Dra. Samara Palma Milla
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

11:30-12:15 h **Café**

12:15-13:00 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2020**
Dr. Jorge Gabriel Ruiz Sánchez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

13:00-13:45 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2020**
Dra. Pilar Matía Martín
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

14:00-15:30 h **Comida**

15:30-17:30 h **Mesa Redonda:** Tema de diabetes
Moderadora: Dra. Gloria Cánovas Molina
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

Diabetes de origen genético-Interpretación clínica de los informes genéticos
Dr. Ángel Campos Barros
Instituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM). Hospital Universitario La Paz. Madrid

Medicina de precisión en enfermedad renal diabética: diferencias diagnósticas-evolutivas-terapéuticas en DM1 y DM2
Dr. Alberto Ortiz Arduan
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

MCG en pacientes con DM2, ¿es superponible a la MCG en el paciente con DM1?
Dr. Miguel Ángel Brito Samfiel
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid

17:30-18:00 h **Café**

18:00-18:45 h **Encuentro con el Experto**
Presenta: Dr. Héctor Escobar Morreale
Presidente de la Sociedad

Exceso androgénico en la menopausia: lo bueno, lo malo y lo peor
Dr. Manuel Luque Ramírez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

18:45-19:45 h **Conferencia Magistral**
Presenta: Dr. Héctor Escobar Morreale
Presidente de la Sociedad

Importancia de los métodos de determinación hormonal en el desarrollo de la Endocrinología: desde la cromatografía y el inmunoensayo a la HPLC/MSMS
Dra. Gemma Sesmilo León
Servicio de Endocrinología. Hospital Universitari Quirón-Dexeus. Barcelona

19:45-20:30 h **Asamblea General de la SENDIMAD**

21:30 h **Cena**

23:00 h **Entrega Premios SENDIMAD**

Sábado, 25 de noviembre, 2023

9:30-10:15 h **Reunión de los Grupos de Trabajo**

10:15-11:15 h **Presentación oral de los pósteres elegidos para el Premio SENDIMAD**

11:15-12:00 h **Café**

12:00-14:00 h **Mesa Redonda:** Tema de Endocrinología

Moderador: Garcilaso Riesco Eizaguirre

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles, Madrid

Actualización para endocrinos de la tercera edición de la clasificación Bethesda para citología tiroidea

Dr. Fernando Schmitt

Departamento de Patología y Oncología. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto, Portugal

Variabilidad en la determinación de los niveles de vitamina D (inmunoensayos, métodos directos como la cromatografía, medición de vitamina D libre) y su importancia en la práctica clínica diaria

Dra. Maria Luisa González Casaus

Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Nuevas guías de incidentaloma suprarrenal 2023 presentadas en la ECE

Dra. Marta Araujo Castro

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

14:00-14:10 h **Entrega remios a los mejores pósteres SENDIMAD 2023**

14:10 h **Acto de Clausura**

COMUNICACIONES PRESENTADAS ORALES

3. USO DE BOLSAS MULTICAMERALES COMERCIALES *VS.* INDIVIDUALIZADAS EN NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA EN PACIENTES CON CÁNCER AVANZADO

J. I. Botella-Carretero, M. Fernández-Argüeso, E. Gómez-Bayona, B. Ugalde, B. Vega, M. Gil, F. Longo, R. Pintor
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

4. ¿SIEMPRE ES NECESARIO EL CATETERISMO DE VENAS ADRENALES (CVA) PARA DIFERENCIAR ENTRE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO UNILATERAL Y BILATERAL?

P. Parra Ramírez[1], P. Martín Rojas-Marcos[1], M. Paja Fano[2], A. García Cano[3], J. Ruiz Sánchez[4], R. Ferreira[5], I. García Sanz[6], P. Díaz Guardiola[7], R. García Centeno[8], M. Calatayud[9], M. González Boillos[10], F. Hanzu[11], M. Araujo-Castro[3]
[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [6]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid. [8]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [9]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana. [11]Hospital Clínic Barcelona. Barcelona

11. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: DIAGNÓSTICO SIN NECESIDAD DE CAMBIAR LA MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA

J. G. Ruiz-Sánchez, D. Meneses, Á. Fernández, J. Cárdenas-Salas, C. Vázquez
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

14. DIFERENCIAS EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EN LOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS ENTRE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS SECRETORES DE GH Y LOS COSECRETORES DE GH Y PRL

M. Araujo Castro[1], E. Menéndez Torre[2], M. D. Moure Rodríguez[3], C. Fajardo[4], E. Pascual-Corrales[1], R. Cámara[5], A. Vicente[6], L. González[7], I. Novoa-Testa[8], F. Cordido[9], L. Ollero[10], M. Puig-Domingo[11], B. Biaggeti[12]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. [4]Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia. [5]Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [6]Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [7]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [9]Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [10]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [11]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. [12]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

16. CONCORDANCIA ENTRE LA VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA Y LOS CRITERIOS GLIM PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD EN EL ÁMBITO DE LA HOSPITALIZACIÓN. ANÁLISIS EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

P. Vázquez Pérez, R. M. García, I. Borrego, L. Mola, M. G. Llaro, G. Miñón, I. Mantellini, S. Rogic, S. Palma
Hospital Universitario La Paz. Madrid

28. FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENCIA Y PROGRESIÓN DE LA DISFUNCIÓN CARDIOAUTONÓMICA EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

J. M. Ruiz-Cánovas[1], A. C. Michael-Férnandez[2], A. Quintero-Tobar[3], B. Dorado-Avendaño[1], S. de Lope Quiñones[3], M. Lorenzo-Moñino[1], E. Achote-Rea[1], L. Nattero-Chávez[1,3]

[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Grupo de Investigación en Diabetes, Obesidad y Reproducción Humana. IRYCIS. CIBERDEM

COMUNICACIONES

1. ENFERMEDAD DE GRAVES RECURRENTE TRAS TIROIDECTOMÍA

I. de Castro-Dufourny
Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey, Madrid

Introducción: La enfermedad de Graves es una causa frecuente de hipertiroidismo en mujeres jóvenes. Su tratamiento inicial suele realizarse con fármacos antitiroideos orales mantenidos a lo largo de 12-24 meses. Si persiste el hipertiroidismo tras este periodo o si vuelve a presentarse tras un periodo libre de enfermedad, el segundo escalón terapéutico puede ser la cirugía o el yodo radiactivo.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente con enfermedad de Graves recidivante tras tiroidectomía total. *Historia clínica*: paciente diagnosticada de hipertiroidismo por enfermedad de Graves con fracaso del tratamiento antitiroideo. Se realiza una tiroidectomía total sin datos de malignidad, quedando la paciente hipotiroidea. Tras cuatro años de estabilidad, presenta un claro hipertiroidismo a pesar de suspender la levotiroxina. TSH 0,01 mcU/mL (0,35-5,5), T4 normal, T3 2,9 pg/mL (normal hasta 1,9 pg/mL), TSI 36U/L (negativo < 1). En la ecografía se observan restos tiroideos en LTI de 10*5 mm y en LTD de 17*10 mm. Se descarta la producción ectópica de hormonas tiroideas (beta hCG y ecografía ovárica normal). Se diagnostica de enfermedad de Graves recidivante sobre restos tiroideos tras tiroidectomía total. Se solicita una punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía de los restos tiroideos. Se confirma la existencia de restos tiroideos con anatomía patológica de tejido tiroideo normal. Sin embargo, en la gammagrafía con SPECT TAC se visualiza captación en lecho quirúrgico y en tiroides ectópico en mediastino. La TAC pone de manifiesto un resto tiroideo de 8,5 mm en lado izquierdo y de 1,5 cm en lado derecho y en región pretraqueal un nódulo en línea media de 2 cm. En mediastino anterosuperior, en línea media se visualiza un nódulo hipodenso de 1,5 cm que corresponde con la captación ectópica hallada en la gammagrafía. *Evolución:* se administra radioyodo (20 MCi) evolucionando a hipotiroidismo. *Diagnóstico:* hipertiroidismo por recidiva de enfermedad de Graves sobre restos tiroideos postquirúrgicos y tejido tiroideo ectópico.

Discusión: Ante un hipertiroidismo tras tiroidectomía hay que descartar un hipertiroidismo iatrogénico. La segunda causa es la recidiva sobre un remanente quirúrgico. Hay que tener en mente la posible, aunque poco frecuente, existencia de tejido tiroideo ectópico que puede desarrollar las mismas patologías que el tejido tiroideo normal y complicar el manejo de estos pacientes si no se sospecha. El motivo por el cual en nuestro caso no se detectó el tejido tiroideo ectópico en la primera gammagrafía puede ser porque la imagen se limitó a la zona cervical, o porque previo a la cirugía ese tejido era menos voluminoso. En efecto, se ha descrito que la extirpación quirúrgica del tiroides eutópico puede estimular el crecimiento del tejido tiroideo ectópico.

2. USO Y PERCEPCIÓN SOBRE LA UTILIDAD DEL YODO RADIOACTIVO (NAI[131]) COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE EN EL CÁNCER DIFERENCIADO DE TIROIDES POR MÉDICOS ESPECIALISTAS QUE EJERCEN EN ESPAÑA

C. García-Regal[1], G. Ruiz[1], A. Muriel[1], I. Madrid[1], N. Brox[1], J. Gómez[2], P. Luengo[1], T. Alonso[1], A. Martínez[1], P. Valderrábano[1]
[1]*Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*
[2]*Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Introducción: Las guías recomiendan el uso selectivo de tratamiento adyuvante con NaI[131] en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides y riesgo bajo o intermedio de recidiva. Desconocemos el seguimiento de estas recomendaciones y la percepción con respecto a su utilidad por médicos especialistas que ejercen en España.

Material y métodos: Se desarrolló una encuesta en REDCap con aprobación del Comité de Ética, a la que se dio difusión a través de sociedades científicas nacionales y autonómicas entre 01/2022 y 07/2022.

Resultados: Hubo un total de 96 respuestas (65 % mujeres; mediana de edad 44 años; 72 % endocrinólogo, 16 % médicos nucleares y 12 % cirujanos generales). Más del 50 % de los pacientes atendidos por CDT recibe I131 en las instituciones de 2/3 de los encuestados. El 96 % consideró que la tolerancia al tratamiento adyuvante es buena o muy buena; y el balance riesgo/beneficio se consideró como positivo/muy positivo por el 44 % en tumores de riesgo bajo y el 90 % en tumores de riesgo intermedio. El 13 % indicó que trataba rutinariamente con dosis adyuvantes el CDT de bajo riesgo. Sin embargo, cuando se preguntó por escenarios específicos de bajo riesgo en 15/18 de ellos más del 30 % de los encuestados indicaría este tratamiento. Estos porcentajes alcanzaron entre el 60 y 90 % para papilares T2 o T3a y para foliculares u oncocíticos mínimamente invasivos > 4,5 cm o angioinvasivos (2 vasos). De media, se consideró que el tratamiento adyuvante en riesgo intermedio (20 % de probabilidad de recidiva) debería evitar el 45 % de los casos (9/20 recidivas).

Conclusión: El balance riesgo/beneficio del tratamiento adyuvante con NaI[131] se percibe como positivo por muchos especialistas para tumores de riesgo bajo e intermedio, lo que probablemente hace que se utilice en exceso en nuestro país.

3. USO DE BOLSAS MULTICAMERALES COMERCIALES *VS.* INDIVIDUALIZADAS EN NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA EN PACIENTES CON CÁNCER AVANZADO

J. I. Botella-Carretero, M. Fernández-Argüeso, E. Gómez-Bayona, B. Ugalde, B. Vega, M. Gil, F. Longo, R. Pintor
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La nutrición parenteral domiciliaria (NPD) se prescribe cada vez más para pacientes con cáncer avanzado. Esta terapia mejora la masa magra, la calidad de vida y la supervivencia, pero no está exenta de complicaciones, especialmente la sepsis relacionada con el catéter (SRC). El uso de bolsas multicamerales comerciales en la NPD no se ha explorado ampliamente en pacientes oncológicos y su asociación con las posibles complicaciones de la nutrición parenteral no se conoce bien.

Métodos: Estudio de cohorte prospectivo con 130 pacientes con cáncer avanzado y NPD. El objetivo principal fue comparar los efectos de las bolsas individualizadas (n = 87) frente a las bolsas multicamerales comerciales (n = 43) en cuanto a tasa de SRC en un análisis de no inferioridad. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Ramón y Cajal (111/15-E2018) y se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes.

Resultados: No hubo diferencias en ninguna complicación, incluida la trombosis (p > 0,05). Hubo 0,28 episodios de SRC por cada 1000 días de catéter en el grupo de bolsas individualizadas y 0,21 en el grupo de bolsas multicamerales (p > 0,05). Los reservorios tuvieron la tasa más alta de SRC (1,13 por cada 1000 días de catéter) en comparación con los catéteres Hickman o PICC (0,23 por cada 1000 días de catéter, p = 0,037). Treinta y cuatro pacientes suspendieron la NPD por tolerancia oral, 22 con bolsas individualizadas y 12 con bolsas multicamerales (p = 0,749). En cuanto a la supervivencia mientras estaban en NPD, el grupo con bolsas individualizadas mostró una mediana de 98 días con un IC del 95 % de 49-147, mientras que el grupo con bolsas multicamerales mostró una mediana de 88 días con un IC del 95 % de 43-133 (p = 0,913). Finalmente, se realizó un análisis multivariante con la prueba de riesgos proporcionales de Cox en la que se introdujeron la edad, el sexo, el tipo de neoplasia (gastrointestinal, ginecológica u otra), el tipo de bolsa de NPD (individualizada o multicameral), el tipo de catéter (PICC, tunelizado o reservorio), el estado ECOG basal y las líneas de quimioterapia después del inicio de la NPD como covariantes. En este modelo (χ^2 = 15,333, p < 0,001), solo el número de líneas de quimioterapia que los pacientes recibieron después del inicio de la NPD se asoció a mejor supervivencia (HR = 0,649, IC del 95 % = 0,498-0,845 para la mortalidad).

Conclusión: El uso de bolsas multicamerales comerciales para la NPD en pacientes con cáncer avanzado no es inferior al uso de bolsas individualizadas en cuanto a la aparición de complicaciones y la supervivencia de los pacientes en ambos grupos fue similar.

4. ¿SIEMPRE ES NECESARIO EL CATETERISMO DE VENAS ADRENALES (CVA) PARA DIFERENCIAR ENTRE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO UNILATERAL Y BILATERAL?

P. Parra Ramírez[1], P. Martín Rojas-Marcos[1], M. Paja Fano[2], A. García Cano[3], J. Ruiz Sánchez[4], R. Ferreira[5], I. García Sanz[6], P. Díaz Guardiola[7], R. García Centeno[8], M. Calatayud[9], M. González Boillos[10], F. Hanzu[11], M. Araujo-Castro[3]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [6]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. [8]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [9]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana. [11]Hospital Clínic Barcelona. Barcelona

Objetivo: Evaluar si las características clínicas, bioquímicas y radiológicas de los pacientes con hiperaldosteronismo primario (HAP) pueden predecir los subtipos de HAP (unilateral/bilateral).

Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo de paciente con HAP seguidos en 27 hospitales terciarios españoles (Registro SPAIN-ALDO). Se incluyeron pacientes con HAP unilateral o bilateral confirmado mediante CVA y/o curación bioquímica tras adrenalectomía entre enero de 2018 y diciembre de 2022. Mediante regresión logística multivariante se desarrolló un modelo predictivo de HAP unilateral (UHAP). Solo las variables con < 30 % de datos perdidos fueron incluidos en modelo. El análisis de la curva ROC fue realizado para el modelo con mayor precisión diagnóstica.

Resultados: Se incluyeron 328 pacientes [270 UHAP (82.3 %) y 58 HAP bilateral (BHAP, 17.7 %)]. La mediana de edad fue de 53.1 años (27.2-75.3 años) y el 45.1 % (n = 147) eran mujeres. Al diagnóstico, el grupo UHAP tuvo mayor prevalencia de hipopotasemia (68.2 vs. 50.9 %, p = 0.013), mayores niveles de tensión arterial sistólica (TAS) (152.8 ± 22.4 vs. 144.5 ± 19.3 mmHg, p = 0.006) y menores niveles de potasio sérico (3.6 ± 0.6 vs. 3.8 ± 0.5, p = 0.001); mientras que el grupo BHAP padecían más frecuentemente de dislipemia (56.1 vs. 34.8 %, p = 0.003), apnea del sueño (SAHS) (22.8 vs. 10.3 %, p = 0.010) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (69.0 vs. 43.2 %; p = 0.012) que los UHAP. Las variables incluidas en el modelo predictivo fueron: dislipidemia, eventos cerebrovasculares, SAHS, hipopotasemia, TAS, tensión arterial diastólica, aldosterona plasmática (PAC), lesión unilateral adrenal > 1 cm en TC/RM. El modelo con mayor precisión diagnóstica para diferenciar UHAP del BHAP combinaba las variables de dislipemia, enfermedad cerebrovascular, SAHS, TAS, hipopotasemia, y lesión adrenal > 1cm en la TC/RM con un área bajo la curva 0.825 [0.764-0.886]. En base al modelo, él grupo de pacientes con mayor probabilidad de UHAP fueron aquellos sin comorbilidades asociadas, con hipopotasemia, TAS > 160 mmHg, PAC > 40 ng/dL y una lesión unilateral adrenal > 1cm en la prueba de imagen (probabilidad 98.5 %). Por otra parte, los pacientes con comorbilidades, sin hipopotasemia, con TAS entre 140-150 mmHg, PAC< 10 ng/dL y sin evidencia de lesión adrenal tenían una probabilidad del 8.5 % de tener UHAP.

Conclusión: Una combinación de PAC alta, TAS > 160 mmHg, potasio sérico bajo, presencia de nódulo adrenal unilateral en ausencia de comorbilidades podría predecir la forma unilateral de HAP con una precisión del 98.5 %.

5. HIPERNATREMIA ADÍPSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Sager, E. Carrillo, M. López Ruano, C. Martínez, T. Armenta, V. Navas, J. Raposo, M. Tapia, F. Sebastián, M. Marazuela

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La etiología de la diabetes insípida central es variada, siendo la causa más frecuente la etiología idiopática, seguida por procesos infiltrativos o tumorales. La mayoría de los pacientes tienen intacta la sensación de sed. Sin embargo, en un pequeño porcentaje la lesión causante de la deficiencia de ADH (hormona antidiurética) también daña los osmorreceptores del hipotálamo anterior, induciendo adipsia y conllevando un manejo más dificultado. Presentamos un caso de panhipopituitarismo secundario a linfoma cerebral que asocia diabetes insípida central con adipsia.

Caso clínico: Paciente mujer de 45 años con antecedente de linfoma de células B tratado en 2013 y en remisión desde entonces. Acude a urgencias por clínica neurológica consistente en desorientación, alteración de la conducta y bajo nivel de consciencia, presentando en la analítica una hipernatremia de 168 mEq/L. Durante el estudio de hipernatremia se objetiva en RMN cerebral recidiva de linfoma cerebral afectando a la región hipotalámica con extensión a cerebelo y quiasma óptico. Analíticamente se realizó estudio de ejes hormonales compatible con panhipopituitarismo (TSH 0,67 uU/mL, T4L 0,47 ng/dL, cortisol basal a las 8:00 h de 0.3 ug/dL, LH 0,06 mUI/mL, FSH 0,52 mUI/mL, PRL 76.42 ng/mL), iniciándose tratamiento sustitutivo de eje corticoideo y tiroideo. No presentaba otros datos de síndrome hipotalámico. Clínicamente la paciente al inicio del cuadro se mostraba reacia a la ingesta de líquidos y negaba sensación de sed. Se inició control de la natremia mediante balance hídrico (diuresis horaria, ingesta de líquidos por vía oral y administración intravenosa), y desmopresina subcutánea hasta una dosis máxima de 300 mcg diarios. Fue dada de alta con control de diuresis e ingesta diarias, y una dosis de 300 mcg/día de minurin sublingual. Tras iniciar quimioterapia por parte de servicio de Hematología la paciente presenta mejoría clínica de la adipsia en los 3 primeros meses, manteniendo una hipodipsia a los 6 meses del debut que ha permitido ir disminuyendo progresivamente la dosis de desmopresina.

Discusión: La adipsia conlleva una dificultad para el manejo de la diabetes insípida, debiendo realizar el paciente un minucioso balance hídrico cuantificando peso, ingestas y diuresis para obtener niveles de sodio en rango.

6. HIPOCALCEMIA SEVERA POR DENOSUMAB EN CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO

M. S. Tapia Sanchiz, J. J. Raposo López, E. Carrillo López, C. Sager, M. López Ruano, C. Martínez Otero, S. Amar, S. González Castañar, V. Navas Moreno, F. Sebastián Vallés, M. Sampedro Núñez, M. Marazuela Azpíroz
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: Los varones con cáncer de próstata metastásico pueden presentar *hipocalcemia* severa tras el tratamiento con *denosumab*, con requerimientos de calcio intravenoso que pueden llegar a mantenerse hasta 90 días, tal y como se ha descrito en la literatura. En estos pacientes los factores de riesgo más importantes para desarrollo de hipocalcemia son: la presencia de metástasis osteoblásticas activas, la deficiencia de vitamina D, insuficiencia renal e hipomagnesemia. No hay recogido ningún caso de hipocalcemia severa por denosumab en otros cánceres. Presentamos una paciente con *cáncer de mama metastásico con afectación ósea múltiple* con hipocalcemia severa tras denosumab.

Caso clínico: Mujer de 66 años con antecedentes de trastorno de la conducta alimentaria (TCA) de tipo anorexia nerviosa que es diagnosticada en abril de 2023 de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha, luminal B. RE 99 %, RP 80 %, Ki67 25-30 %. HER2 negativo. pT4a cN2a M1. En tratamiento oncológico de primera línea con letrozol (mayo 2023), palbociclib (junio 2023) y denosumab (1ª y única dosis el 10/07/23). Acude a urgencias a los 4 días de la administración de denosumab por presentar parálisis espástica de miembros superiores de 12 horas de evolución con Chvostek y Trousseau positivos. En la analítica presenta una hipocalcemia grave (calcio total 4.2 mg/dL, albúmina 4.3 g/dL, fósforo inorgánico 5.0 mg/dL, magnesio 1.96 mg/dL) con QT alargado en el ECG sin fenómenos arrítmicos. Se decide iniciar reposición intravenosa de calcio. Una vez ingresada, al revisar analíticas previas se detectan cifras de calcio en límite bajo de la normalidad (8,5 mg/dL). En el control de ingreso 17/07 se objetiva calcio total 6.1 mg/dL, albúmina 4.4 mg/dL, magnesio 2.49 mg/dL fósforo inorgánico 3.3 mg/dL y vitamina D 11 ng/mL; con *una PTH inapropiadamente normal de 39 pg/mL*.

Discusión: Nos encontramos ante un probable hipoparatiroidismo y déficit vitamínico por desnutrición grave en contexto de TCA de larga evolución. Se confirma la sospecha el 20/07 con calcio total 6.3 mg/dL y PTH 50 pg/mL. A lo largo del ingreso presenta altos requerimientos de calcio. En todas las ocasiones en las que se trata de reducir la perfusión la paciente recidiva con hipocalcemias graves con tetania. Finalmente, permanece estable con unos *requerimientos diarios de 115 mg/día de calcio intravenoso, más suplementos orales* de calcitriol y calcio (*hasta 3600 mg calcio oral*), con calcio plasmático en

todo momento de 8.0-8.5 mg/dL y con calciurias controladas. La paciente permanece con *tratamiento intravenoso 44 días,* hasta que fallece por COVID-19 el 29/08. En conclusión, nos encontramos ante el primer caso recogido acerca de hipocalcemia por denosumab y su manejo en el cáncer de mama metastásico.

7. MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE TUMOR NEUROENDOCRINO ILEAL CON SÍNDROME CARCINOIDE Y AFECTACIÓN VALVULAR TRICUSPÍDEA

M. Gómez-Gordo Hernanz, G. Collado González, A. García Piorno, I. Losada Gata, I. Jiménez Hernando, M. Pérez Noguero, A. M. Rivas Montenegro, R. J. Añez Ramos, L. González Fernández, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: En España los tumores neuroendocrinos más frecuentes son los de intestino delgado (55 %). Un 20 % de ellos se presentan en forma de síndrome carcinoide debido a la producción excesiva de serotonina u otros mediadores en presencia de enfermedad hepática extensa. El 50 % asocia enfermedad valvular carcinoide.

Caso clínico: Varón de 71 años con antecedentes de HTA y cardiopatía isquémica crónica. Debuta en 2017 con síndrome carcinoide consistente en episodios de *flushing* facial y diarrea con buen control sintomático tras inicio de somatulina 120 mg/28 días sc. En *ecocardiograma* al diagnóstico se objetiva afectación carcinoide de la válvula tricuspídea con insuficiencia moderada-severa, FEVI conservada. En *TAC body engrosamiento mural ileal* con *adenopatías mesentéricas y retroperitoneales* patológicas, así como masa sólida hipervascular *hepática.* Cromogranina A inicial pre cirugía: 95 nmol/L (< 3), 5HIAA 145 mg/24 h (0,7-8,2). Intervenido en 2018 de *resección ileal, hepatectomía derecha y metastasectomía. Anatomía patológica:* TNE bien diferenciado kI67< 2 % (G1) tanto en 1.º ileal como en pieza de resección hepática, TNM (8.ª Ed): pT3 pN1 pM1c. Tras intervención reanuda somatulina 120 mg sc/28 días que mantiene desde 2018 hasta la actualidad. En *PET-TC-68Galio de 2021* progresión tumoral hepática y ósea, tras lo que se decide en comité multidisciplinar aumentar el ritmo de somatulina a 120 mg C/14 días. En *2022* progresión tumoral en *PET-TC-68Galio)* con *múltiples implantes tumorales en miocardio, hepáticos y adenopatías* en región hiliomediastínica. Se decide entonces tratamiento con 4 dosis de lutecio-177, administrado sin efectos secundarios ni incidencias. En *PET-TC-Galio postratamiento respuesta excelente* aunque persiste expresión patológica de receptores de somatostatina en *metástasis hepática en SIVa, tabique miocárdico y metástasis óseas.* En último *ecocardiograma de control* no presentaba insuficiencia tricúspide significativa. En la actualidad presenta estabilidad de la enfermedad.

Discusión:

1. El manejo de tumores neuroendocrinos en unidades especializadas es importante para un diagnóstico temprano, así como para la individualización del tratamiento en cada momento de la enfermedad.
2. El tratamiento general de TNE ileales comprende la cirugía, análogos de somatostatina, agentes biológicos, así como empleo de lutecio-177 en tumores bien diferenciados (G1 y G2) localmente avanzados o metastásicos que expresen receptores de somatostatina.
3. La cardiopatía carcinoide requiere seguimiento anual, tratamiento sintomático de insuficiencia cardiaca y en casos seleccionados recambio valvular.

8. EVOLUCIÓN EN EL CONTROL DE DISLIPEMIA (DL) EN LA POBLACIÓN CON DIABETES *MELLITUS* (DM) DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (HCSC)

B. Bernaldo, S. Mera, L. Ávila, N. Sánchez-Maroto, T. Rueda, L. Martínez, P. Espinosa de los Monteros, M. Cuesta, M. Pazos
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: La creciente evidencia científica conlleva unos objetivos de LDL cada vez más estrictos. Nuestro propósito es valorar si ha mejorado el cumplimiento de dichos objetivos en una población seleccionada de pacientes con diabetes *mellitus* (DM).

Material y métodos: Estudio retrospectivo con 70 pacientes con DM, recogiendo datos de 2016 y 2023.

Resultados: Un 72,5 % fueron DM2 y un 52 % mujeres. La edad media fue de 69 ± 12,7 años, con una evolución de DM de 19 ± 12 años. La comorbilidad más frecuente fue HTA y aumentaron los casos de cardiopatía isquémica y complicaciones microvasculares asociadas a DM (Tabla I). El colesterol LDL medio fue mayor en 2016 (90,21 ± 25,1 *vs.* 71,47 ± 25,4; *p 0,000*) y los objetivos menos estrictos (< 100: 21,4 % *vs.* 2,9 %; < 70: 30 % *vs.* 24,3 %, < 55: 48,6 % *vs.* 72,9 %). La toma de estatinas fue más frecuente en 2023 (90 % *vs.* 77,1 %) así como el cumplimiento del objetivo de LDL, siendo la diferencia estadísticamente significativa (*p* 0,017).

Conclusiones: La consecución de los objetivos LDL sigue siendo insuficiente, no obstante, el empleo de hipolipemiantes más potentes ayudas en su obtención.

Tabla I.

	2016	2023
Comorbilidades (%)		
Hipertensión arterial; HTA	*77,1*	*78,6*
Fumador	17,1	
Enfermedad vascular periférica	7,1	
Cardiopatía isquémica	11,4	*12,9*
Accidente cerebrovascular	5,7	
Neuropatía diabética	12,9	*18,6*
Retinopatía diabética	21,4	*28,6*
Nefropatía diabética	10	*17*
Cumplimiento LDL objetivo (%)	20	*37,1*
Tipo de estatina (%)		
Simvastatina	33,3	17,5
Atorvastatina	44,4	47,6
Rosuvastatina	13	*34,9*

9. HIPOPARATIROIDISMO SECUNDARIO A INMUNOTERAPIA: UNA ENDOCRINOPATÍA POCO CONOCIDA

R. A. Niddam Sánchez[1], E. Atienza Sánchez[1,3], A. E. Ortiz[1,3], L. Cabezón Gutiérrez[2], I. M. Galicia Martín[1,3]

[1]Servicios de Endocrinología y Nutrición, y [2]Oncología. Hospital Universitario de Torrejón. Torrejón de Ardoz, Madrid. [3]Universidad Francisco de Vitoria. Pozuelo de Alarcón, Madrid

Introducción: Se presenta el caso de un paciente que desarrolla hipoparatiroidismo secundario a inmunoterapia (IT) y se revisan situaciones clínicas similares publicadas. El uso cada vez más extendido de la IT en el tratamiento del cáncer ha supuesto la aparición de más endocrinopatías asociadas. Las más conocidas son el hipotiroidismo primario (HT) y la hipofisitis. Menos frecuente es el desarrollo de diabetes autoinmune o la insuficiencia suprarrenal primaria y, anecdóticas, la lipodistrofia generalizada o la hipocalcemia aguda por hipoparatiroidismo (HP).

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 70 años, con cáncer de laringe avanzado, que inicia tratamiento con IT (pembrolizumab) y quimioterapia (QT) tras progresión de su enfermedad a pesar de QT-RT. Tras 8 semanas de tratamiento el paciente desarrolla hipocalcemia severa subaguda asintomática con niveles de PTH en rango y límite bajo de la normalidad inicialmente y, tras meses de evolución, disminuidos. Se descartaron otras causas de hipocalcemia y la afectación local tumoral como causa de hipofunción paratiroidea. De manera paralela, desarrolló HT franco. Se inició tratamiento sustitutivo crónico, con levotiroxina, calcio, colecalciferol y calcitriol que tras 18 meses de seguimiento sigue precisando. *Revisión del caso y literatura:* se presenta el caso de un paciente con desarrollo de HP de forma subaguda y paucisintomática, paralelo al desarrollo de HT. El pembrolizumab es un antiPD1 cuya principal afectación endocrina es el HT. Sin embargo, existen pocos casos descritos de HP. El origen aún es desconocido, si bien procesos autoinmunes e inflamatorios pudieran estar implicados. Su aparición se produce de forma habitual en los 3 primeros meses de tratamiento, fundamentalmente con la terapia combinada de Ipilimumab y Nivolumab; en menor frecuencia, por pembroli-

zumab en monoterapia. Como en nuestro ejemplo, otros casos cursaron con niveles de hipocalcemia severa, aunque su desarrollo fue agudo y sintomático. Si bien el curso fue crónico, hay casos descritos con duración limitada del HP o mejoría del mismo.

Discusión: El HP asociado a IT es una afectación endocrinológica muy poco habitual. Es imprescindible conocer y sospechar el riesgo de su aparición pues la hipocalcemia severa secundaria supone un riesgo vital. Se debe incluir la medición de calcemia en el cribado periódico de complicaciones asociadas a IT.

10. PACIENTE MAYOR QUE DEBUTA CON DIABETES *MELLITUS* EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: MOTIVOS DE INGRESO Y ESTANCIA HOSPITALARIA

D. Muñoz Moreno[1], M. Gómez-Gordo[2], G. Collado[2], L. González Fernández[2], F. J. Martín[3], A. Galdón[2], O. González[2], N. Aguirre[1], Á. Amengual[1], S. Fuentes[1]

[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca. Salamanca

Introducción: Más de la mitad de la población con diabetes *mellitus* (DM) en nuestro país tiene más de 65 años. En las personas mayores, las formas más frecuentes de detección de la diabetes son: descubrimiento ocasional en la práctica rutinaria, presencia de sintomatología inespecífica (clínica cardinal, infecciones, de complicaciones metadiabéticas...) y por aparición de complicaciones metadiabéticas agudas. La hospitalización por cualquier motivo puede ser el momento del diagnóstico de debut diabetes para el paciente anciano, además de una oportunidad para realizar escalas geriátricas y adecuar el tratamiento, así como los objetivos de control glucémico tanto durante el ingreso como en la transición al alta.

Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de pacientes mayores de 70 años con diagnóstico de debut de DM atendidas por las interconsultas de Endocrinología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón entre enero de 2018 y abril de 2021.

Resultados: Del total de 36 pacientes adultos mayores estudiados, el 55.6 % (n = 20) fueron mujeres, con una media de edad de 78.6 ± 6.5 años. A destacar que en 10 de los 36 pacientes (un 27 %) el propio debut de DM fue la causa de la hospitalización, si bien 2 de ellos fueron atendidos de forma precoz en Urgencias, otro a cargo de Endocrinología en la unidad de prehospitalización y se evitó el ingreso. El motivo de ingreso principal más frecuente fue la patología respiratoria (infección respiratoria y reagudización de EPOC), seguido por el propio debut de DM. Los pacientes restantes ingresaron por motivos muy variados. Las especialidades a cargo del paciente también fueron muy diversas: Neumología n = 8, Medicina Interna n = 8, Endocrinología n = 4, Cardiología n = 3, Urgencias n = 2, Geriatría n = 2, Digestivo n = 2, Cirugía General n = 2, Oncología n = 2, otras especialidades n = 3. La estancia hospitalaria media fue de 14,6 días (rango 0-75 días). Dos pacientes fallecieron en el hospital (5.5 %).

Conclusiones: La DM de inicio en el anciano, dado su carácter silente e insidioso, suele diagnosticarse en un control analítico rutinario o durante un ingreso hospitalario por cualquier proceso agudo intercurrente. La hiperglucemia durante el ingreso se asocia a aparición múltiples complicaciones y por lo tanto a estancias hospitalarias más prolongadas y una mayor mortalidad. En nuestro estudio, en el 27 % de los pacientes que debutaron con DM este fue el motivo principal de ingreso, siendo un diagnóstico secundario en el resto de casos. El ingreso fue a cargo de Endocrinología sólo en el 11 % de los casos. Por lo tanto, el papel del endocrinólogo interconsultor es clave dentro del equipo multidisciplinar, pudiendo incluso evitar el ingreso en planta de hospitalización si se establece un plan de tratamiento y de seguimiento adaptado a las necesidades del paciente mayor.

11. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: DIAGNÓSTICO SIN NECESIDAD DE CAMBIAR LA MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA

J. G. Ruiz-Sánchez, D. Meneses, Á. Fernández, J. Cárdenas-Salas, C. Vázquez

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP), principal causa de hipertensión (HT), es muy prevalente, aunque subdiagnosticado debido a dificultades para su evaluación. Una de ellas es la necesidad del cambio de medicación anti-HT para su diagnóstico. No existen puntos de corte ni datos clínicos que permitan el diagnóstico de HAP sin la necesidad del cambio de anti-HT. Determinamos la posibilidad de realizar el diagnóstico del HAP a pesar del uso de anti-HT durante el *screening*.

Métodos: Análisis retrospectivo de 367 casos estudiados por HTA endocrina entre 2021-2023. Categorización según diagnóstico de HAP, uso de fármacos anti-HT, hidroclorotiazida (HCZ), calcioantagonistas (CA), inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (Ag) (IECA), antagonistas del receptor de Ag-2 (ARA2), beta bloqueantes (BB), antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM), o combinaciones de ellos. Se determinó la rentabilidad diagnóstica para HAP del ratio aldosterona/renina (ARR) durante el uso de anti-HT, con curvas ROC. Se evaluó el valor predictivo positivo (VPP) para HAP de la renina (Ren) baja (< 1 ng/ml/h), hipocalemia (HipoK), ARR elevado, y combinación de ellos.

Resultados: 265 casos incluidos: 187/265 (70 %) con *screening* positivo para HAP, y 122/265 (46 %) con HAP confirmado. El 73 % de la cohorte usó algún anti-HT en el *screening* (HCZ: 27 %, CA: 49 %, IECA: 21 %, ARA2: 33 %, BB: 17 %, ARM: 5 %). La tabla I muestra el área bajo la curva (AUC) del ARR, y el VPP de las características estudiadas, en el global de la cohorte y en los evaluados durante el uso de anti-HT habituales.

Conclusión: Es factible, y con alta precisión el diagnóstico de HAP usando el ARR y/o otros datos clínicos mientras el paciente mantiene su tratamiento anti-HT habitual.

12. IMPACTO DEL COLESTEROL REMANENTE EN EL CONTROL GLUCÉMICO DE PERSONAS CON DIABETES *MELLITUS* TIPO 1 USUARIAS DE SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN *FLASH* DE GLUCOSA

J. J. Raposo López, M. S. Tapia Sanchiz, V. Navas Moreno, J. A. Arranz Martín, M. Marazuela, F. Sebastián Vallés
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El objetivo de este trabajo fue estudiar la relación que existe entre el colesterol remanente (C-REM), las métricas de glucosa y las complicaciones crónicas en personas con diabetes tipo 1 (DM1) portadores de sistemas *flash* de glucosa (FGM).

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional que incluyó pacientes DM1 portadores habituales de sistemas FGM. Se recogieron variables

Tabla I.

*p < 0,05	Global	Anti-HT global	HCZ	ARM	HCZ+ IECA o ARA2	CA+ IECA o ARA2	Solo: HCZ+CA +IECA o ARA2	Con: HCZ+CA +IECA o ARA
ARR.AUC	0.86*	0.88*	0.95*	0.92*	0.96*	0.91*	0.95*	0.94*
ARR > 50	70.9 %	77.5 %	93.5 %	87.5 %	93.3 %	86 %	90.9 %	90.9 %
Ren < 1	63.9 %	69.1 %	85.7 %	90 %	85 %	80.7 %	84.6 %	86.2 %
HipoK	83.7 %	80.6 %	77.8 %	100 %	80 %	87.5 %	60 %	75 %
Ren < 1 + HipoK	91.7 %	89.7 %	92.3 %	100 %	91.7 %	92.9 %	75 %	83.3 %
ARR > 50 + HipoK	93.9 %	92.6 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

clínicas y las métricas de glucosa. Se realizaron modelos estadísticos de regresión multivariante para estudiar la asociación del C-REM con las métricas de glucosa y las complicaciones de la DM1.

Resultados: Se incluyeron 383 personas con una edad media de 48.3 ± 16.2 años, 54.1 % mujeres, con un C-REM de 16 ± 10 mg/dL. Los modelos de regresión multivariable mostraron que el C-REM se asocia a menor tiempo en rango (p = 0.015) y mayor tiempo por encima de rango (p = 0.003). La nefropatía diabética fue la única complicación que se asoció a un C-REM mayor a 30 mg/dL (OR 8.93; p < 0.001).

Conclusión: El C-REM se asocia de forma independiente a peores métricas de glucosa y a la nefropatía diabética en personas con DM1. Serán necesarios nuevos trabajos para profundizar en estos hallazgos.

13. DE TORMENTA A TRAGEDIA TIROIDEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. C. Lorite, M. Pérez
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Caso clínico: Mujer de 39 años. Remitida a Urgencias desde Atención Primaria por disnea de moderados esfuerzos y edema en miembros inferiores de una semana de evolución. Como antecedentes personales solo consta obesidad (IMC 32 kg/m^2) y un aborto espontáneo hace 12 años. No tratamientos habituales. A su llegada a Urgencias, pasa directamente al box vital por fibrilación auricular a 190 lpm. Se avisa a UCI, y al intentar inducción para realizar ventilación mecánica no invasiva, entra en parada cardiorrespiratoria, que consigue revertirse a los 8 minutos. Se realiza diagnóstico de *shock* cardiogénico por disfunción sistólica biventricular severa. En TC tóraco-abdominal se objetiva trombo en la orejuela izquierda, patrón pulmonar intersticial bilateral y adenopatías hiliares. En los análisis muestra disfunción hepática con coagulopatía e hipoglucemia con acidosis mixta y elevación de reactantes de fase aguda. Se solicita además perfil tiroideo con los siguientes resultados: TSH < 0.008 mcU/mL [0.35-5.00], T4 libre > 5 ng/dL [0.70-1.50], antiTPO > 1000 U/mL [0-6], TSI > 40 UI/mL [0-4]. Ante la sospecha de tormenta tiroidea, alcanzándose los 60 puntos según la escala de Burch-Wartofsky, se inicia tratamiento con solución de lugol, metimazol, esteroides y colestiramina. Ante el empeoramiento progresivo, se deriva a la paciente a centro de referencia para soporte circulatorio extracorpóreo. Finalmente, a pesar de la mejoría clínica y analítica del hipertiroidismo, la paciente fallece a la semana por fracaso multiorgánico, secundariamente al *shock* cardiogénico por tormenta tiroidea precipitada por probable cuadro infeccioso, en contexto de enfermedad de Graves no conocida con anterioridad.

Discusión: La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica es un cuadro infrecuente pero potencialmente mortal, con clínica consistente en desmesurados signos y síntomas de tirotoxicosis. Su incidencia anual es de 0.20 a 0.76 cada 100.000 habitantes según la serie. Si bien puede desencadenarse en pacientes con hipertiroidismo de cualquier etiología no tratado de larga evolución, también puede producirse por un evento agudo como un traumatismo, infección, cirugía (tiroidea o no tiroidea), gran ingesta de yodo o el parto. La instauración de un tratamiento antitiroideo, etiológico y de soporte con la mayor celeridad posible es fundamental, pues esta entidad tiene una mortalidad considerable (del 10 al 30 %). En conclusión, a pesar del fatal desenlace de este caso clínico, es evidente la importancia del conocimiento de esta entidad para establecer un diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir su mortalidad.

14. DIFERENCIAS EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EN LOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS ENTRE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS HIPOFISARIOS SECRETORES DE GH Y LOS COSECRETORES DE GH Y PRL

M. Araujo Castro[1], E. Menéndez Torre[2], M. D. Moure Rodríguez[3], C. Fajardo[4], E. Pascual-Corrales[1], R. Cámara[5], A. Vicente[6], L. González[7], I. Novoa-Testa[8], F. Cordido[9], L. Ollero[10], M. Puig-Domingo[11], B. Biaggeti[12]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. [4]Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia. [5]Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [6]Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [7]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Universitario de Bellvitge.

L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [9]Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [10]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [11]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. [12]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Objetivo: Evaluar si existen diferencias en la forma de presentación de la acromegalia y en los resultados del tratamiento quirúrgico entre los tumores neuroendocrinos hipofisarios secretores de GH (TNE-HGH) y los cosecretores de GH y PRL (TNE-HGHPRL).

Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de 651 pacientes con acromegalia en seguimiento en 31 hospitales terciarios entre 2003 y 2023. Los pacientes se clasificaron en dos grupos según los niveles séricos de PRL al diagnóstico y la inmunohistoquímica (IHQ) para GH y PRL: a) TNE-HGH si los niveles de PRL eran normales (n = 447); y b) TNE-HGHPRL cuando los niveles de PRL estaban por encima del límite superior de la normalidad y la IHQ para GH y PRL era positiva o los niveles de PRL eran > 100 ng/dL independientemente de la IHQ de PRL (n = 120). Los pacientes sin información histológica y/u hormonal suficiente para determinar el grupo o que no cumplieron criterios para entrar en ninguno de los dos grupos fueron excluidos (n = 84).

Resultados: El 21.2 % (n = 120) de los pacientes con acromegalia tuvieron TNE-HGHPRL y el 78.8 % restante (n = 447) fueron TNE-HGH. La edad media fue menor en los TNE-HGHPRL que los TNE-HGH (43.3 ± 15.2 vs. 51.4 ± 14.0 años, p < 0.001). Los TNE-HGHPRL fueron con mayor frecuencia macroadenomas (92.4 % vs. 73.4 %, P < 0.001) e invasivos (56.3 % vs. 39.9 %, p = 0.002) que los TNE-HGH. Además, se presentaron con hipopituitarismo prequirúrgico con mayor frecuencia que los TNE-HGH (OR 4.1, 95 % CI 2.7-6.6). Estas diferencias continuaron siendo estadísticamente significativas tras ajustar por tamaño y por invasividad (OR 3.4, 95 % CI 2.0-5.7). Se objetivo una correlación positiva entre los niveles de PRL al diagnóstico con el tamaño tumoral (r = 0.30, p < 0.001) y con el grado Knosp (r = 0.18, p = 0.001), pero no entre los niveles de IGF1 con el tamaño ni con el grado Knosp (p > 0.05). No hubo diferencias en los niveles de GH ni de IGF1 entre ambos grupos (p > 0.05). Tampoco se encontraron diferencias en la tasa de curación bioquímica posquirúrgica inmediata (42.1 % vs. 46.4 %, p = 0.426) ni a largo plazo (50.9 % vs. 49.2 %, p = 0.751) entre grupos. No obstante, hubo una tendencia a una mayor tasa de complicaciones en el grupo de TNE-HGHPRL (15 % vs. 9.8 %, p = 0.064), principalmente a expensas de un mayor número de casos de diabetes insípida permanente (7.6 % vs. 2.2 %, p = 0.008).

Conclusiones: Los TNE-HGHPRL son responsables de un 20 % de los casos de acromegalia. Estos tumores son más invasivos y de mayor tamaño que los TNE-HGH y causan hipopituitarismo con mayor frecuencia que los TNE-HGH. La tasa de curación bioquímica es similar entre ambos grupos, pero los pacientes con TNE-HGHPRL tienden a presentar con mayor frecuencia complicaciones postquirúrgicas.

15. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA REALIZACIÓN DE TIROIDECTOMÍAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M. Gómez-Gordo Hernanz, G. Collado González, A. García Piorno, I. Losada Gata, M. Pérez Noguero, I. Jiménez Hernando, B. Farache Suberviola, A. Morales Jaurrieta, A. M. Rivas Montenegro, A. López Guerra, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Las complicaciones mayores de la cirugía tiroidea incluyen; la lesión del nervio laríngeo recurrente que puede causar disfonía y dificultad respiratoria aguda, el hematoma postquirúrgico, la infección y el hipoparatiroidismo que a su vez puede ser transitorio (HPT) o permanente (HPP).

Objetivo: Analizar las complicaciones observadas tras la realización de cirugía tiroidea con distintos diagnósticos prequirúrgicos en nuestro centro.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de tiroidectomías realizadas durante los años 2018 a 2021 por los servicios de Cirugía General, Otorrinología, Cirugía Torácica y Cirugía Pediátrica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Resultados: Se incluyeron un total de 624 pacientes, siendo un 69.6 % mujeres. Los diagnósticos prequirúrgicos fueron: BMN (36.1 %), hiperparatiroidismo (14.6 %), nódulo sospechoso de malignidad (4.5 %), cáncer de tiroides (24.8 %), EGB (7.1 %) y otros (5 %). Cuarenta y siete pacientes (7.5 %) fueron reintervenidos. Se realizó tiroidectomía total en un 56.4 %, seguida de hemitiroidectomía derecha en un 19.2 %, hemitiroidectomía izquierda en un 11.5 %,

paratiroidectomía en 2.4 % y otras en 1.4 %. El 80.3 % de las cirugías fueron realizadas por Cirugía General, un 5.6 % por Otorrinología, 2.4 % por Cirugía torácica, 3 % por otros servicios. La linfadectomía se llevó a cabo en un 18.3 %. De los pacientes intervenidos 6 de ellos (1 %) presentaron hipoparatiroidismo prequirúrgico. Tras la cirugía, el *21.5 %* de los pacientes presentó *HPT,* siendo esta la complicación más frecuentemente observada y un *5.8 % HPP*. En más del 60 % de los pacientes se visualizaron ambos nervios laríngeos recurrentes y se realizó neuromonitorización. En un 61 % se determinó la PTH intraoperatoria además de la pre- y postoperatoria. En relación a la *parálisis recurrencial fue transitoria en un 7 % y permanente* en un *3.4 %*. Se documentaron 26 casos *(4.2 %) de hematoma postquirúrgico* y 6 casos *(1 %) de infección*.

Conclusiones: *La complicación postquirúrgica más frecuente fue el HPT (21.5 %) seguida de la parálisis recurrencial transitoria (7 %).* La determinación intraoperatoria de la PTH es un factor predictivo de desarrollo de hipoparatiroidismo. La neuromonitorización durante la cirugía ayuda a la preservación de los nervios recurrentes. El desarrollo de complicaciones postquirúrgicas es mayor en pacientes intervenidos por cáncer tiroideo, en la tiroidectomía total y en gran medida depende de la experiencia del centro y de los cirujanos.

16. CONCORDANCIA ENTRE LA VALORACIÓN GOBAL SUBJETIVA Y LOS CRITERIOS GLIM PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD EN EL ÁMBITO DE LA HOSPITALIZACIÓN. ANÁLISIS EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

P. Vázquez Pérez, R. M. García, I. Borrego, L. Mola, M. G. Llaro, G. Miñón, I. Mantellini, S. Rogic, S. Palma
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) tiene una prevalencia mayor al 30 % en los hospitales españoles y se asocia a una mayor morbimortalidad, por lo que es fundamental su diagnóstico y tratamiento precoz. Ninguna herramienta de cribado está aceptada universalmente. Con respecto al diagnóstico, la Valoración Gobal Subjetiva (VGS) cuenta con mayor antigüedad y extensión de uso que los criterios GLIM, siendo actualmente el *gold standard* con el que comparar nuevas herramientas.

Objetivo: Analizar la concordancia entre la VGS y los criterios GLIM para el diagnóstico de DRE.

Material y métodos: Se trata de un estudio transversal, realizado en pacientes ingresados en el Hospital Universitario La Paz, entre abril y septiembre de 2022. En la primera valoración de Nutrición se incluyó la VSG y los criterios GLIM (realizados por enfermería de Nutrición y por el Endocrinólogo, respectivamente). El criterio GLIM de baja masa muscular se valoró mediante circunferencia de la pantorrilla (CP) o circunferencia muscular del brazo (CMB), y el de inflamación en base a la proteína C reactiva (PCR). Se analizó la concordancia entre VGS (categorías A, B y C) y GLIM (categorías normonutrido, desnutrición moderada y severa) a la hora de diagnosticar DRE y el grado de la misma. Para el análisis se utilizó el estadístico Kappa de Cohen y el Software IBM SPSS Statistics.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes (62.4 % varones), con media de edad de 65 ± 17 años y los siguientes motivos de ingreso: cirugía (46.4 %), patología digestiva (12 %), neurológica (12 %), complicaciones del tratamiento oncológico (10.6 %) y otros (19 %). El 69.4 % presentó DRE según criterios GLIM (33.6 % moderada y 35.8 % severa). La VSG fue A en 25.9 % de pacientes, B en 44.9 % y C en 29.2 %. La concordancia entre VGS y GLIM en global fue buena (K 0.709, $p < 0.001$). De los 84 pacientes sin DRE según GLIM, el 78.6 % fue clasificado como VSG A y 21.4 % B. De los pacientes con DRE moderada según GLIM, el 5.4 % presentó VSG A, 88.1 % B y 6.5 % C. De aquellos con DRE severa el 24.5 % se clasificó como VSG B y el 75.5 % como C. Con respecto al análisis por subgrupos según el motivo de ingreso, la concordancia fue para cirugía (K 0.702), para oncología (K 0.625), para patología neurológica (K 0.725) para digestiva (K 0.718) y para otras patologías (K 0.734) siendo en todos los subgrupos $p < 0.001$.

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran buena concordancia entre los criterios GLIM y la VGS para diagnosticar DRE. Esta concordancia se mantuvo en el análisis por subgrupos, siendo levemente inferior en los pacientes oncológicos. Por tanto, concluimos que los criterios GLIM son

una herramienta adecuada para utilizar en la práctica clínica habitual, a la hora de diagnosticar precozmente la DRE en el ámbito de la hospitalización.

17. RETINOPATÍA PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A MICROCARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

S. González Castañar, S. Amar, C. Sager, E. Carrillo López, M. Tapia Sanchiz, J. Raposo López, M. López Ruano, C. Martínez Otero, V. Navas Moreno, M. Marazuela Azpíroz
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: Un síndrome paraneoplásico (SPN) es aquella afección que ocurre en el contexto de una neoplasia sistémica que no se debe a la presencia de metástasis, alteraciones metabólicas/nutricionales, infecciones o efectos secundarios del tratamiento. Dentro de los SPN, los visuales son entidades infrecuentes, normalmente inmunomediados, siendo la retinopatía paraneoplásica asociada a cáncer (CAR) el más frecuente. La CAR afecta a conos y bastones, además de producir una disminución del calibre de arteriolas retinianas. *Est*a cursa con fotofobia, pérdida de agudeza visual y escotomas en el campo visual de rápida evolución. La neoplasia más frecuentemente asociada es el carcinoma microcítico de pulmón, pero se ha descrito en multitud de tumores.

Caso clíncio: Se presenta un caso de microcarcinoma papilar de tiroides diagnosticado tras presentar síntomas visuales de evolución larvada. Se trata de una mujer de 41 años sin antecedentes personales de interés que es derivada a Oftalmología por pérdida de agudeza visual y fotofobia progresivas de 3 años de evolución. Se solicita electrorretinograma que muestra una alteración funcional leve de células bipolares del ojo izquierdo, así como anticuerpos antirretinianos y antirrecoverina que resultan positivos. Saltan las alarmas por lo que se solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC) cérvico-toraco-abdominopélvica en la que únicamente presenta lesiones a nivel tiroideo. La ecografía tiroidea muestra 2 nódulos altamente sospechosos de malignidad, el mayor de ellos en LTD y otro de menor tamaño en LTI, ambos TI-RADS 5. Se realiza PAAF guiada por ultrasonidos de ambos, resultando el localizado en LTD Bethesda 5, mientras que el localizado en LTI resultó Bethesda 2. Tras los hallazgos, se realiza tiroidectomía total con linfadenectomía derecha profiláctica confirmándose el diagnóstico de microcarcinoma papilar tiroideo en nódulo derecho, así como benignidad del nódulo izquierdo. A nivel visual, se objetivó mejoría de la campimetría y de la electrorretinografía, así como negativización de anticuerpos sin tratamiento específico para la afectación oftalmológica.

Discusión: Se estima que hasta la mitad de los pacientes con CAR pueden debutar con síntomas visuales antes del diagnóstico del tumor primario, por lo que una sospecha y diagnóstico precoz pueden aumentar la probabilidad de supervivencia. Se recomienda ante la sospecha solicitar anticuerpos antirretinianos y ampliar estudio con TAC para localización de la neoplasia subyacente. El tratamiento del tumor primario suele mejorar los síntomas oftalmológicos, aunque se han descrito casos en los que se ha precisado inmunoterapia o corticoterapia.

18. VALORACIÓN DE LA INDIVIDUALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON IPCSK9 EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

A. M. Álvarez O'Dogherty[1], N. Sánchez Ramírez[2], I. Madrid Esgusquiza[2], B. Ugalde Abiega[2], F. J. Arrieta Blanco[2,3,4]
[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). Madrid. [4]Unidad de Errores Congénitos del Metabolismo. SEEN

Introducción: Los IPCSK9 producen reducciones importantes de LDL colesterol, con niveles por debajo de los planteados en las guías clínicas. Bajos niveles de colesterol se han asociado a la aparición de deterioro neurocognitivo, cataratas e ictus hemorrágico.

Objetivo: Valorar la personalización del tratamiento con IPCSK9 para evitar niveles de LDL colesterol inferiores a los planteados en las guías de práctica clínica.

Material y métodos: Estudio transversal retrospectivo de pacientes tratados con IPCSK9 con diferente potencia en el descenso de LDL colesterol (Evolocumab 140 mg y Alirocumab 75 mg) y seguimiento a corto y largo plazo. Determinación en suero tras 12 horas de ayuno de los niveles de lípidos (coleste-

rol total [CT], LDL colesterol [LDL-c], HDL colesterol [HDL-c], triglicéridos [TG]), LP (a) y HbA1c. Para el estudio estadístico se usó el programa informático STATA 11.

Resultados: 57 pacientes tratados con Evolocumab (E) y Alirocumab (A). Edad: 57 ± 62,36 años. El 61,40 % varones. Se observó una reducción global al año de CT (251,79 ± 80,85 vs 140,94 ± 44, p = 0,000), LDL-c (169,58 ± 74,66 vs 71,90 ± 44,42, p = 0,000) y TG (127,23 ± 80,03 vs 99,86 ± 47,59, p = 0,018) estadísticamente significativa, un descenso de LP (a) (48,76 ± 49,16 vs 44,75 ± 43,97) y HbA1c (5,87 ± 0,88 vs 5,79 ± 0,90), y un leve ascenso de HDL-c (49,33 ± 11,70 vs 52,14 ± 12,03), sin significación estadística. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de tratamiento en los niveles basales de CT (267,67 ± 79 vs 185,36 ± 42, p = 0,003) y LDL-c (181,28 ± 77 vs 120,63 ± 35, p = 0,001), siendo mayores los del grupo tratado con E. El 6,52 % (n = 3) de los pacientes presentó cifras de LDL-c < 30 mg/dl. Los 3 pacientes pertenecen al grupo de tratamiento con E.

Conclusiones:

1. El efecto hipolipemiante de Evolocumab 140 mg es más potente que el de Alirocumab 75 mg y causa reducciones de LDL colesterol inferiores a 30 mg/dL, cuyo efecto a largo plazo desconocemos, siendo necesario en muchas ocasiones ajustar el tratamiento.
2. En nuestra muestra no apreciamos un descenso significativo de los niveles de LP (a) al año de haber iniciado el tratamiento.
3. Destacamos la importancia de individualizar el tratamiento y disponer de alternativas terapéuticas para el control de la hipercolesterolemia.

19. LUMBALGIA COMO SÍNTOMA DE ALARMA EN EL EMBARAZO Y/O LACTANCIA

M.ª M. García González, M. Zubillaga, L. Zeng, L. Rambla, V. Triviño, M. Llavero, I. Moreno, O. Meizoso, I. Huguet, I. Martín, J. Modamio, M. Á. Gargallo, C. Sevillano
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La osteoporosis relacionada con el embarazo y la lactancia (PLO, en inglés) es una presentación rara, precoz y severa de osteoporosis en mujeres jóvenes. Presentan fracturas espontáneas o de bajo impacto, manifestadas típicamente en forma de fracturas vertebrales múltiples u osteoporosis transitorias de cadera durante el último trimestre de embarazo o en el periodo precoz postparto durante la lactancia.

Caso clínico: Mujer de 33 años puérpera, con fecha de parto en marzo 2023 y como antecedente relevante de hipotiroidismo primario autoinmune, que acude a Urgencias por lumbalgia con mal control del dolor de inicio en mayo de 2023. Se objetivan múltiples fracturas vertebrales en radiografías de columna dorsolumbar por lo que ingresa para estudio y tratamiento. A la exploración física, ausencia de hirsutismo, fascies luna llena, miopatía proximal, estrías catabólicas o acantosis nigricans. IMC normal. Durante el ingreso se realizan pruebas de imagen como RMN y TAC abdominopélvico en las que se objetiva rectificación de lordosis cervical, fracturas agudas/subagudas por insuficiencia con acuñamiento de la vértebra lumbar L2 y hundimiento de las vértebras D11, L3, L4 y L5, sin signos de afectación secundaria. Signos de osteoporosis en la densitometría ósea en cuello femoral y vértebras lumbares con un Z *score* total de -3.3. Se realizar pruebas complementarias con el objetivo de descartar causas secundarias de osteoporosis:

- Test de Nugent negativo y cortisoluria/24 h normal por lo que se descarta hipercortisolismo. Glándulas suprarrenales normales en TAC abdominopélvico.
- Metabolismo óseo normal: PTH, calcemia, fosforemia, calciuria/24 h y vitamina D en rango.
- Función tiroidea normal en tratamiento con Levotiroxina. Diagnóstico de prediabetes y glucemia basal alterada durante ingreso sin precisar medicación.
- Ausencia de enfermedad hematológica o neoplasia en pruebas de imagen/analíticas: proteinograma en suero, inmunoglobulinas y B2 microglobulina normal.
- Se descartan cuadros malabsortivos, amenorrea, artritis reumatoide, lupus, etiología infecciosa, ausencia de clínica de mastocitosis o causa farmacológica.

Tras el diagnóstico probable de PLO severa se decide iniciar tratamiento anabólico con Teriparatida

una inyección diaria durante 2 años junto con suplementación de calcio y vitamina D debido al aumento de los requerimientos durante la lactancia.

Discusión: La lumbalgia persistente a pesar de tratamiento analgésico y/o de medidas higiénico-dietéticas en el último trimestre de embarazo y/o durante la lactancia nos debe hacer sospechar sobre esta enfermedad a pesar de su baja incidencia.

20. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TRAS INYECCIÓN SUBCUTÁNEA DE ANÁLOGO DEL PÉPTIDO SIMILAR AL GLUCAGÓN TIPO 1: UNA REACCIÓN ADVERSA POCO FRECUENTE

S. Mera-Carreiro, R. Moreno-Borque, B. Bernaldo-Madrid, P. Espinosa de los Monteros-Sicilia, A. Ávila Antón, N. Sánchez-Maroto, G. Guhl-Millán, M. A. Rubio-Herrera, M. Pazos-Guerra
Servicio de Endocrinología y Nutrición / Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: Liraglutide es el único análogo del péptido similar al glucagón tipo 1 (aGLP1) aprobado en España para obesidad. Semaglutida también aGLP1 está indicado para obesidad y diabetes. Se administran en forma de inyección subcutánea en abdomen, muslo o brazo.

Casos clínicos:

Caso clínico 1: mujer de 56 años con antecedentes de prediabetes, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, reflujo gastroesofágico y rinitis alérgica. En tratamiento con fenofibrato, candesartan/hidroclorotiazida, omeprazol, bilastina y bromuro de ipratropio. Consulta por obesidad grado III y se inicia tratamiento con liraglutida 0.6 mg/día con incremento de 0.6 mg semanalmente. A las cuatro semanas de tratamiento la paciente presenta placas eritematosas y pruriginosas en el abdomen coincidiendo con el sitio de inyección del fármaco por lo que es derivada a consultas de dermatología. En la exploración física se objetivan al menos 5 placas en diferentes estadios de evolución. Se realiza biopsia de las lesiones que muestra epidermis sin alteraciones y dermis con moderado infiltrado inflamatorio perivascular compuesto principalmente por linfocitos y eosinófilos aislados, compatibles con una reacción de hipersensibilidad tipo toxicodermia. Por ello se decide la suspensión del fármaco y se objetiva mejora progresiva de las lesiones en las semanas sucesivas.

Caso clínico 2: mujer de 57 años con antecedentes de obesidad grado III, prediabetes, hipercolesterolemia y hernia de hiato. En tratamiento con simvastatina y esomeprazol. Inicia tratamiento con liraglutida 0.6 mg/día y tras dos semanas aparecen placas eritematosas en el punto de inyección, por lo que se suspende el fármaco. No se realizó biopsia. Tras resolución de las lesiones se inicia semaglutida 0.5 mg semanal sin reacciones adversas cutáneas.

Discusión: Los efectos adversos más comunes asociados a los aGLP1 son los gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea). En el estudio ESCALE diabetes y ESCALE obesity las reacciones cutáneas más frecuentes fueron el dolor y hematoma (5.7 %), mientras que las reacciones cutáneas de hipersensibilidad fueron infrecuentes y muy leves. Sin embargo, en el caso de nuestras pacientes la aparición de las lesiones dermatológicas condicionó la suspensión del fármaco. Hay casos descritos en la literatura en los que se objetivan reacciones de anafilaxia con exenatida y lixenatida; y reacciones de hipersensibilidad generalizada y dermatosis vesículopustulosa asociada a tratamiento con liraglutide. Aunque liraglutide y semaglutide son derivados de la misma molécula se han descrito casos (caso clínico 2) en los que no se objetivan reacciones cruzadas de hipersensibilidad entre ambos fármacos. Por todo ello parece útil realizar pruebas de alergia intradérmicas y epicutáneas para evaluar la tolerancia de semaglutide en aquellos pacientes con alergia cutánea liraglutide u otros aGLP1.

21. RESULTADOS METABÓLICOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN PACIENTES CON DIABETES *MELLITUS* TIPO 1 Y OBESIDAD

I. Mantellini González, E. García Pérez de Sevilla, M. Zapatero Larrauri, B. Barquiel, R. Gaspar La Fuente, N. Repilado, Ó. Moreno Domínguez, S. Palma Milla, N. González Pérez de Villar
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La prevalencia de obesidad está en aumento en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1). La cirugía bariátrica (CB) en personas con DM1 y obesidad parece no mejorar el control

glucémico a pesar de la pérdida ponderal y la disminución de las necesidades de insulina. El objetivo es describir el impacto de la CB en el patrón alimentario, control glucémico, dosis diaria total (DDT) de insulina, hipoglucemias, peso y comorbilidades en personas con DM1 y obesidad. *Materiales y métodos:* estudio descriptivo y retrospectivo. Incluimos pacientes con DM1 atendidos en nuestro centro e intervenidos de CB en 2022. Obtuvimos datos de la historia clínica electrónica y de la monitorización continua de glucosa/sistemas de infusión subcutánea de insulina (ISCI) pre- y postcirugía.

Casos clínicos: Presentamos 2 casos, ambas mujeres de edad media, con DM1 de larga evolución y obesidad grado III previo a CB.

Caso clínico 1: 45 años, DM 1 de 43 años de evolución, usuaria de MiniMed 780G con buen control metabólico. Bypass gástrico realizado en otro centro con IMC 40 kg/m^2. Pérdida ponderal de 24 % del peso precirugía (preqx) a los 12 meses (12 m). Se observa disminución de la ingesta de carbohidratos desde el preoperatorio y reducción proporcional de DDT de insulina. Los primeros 12 meses postcirugía presentó pocas hipoglucemias, la mayoría a las 3 horas postingesta, precisando ajuste de ratios y aumento de duración de la insulina activa de 2 h a 2:45 h. El control glucémico a los 12 m fue similar al preqx: 81 %, 2 % y 6.5 % preqx vs 85 %, 3 % y 6.2 % postcirugía (tiempo en rango o TIR, tiempo en hipoglucemia o TBR y HbA1C respectivamente).

Caso clínico 2: 41 años, DM 1 de 23 años de evolución, hipertensión y dislipemia. Tratamiento con insulina basal/bolo e inicio de ISCI MiniMed 780G a los 15 meses postcirugía. Bypass gástrico realizado con IMC 47.6 kg/m^2. Reducción del 50 % de la DDT de insulina durante protocolo preoperatorio con dieta muy baja en calorías. Pérdida ponderal llamativa (43 % del peso preqx) a los 18 meses (18 m). Abundantes hipoglucemias a pesar de la disminución de la DDT de insulina, mejorando tras inicio de sistema integrado programado con 2:30 h de duración de insulina activa y 110 mg/dl de objetivo. Evolución glucométrica: TIR 53 %, TBR 6 % y HbA1C 7.1 % vs 45 %, 9 % y 6.3 % vs 77 %, 2 % y 5.5 % (preqx, 12 m y 18 m postcirugía respectivamente). A los 18 m destaca reducción de > 50 % de la DDT de insulina, retirada de hipolipemiante y alta satisfacción de la paciente.

Discusión: En nuestra muestra el Bypass Gástrico consiguió pérdida ponderal de > 20 % y disminución de la DDT de insulina en pacientes con DM1 y obesidad, coincidiendo con la literatura. Es precisa la coordinación multidisciplinar y el seguimiento estrecho por el alto riesgo de hipoglucemias tanto pre como postoperatorias. La CB es segura y puede mejorar comorbilidades y la calidad de vida en pacientes con DM1 a pesar de no mejorar significativamente el control glucémico.

22. COMPLICACIÓN POSTQUIRÚRGICA DE ADENOMA PARATIROIDEO

B. Farache Suberviola, A. Morales, M. Pérez, I. Jiménez, M. Gómez-Gordo, G. Collado, I. Losada, A. García, E. Fernández, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Una de las complicaciones de la cirugía por adenoma paratiroideo es el síndrome de hueso hambriento; se trata de una entidad clínica poco habitual cuya causa más frecuente es la paratiroidectomía como tratamiento del hiperparatiroidismo primario. La base fisiopatológica consiste en que, tras la cirugía, el estímulo de la PTH se retira bruscamente, ocasionando un hipoparatiroidismo funcional y el cese de la actividad osteoclástica excesiva, mientras que la actividad osteoblástica se mantiene provocando un desbalance entre formación y resorción ósea. Se produce un aumento de captación a nivel óseo de magnesio, calcio y fosfato, provocando una disminución de su concentración sérica.

Caso clínico: Mujer de 60 años, sin antecedentes personales de interés que ingresa a cargo de Cirugía Endocrinometabólica por hipercalcemia sintomática. Al inicio del ingreso la paciente presenta calcemia > 15 mg/dL, hipomagnesemia e hipofosfatemia. PTH de hasta 1400 ng/L. Se realiza ecografía, gammagrafía y TAC cervical con contraste, donde se observa un adenoma paratiroideo inferior izquierdo de 11.9x15.2x13.1 mm. Durante el ingreso recibió sueroterapia, diuréticos de asa y Ac zolendrónico 4 mg i.v. Se realiza hemitiroidectomía izquierda + paratiroidectomía inferior izquierda, la PTH intraoperatoria de 287 ng/L con una caída del 70 % a los 10 minutos. A su salida de quirófano sin signos de hipocalcemia, con Ca 8,7 mg/dL. Es dada de alta en el 4º día del postoperatorio con Caosina y Rocaltrol. En el día 6 postcirugía vuelve a ingresar por parestesias peribucales, en MMSS. En la As Ca 9,7

y PTH 31. Se inicia perfusión con gluconato cálcico sin reaparición de síntomas de hipocalcemia. En la As de control presenta Calcio 9.6 mg/dL, Fosfato 2.8 mg/dL. Es dada de alta con caosina 2,5 mg c/12 horas y Rocaltrol 0.25 mcg/día. En control analítico al mes repunte de hiperPTH con 224 ng/L y Ca 8,4 mg/dL asintomático. En los controles posteriores PTH y Calcio en rango.

Discusión:

1. Los factores de riesgo (FR) son elevados niveles de calcio, PTH y FA, edad avanzada, tamaño elevado de adenoma y osteítis fibrosa quística. Comúnmente, el nadir de calcio aparece entre las 24-72 horas y la caída de los niveles de PTH es más precoz.
2. En nuestro caso, la paciente curso con síntomas de hipocalcemia, a pesar de tener tratamiento preventivo, sin datos analíticos a favor. Debido a la clínica sugestiva y los FR se decidió iniciar tratamiento con perfusión i.v., objetivándose una mejoría clínica.

23. DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD NEOPLÁSICA AVANZADA

E. Carrillo López, C. Sager, M. López Ruano, V. Navas, M. C. Martínez, T. Armenta, M. S. Tapia, J. J. Raposo, M. Marazuela
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La incidencia de metástasis a nivel hipofisario es sumamente rara, siendo excepcional la localización neurohipofisaria y el desarrollo de diabetes insípida (DI) debido a esto.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 69 años con un cáncer microcítico de pulmón estadio IVB, con metástasis cerebrales, en tratamiento activo con quimioterapia junto con inmunoterapia (Atezolizumab) desde abril 2023. La paciente comienza de forma progresiva, desde al menos febrero 2023, con poliuria persistente de hasta 6-7 litros al día, polidipsia compensadora en torno a 5 litros diarios, natremia en el límite superior de la normalidad, natriuresis disminuida y osmolaridad en orina muy baja (158 mosm/kg). Se sospecha por ello que la paciente presente una DI por lo que se inicia tratamiento con desmopresina sublingual. Tras su inicio se logra disminuir la polidipsia, así como mejorar la diuresis (presentando en torno a 2 litros) y normalizar la natremia. Tras observar esto confirmamos el origen central de la DI. La paciente aporta una resonancia magnética (RMN) cerebral de circuito privado, al diagnóstico de la enfermedad en abril de 2023, en la que ya se observan metástasis cerebrales y en la que se describe una lesión hipocaptante de 6x8x7 mm (CCxTxAP) a nivel de la hipófisis en situación posteromedial, compatible con un posible microadenoma. Debido a esto, se solicita en nuestro hospital un control analítico con perfil hipofisario en el que no se observan alteraciones a nivel hormonal. *Resolución del caso:* dado que el inicio de la clínica precede al comienzo de la inmunoterapia se descarta el origen autoinmune (hipofisitis) de la DI. Se realiza una RMN hipofisaria en nuestro hospital para categorizar mejor la lesión hipofisaria que se observaba en la RMN previa. En esta nueva RMN se describen realces nodulares puntiformes en la superficie inferior del *tuber cinereum* y quiasma óptico, que coinciden con el origen del tallo infundibular, siendo compatible con una posible carcinomatosis meníngea. Además, se observan también varias metástasis óseas en la RMN, una de ellas localizada el margen derecho del dorso de la silla turca que probablemente infiltra el margen posterior de esta y que provoca una alteración de la hiperintensidad característica de la neurohipófisis en la secuencia T1 basal de la RMN. Gracias a la mejoría de la sintomatología con el aporte de desmopresina junto con lo descrito en la RMN hipofisaria realizada se confirma el origen central de la DI, siendo difícil dilucidar si realmente se debe a una carcinomatosis meníngea o a una metástasis ósea que infiltra la neurohipófisis por contigüidad.

Discusión: Es poco frecuente el origen metastásico de la DI, aunque ha de sospecharse ante una clínica compatible y la presencia previa de un tumor en estadios avanzados. El tratamiento de la misma se realiza mediante desmopresina de forma superponible a como se lleva a cabo ante otras causas de diabetes insípida central.

24. HEMANGIOMA CAVERNOSO SUPRARRENAL, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

A. García Piorno, I. Losada, M. Gómez-Gordo, G. Collado, M. Pérez, I. Jiménez, G. Pérez, L. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Los hemangiomas cavernosos (HC) son tumores vasculares benignos, frecuentes en piel o hígado, que representan una causa excepcional de masa adrenal. Se identifican habitualmente de manera incidental, y forman parte del diagnóstico diferencial de los adenomas suprarrenales. Por lo general, son tumores esporádicos, unilaterales, no funcionantes y asintomáticos. Presentamos un caso de hemangioma cavernoso suprarrenal que ilustra los desafíos asociados al diagnóstico de estos tumores.

Caso clínico: Mujer de 58 años, remitida a endocrinología por el hallazgo incidental de un nódulo suprarrenal izquierdo en ecografía realizada para la evaluación de un cólico renoureteral. No presentaba palpitaciones, sudoración, cefalea ni otros síntomas. Exploración física sin hallazgos. En el TC de abdomen se objetivó una lesión exofítica sólida con captación heterogénea del contraste de 4x3.5 cm, de bordes bien definidos, sugestiva de adenoma con complicación hemorrágica. Se solicitó una resonancia magnética (RM): masa suprarrenal de características inespecíficas. Hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones. Elevación en los niveles de dopamina y noradrenalina en orina de 24 horas, que no se confirmó en controles posteriores. Resto de estudio de funcionalidad negativo. Con estos hallazgos se realizó una gammagrafía con MIBG que no mostró captación del radiotrazador. Se decidió realizar seguimiento de la lesión, indeterminada desde el punto de vista radiológico, que se mantuvo estable en los sucesivos controles. En el último TC, realizado 6 años después del diagnóstico, se observó un aumento en las dimensiones del nódulo adrenal, con medidas de 5x5.4 cm. Presentaba focos de grasa macroscópica compatibles con mielolipoma, así como una calcificación focal de 5mm de nueva aparición. Se presentó en comité de tumores, donde se decidió la realización de una suprarrenalectomía izquierda laparoscópica dado el crecimiento de la lesión. El estudio histopatológico reveló el diagnóstico de hemangioma cavernoso adrenal, sin atipias citológicas. La paciente se recuperó sin complicaciones relacionadas con la cirugía, preservando la función adrenal.

Discusión: Los hemangiomas cavernosos se caracterizan radiológicamente por imágenes heterogéneas, con zonas grasas y calcificaciones (28-87 %). Estos hallazgos pueden ser comunes e indistinguibles de otras lesiones como el angiomiolipoma, el feocromocitoma o el carcinoma suprarrenal, lo que conlleva con frecuencia a la necesidad de cirugía para descartar malignidad. En la mayoría de casos, el diagnóstico definitivo se logra a través del estudio histopatológico. Por todo ello, es esencial considerar el hemangioma cavernoso en el diagnóstico diferencial de las masas suprarrenales, especialmente cuando presentan signos radiológicos sugestivos.

25. MANEJO DE ILEOSTOMÍA DE ALTO DÉBIDO EN DOMICILIO CON UN SISTEMA DE INFUSIÓN SUBCUTÁNEO

E. Carrillo López, A. Justel, C. Sager, M. López Ruano, F. Sebastián, M. S. Tapia, J. J. Raposo, S. Almar, S. González Castañar, M. Marazuela
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La administración de sueroterapia subcutánea (sc) se emplea de forma habitual en pacientes en seguimiento por cuidados paliativos para facilitar su hidratación en domicilio. El uso de esta vía alternativa en pacientes con mayor esperanza de vida está menos extendido en la práctica clínica habitual, aunque existe evidencia científica que lo avala.

Caso clínico: Mujer de 54 años intervenida a finales de julio 2023 por una obstrucción intestinal inflamatoria de origen desconocido con implantación de ileostomía terminal de descarga en un primer tiempo. Se observa alto débito sin respuesta a múltiples terapias farmacológicas, entre ellas el uso de análogos de somatostatina. Cuatro semanas después persiste un débito en torno a 2200-2500 ml a pesar de optimización con inhibidores de bomba de protones, altas dosis de loperamida y codeína, módulos de fibra, resincolestiramina y suero oral. Presenta de forma secundaria malabsorción de micronutrientes (magnesio, fósforo, etc.), con necesidad de suplementación oral diaria e intravenosa (IV) semanal. Se observa oligoanuria con diuresis entre 300-500 ml diarios a pesar de sueroterapia adicional sistémica diaria de 500 ml con suero salino fisiológico (SSF) 0.9 %. Puesto que la reconstrucción del tránsito intestinal no es posible a corto plazo se plantea la opción de alta a domicilio en septiembre 2023 en espera de intervención quirúrgica en unos 3 meses. Dada la necesidad de sueroterapia sistémica de mantenimiento se decide implantar un sistema de infusión subcutáneo en abdomen

que aporte al menos 500 ml de SSF 0.9 % y se instruye a la paciente en su administración. *Evolución del caso:* la paciente no presenta incidencias inicialmente, observándose una mejoría de la diuresis (500-700 ml diarios), disminuyendo el débito por la ileostomía 1600-1900 ml al día. Transcurridos 25 días se realiza recambio del sistema de infusión, presentando 3 días después una celulitis subcutánea en zona de inserción de catéter, que obliga a su retirada, iniciándose antibioterapia oral con resolución de la misma. Dado que mantiene diuresis aceptables, se decide pasar a régimen de fluidoterapia IV cada 4 días (1000 ml SSF 0.9 %) en hospital de día. Tras 1 mes, permanece estable, sin otras incidencias ni deterioro de función renal, en espera de cirugía. Se realiza valoración nutricional mediante impedanciometría y ecografía nutricional del músculo recto anterior del cuádriceps que mostró una estabilización de la masa magra.

Discusión: La administración de sueroterapia sc se muestra como una opción eficaz en la hidratación domiciliaria de pacientes con ileostomía de alto débito, al menos durante las primeras semanas postquirúrgicas, hasta que se logre una adecuada adaptación intestinal que permita espaciar la necesidad de hidratación IV, mejorando la calidad de vida, manteniendo su funcionalidad y actividad física, reduciendo el coste hospitalario y la desnutrición asociada en este tipo de pacientes hasta la realización de la cirugía de reconstrucción.

26. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MODULADORES DEL GEN REGULADOR DE CONDUCTANCIA TRANSMEMBRANA A NIVEL DE COMPOSICIÓN CORPORAL EVALUADA MEDIANTE TAC EN SUJETOS CON FIBROSIS QUÍSTICA

V. Navas Moreno, F. Sebastián Vallés, V. Rodríguez Laval, C. Knott Torcal, M. Marazuela, N. Sánchez de la Blanca, J. A. Arranz Martín, R. M. Girón, M. A. Sampedro-Núñez
Servicios de Endocrinología y Nutrición, Radiodiagnóstico y Neumología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El tratamiento con moduladores del gen regulador de conductancia transmembrana (CFTR) en sujetos con Fibrosis Quística (FQ) ha supuesto un cambio en el pronóstico de estos pacientes mejorando la FEV1 % *(Forced Expiratory Volume in 1 second)* así como la disminución de exacerbaciones. Asimismo, se conoce que producen aumento de peso en estos sujetos. El objetivo de nuestro trabajo es evaluar la respuesta del tratamiento con moduladores de CFTR a nivel de composición corporal medido en tomografía axial computarizada (TAC) y comparar la misma con resultados previos con bioimpendanciometría (BIA) y variables clínicas.

Métodos: Se reclutan los sujetos adultos con FQ en seguimiento en el Hospital Universitario de La Princesa de una cohorte prospectiva previa a la que se le realizó composición corporal con BIA antes y después del tratamiento con moduladores CFTR. Todos ellos a tratamiento con Elexacaftor-Tezacaftor-Ivacaftor (ELX/TEZ/IVA). Se realiza análisis de composición corporal mediante TAC utilizando el programa abierto ImageJ cotejándose con los datos de espirometría realizados antes y después del tratamiento, así como su correlato con BIA

Resultados: Nuestra muestra está compuesta por 26 sujetos adultos con FQ. Observamos aumento del área corporal total (corporal 207.9 a 217,7; $p < 0{,}001$) a expensas, fundamentalmente, de masa grasa tanto total (27,9 a 35,7; $p < 0{,}001$), subcutánea (13.6 a 18.5; $p < 0.001$), visceral (13,6 a 19,6, $p = 0{,}002$), como intramuscular (4,3 a 4,6; $p = 0{,}022$). EL único compartimento muscular en el que se objetiva un aumento es el de muy baja densidad (2,9 a 3.0, $p = 0{,}032$). El tratamiento con ELX/TEZ/IVA mejora la FEV1 de manera independiente, a mayor músculo de muy baja densidad previo al tratamiento se objetiva un menor FEV1 final y menor mejoría de esta. El correlato de composición corporal entre BIA y TAC es significativo.

Conclusión: El tratamiento combinado con moduladores de CFTR con ELX/TEZ/IVA produce mejoría de FEV1 independiente de la composición corporal. EL aumento de masa corporal se da a expensas sobre todo de masa grasa en todos sus compartimentos. El TAC torácico es una técnica válida para medir composición corporal cuyos resultados se correlacionan con BIA. La composición corporal en pacientes con FQ es necesaria para establecer estrategias de abordaje nutricional y de ejercicio que evite el aumento de masa grasa e intentar mejorar la composición corporal de estos sujetos.

27. HIPERANDROGENISMO POSMENOPAUSIA: ¿ORIGEN OVÁRICO O SUPRARRENAL?

C. M. Pastor Ochoa, J. Díaz Gutiérrez, I. Crespo Hernández, M. E. Mendoza Sierra, L. A. Herraiz Carrasco
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla (Centro Sanitario de Vida y Esperanza). Madrid

Introducción: El hiperandrogenismo (HA) es un problema clínico infrecuente en la mujer posmenopáusica.

Caso clínico: Mujer 71a; HTA, preDM, Antecedentes ginecológicos: G1-A0-V1. Ciclos regulares. Menopausia 1990 tras histerectomía. Tratamiento habitual con Enalapril. No otros fármacos, suplementos ni productos de herbolario. Remitida desde AP por HA con aumento de vello corporal de 3 años de evolución. *Exploración física:* alopecia frontal, hirsutismo (10 puntos en escala Ferriman-Gallwey), obesidad central y facies redondeada, sin otros hallazgos. *Análisis:* FSH 85 µU/ml, LH 40 mU/ml, Testosterona total (TT) 2.46 ng/mL (VN: 0,1-0,41), Testosterona Libre (TL) 2.05 pg/ml (VN: 0-4,2), insulina 71 µU/ml (2,6-25), HOMA 30 (0-3). Resto de andrógenos, test de Nugent e IGF-1 normales; no otros hallazgos de interés. Fue valorada por Ginecología realizando ecografía transvaginal sin alteraciones. Se realiza RM abdomen-pelvis: adenoma 21 mm suprarrenal izquierdo, ovarios normales. Ante los hallazgos radiológicos, se realizaron pruebas funcionales para discernir HA de origen ovárico vs suprarrenal: test con dexametasona 1mg cada 8 horas durante 5 días sin observar descenso de TT; test con análogos GnRH (1 dosis de Tryptorelina 3,75 mg) mostrando supresión de TT a las 4 semanas del fármaco y confirmando producción de testosterona dependiente de LH. Se realizó anexectomía bilateral con resolución clínica, normalización de TT, TL y mejoría de resistencia insulínica. AP: sin hallazgos histológicos relevantes.

Discusión: El HA es un diagnóstico relativamente infrecuente en mujeres posmenopáusicas, siendo el origen ovárico el más habitual (hipertecosis ovárica y tumores ováricos productores de andrógenos). Entre las causas suprarrenales se encuentran el carcinoma suprarrenal y de forma muy infrecuente el adenoma suprarrenal. Por ello, en pacientes con incidentaloma adrenal coexistente o pruebas de imagen normales, puede ser necesario realizar cateterismo de venas suprarrenales y ováricas o pruebas funcionales para valorar el origen del HA, aunque con heterogeneidad en los protocolos e interpretación de los resultados. En nuestro caso, no disponíamos de posibilidad de realización de cateterismo y las pruebas funcionales orientaron a origen ovárico, por lo que se optó por realización de anexectomía, con resolución clínica y analítica tras la intervención.

28. FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENCIA Y PROGRESIÓN DE LA DISFUNCIÓN CARDIOAUTONÓMICA EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

J. M. Ruiz-Cánovas[1], A. C. Michael-Férnandez[2], A. Quintero-Tobar[3], B. Dorado-Avendaño[1], S. de Lope Quiñones[3], M. Lorenzo-Moñino[1], E. Achote-Rea[1], L. Nattero-Chávez[1,3]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Grupo de Investigación en Diabetes, Obesidad y Reproducción Humana. IRYCIS. CIBERDEM

Objetivo: Examinar la evolución de la neuropatía autonómica cardiovascular (CAN) y los factores de riesgo cardiometabólico relacionados una cohorte de pacientes con diabetes tipo 1 (DM1).

Material y métodos: Estudio longitudinal prospectivo. Se evaluaron la CAN y los factores de riesgo cardiometabólico en una cohorte de pacientes con DM1 (ClinicalTrials.gov NCT04950634) con un seguimiento medio de 47 ± 11 meses (n = 195). Se obtuvieron pruebas de reflejos autonómicos cardiovasculares (CART) y factores de riesgo cardiometabólico en la visita basal y final. La CAN se definió según una puntuación de Ewing ≥ 1, mediante las pruebas estandarizadas de la variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la bipedestación, respiración profunda y maniobra de Valsalva. Se utilizó un modelo general lineal de medidas repetidas para la progresión de las pruebas de CART y factores de riesgo cardiometabólico. Las variables relacionadas con CAN se estudiaron mediante una regresión logística binaria.

Resultados: La edad media de la cohorte fue de 46 ± 13 años, con un tiempo de evolución de la DM1 de 22 ± 11 años al final del seguimiento. La

prevalencia global de CAN en la visita basal fue de 25,5 % [19,8-32,2] y en la visita final de 29,2 % [23,3 - 35,97]. La puntuación total de Ewing aumentó de 0,49 ± 0,48 en la visita basal a 0,61 ± 0,52 al final del seguimiento, $p < 0,001$; siendo esta progresión significativamente mayor para los pacientes con CAN (de 0,68 ± 0,54 en la visita basal a 1,25 ± 0,42 al final del seguimiento, $p < 0,001$). No se objetivaron cambios en control metabólico en términos de A1c (7,1 ± 0,9 en la visita basal vs 7,0 ± 0,9 % al final del seguimiento, $p = 0,283$), observando una mejoría del TER basal de 62 ± 16 % a 69 ± 19 %, $p < 0,001$, al final del estudio. El IMC y el perímetro abdominal aumentaron de manera global en la cohorte al final del estudio. Sin embargo, ni el control metabólico ni el peso o el perímetro abdominal mostraron un empeoramiento más marcado en los pacientes con CAN al final del estudio, en comparación a los pacientes con exploración cardioautonómica normal. El modelo de regresión logística (R^2 de Nagelkerke = 0,285, $p < 0,001$) retuvo como principales determinantes de CAN a la edad [Expβ = 1,065 (1,030; 1,101)], el IMC [Expβ = 1,104 (1,009; 1,207)] y la A1c [Expβ = 1,917 (1,272; 2,889)].

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que la hiperglucemia, la ganancia ponderal y la edad están relacionados con la prevalencia de CAN. A pesar una mejoría del control metabólico en nuestra cohorte de pacientes con DM1, se objetivó un empeoramiento de la puntuación global de Ewing con una progresión más marcada de las pruebas CART en pacientes con CAN, resaltando la importancia de la prevención primaria en la ganancia ponderal de pacientes con DM1.

29. HALLAZGO DE UN GASTRINOMA EN LOCALIZACIÓN ATÍPICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Pérez Noguero, I. Jiménez, B. Farache, A. Morales, M. Gómez-Gordo, G. Collado, I. Losada, A. García Piorno, J. C. Percovich
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La presencia de gastrinomas en ganglios linfáticos es controvertida, en cuanto a si estos casos representan una enfermedad metastásica de un tumor primario aún no identificado o la aparición de un gastrinoma *de novo* en un ganglio linfático.

Caso clínico: Mujer de 78 años con epigastralgia de meses de evolución. En la gastroscopia, gastritis atrófica con metaplasia enteroide, y gastroduodenitis erosiva. Sin evidencia de *Helicobacter pylori*. Tras 2 años estable con Omeprazol, reaparece clínica de epigastralgia refractaria, diarrea y vómitos. En el TC abdominal: adenopatía en hilio hepático y alteraciones en cuello pancreático, por lo que se ingresa para estudio. Se repite la gastroscopia, con úlceras duodenales múltiples. En la ecografía abdominal: lesión en la cabeza del páncreas 2 cm. En la RM abdominal: adenopatía peripancreática e infiltración grasa pancreática. Ante la sospecha de tumor neuroendocrino (TNE) se solicita PET-TC con 68Galio- DOTATOC, con sobreexpresión patológica de receptores de somatostatina en la adenopatía sospechosa y foco de captación del octreótide en la segunda porción duodenal, que podría ser una posible lesión primaria. En la ecoendoscopia: lesión redondeada, hipoecogénica en el hilio hepático, que no depende de la pared gástrica, ni del páncreas, ni del parénquima hepático. Se realiza PAAF, con inmunohistoquímica (IHQ) positiva para cromogranina, sinaptofisina y CD-56, con un índice de proliferación celular (Ki67) < 2 %. La lesión sólida en hilio hepático es caracterizada como TNE, probablemente gastrinoma-G1. Valores de gastrina y de cromogranina A: 2500 y 1900, respectivamente. No se descartó MEN-1 por la avanzada edad de la paciente y la ausencia de otras endocrinopatías. En el Comité de Tumores se decide intervenir a la paciente y se extirpa la adenopatía positiva en PET-TC, con inspección del triángulo de gastrinoma, sin hallazgo de un tumor primario duodenal o pancreático, ni de otras masas. La anatomía patológica muestra 5 mitosis/2 mm^2 e IHQ positiva para cromogranina, sinaptofisina, enolasa y CD56; Ki-67 10 %. Tras la intervención, la paciente permaneció asintomática y sin necesidad de tratamiento con Omeprazol. Estudios postoperatorios: gastrina de 141 y cromogranina A de 530. Se realizaron controles endoscópicos y TC abdominal tras la cirugía, sin hallazgo de masas plausibles con un tumor primario oculto. Se postuló que la adenopatía pudiese ser el origen primario del gastrinoma.

Discusión: Ante la sospecha diagnóstica de gastrinoma primario en un ganglio linfático, es importante un estudio preoperatorio exhaustivo y una adecuada exploración quirúrgica. Tras la intervención, es muy importante el seguimiento a largo plazo para descartar la presencia de un tumor primario oculto, dado que se han documentado recurrencias hasta décadas después.

30. PREVALENCIA DE CARCINOMA DE TIROIDES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW QUE SON SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA TOTAL

A. M. Chávez, N. Jiménez, G. Allo, M. D. Gómez, I. Blanco, M. L. Partida, M. León
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La incidencia de carcinoma de tiroides se ha incrementado a nivel mundial. La enfermedad de Graves-Basedow (EGB) es la causa más frecuente de hipertiroidismo, siendo algunos de estos pacientes candidatos a tratamiento definitivo con tiroidectomía total (TET). Estudios recientes sugieren la asociación entre enfermedad de Graves-Basedow y carcinoma de tiroides, a pesar de que todavía no se ha dilucidado su asociación patogénica.

Objetivo: Determinar la prevalencia de malignidad en pacientes intervenidos con tiroidectomía total como tratamiento definitivo de enfermedad de Graves-Basedow.

Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de 41 pacientes con indicación de tiroidectomía total como tratamiento definitivo de la EGB entre febrero de 2021 y diciembre de 2022 en el Hospital 12 de Octubre.

Resultados: Las características demográficas fueron: sexo femenino 31/41 (75.6 %), edad promedio 55 ± 14.3 años. A 39 (95,1 %) pacientes se les realizó ecografía de cuello previa la cirugía, con presencia de nódulos tiroideos en 21 (53,8 %) pacientes, enfermedad tiroidea difusa sin nódulos en 6 (15,3 %) y estructura tiroidea normal en 12 (30,7 %). En 7 (17,9 %) pacientes se realizó eco-PAAF, con 4 resultados Bethesda II, 1 Bethesda I, 1 Bethesda III y 1 Bethesda IV. El diagnóstico anatomopatológico de carcinoma papilar de tiroides sucedió en 3 de 41 pacientes (1.23 %), dos de ellos mujeres, en dos de ellos existía patología nodular ecográfica y en el caso restante la ecografía fue normal. No se encontraron otro tipo de neoplasias tiroideas en el resto de las piezas quirúrgicas. De los 41 pacientes intervenidos, presentaron complicaciones postquirúrgicas 13 pacientes (31,7 %), 6 hipoparatiroidismo transitorio, 6 hipoparatiroidismo permanente y 1 lesión del nervio laríngeo recurrente.

Conclusiones: La prevalencia de carcinoma de tiroides entre pacientes con EGB intervenidos de TET en nuestra cohorte fue del 1,23 %, similar a la descrita en otras series y mayor que la descrita en la población general, aunque quizás debido a un aumento de los diagnósticos por la realización frecuente de TET en estos pacientes. El diagnóstico de carcinoma tiroideo no siempre se asoció a la presencia de patología nodular. Además, debe tenerse en cuenta que la cirugía en presencia de EGB supone una glándula inflamada e hipervascularizada que aumenta el riesgo de complicaciones.

31. SÍNDROME DE POLIARTRITIS POR ANTITIROIDEOS: REVISIÓN DE LA LITERATURA. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Jiménez López, R. Carrasco, A. M. Chávez, S. Furió, I. Mattei, G. Villa, M. León
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción y objetivos: La enfermedad de Graves-Basedow (EGB) es una entidad frecuente y su tratamiento de elección son los antitiroideos, principalmente el metimazol y el propiltiouracilo (PTU), fármacos ampliamente utilizados, pero no exentos de efectos adversos (EA). Entre los EA más destacados por su frecuencia o severidad, encontramos erupciones cutáneas, agranulocitosis, hepatitis grave y algunos otros muy poco frecuentes como las vasculitis o el síndrome de poliartritis por antitiroideos (SPA), más frecuente en el tratamiento con metimazol. El SPA se caracteriza por presencia de poliartritis migratoria en ausencia de autoanticuerpos específicos. Presentamos el caso de una paciente mujer de 19 años con SPA.

Caso clínico: Se trata de una paciente mujer de 19 años oriunda de Ecuador en seguimiento en las consultas externas del Hospital 12 de Octubre desde julio de 2022 por diagnóstico de hipertiroidismo por EGB, sin otros antecedentes de interés, por el que se encontraba en tratamiento con metimazol 5 mg cada 8 horas. Tras 1 mes de tratamiento, la paciente acudió a Urgencias por presentar un episodio de *rash* urticariforme que se resolvió de forma espontánea, sin claro desencadenante. Una semana después, en agosto de 2022, vuelve a consultar por episodios de poliartritis migratoria de perfil inflamatorio en hombros, muñecas, articulaciones interfalángicas de ambas manos, tobillos

y rodillas, acompañadas de tumefacción, astenia y fiebre de hasta 38,2 °C. Se cursa ingreso hospitalario donde se realiza estudio con análisis de sangre en el que destaca elevación de reactantes de fase aguda (PCR 7,49 mg/dl y VSG 58 mm), con amplio estudio de autoinmunidad negativo, HLA B27 negativo, así como serologías negativas para virus hepatotropos, VIH y parvovirus B19. Dado que no se encuentra causa aparente del cuadro, se decide realizar una prueba terapéutica sustituyendo el metimazol por PTU, con una rápida resolución del cuadro, sin presentar la paciente nuevos episodios de poliartritis y manteniendo un adecuado control de la función tiroidea.

Discusión:

1. El SPA es un efecto adverso muy infrecuente de los agentes antitiroideos, que puede dar lugar a una poliartritis migratoria grave. Los síntomas, la forma de aparición y la presencia o ausencia de autoanticuerpos pueden ser útiles para distinguir entre el SPA de la vasculitis y de otras entidades que provocan poliartritis.
2. Resulta esencial el reconocimiento precoz de los distintos EA descritos de los antitiroideos, que, si bien son relativamente infrecuentes, pueden resultar potencialmente graves.

32. NUTRICIÓN ARTIFICIAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR DURANTE UN TRIMESTRE

L. Zeng, O. Meizoso, M. Zubillaga, M. García, L. Rambla, I. Moreno, I. Martín, I. Huguet, V. Triviño, M. Llavero, M. Gargallo, J. Modamio, C. Sevillano
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La necesidad de nutrición artificial (NA) en los pacientes hospitalizados es cada vez más frecuente y constituye uno de los principales motivos de interconsulta de nuestra especialidad. El objetivo de este estudio es describir el uso de NA durante un trimestre en el ámbito de hospitalización del Hospital Universitario Infanta Leonor.

Método: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con NA, tanto nutrición parenteral (NPT) como nutrición enteral (NE) por sonda, entre 1 de junio de 2023 y 31 de agosto de 2023. Se recogieron los datos demográficos, tipo de nutrición, indicación terapéutica, tiempo de uso, parámetros antropométricos y analíticos.

Resultados: Se incluyeron un total de 80 pacientes. La edad media fue de 69,0 años (desviación estándar -DE- 16,33) y 43 (53,8 %) fueron varones. El índice de masa corporal medio fue de 24,1 kg/m^2 (DE 4,8), de los cuales, 40 (50 %) de ellos presentaban normopeso, 9 (11,3 %) peso bajo y 30 (37,6 %) sobrepeso u obesidad. Veintiocho (35 %) de los pacientes precisaron NE por sonda, 47 (58,8 %) nutrición parenteral central y 5 (6,3 %) nutrición parenteral periférica. El tiempo medio de uso de tratamiento nutricional fue 10,74 días (DE 12,4). Las principales indicaciones de NA fueron patología digestiva aguda de manejo médico (22 pacientes; 27,5 %) y pacientes postquirúrgicos (43 pacientes; 53 %). Siendo la cirugía digestiva (22 pacientes; 27,5 %) y cirugía de tumor de cabeza y cuello (15 pacientes; 18,8 %), las indicaciones quirúrgicas más frecuentes. La prealbúmina media antes de NA fue 11,6 mg/dL (DE 6,8), y la proteína fijadora de retinol media fue 3,3 mg/dL (DE 1,8).

Conclusión: En nuestro centro llama la atención un mayor uso de NPT frente a NE por sonda, en probable relación con el alto porcentaje de patología digestiva atendida en el período analizado. Por otro lado, también es destacable que, aunque la mayoría de los pacientes no tenían bajo peso, los niveles de prealbúmina medios se encontraban en rango de desnutrición moderada, apuntando la necesidad del inicio precoz de NA para minimizar el riesgo de desnutrición asociado a enfermedad.

33. CAMBIOS EN GLUCOMETRÍA Y EN DOSIS DE INSULINA INDUCIDOS POR GLUCOCORTICOIDE EN UN SISTEMA DE ASA CERRADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Borrego Soriano, O. Moreno-Domínguez, P. Vázquez, R. Gaspar, E. García, B. Barquiel, N. Hillman, N. González
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La hiperglucemia inducida por glucocorticoides (GC) es un problema frecuente en las personas con DM1. El manejo de la misma con un sistema de asa cerrada no está protocolizado y supone un reto, pues la tendencia glucémica y las necesidades de insulina cambian rápidamente.

Objetivo: Describir los cambios en la glucemia y en la dosis de insulina objetivados tras la administración de un GC de acción intermedia a una paciente usuaria de un sistema de asa cerrada, con una aproximación terapéutica de: aumento inicial del bolo (incrementando un 35 % los g de CH introducidos) y, posteriormente, aumento del objetivo glucémico de 100 mg/dL a 120 mg/dL.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo a propósito de un caso. Se recogieron variables de glucometría (TIR, TAR, TMAR, TBR, TMBR), dosis de insulina (DDT, basal, bolo total, bolo, autocorrección) y datos del sistema (ratio, gde HC introducidos, glucemia objetivo, D.I.A., uso de SmartGuard). Se dividió el tiempo del estudio en función de los datos glucométricos en: 1) periodo basal (días -2 y -1); 2) Periodo de efecto del GC (días 0-+6), y 3) periodo posterior (día +7-+11). Se compararon las medias de los tres periodos.

Resultados: Mujer de 59 años, DM1 de 18 años de evolución, última HbA1c 6.7 %, sin complicaciones crónicas. Usuaria de sistema de asa cerrada MiniMed 780G desde febrero de 2023. En mayo de 2023 recibió una infiltración facetaria con 40 mg de triamcinolona. La dosis de bolo total aumentó rápidamente en el segundo periodo a expensas de un incremento en los g de HC introducidos y de la autocorrección. La insulina basal aumentó de manera paulatina. Estos cambios no fueron suficientes para corregir la hiperglucemia. En el tercer periodo, el bolo total disminuyó rápidamente al reducirse los g de HC y la autocorrección. La insulina basal no disminuyó y la dosis fue superior a la del primer periodo. Esto produjo, junto con el mantenimiento de la D.I.A. y la escasa modificación del objetivo glucémico, una tendencia a la hipoglucemia. El parámetro que proporcionalmente más se modificó en función de la tendencia glucémica fue la autocorrección; el que menos lo hizo fue la insulina basal.

Conclusiones: Para corregir la hiperglucemia inicial, proponemos aumentar el bolo total a expensas de introducir entre un 50 % y 100 % más de g de HC, ya que un 35 % adicional fue insuficiente. La insulina basal no se ajustó de manera tan rápida como la autocorrección a la tendencia glucémica, lo que condujo a hipoglucemias en la fase tardía. Para evitarlo, además de corregir la hiperglucemia inicial, proponemos aumentar la D.I.A. y el objetivo glucémico tras el efecto hiperglucemiante del GC.

34. LUCES Y SOMBRAS EN EL USO DE TERAPIA DE REEMPLAZO CON TESTOSTERONA. REPORTE DE UN CASO DE HIPOGONADISMO HIPERGONADOTROPO

Á. Fernández Sánchez, M. J. de la cruz, J. J. Cárdenas-Salas, V. Pérez de Arenaza, M. C. Sánchez, C. Casado, B. Baraia, C. Luengo, C. Vázquez

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de un paciente con hipogonadismo hipergonadotropo en seguimiento por control subóptimo de su DM e infertilidad, en quien descartadas otras posibles etiologías en el diagnostico diferencial, se procedió a estudio con cariotipo sin mostrar aneuploidías pero con acortamiento visible en brazo largo del cromosoma Y(q). El estudio con PCR múltiple e hibridación con oligonucleótidos específicos demostró una microdeleción simultánea en las regiones AZFb y AZFc del cromosoma Y. Tras el inicio de terapia hormonal sustitutiva con testosterona tópica se produjo una optimización del control glucémico, disminuyendo requerimientos de insulina en las siguientes revisiones, pero a los 18 meses de seguimiento ante una elevación de índices y PSA complex se procedió a realización de una biopsia transrectal, que demostró un adenocarcinoma de próstata (CaP) moderadamente diferenciado y una neoplasia intraepitelial prostática de alto grado (PIN III), deteniéndose terapia sustitutiva y sometiéndose a prostatectomía radical.

Discusión: Deleciones combinadas en AZFb y AZFc como las de nuestro paciente suelen condicionar desde oligospermia grave hasta azoospermia y aplasia germinal, mostrando histopatología con únicamente células de Sertoli en los túbulos seminíferos, junto a un marco analítico variable, con concentraciones bajas o normales de testosterona y LH y un aumento selectivo de concentraciones de FSH, a pesar de que LH también puede encontrarse elevada. La evidencia derivada de algunos ensayos clínicos no muestra mayor riesgo de aparición de CaP durante los primeros 3 años de terapia sustitutiva con testosterona y existe una evidencia creciente de que la TRT puede ser segura y efectiva en pacientes con CaP localizado y mostrando enfermedad controlada. Se ha demostrado que el uso

de TRT estimula la progresión del CaP metastásico, pero los cambios en la progresión de lesiones de bajo grado y subclínicas asociadas a CaP son aún desconocidos.

Conclusión: Las microdeleciones del brazo largo del cromosoma Y (Yq) constituyen la principal causa de alteración de producción espermática e infertilidad masculina, representando un porcentaje significativo de aquellos pacientes con azoospermia u oligozoospermia grave en el seminograma y en ocasiones mostrando un perfil de hipogonadismo primario asociado. Previo al inicio de TRT en pacientes mayores de 50 años debe realizarse cribado con mediciones de PSA y respectivos ratios y posterior seguimiento de esta determinación a los 3-12 meses de tratamiento. A pesar de la optimización observada en control de FRCV, se requieren estudios controlados, prospectivos con mayor tamaño muestral y poder estadístico para valorar sin la THS con testosterona promueve el crecimiento y progresión de lesiones subclínicas asociadas a CaP.

35. DIETA PRECIRUGÍA BARIÁTRICA; EXPERIENCIA RETROSPECTIVA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN DE MADRID

S. Barra Malig, P. Cifuentes, S. Doejo, R. Astuñague, I. Serrano, J. Gorgojo, S. Martínez, V. González
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: La cirugía bariátrica (CB) es hoy la terapia más eficaz para inducir la pérdida de peso a largo plazo. Algunos estudios sugieren que una pérdida de peso de al menos un 10 % en el preoperatorio inmediato podría facilitar la cirugía y reducir el riesgo de complicaciones. La dieta preoperatoria utilizada en el Hospital Alcorcón (HUFA) es una dieta de 950 kcal con 100 r de proteínas. Se definió como éxito de la dieta un porcentaje de peso perdido (PPP) ≥ 10 % del peso inicial.

Objetivos: Caracterizar a los pacientes que son intervenidos de cirugía bariátrica en HUFA y que realizan una dieta hipocalórica previo a la intervención. Determinar variables predictivas de éxito de la dieta. Definir el tiempo mínimo que se necesita para lograr el objetivo planteado. Caracterizar a los paciente respondedores y no respondedores.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo. Criterios de inclusión: pacientes que realizaron una dieta de 950 kcal y 100 g de proteínas al día, previo a la intervención en HUFA, durante los meses de abril 2021 a mayo 2023. *Variables estudiadas:* sexo, edad, grado de obesidad, duración de la dieta patologías crónicas de RCV como HTA, DM y SAHOS. Se ha utilizado el programa Excel para registrar los datos y el programa STATA para realizar el análisis estadístico.

Resultados: De los 127 pacientes que han sido intervenidos en HUFA desde abril 2021 a mayo 2023; 95 paciente han realizado una dieta hipocalórica hiperproteica previo a la intervención de cirugía bariátrica, de estos pacientes un 62.1 % eran mujeres con un IMC promedio de 48 kg/m^2 y 36.8 % eran varones con un IMC promedio de 45 kg/m^2. Los pacientes que lograron disminuir el objetivo planteado fue un 13,6 % del total. Al caracterizar a los pacientes respondedores obtenemos que un 30,7 % tenía HTA, SAHOS o dislipidemia, un 46,1 % era diabético y un 23 % era usuario de CPAP. La duración promedio de la dieta fue de 79 días; 65 días para los varones y 93 días para las mujeres. La duración mínima que se requiere para alcanzar una pérdida del 10 % es de 43 días independiente de los factores de riesgo cardiovascular y de las patológicas crónicas del paciente.

Conclusiones: Una dieta restrictiva previo a la cirugía Bariátrica puede ayudar a mejorar la efectividad de la intervención y es independiente de las características del paciente.

36. DIFERENCIAS ENTRE MALIGNIDAD ESPERADA SEGÚN EL SISTEMA DE BETHESDA *VS.* MALIGNIDAD REAL ENCONTRADA EN LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS TIROIDECTOMÍAS Y HEMITIROIDECTOMÍAS REALIZADAS EN NUESTRO HOSPITAL

A. López Guerra, I. Losada, A. García, M. Gómez-Gordo, G. Collado, M. Pérez, I. Jiménez, A. Morales, B. Farache, L. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El sistema de Bethesda otorga a cada categoría de PAAF un riesgo de malignidad (B1: 5-10 %, B2: 0-3 %, B3: 10-30 %, B4: 25-40 %, B5: 50-75 %, B6: 97-99 %). En base a este riesgo se toman decisiones terapéuticas que influyen en la vida del paciente. Es importante comprobar si el porcentaje de malignidad obtenido en nuestra práctica clínica diaria es similar al esperable de acuerdo a dicho sistema.

Objetivo: Comprobar si el porcentaje de malignidad dentro de las PAAF realizadas en nuestro hospital es similar al esperable según el sistema de Bethesda para cada una de sus diferentes categorías.

Material y métodos: Se solicitó al servicio de anatomía patológica el listado de tiroidectomías y hemitiroidectomías realizadas en el hospital desde el año 2018 hasta el año 2021. Se analizaron las intervenciones que contaban con PAAF previa a la cirugía, anotando la categoría de Bethesda de cada una. Se evaluó el análisis anatomopatológico de las piezas quirúrgicas, diferenciando entre positivos y negativos para malignidad. Dentro de los positivos para malignidad, se hizo un ajuste posterior, excluyendo aquellas piezas que habían sido positivas para malignidad por presentar un hallazgo de microcarcinoma incidental en una zona del tiroides diferente a la correspondiente a la paaf previa.

Resultados: Entre 2018 y 2021 se recibieron 569 muestras de tiroides procedentes de tiroidectomías y hemitiroidectomías realizadas en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. En 450 de los procedimientos se realizó PAAF previa a la intervención, distribuyéndose dichas PAAF de la siguiente manera según su categoría de Bethesda: B1-6.22 % (*n*: 28), B2-45.77 % (*n*: 206), B3-15.55 % (*n*: 70), B4-8.22 % (*n*: 37), B5-11.55 % (*n*: 52), B6-12.66 % (*n*: 57). Ciento ochenta y siete de las 569 muestras de AP fueron positivas para malignidad, contando 164 de ellas con paaf prequirúrgica. Porcentaje de resultados positivos para malignidad dentro de cada una de las categorías de PAAF: B1-28.57 % (*n*: 8), B2-9.22 % (*n*: 19), B3-30 % (*n*: 21), B4-37.83 % (*n*: 14), B5-86.53 % (*n*: 45), B6-100 % (*n*: 57). Tras excluir microcarcinomas incidentales encontrados en la AP que no correspondían al nódulo de la PAAF, se obtuvo lo siguiente: B1-25 % (*n*: 7), B2-3.39 % (*n*: 7), B3-21.42 % (*n*: 15), B4-35.13 % (*n*: 13), B5-84.61 % (*n*: 51), B6-100 % (*n*: 57).

Conclusión: El porcentaje de malignidad encontrado en nuestro medio, tras excluir los microcarcinomas incidentales no concordantes con la zona de la PAAF previa realizada, es similar al esperable según el sistema de Bethesda en las categorías B3, B4 y B6. El porcentaje de malignidad ha resultado bastante superior en la categoría B1 (25 % vs 5-10 %) y en la categoría B5 (84.61 % vs 50-75 %), mientras que en la categoría B2 está solo ligeramente por encima del límite superior (3.39 vs 0-3 %).

37. EXPERIENCIA DEL USO DE VOLENSORSEN EN EL SÍNDROME DE QUILOMICRONEMIA FAMILIAR

G. L. Román Gómez, P. Martínez de Icaya, L. Lander Lobariñas
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: El síndrome de quilomicronemia familiar (SQF) es un trastorno genético raro causado por la pérdida de la actividad de la lipoproteína lipasa y se caracteriza por quilomicronemia y episodios recurrentes de pancreatitis. Actualmente no existe un tratamiento efectivo. Volanesorsén, es un oligonucleótido antisentido, que inhibe la síntesis de la APO CIII, una proteína implicada en la regulación del metabolismo de los triglicéridos (TG) y el aclaramiento hepático de los quilomicrones (QM) y de otras lipoproteínas ricas en TG. En Europa, ha obtenido una autorización condicional debido a las incertidumbres sobre su eficacia y seguridad.

Caso clínico: Varón de 47 años, antecedentes familiares de hipertrigliceridemia en hermana y diabetes tipo 1 en primo. Diabetes tipo 1 de 35 años de evolución, actualmente con sistema Minimed 780G + Guardian 4, con adecuado control metabólico, HbA1C < 7 %. En analíticas realizadas mantiene TG entre 5000 y 1700 pese a tratamiento con fibratos, dieta especifica (muy baja en grasa < del 15 % de las Kcal y consumo de 60 % de carbohidratos), además aporte de aceite MCT y omega 3. En febrero del 2022, cursa con episodio de pancreatitis aguda, por ello nos planteamos el inicio de Volanesorsén. Tras cumplir con los criterios requeridos: estudio genético que identifica la presencia en heterocigosis de dos variantes patogénicas en el gen LPL, niveles de triglicéridos (TG) en ayunas superiores a 750 mg/dL a pesar de la dieta, ausencia de consumo de alcohol y tratamiento con otros hipolipemiantes disponibles, historia de pancreatitis. *Evolución:* en abril del 2023, se inicia Volanesorsén 285 mg, una inyección subcutánea semanal, por un periodo de

inducción de 3 meses. TG pretratamiento 1462 mg/dL, finalizando el periodo de inducción en agosto, TG 738 mg/dL, consiguiendo una reducción > 25 % (del 49.5 %) y valor< 750 mg/dl. Por tanto, continuamos con la fase de evaluación periódica, con una inyección subcutánea cada 2 semanas. Desde entonces, su cifra de TG más baja ha sido de 434 mg/dL. Respecto a los efectos adversos más frecuentes, ha cursado con dolor en la zona de inyección y artralgias.

Discusión: Dado que no existe tratamiento farmacológico efectivo el SQF, y que la restricción estricta de grasas en la dieta es complicada a largo plazo, el desarrollo de este fármaco podría suponer un gran avance en el manejo de la enfermedad. En el caso de nuestro paciente, la administración de Volanesorsén ha funcionado, sin presentar complicaciones, al menos a corto plazo, ya que falta por conocer datos a largo plazo de su efectividad.

38. FEOCROMOCITOMA COMPUESTO, UNA FORMA EXTRAÑA DE TUMOR

G. L. Román Gómez, T. López del Val
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: El feocromocitoma compuesto (FC) es un tumor adrenal con un componente de feocromocitoma clásico y otro componente neuroblástico, ya sea ganglioneuroma, schwanoma o ganglioneuroblastoma. Hay muy pocos casos documentados en la literatura y, por tanto, bastante desconocimiento aun sobre su patogénesis e historia natural. El comportamiento biológico de los FC es tan variable como el de las feocromocitomas tradicionales, y la naturaleza mixta del tumor no indica necesariamente un mal pronóstico.

Caso clínico: Varón de 67 años con dislipemia en tratamiento con simvastatina y carcinoma de células claras del riñón derecho de reciente diagnostico pendiente de intervención. No HTA conocida. Derivado a nuestro servicio desde urología por hallazgo en TAC de nódulo suprarrenal derecho de 20 mm, radiológicamente inespecífico. Se solicita una RMN donde se evidencia una lesión nodular adrenal derecha de 20 mm inespecífica, sin criterios de adenoma. Test de Nugent con supresión adecuada y catecolaminas en orina normales. Las metanefrinas en orina fueron discretamente elevadas en una determinación (1196,8 mcg/24 horas, *n*: < 1000). Se realiza una nefrectomía derecha con adrenalectomía derecha y en el acto quirúrgico se produce un pico tensional de 210/110 con taquicardia que cede tras un bolo de uradipilo. En el estudio anatomopatológico se informa de un FC (feocromocitoma + ganglioneuroma) de 1,8 cm de eje máximo, con un escore PASS (the Pheocrhomocytoma of the Adrenal gland Scaled Score) = 2, márgenes de resección libres de afectación e índice proliferativo valorado con ki 67 del 1 %. El estudio genético para VHL, RET, SDHA, SDHB, SDHC, SDHAF y NF1 negativo. Además, se realiza posteriormente rastreo corporal, así como SPECT-CT de tórax y abdomen, tras la administración de 123-I MIBG sin objetivar tejido cromafin-dependiente patológico.

Discusión: Este caso muestra un FC de comportamiento indolente en un paciente adulto con catecolaminas normales, sin asociación a ningún síndrome genético. El diagnóstico se produjo en el seno de una cirugía por carcinoma renal. En el caso de no darse dicha cirugía, el diagnóstico habría sido más demorado, llegando a producirse crecimiento nodular, elevación de catecolaminas o incluso aparición de clínica. Al ser el FC un tumor tan poco común es necesario el aporte del mayor número de casos posible para ver si existen diferencias biológicas y pronósticas significativas comparando con la feocromocitoma puro.

39. COEXISTENCIA DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES CON LA RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS: CASO CLÍNICO

L. Rambla Aguilar, I. Huguet Moreno, V. Triviño Yannuzzi, M. Llavero Valero, O. Meizoso Pita, J. Modamio Molina, I. Martín Timón, I. Moreno Ruiz, M. Zubillaga López, L. Zeng, M. M. García González, C. Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La resistencia a la hormona tiroidea es una condición hereditaria poco común caracterizada por la incapacidad de los tejidos periféricos para responder adecuadamente a la acción de las hormonas tiroideas, a pesar de un adecuado funcionamiento de la glándula tiroides. La falta de respuesta de los tejidos diana a la acción de las hor-

monas tiroideas generalmente es causada por una mutación en los genes que codifican los receptores beta y alfa de la hormona tiroidea. Presentamos un caso sobre una entidad infrecuente, que es el desarrollo de una enfermedad de Graves en el contexto de una resistencia a la hormona tiroidea.

Caso clínico: Paciente mujer de 50 años es diagnosticada de síndrome de resistencia periférica a hormonas tiroideas con mutación heterozigota del gen THR beta exón 10 (c.A16096) y bocio multinodular ya conocido con nódulo predominante situado en lóbulo izquierdo que resulta benigno tras análisis anatomopatológico. Los niveles se mantienen estables en su perfil tiroideo con TSH en el límite inferior de la normalidad, no suprimida, de 0.61 (0.35-5.5) y unas hormonas tiroideas discretamente elevadas [T4: 1.77-2.04 (0.89-1.76) T3: 5.0-6.3 (2.3-4.2)]. El único síntoma que presenta nuestra paciente son las palpitaciones adecuadamente controladas con betabloqueantes. Tras varios años con un perfil tiroideo similar al descrito previamente, se objetiva una TSH suprimida, T4 de 8.04 y una T3 de > 20 con clínica poco llamativa. Dichos niveles fueron confirmados en varias ocasiones. Ante esos hallazgos, se amplía el estudio tiroideo y se objetiva TSI (inmunoglobulinas estimulantes del tiroides) positivas de 5.2 (> 1.5) junto a una gammagrafía en la que se observa una glándula aumentada de tamaño, heterogénea y de morfología nodular confirmando así la coexistencia de la enfermedad de Graves y la resistencia a hormonas tiroideas. Se inicia tratamiento con antitiroideos recuperando unos niveles de T3, T4 y TSH similares al inicio.

Discusión: El desarrollo de una enfermedad de Graves en el contexto de una resistencia a la hormona tiroidea constituye un reto diagnóstico, especialmente marcado por lo infrecuente de la entidad siendo pocos los casos descritos en la literatura hasta el momento actual. En nuestro caso, la supresión de la TSH y la elevación de T4L y T3L con respecto a los valores habituales de la paciente, junto con la positividad de los autoanticuerpos fueron los principales elementos de sospecha para llegar al diagnóstico. El manejo terapéutico se basa en el uso de fármacos antitiroideos de forma similar al tratamiento de la enfermedad de Graves, para conseguir llegar a los niveles habituales de hormonas de la paciente e intentando evitar la terapia con yodo radioactivo o cirugía por el riesgo de hipotiroidismo y agrandamiento de la glándula hipofisaria.

40. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA CLÁSICA VIRILIZANTE SIMPLE DIAGNOSTICADA A EDAD TARDÍA. CASO CLÍNICO

M. López Ruano, C. Martínez Otero, C. Sager La Ganga, E. Carrillo López, M. Tapia Sanchiz, J. J. Raposo López, M. Lahera Vargas
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: *La hiperplasia suprarrenal congénita clásica (HSCC)* tiene una incidencia mundial de 1/15.000 nacidos vivos. La excesiva secreción suprarrenal de andrógenos da lugar, en pacientes 46 XX, a genitales externos virilizados al nacimiento, talla final (TF) baja y ciertos grados de hipocortisolismo e hipoaldosteronismo primario, más leves y tardíos en la *forma virilizante simple (HSCC-VS).* Su diagnóstico precoz es esencial para la correcta asignación sexual y prevención de comorbilidades.

Caso clínico: Varón de 75 años con deterioro cognitivo, depresión, incontinencia urinaria, DABVD, ingeniero jubilado, soltero, sin hijos. Ingresa en Medicina Interna para estudio de síndrome constitucional con sospecha de neoplasia de colon, confirmada con endoscopia. Durante dicho estudio, se detecta en TC una masa suprarrenal derecha de 7.7x5 cm, homogénea, bien definida, de densidad media > 10 UH y con calcificaciones, e imágenes compatibles con vagina, útero y ovarios, por lo que es valorado por Endocrinología. El paciente y su hermano (tutor legal) comentan que fue estudiado por "mal-descenso testicular", en Santander (no disponen de informes), donde recibió tratamiento con testosterona en la infancia, se le implantó una prótesis testicular bilateral, sin extirpación gonadal y fue adrenalectomizado por masa suprarrenal izquierda, sin tratamiento hormonal posterior. A la exploración, destaca: T 139 cm, micropene, vello pubiano ralo y ausencia testicular. En analítica (18/03) presenta LH 47 mUI/ml, FSH 59 mUI/ml, testosterona total 2.48 ng/ml, testosterona libre 157.9 pmol/L, androstendiona 8.4 mcg/L, aldosterona 2 ng/dl, renina 16 mU/L, cortisol 6.7 mcg/dl, ACTH 73.1 pg/ml, 17-OH progesterona 132.7 g/L, SDHEA 225 g/dl. En Test de ACTHrh presenta cortisol basal 3 mcg/dl y pico de 5 mcg/dl a los 60 minutos, iniciándose tratamiento con hidroaltesona. La lesión adrenal plantea diagnóstico diferencial entre carcinoma, feocromocitoma e hiperplasia. Previo a la cirugía oncológica, se descarta feocromocitoma con rastreo MIBG (no

posible metanefrinas en orina por incontinencia). Ante la duda de cáncer adrenal se solicita PET-FDG, no realizado finalmente, pero la estabilidad radiológica y el cuadro clínico apoyan el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal severa. A continuación, se realiza hemicolectomía derecha (09/22) con diagnóstico de adenocarcinoma de colon moderadamente diferenciado pT4apN1a (TNM 8.ª ed). Ante sospecha de *HSCCA-VS,* se estudia el gen *CYP21A2, detectando mutación puntual en homocigosis.* El cariotipo es rechazado para evitar el impacto negativo psicológico que podría tener sobre el paciente.

Discusión: Se trata de un caso de HSCC-VS con probable genotipo femenino, desarrollado como varón con genitales ambiguos, no diagnosticado hasta edad tardía. Los protocolos de diagnóstico precoz han disminuido la incidencia de este tipo de casos.

41. SÍNDROME DE INSENSIBILIDAD COMPLETA A LOS ANDRÓGENOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Morales Jaurrieta, G. Pérez López, B. Farache Suberviola, M. Pérez Noguero, I. Jiménez Hernando, M. Gómez Gordo, G. Collado González, I. Losada Gata, A. García Piorno, E. Fernández, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El síndrome de insensibilidad completa a los andrógenos (SICA) es una forma de desarrollo sexual diferente (DSD) poco frecuente, caracterizado por la coexistencia de un genotipo masculino (46, XY) con gónadas masculinas, un fenotipo femenino y vello corporal muy escaso o ausente. Está causado por mutaciones recesivas ligadas al cromosoma X en el gen del receptor de andrógenos (*RA*), que inducen una resistencia total de los tejidos diana a la acción androgénica.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 19 años remitida desde Endocrinología Pediátrica a nuestra consulta de transición por un SICA. El embarazo transcurrió sin incidencias, y nació a término por cesárea iterativa con una apariencia fenotípica femenina. A los 21 meses fue intervenida de herniorrafia inguinal bilateral, constatándose la presencia de tejido testicular en el canal inguinal. Esto llevó a la realización de un estudio citogenético que reveló un sexo cromosómico masculino (46, XY), y un estudio genético molecular del gen *RA* que mostró una mutación puntual *missense* G > A en el codón 695 del exón 4 que conduce al cambio del aminoácido Asp por Asn en la proteína (D695N). El estudio de segregación concluyó a una transmisión materna de la misma, con una hermana sana, una tía materna afecta y otra portadora. Actualmente realiza un tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y presenta un desarrollo mamario completo (S5 de Tanner), vello púbico y axilar ausentes (P1 de Tanner), genitales externos femeninos y una vagina ciega de 8 cm. En el estudio hormonal encontramos: FSH 3.6 UI/L, LH 18.2 UI/L, testosterona 16.6 µg/L, testosterona libre 36.42 ng/L, DHEA-sulfato 436 µg/dL y estradiol 55 ng/L. La RMN abdominopélvica mostró gónadas en ambos canales inguinales y ausencia de útero.

Discusión: El SICA es una forma de DSD poco frecuente que suele diagnosticarse en pacientes adolescentes con amenorrea primaria, debiendo descartarse en los recién nacidos con hernias inguinales bilaterales y fenotipo femenino, ya que hasta el 1-2 % de estos pacientes lo presentan. Es importante realizar un adecuado consejo genético y asesorar sobre sus implicaciones en la fertilidad y el riesgo de transformación maligna de las gónadas, siendo < 1 % antes de la pubertad y pudiendo llegar hasta un 5-14 % en los pacientes adultos. La ablación profiláctica y la edad a la que se debe realizar es un tema controvertido debido a las series limitadas de pacientes de las que disponemos. La literatura actual recomienda realizarla después de la pubertad, permitiendo así un desarrollo puberal espontáneo óptimo y la posibilidad de involucrar al adolescente en la decisión.

42. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: RELACIÓN ENTRE VALORES DE RENINA Y CONTROL TENSIONAL EN MAPA

D. Lozano Acosta, J. Escobar Gómez, P. Parra Ramírez, P. Martín Rojas-Marcos, M. Zapatero Larrauri, O. Moreno Domínguez, B. Barquiel Alcalá, C. Álvarez Escolá
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa endocrinológica más frecuente

de hipertensión arterial (HTA) secundaria. La secreción autónoma de aldosterona produce un mayor riesgo de enfermedad cardio-cerebrovascular en comparación con la HTA esencial (HTAe). Todo ello se debe a la acción de esta hormona sobre la pared arterial y el tejido muscular cardíaco que produce hipertrofia del ventrículo izquierdo y una mayor prevalencia de HTA con un patrón *no-dipper* en la prueba de monitorización ambulatoria de la presión arterial 24 horas (MAPA).

Objetivos: Establecer la relación entre los valores de renina pacientes con HAP y el control tensional y el patrón de TA recogido en MAPA.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes con HAP confirmado por sobrecarga salina IV o test de captopril 50 mg sometidos a una prueba MAPA válida (lecturas > 70 %) entre enero de 2021 y septiembre de 2023 en el servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario La Paz. Los datos recogidos fueron: sexo, edad, tratamiento antihipertensivo, concentración de renina previa a la prueba (consideramos renina suprimida si < 5 mUI/mL), tiempo en rango (TIR) sistólico y diastólico en MAPA (se considera buen control tensional si > 70 % del tiempo de duración de la prueba se miden tensiones diurnas < 135/85 mmHg y nocturnas < 120/70 mmHg), así como el ajuste del tratamiento médico tras el MAPA, incluyendo cambio en el horario de administración.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes con HAP con una edad media de 51,3 años, mayoritariamente hombres (69,3 %). La renina media fue de 6,02 mU/L y un 77 % de los pacientes totales tenían unos valores de renina suprimidos. El TIR medio en los pacientes fue del 45 % sistólico y 33,6 % diastólico. El 15,4 % de los pacientes tenían TIR Sistólico y Diastólico dentro de objetivo. Por otra parte, el 90 % y el 80 % de los pacientes con renina suprimida no lograban el objetivo de TIR sistólico ni diastólico, respectivamente. Llamativamente, solamente el 40 % de los pacientes con renina suprimida tenían un patrón *dipper*, en comparación con el 100 % de los pacientes con renina no suprimida. Por otra parte, el MAPA permitió un cambio en el horario o dosis de la medicación antihipertensiva en el 61,5 % de los pacientes.

Conclusiones: La renina suprimida podría predecir un peor control tensional y un mayor riesgo de patrones *no-dipper* de HTA en pacientes con HAP. El MAPA es una herramienta sencilla y fácilmente disponible para optimizar y ajustar el tratamiento farmacológico de la TA en pacientes con HAP.

43. A PROPÓSITO DE UN CASO. HIPERCORTISOLISMO PERSISTENTE TRAS CIRUGÍA DE ADENOMA HIPOFISARIO. *¿CUSHING* CENTRAL O ECTÓPICO?

I. Losada Gata, A. García Piorno, M. Gómez-Gordo, G. G. Collado González, N. Jiménez Hernando, M. Pérez Noguero, A. Morales Jaurrieta, B. Farache, L. González Fernández, R. García Centeno, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El síndrome de Cushing es una patología endocrina que se caracteriza por la hipersecreción de cortisol. La causa más común de hipercortisolismo endógeno es central, por un adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing). En otros casos, se establece un origen suprarrenal o ectópico. La síntesis ectópica de ACTH por tumores neuroendocrinos es poco común y están descritos en la literatura algunos casos en contexto de neuroblastoma olfatorio.

Caso clínico: Mujer de 44 años con antecedente relevante de nódulos pulmonares milimétricos en seguimiento, estables radiológicamente durante años, captantes de forma moderada en PET-FDG. En estudio desde 2019 por hipercortisolismo: ACTH 86, cortisol libre urinario (CLU) 483 y 500 y test de supresión con 1 mg de dexametasona (Dxm) 5,83 y 18. Se realizó resonancia magnética hipofisaria para descartar origen central, objetivándose una imagen pseudonodular de 4 mm en la hemiglándula derecha. El cateterismo indicó lateralización a la derecha. Fue intervenida en 2021. Durante la cirugía, además, se observó una masa de partes blandas en celdillas etmoidales derechas que erosionaba la pared medial de la órbita. Se tipificó histológicamente como un neuroblastoma olfatorio, grado II de Hyams, positivo para CD56, cromogranina, sinaptofisina y enolasa, con Ki67 20 %. No se realizó tinción para ACTH en ese momento. De la zona resecada en hipófisis, se caracterizaron restos celulares de adenohipófisis madura, sin origen tumoral. Como tratamiento del neuroblastoma se realizó

cirugía (etmoidectomía centrípeta) y se administró RT. Aunque no se objetivan datos de recidiva local hipofisaria (RM hipofisarias post cirugía sin lesiones) ni a nivel etmoidal, la paciente continúa sin criterios bioquímicos de curación (CLU 305, Cortisol salival 1,4 [VN< 0,2], cortisol basal 25, ACTH 43, cortisol tras 1 mg de Dxm de 14 y tras 8 mg de 1,3). Como comorbilidades asociadas al hipercortisolismo, padece DM2, HTA, DL y obesidad grado 3. Inicialmente se manejó con ketokonazol y ante la persistencia y por intolerancia digestiva, se cambió a osilodrostat. Dada la posibilidad de secreción ectópica de ACTH por parte del neuroblastoma, para completar el diagnóstico se ha solicitado revisión de la anatomía patológica de la pieza y PET-Galio para caracterizar los nódulos pulmonares conocidos.

Discusión: La producción ectópica de ACTH es una manifestación posible, aunque rara, del neuroblastoma olfatorio. Esclarecer el origen y la interpretación de las pruebas dinámicas en el síndrome de Cushing constituye un reto diagnóstico.

44. HIPOCALCEMIA AUTOSÓMICA DOMINANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Sánchez-Maroto, L. Ávila, B. Bernaldo, S. Mera, L. Martínez, T. Rueda, F. Hernández-Olmeda, P. Espinosa de los Monteros, I. Jiménez
Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción: El receptor sensor de Ca 2+ (CaSR) se expresa en las glándulas paratiroides y los riñones, entre otros, regulando la concentración de calcio plasmático. Las anomalías hereditarias activadoras del gen CASR causan hipocalcemia y conllevan el desarrollo de la hipocalcemia autosómica dominante (ADH).

Caso clínico: Varón de 54 años derivado desde Atención Primaria por hipocalcemia objetivada en análisis rutinario (calcio total 6,5 mg/dL; N 8,5-10,4). Sin antecedentes personales de interés; entre los antecedentes familiares destacaba su hija menor con diagnóstico de hipoparatiroidismo idiopático a los 7 años. El paciente se encontraba asintomático, con exploración física anodina (signos de Trousseau y Chvostek negativos). En la analítica: hemograma normal, bioquímica sin interés salvo calcio plasmático de 6,5 mg/dL (8,5-10,4), calcio iónico 0.86 nmol/L (N 1.13-1.32), resto sin alteraciones: fósforo 4,4 mg/dL (2,5-4,5), fosfatasa alcalina 130 U/L (40-129), *calcifediol (25 (OH) D) 35 ng/mL (N 12-54), calcitriol (1,25 (OH) 2D) 33 pg/mL (N 16-56)*, proteínas totales 7,3 g/dL (6-8,5), y albúmina 4,4 g/dL (3,4-4,9); incluyendo la parathormona, con niveles anormalmente normales para la calcemia correspondiente (PTH intacta 19 pg/mL [N< 65]). En orina, calciuria 68,2 mg/24 h y fosfaturia 902 mg/24 h. Los anticuerpos antiglándula paratiroides fueron negativos. Se realizó ecografía renal con una imagen lítica en el riñón izquierdo; electrocardiograma sin alteraciones en la repolarización; TAC craneal en el que se identificaban múltiples calcificaciones de los núcleos de la base e intraparenquimatosos; y densitometría ósea sin criterios de osteoporosis. En el momento en que llega a las consultas de endocrinología, el paciente había recibido previamente durante años calcio oral y calcitriol sin mejoría de los niveles plasmáticos de calcio. Las mismas determinaciones analíticas se repitieron en consultas sucesivas, con resultados similares. Se realizó un estudio genético y se observó una mutación localizada en el exón 6 del gen del CASR tanto en el caso índice como en su hija menor. Los hallazgos obtenidos apoyan la existencia de una mutación activante del gen del CASR que sería compatible con hipocalcemia autosómica dominante. Actualmente, el paciente tiene 80 años, se encuentra asintomático, con niveles plasmáticos de calcio corregido en torno a 6,1-6,7 mg/dL y sin necesidad de tratamiento desde el diagnóstico genético.

Discusión: La ADH es un trastorno hereditario poco común. Presenta dos variantes: la tipo 1 que cursa con hipocalcemia que puede ser desde asintomática hasta grave, con PTH baja e hipercalciuria; y en la tipo 2, el fenotipo de hipocalcemia es ligeramente más leve, siendo la hipercalciuria menos pronunciada. Es preciso el estudio genético para su diagnóstico. El tratamiento tiene como objetivo evitar la formación de calcificaciones renales y desarrollo de insuficiencia renal, principalmente. En asintomáticos, no requiere ningún tratamiento.

45. DETRÁS DEL HUMO NO SE VE. LO QUE ESCONDE EL OVARIO POLIQUÍSTICO

V. Pérez de Arenaza, M. Miguélez, L. Moya, F. Idrovo, C. Vázquez, M. Gutiérrez
Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: Los tumores de células de Sertoli son neoplasias que generalmente se asocian con los testículos y son raros en mujeres. Las células de Sertoli son células de soporte que desempeñan un papel crucial en la formación y el desarrollo de los túbulos seminíferos en los testículos masculinos. Sin embargo, aunque se han reportado tumores de células de Sertoli en mujeres, son extremadamente infrecuentes. Estos tumores suelen ser benignos, pero en algunos casos pueden volverse malignos. Dada la rareza de estos tumores, la información sobre su comportamiento clínico, diagnóstico y tratamiento es limitada.

Caso clínico: Se diagnosticó un tumor de células de Leydig, neoplasia ovárica rara conocida por su secreción de testosterona, en una mujer de 29 años con antecedentes de obesidad de grado 3, síndrome de ovario poliquístico (SOP) y lupus. A pesar de contar con una historia de 2 años de exámenes ginecológicos y ecografías normales; se evidenció signos de hiperandrogenismo durante una consulta de Endocrinología, lo que motivó una investigación más profunda. Los niveles elevados de testosterona, junto con otras alteraciones hormonales, llevaron a la sospecha de un tumor ovárico, confirmado por una resonancia magnética pélvica en marzo de 2023 que mostró agrandamiento del ovario derecho. Se llevó a cabo una reunión interdisciplinaria entre Endocrinología y Ginecología, concluyendo en una ooforectomía derecha laparoscópica en agosto de 2023, que confirmó la presencia de células de Leydig mediante examen patológico y la normalización subsiguiente de los niveles hormonales en septiembre.

Discusión: Aunque el síndrome de ovario poliquístico es una causa común de hiperandrogenismo en mujeres premenopáusicas, la virilización rápida y los niveles elevados de testosterona observados en este caso subrayan la importancia de considerar tumores secretores de testosterona, más comúnmente encontrados en mujeres posmenopáusicas. Este caso enfatiza claramente la necesidad de estar alerta ante presentaciones atípicas de patología típica.

46. HIPOGLUCEMIA Y LINEZOLID EN UN PACIENTE CON DIABETES *MELLITUS* TIPO 1: UNA ASOCIACIÓN POCO CONOCIDA

F. Vidal-Ostos de Lara, R. Niddam, S. Khoruzha Aleksandrovych, P. Gorostiaga Ramos, J. Zurita-Campos, S. Jiménez, N. Peláez Torres, M. Botella Serrano, C. Blanco-Carrera, JA Rubio
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: La hipoglucemia (HG) es una complicación del tratamiento de los pacientes con diabetes *mellitus* (DM), que afecta negativamente a su vida y aumenta su morbimortalidad. Conocer la causa que la propicia, es crucial para su prevención y tratamiento. El linezolid, un antibiótico de amplio espectro frente a bacterias gram positivas, utilizado con frecuencia frente a cepas resistentes como es el SAMR. FDA en 2012, advirtió que el linezolid, en los estudios poscomercialización, se asociaba a HG sintomática en pacientes con DM tratados con insulina y/o ADO. Su mecanismo no es bien conocido, habiéndose implicado su efecto IMAO, aumentando la sensibilidad a la insulina.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 70 años con DM1 de larga evolución y múltiples complicaciones micro y macrovasculares. Seguido en la Unidad de Pie Diabético por úlceras neuroisquémicas, desarrollo una úlcera infectada en pie izquierdo con datos de osteomielitis, precisando hospitalización. El paciente fue tratado con antibioterapia empírica, linezolid 600 mg/12 h; iv y posteriormente vo, durante 23 días. Tras el alta, y al 19° de antibioterapia, el paciente comenzó con disminución de los requerimientos insulínicos y la presencia de hipoglucemias mantenidas y documentadas mediante MCG tipo *flash* (F.S. Libre 2). La dosis total de insulina (DTI) diaria se redujo de 35 UI (degludec 17 UI/glulisina 18 UI), a un a 70 % del total, manteniendo hipoglucemias a pesar de autoajustes de insulina basal y rápida. Los datos de la MCG (14 días), mostró un 31 % del tiempo por debajo de rango (< 70 mg/dl) y múltiples episodios de HG mantenida (22x311 minutos). El paciente fue hospitalizado para su control, resolviéndose las hipoglucemias 48 horas tras la suspensión del linezolid, precisando aumentar la DTI hasta sus necesidades basales.

Discusión: Conocer la asociación entre linezolid e HG en pacientes con DM es importante para realizar posibles ajustes del tratamiento y que el paciente ponga en conocimiento la situación a su equipo médico.

47. HIPOALDOSTERONISMO, ¿MITO O REALIDAD? A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Luengo, B. Baraiaetxaburu Astigarraga, V. Pérez de Arenaza, A. Fernández, M. C. Sánchez, C. Casado, M. Miguélez, M. Ortega, J. Cárdenas, C. Vázquez
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: El hipoaldosteronismo hiporreninémico se presenta frecuentemente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) secundaria a diabetes *mellitus* o nefritis intersticial crónica. Es un trastorno infradiagnosticado, ya que suele cursar de manera asintomática.

Caso clínico: Varón de 78 años con antecedentes de HTA, DM2 y DL en tratamiento, es remitido a Endocrinología por hiperpotasemia persistente a pesar de retirada de fármacos como IECAS y empleo de resinas y ciclosilicato de sodio-zirconio. En consulta, se suspende ciclosilicato y se solicita analítica de sangre y orina de 24 horas. El estudio hormonal objetiva niveles de *aldosterona 5 ng/dl y renina plasmática 0.3 ng/l*. Se realiza TC de abdomen que no objetiva alteraciones de glándulas suprarrenales. Se calcula un gradiente transtubular de potasio de 4.55; confirmándose el diagnóstico de hipoaldosteronismo hiporreninémico. Se inicia una dieta normosódica con el objetivo de estimular la secreción de aldosterona, aumentando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio a nivel del túbulo distal. En controles posteriores, el paciente logra rango de normokalemia y mejoría de cifras tensionales.

Discusión: El hipoaldosteronismo hiporreninémico engloba un grupo de condiciones caracterizadas por un efecto disminuido de la aldosterona a nivel renal. Es más frecuente en pacientes con nefropatía diabética, donde existe un aumento del péptido natriurético atrial secundario a retención crónica de volumen, que genera una disminución en la conversión de prorrenina a renina, dando como resultado un estímulo inadecuadamente bajo para la producción de aldosterona. Además, suele existir una reducción en la cantidad de nefronas, propia de la progresión de la enfermedad. La principal manifestación es la presencia de *hiperkalemia,* típicamente leve, en pacientes en que se haya descartado como causa la insuficiencia renal avanzada (aunque es frecuente que se presente en este contexto), el uso de suplementos de potasio y de fármacos que alteran los niveles de potasio (principalmente diuréticos ahorradores de potasio, IECA o ARA2). Por lo general asocian acidosis metabólica hiperclorémica leve. Tienden a presentar presión arterial normal o elevada por las comorbilidades, y si presentan hipotensión normalmente es causada por disfunción autonómica. No asocian trastornos en la natremia, lo que nos debe hacer sospechar el diagnóstico. Para el diagnóstico, primero se deben descartar otras causas de hiperkalemia. Se requiere demostrar niveles disminuidos de aldosterona y de actividad plasmática de renina, y niveles de cortisol plasmático normales (ya que debe descartarse la presencia de insuficiencia adrenal). El principal objetivo en el tratamiento es la normalización del potasio sérico, mediante la instauración de una dieta baja en potasio que puede asociarse a fármacos orales como el patiromir y el ciclosilicato de sodio-zirconio. En conclusión, el hipoaldosteronismo hiporreninémico es una patología infradiagnosticada. Se debe sospechar en cualquier paciente con hiperpotasemia persistente tras descartar otras causas.

48. ESTUDIO PILOTO DE LA UTILIDAD DE SENDIMUST EN LA REDUCCIÓN DEL TIEMPO DE INFORMADO EN ECOGRAFÍA TIROIDEA

P. Valderrábano[1], A. López-Guerra[2], M. I. García-Gómez Muriel[1], A. García-Gallego[3], D. Escribano-Issacovitch[3], P. Quintana-Zapata[1], S. Vegas-Viedma[1], M. del Olmo-Reillo[1], A. Castro-Escudero[3]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Universidad de Tecnología y Arte Digital. Madrid

Introducción: Desde el grupo de cáncer de tiroides de la SENDIMAD se ha impulsado el desarrollo de una aplicación que permita generar informes estructurados de ecografía tiroidea que hemos llamado SENDIMUST. En el último año se ha realizado una refactorización del código que permite una visión más estructurada y se han desarrollado nuevas funcionalidades como la posibilidad de autocompletar campos mediante la carga de informes previos; implementación de cálculos automatizados como el volumen nodular, el tiempo de duplicación, o el tiempo estimado para alcanzar el umbral de biopsia recomendado para la sospecha ecográfica; y la posibilidad de establecer preferen-

cias como el idioma. Este estudio piloto evalúa el tiempo requerido para hacer un informe de ecografía tiroidea completo.

Métodos: Tres participantes (2 endocrinos y 1 radióloga), realizaron 26 informes en duplicado: de la forma habitual (mecanografiado o dictado) y con SENDIMUST. Se registró en número de nódulos descritos y el tiempo empleado en realizar el informe completo con ambos métodos. Se calculó el tiempo de informe ajustado por número de nódulos descritos (tiempo total/número de nódulos), excluyendo 5 informes sin nódulos informados, con cada método. Para evaluar diferencias en el tiempo de informe se utilizó la prueba de rango de Wilcoxon; y para comparar diferencias entre informantes la t de Welch. Se consideró estadísticamente significativo un *p* valor < 0,05.

Resultados: Se evaluaron de media de 1,5 ± 1,1 nódulos por informe (rango 0-4). El tiempo medio de informe ajustado al número de nódulos con la metodología estándar fue de 81, 75 y 43 segundos vs 47, 46 y 108 segundos con SENDIMUST, para cada informante respectivamente. En todos los casos hubo diferencias estadísticamente significativas con un tamaño del efecto grande. Los dos endocrinos redujeron de forma significativa el tiempo de informe con SENDIMUST ahorrando de media 34 y 30 segundos por nódulo descrito. La radióloga en cambio aumentó el tiempo de informe en 64 segundos de media por nódulo descrito. Analizando el mismo método de informe, no hubo diferencias en el tiempo de informe ajustado al número de nódulos descritos entre los endocrinos; pero sí las hubo entre los endocrinos y la radióloga con ambos métodos.

Conclusión: La aplicación SENDIMUST parece reducir el tiempo de informe cuando es mecanografiado, pero podría no ser así cuando son dictados. Es necesario realizar un estudio más amplio con más informes e informantes para sacar datos concluyentes.

Financiación: Este trabajo ha sido financiado mediante una BECA SENDIMAD de Ayuda a la Investigación en Endocrinología, Nutrición y Diabetes 2021.

49. EXPERIENCIA CON UN SISTEMA DE FIJACIÓN EXTERNO DE SONDAS NASOENTERALES (BRIDA NASAL)

F. Vidal-Ostos, P. Gorostiaga, S. Khoruzha, E. Martínez, L. Pajares, J. Álvarez, R. Ashbaugh

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: El sondaje naso gástrico (SNG) y naso entérico (SNE) es la vía de administración más utilizada para la administración de la NE. La retirada accidental y autorretirada de la misma, especialmente en pacientes agitados es una complicación a evitar. La brida nasal (BN) se ofrece como una medida alternativa a las medidas de contención mecánica.

Objetivo: Revisar la eficacia y la seguridad de la BN en una población de pacientes que precisan NE por sonda.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en condiciones de práctica clínica habitual. Se incluyeron pacientes portadores de sonda para NE con antecedentes de arrancamiento repetido y/o portadores de sondas de alto valor. El equipo de enfermería de la Unidad de Nutrición colocó todas las BN (sistema comercial CORGRIP NG/NI TFEEDING TUBE RETENTION SYSTEM).

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes. La indicación más frecuente fueron los procesos neurológicos agudos (32,2 %) seguido de los procesos digestivos (18,3 %). Setenta y nueve pacientes eran reincidentes en la retirada de la sonda. Se evidenció una reducción de 2,4 autorretiradas a 0,01 retiradas medias ($p < 0.0001$. El paso a nutrición por vía oral fue el motivo de retirada de SNG más frecuente (49,6 %). Las incidencias relacionadas con el uso de BN fueron la extracción por personal no entrenado, seguida de la autorretirada.

Conclusiones: La brida nasal es una técnica segura y eficaz para la sujeción de SNG y SNE, permite evitar sus arrancamientos sin complicaciones relevantes. La formación de los profesionales sanitarios es imprescindible para su utilización adecuada.

50. RETO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA: IMPORTANCIA DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

G. Collado González, M. Gómez-Gordo, A. García-Piorno, I. Losada, M. Pérez-Noguero, I. Jiménez-Hernando, B. Farache, A. Morales, C. Cuerda, M. Motilla, O. González-Albarrán

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La desnutrición es una comorbilidad muy frecuente en los pacientes con neoplasias gastroesofágicas, asociada a alteraciones metabólicas, mecánicas y anatomopatológicas. Es destacable la importancia del seguimiento nutricional y el diagnóstico precoz de las complicaciones asociadas para mejorar el pronóstico funcional y vital.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 58 años con antecedente relevante de adenocarcinoma de la unión esófago-gástrica EIV (metástasis ganglionares, hepáticas, LOE cerebral) con episodios previos de obstrucción y hemorragia intestinal maligna y necesidad de prótesis esofágica. Actualmente en tratamiento con tratamiento oncológico activo (Paclitaxel + Ramucirumab). Acude a revisión en nuestras consultas, refiriendo episodios de vómitos postprandriales y saciedad precoz en los 3 meses previos. Se revisa TC-TAP reciente con evidencia de estenosis esofágica distal que condiciona dilatación esofágica, gástrica y duodenal sin clara causa estenótica. Analítica previa con anemia de 8.2 microcítica hipocrómica (Hb 7.2), hipopotasemia (K 2.7), hipocalcemia (Ca 7.8) e hipomagnesemia (Mg 1.2) leves. Ante dichos hallazgos se deriva a Urgencias, ingresando a cargo de Oncología. Se realiza seguimiento mediante interconsulta a Nutrición. A nuestra valoración se mantenía con dieta líquida por intolerancia oral, cumpliendo criterios GLIM de desnutrición, con NRS 2002 ≥ 3. En EF Peso 67 kg (IMC 24.9) y datos de ascitis. Iniciamos Tiamina iv y NP personalizada ajustada a déficit iónicos y riesgo de síndrome de realimentación: 1500 ml, 900 Kcal (125 g glucosa, 20 g lípidos (ácidos omega 3), 10 g de N (aminoácidos), 75 mEq Na, 60 mEq K, 20 mEq P, 12 mEq Mg, 12 mEq Zn, 10 mEq Ca, 10 ml oligoelementos, 5ml vitaminas totales. Se realiza EDA que confirma estenosis esofágica maligna distal de 8 cm con gastroparesia asociada y se coloca una prótesis esofágica no cubierta. Tras ello persisten vómitos postprandiales y datos de sobrecarga hídrica. Se ajustan procinéticos iv (Ondansetrón 4 mg/8 h, Domperidona 10 mg/8 h), y se inicia Furosemida iv (20 mg/24 h) y Levosulpirida 25 mg/8 h tras valorar riesgo de migración de prótesis asociado junto con Servicio de Digestivo. Tras ello presenta evolución favorable con progresiva tolerancia oral hasta suspender NP. Al alta se inician suplementos proteicos y SNO hiper calóricos-proteicos junto con dieta túrmix y asociación de Ondansetrón a su tratamiento habitual.

Discusión: Este caso ilustra el reto nutricional que supone esta patología. El cribado nutricional y el tratamiento personalizado precoz en estos pacientes, tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento posterior, es fundamental y requiere un manejo específico y transversal con el resto de especialidades.

51. REGANANCIA DE PESO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

G. L. Román Gómez, M. Pérez Pelayo, L. Lander Lobariñas, M. Delgado Fernández-Valdés
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial con alta prevalencia, que conlleva un mayor riesgo de padecer diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), dislipidemia, apnea del sueño, enfermedad cardiovascular, deterioro de la calidad de vida e incremento de la mortalidad. Respecto al tratamiento son pilares: la dieta, la actividad física y, en casos indicados, la cirugía bariátrica, que permite una pérdida de peso sostenible de alrededor de 33 % respecto al peso inicial; sin embargo, del 15 % al 35 % de estos pacientes presentan reganancia de peso después de un periodo de 2 a 5 años, asociándose esto a la reaparición de comorbilidades, como la progresión de hipertensión y DM2, además del deterioro de la calidad de vida, la disminución de la satisfacción con la cirugía y el incremento de costos

Objetivo: Identificar y describir los factores asociados a la reganancia de peso en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, tras un seguimiento de 10 años.

Materiales y método: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo en pacientes llevados a cirugía bariátrica en el Hospital Universitario Severo Ochoa, en el periodo comprendido desde 2008 hasta 2016. Se excluyeron pacientes con antecedentes de cirugías bariátricas realizadas previamente en otros centros. Se evaluaron variables clínicas, antropométricas, quirúrgicas y hábitos de vida, y se evaluó la asociación entre cada una de las variables consideradas como factor de riesgo mediante un análisis estadístico univariado y multivariado.

Resultados: Se incluyó a 145 pacientes. En el análisis estadístico, se evidencia adecuada pérdida de peso en el primer año, pero reganancia de peso entre los 2 a 5 años (24,3 %); los factores que se

asociaron a la reganancia de peso fueron IMC prequirúrgico > 50 kg/m^2 (p < 0.01 %) y la presencia de trastorno de ansiedad (p < 0.01 %). Factores como realización de ejercicio físico disminuyeron el riesgo de reganancia (p < 0.01 %).

Conclusiones: El 24,3 % de los pacientes presentan reganancia de peso, de 2 a 10 años después de la cirugía bariátrica. Factores pre y posquirúrgicos se asociaron a la reganancia de peso, sugiriendo la importancia del seguimiento multidisciplinario a largo plazo en pacientes tratados con cirugía. Estos resultados van de acorde a lo descrito en diversos estudios publicados, por tanto, es una observación conjunta, por la que se deben tomar medidas para identificar prontamente estos factores y minimizar los desenlaces clínicos adversos.

52. EVOLUCIÓN DEL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL CÁNCER DE TIROIDES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL, ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL PERIODO 2018-2021

A. García Piorno, I. Losada, G. Collado, M. Gómez-Gordo, M. Pérez, I. Jiménez, B. Farache, A. Morales, A. López, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El cáncer de tiroides es la neoplasia más frecuente del sistema endocrino. En las últimas décadas su incidencia ha aumentado de forma progresiva, mientras que la tasa de mortalidad se ha mantenido en niveles relativamente estables. Este patrón epidemiológico se ha atribuido, en gran medida, al aumento de los diagnósticos incidentales, si bien se ha mostrado variable entre diferentes grupos poblacionales.

Objetivos: Estudiar la evolución en la incidencia de cáncer de tiroides en nuestra área y su relación por género e histología.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo sobre los casos incidentes de cáncer de tiroides en el registro de tiroidectomías de nuestro centro.

Resultados: Durante el periodo 2018-2021 se diagnosticaron un total de 187 pacientes con cáncer de tiroides, de los que 143 (76.6 %) eran mujeres. El estudio histológico reveló un predominio de carcinoma papilar, con 149 casos (82.3 %), seguido de carcinoma folicular (8 %), carcinoma medular (7,4 %) y carcinoma anaplásico/desdiferenciado (2.1 %). Se identificaron 2 casos de afectación metastásica, uno de carcinoma escamoso pobremente diferenciado, y otro de carcinoma renal de células claras. Con respecto a la distribución de nuevos diagnósticos de cáncer de tiroides durante el tiempo de estudio, se registraron 47 en 2018, 58 en 2019, 49 en 2020 y 33 en 2021. Se observó una disminución en la proporción de mujeres, del 85.1 % en 2018 al 75.7 % en 2021. El carcinoma papilar se mantuvo como el tipo histológico más frecuente, un 80.8 % en 2018, y un 79.8 % en 2021. En el periodo de estudio se identificaron 80 microcarcinomas, representando un 46 % sobre el total de cáncer de tiroides en 2018 y un 33 % en 2021.

Conclusión: No se observó un aumento en el número total de nuevos diagnósticos de cáncer de tiroides en nuestra serie. Los diagnósticos de microcarcinoma descendieron en términos porcentuales. El carcinoma papilar se mantuvo como el tipo histológico más frecuente. Son precisos estudios adicionales para una comprensión más completa de las tendencias a largo plazo en nuestra área y sus implicaciones clínicas.

53. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MITOTANE EN MONOTERAPIA EN LOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON CARCINOMA ADRENOCORTICAL

N. Brox-Torrecilla, E. Pascual, J. Molina, T. Alonso, V. Gómez, C. Mínguez Ojeda, I. Madrid, C. García, M. Araujo-Castro
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Objetivo: Analizar el impacto que tiene el tratamiento con mitotane en monoterapia en los parámetros hematológicos en pacientes con carcinoma adrenocortical (CAA).

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico histológico confirmado de CAA en los que se inició tratamiento con mitotane en monoterapia *en nuestro centro entre los años 2019 y 2023*.

Resultados: Se incluyeron 7 pacientes con CAA, con una mediana de edad de 54 (rango 38 a 76) y el 71 % (*n* = 5) fueron mujeres. Hubo 5 casos con un estadio 2 de ENSAT y 1 con un estadio 4. Un paciente se intervino en otro centro y no disponemos de informe detallado de anatomía patológica. El tamaño medio del CAA al diagnóstico fue de 12.6 ± 4.3 cm. La dosis mediana de inicio del mitotane fue de 3 gramos/día (rango 1.5 a 4), siendo los niveles plasmáticos de mitotane en la primera valoración de 5.4 mg/L (rango 1.8 a 8). En la última visita los pacientes se encontraban recibiendo una dosis mediana de 4.5 g/día (rango 3.5-5.4) y los niveles de mitotane eran > 14 g/L en 43 % (3 de 7) de los pacientes. En cuanto al perfil hematológico en el momento del diagnóstico, ningún paciente presentaba anemia, leucopenia, neutropenia ni plaquetopenia. No obstante, 5 de los 7 pacientes presentaban leucocitosis. Tras una mediana de seguimiento de 18 meses (rango 3 a 52), la leucocitosis persistió en estos 5 pacientes y hubo 3 pacientes que desarrollaron linfopenia grado 1 [valores de linfocitos< límites normales inferiores - 0.8 x 109/L] (uno de ellos presentaba adicionalmente leucocitosis). No se objetivaron otras alteraciones hematológicas significativas. Al final del seguimiento, 3 pacientes habían suspendido el tratamiento por mala tolerancia y 4 pacientes habían presentado recidiva del CAA (3 de estos 4 pacientes habían suspendido el tratamiento con mitotane por toxicidad).

Conclusiones: La terapia con mitotane no afecta de forma significativa a los parámetros hematológicos, con la excepción de desarrollo de linfopenia grado 1 en el 40 % de los casos, pero sin repercusión clínica.

54. ABORDAJE PRECOZ EN PACIENTE CON CUADRO INCIPIENTE DE CRISIS TIROTÓXICA

I. Jiménez Hernando, M. Pérez, M. Gómez-Gordo, G. Collado, I. Losada, A. García, B. Farache, A. Morales, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La crisis o tormenta tirotóxica es una manifestación grave de tirotoxicosis. La mortalidad es del 20-30 %. Su desencadenante más frecuente es el hipertiroidismo por Enfermedad de Graves-Basedow. Existen dos escalas validadas para su diagnóstico: la de Burch Wartofsky (BWPS) y la de la Asociación Japonesa de Tiroides (JTA). Estas se fundamentan en manifestaciones clínicas cardiovasculares, neurológicas, digestivas y termorreguladoras. Si la sospecha clínica es alta, su tratamiento no debe demorarse con el objetivo de identificar y tratar factores precipitantes, lograr el estado eutiroideo y abordar el daño multiorgánico.

Caso clínico: Mujer de 37 años, con EGB, sin tratamiento. Acude a Urgencias por cuadro de disnea, edemas, fiebre, tos, vómitos, diarrea. nerviosismo y palpitaciones. A su llegada, fiebre de 38,5ºC, bocio difuso grado III con soplo y frémito y temblor fino distal. En analítica destacaba alteración de perfil hepático y elevación de Nt-proBNP y de reactantes de fase aguda. En ECG, taquicardia sinusal a 137 lpm; con derrame pleural bilateral y bronconeumonía izquierda en Rx. Ante la elevación del Dímero D, se descartó trombosis en Eco-Doppler y AngioTC. En el Ecocardiograma se descartó cardiopatía estructural. Los aislamientos microbiológicos fueron negativos. Se solicitó un perfil tiroideo con: TSH suprimida, T4 libre 3,2 ng/dl y T3 libre 4,78 pg/ml. Ante la sospecha de crisis tirotóxica incipiente, se inician antitiroideos a dosis altas, bloqueadores beta, esteroides, diuréticos y antibioterapia. Se contactó con UCI quienes descartaron ingreso a su cargo dado la estabilidad y la rapidez de inicio del tratamiento. Fue diagnosticada de neumonía basal izquierda, que desencadenó una crisis tirotóxica con disfunción multiorgánica (BWPS 75). En primera revisión a las 2 semanas tras el alta presentó una evolución favorable, por lo que se consensuó tratamiento con I131.

Discusión: La crisis tirotóxica es una patología potencialmente mortal, que puede ocasionar una disfunción multiorgánica; por lo que es importante la sospecha clínica y el inicio de tratamiento precoz.

55. ASOCIACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE LOS DISPOSITIVOS DE MONITORIZACIÓN *FLASH* DE GLUCOSA Y EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ENFERMEDAD Y ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES *MELLITUS* TIPO 1

M. Zubillaga Gómez, I. Moreno, L. Zeng, M. M. García, L. Rambla, J. Modamio, I. Martín, M. Llavero, I. Huguet, O. Meizoso, V. Triviño, M. Gargallo, C. Sevillano
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: Los dispositivos de monitorización *flash* de glucosa son ampliamente utilizados en pacientes con DM tipo 1, permitiéndonos conocer en detalle el control glucémico de estos pacientes.

Material y métodos: Se revisaron las lecturas de dispositivos de monitorización *flash* de glucosa en pacientes con DM tipo 1 que realizan seguimiento en el Hospital Infanta Leonor. Se registró su edad, sexo, tiempo de evolución de DM, datos antropométricos (peso, talla, IMC), y estrategia de tratamiento (bolo-basal vs sistemas de infusión subcutánea de insulina [ISCI]). Se compararon estas variables con parámetros de los dispositivos de monitorización *flash* de glucosa: uso del sensor, indicador de control de glucosa (GMI), tiempo en rango (TIR), tiempo por encima del rango (TAR), tiempo por debajo del rango (TBR) y variabilidad. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron t de Student y U de Mann-Whitney.

Resultados: Nuestra muestra está formada por 155 pacientes con DM tipo 1, 56 % varones, edad promedio 42.6 años e IMC promedio 26.7. La duración media de DM es 21.1 años. El 88.4 % con insulina en pauta bolo-basal y 11.6 % con sistema ISCI. El uso del sensor promedio fue 94.5 %, GMI promedio 7.1 %, TIR 61.97 %, TAR 32.45 %, TBR 5.59 %, y la variabilidad promedio 36.9 %. Se dividió la muestra en tiempo de evolución de DM < 20 años vs > 20 años, teniendo el primer grupo un uso de sensor similar (93.97 % vs 94.97 %; $p = 0.154$), TIR mayor (63.29 % vs 60.68 %; $p = 0.159$), TAR similar (32.35 % vs 32.55 %; $p = 0.472$), TBR menor (4.47 % vs 6.71 %; $p = 0.003$), y variabilidad menor (35.89 vs 37.94; $p = 0.255$). También se dividió según la estrategia de tratamiento (bolo-basal vs ISCI). El grupo con pauta bolo-basal tenía un tiempo de uso de sensor similar (94.59 % vs 93.61 %; $p = 0.227$), TIR similar (61.96 % vs 62.11 %; $p = 0.485$), TAR mayor (32.69 % vs 30.61 %; $p = 0.318$), TBR menor (5.37 % vs 7.28 %; $p = 0.04$) y variabilidad menor (36.64 vs 39.07; $p = 0.468$).

Conclusiones: El TBR fue menor tanto en los pacientes con duración de DM < 20 años como en los que utilizaban insulina en pauta bolo-basal, con diferencias estadísticamente significativas.

56. RESULTADOS DEL CRIBADO NUTRICIONAL PREOPERATORIO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

C. Aragón Valera, M. Crespo Yanguas, C. Calderón Sánchez, R. Sánchez López, P. Barrio Dorado, C. Dassen Llorca, O. Sánchez-Vilar
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: La desnutrición preoperatoria se ha asociado con un incremento en el riesgo de desarrollo de complicaciones, mayor estancia hospitalaria y también con mayor mortalidad. A pesar de ello no suele buscarse de forma activa en pacientes con cirugías programadas.

Objetivo: Describir la prevalencia de desnutrición en pacientes candidatos a cirugía programada en un hospital terciario.

Pacientes y método: Se revisaron los diagnósticos clínicos y de desnutrición de pacientes remitidos a la consulta de "cribado nutrición preoperatorio" durante el primer semestre de 2023.

Resultados: Se analizaron 64 pacientes, 56.3 % de ellos fueron hombres. Los servicios que solicitaron la valoración fueron cirugía general con un 37.5 %, urología con un 31.3 %, ginecología con un 18.8 %, oncología 7.8 % y el 1,6 % restante procedías de aparato digestivo, otorrinolaringología y cardiología con un 1.6 % Según los criterios diagnósticos de desnutrición GLIM un 48.4 % de los pacientes presentaban algún grado de desnutrición, siendo desnutrición grave en el 30 % de los pacientes. Un 75 % de los pacientes precisó terapia médica nutricional, siendo la suplementación oral junto con el consejo dietético la más empleada.

Conclusiones: La desnutrición preoperatoria es muy frecuente, al igual que la necesidad de terapia médica nutricional. Es necesario la creación de circuitos que permitan el cribado preoperatorio universal para contribuir a una mejor evolución tras la intervención quirúrgica.

57. ALERTA CONUT COMO PUNTO DE PARTIDA DEL CRIBADO NUTRICIONAL DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO

C. Aragón Valera, C. Calderón Sánchez, M. Crespo Yanguas, R. Sánchez López, P. Barrio Dorado, C. Dassen Llorca, O. Sánchez-Vilar
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: La desnutrición hospitalaria es frecuente y se asocia a peor pronóstico, estancias más prolongadas y mayor coste por ingreso. La detección precoz es clave pero muy difícil de llevar a cabo.

Objetivo: Describir los resultados del cribado de desnutrición hospitalario a partir de la alerta CONUT.

Pacientes y método: Se evaluaron los pacientes con resultado de CONUT grave en la primera analítica de ingreso durante los meses de marzo y abril de 2023. Estos pacientes fueron valorados por una nutricionista experimentada para realizar el diagnóstico de desnutrición según criterios GLIM.

Resultados: Se analizaron 134 alertas CONUT grave, de las cuales un 28 % respondían con criterios de exclusión, (alta hospitalaria en menos de 48 h, mal pronóstico a corto plazo o ingreso en UCI). El 72 % restante, fue valorado por nutricionistas. El 64 % de los pacientes fueron varones y la edad media fue de 71.5 ± 14.8 años Más del 50 % de las alertas fueron diagnosticados con algún grado de desnutrición, siendo el 20 % desnutrición grave. El 82 % de los pacientes precisaron la utilización de terapias médicas nutricionales (suplementación oral) y el 18 % la aplicación de dietas terapéuticas.

Conclusiones: La desnutrición en pacientes hospitalizados es muy frecuente, el sistema de alerta CONUT es útil en nuestro medio como cribado.

XXIII

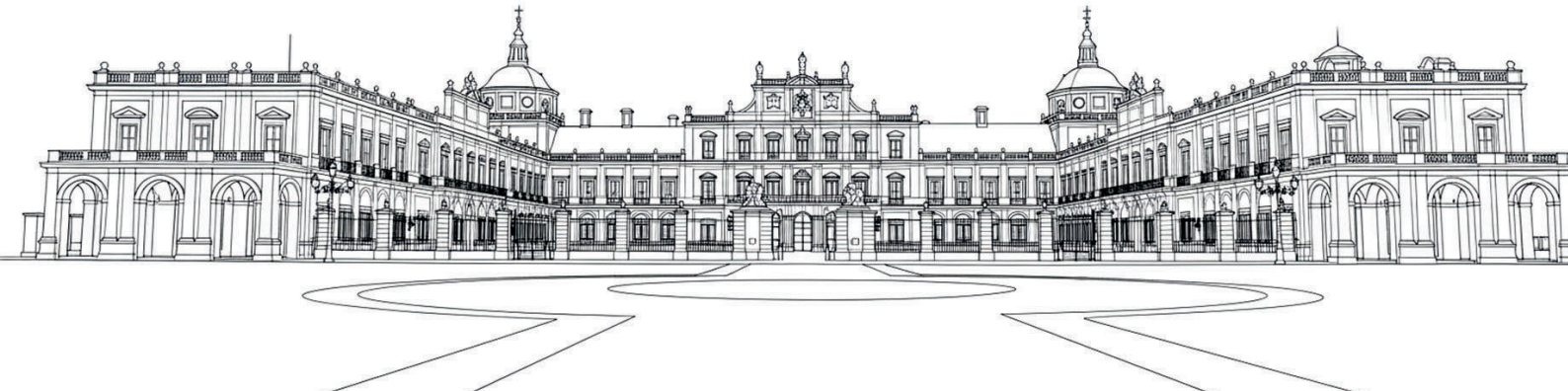
CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID

“Medicina personalizada en el paciente anciano: qué hacer y qué no hacer en Endocrinología, Diabetes y Nutrición”

22 y 23 de noviembre de 2024

Hotel Occidental Aranjuez
Aranjuez (Madrid)

sendimad



JUNTA DIRECTIVA Y COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente:
Dr. Héctor F. Escobar Morreale

Vicepresidente 1.º:
Dr. José Ignacio Botella Carretero

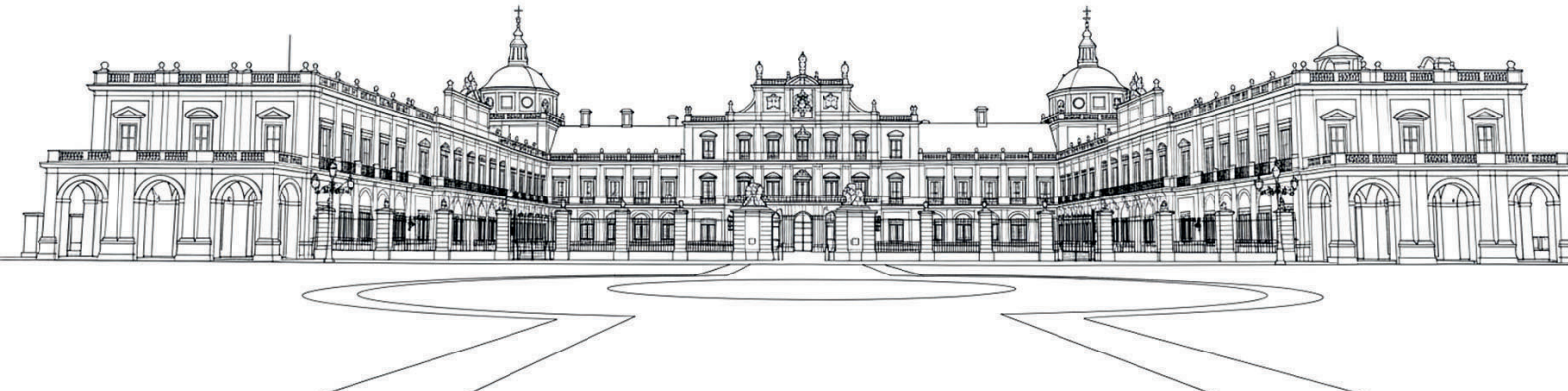
Vicepresidenta 2.º:
Dra. M.ª Pilar Matía Martín

Secretaria:
Dra. Alba Martín González

Vicesecretario:
Dr. Miguel Antonio Sampedro Núñez

Tesorera:
Dra. Iris de Luna Boquera

Vocales:
Dra. Paola Andrea Parra Ramírez
Dr. Rogelio García Centeno
Dra. Araceli Ramos Carrasco
Dr. Jersy Cárdenas Salas
Dra. María Augusta Guillén Sacoto
Dra. Soralla Civantos Modino



PROGRAMA

Viernes, 22 de noviembre, 2024

8:45-9:15 h **Entrega de documentación**

9:15-11:15 h **Mesa Redonda de Endocrinología**
Moderadora: Dra. Cristina Álvarez Escolá
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Personalización en el paciente anciano: qué hacer y qué no hacer en el abordaje de tumores neuroendocrinos pancreáticos
Manejo quirúrgico
Dra. Elena Martín Pérez
Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Manejo médico
Dr. José Ángel Díaz Pérez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

Hiperaldosteronismo. Consejos para el manejo práctico desde el diagnóstico hasta el tratamiento
Dra. Patricia Martín Rojas-Marcos
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Tratamiento con vitamina D en población anciana: peculiaridades y evidencias
Dr. José Antonio Balsa Barro
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid

11:15-12:00 h **Café**

12:00-12:45 h **Reunión de los Grupos de Trabajo**

12:45-13:30 h **Encuentro con el Experto**
Presenta: Dr. Garcilaso Riesco Eizaguirre
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles, Madrid

Enfermedad nodular tiroidea en el paciente anciano: qué hacer y qué no hacer
Dr. Marcos Lahera Vargas
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

14:00-15:30 h **Comida**

15:30-17:30 h **Mesa Redonda de Nutrición**
Moderador: Dr. Víctor Luis González Sánchez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Uso de micronutrientes en el anciano: qué hacer y qué no hacer
Dra. Cristina de la Cuerda Compés
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Composición de la dieta en el paciente anciano
Dra. Clotilde Vázquez Martínez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Valoración nutricional y requerimientos de energía y proteínas en el paciente anciano
Dr. Miguel León Sanz
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

17:30-18:00 h **Café**

18:00-19:00 h **Conferencia Magistral**
Presenta: Dr. Héctor Escobar Morreale
Presidente de la Sociedad

Diabetes y fragilidad: una encrucijada de caminos
Dr. Leocadio Rodríguez Mañas
Servicio de Geriatría. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid

19:00-20:00 h **Asamblea General de la SENDIMAD**

21:30 h **Cena**

23:00 h **Entrega Premios SENDIMAD**

Sábado, 23 de noviembre, 2024

09:30-09:50 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2021**
Dr. Pablo Valderrábano Herrero
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

09:50-10:10 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2021**
Dra. Verónica Melero Álvarez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid

10:10-10:30 h **Presentación de la IV BECA para proyectos de investigación en el aspecto sociosanitario de la diabetes tipo 1 en la Comunidad de Madrid, SENDIMAD 2021**
M.ª Lía Nattero Chávez
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

10:30-11:00 h **Café**

11:00-13:00 h **Mesa Redonda de Diabetes**
Moderadora: Dra. Irene Crespo Hernández
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Diabetes tipo 1 en edades avanzadas: qué hacer y qué no hacer
Dra. Pilar Beato Víbora
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz

Estrategias de *screening* poblacional de autoinmunidad pancreática e inmunoterapia
Dra. Marta Botella Serrano
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Control de FRCV en personas con diabetes en edad avanzada. Desprescripción y conciliación de medicación
Dra. María Durán Martín
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid

13:00-13:55 h **Presentación oral de los pósteres elegidos para el Premio SENDIMAD**

13:55-14:00 h **Entrega premios a los mejores pósteres SENDIMAD 2024**

14:10 h **Acto de Clausura**

COMUNICACIONES PRESENTADAS ORALES

12. PERFIL DE LA METABOLÓMICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1 EN FUNCIÓN DEL GRADO DE CONTROL DERIVADO DE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA

L. Nattero-Chávez, S. de Lope Quiñones, A. Quintero Tobar, E. De La Calle, A. Bayona, T. Ruiz, M. Luque-Ramírez
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

24. PERFIL LIPIDÓMICO Y GLICACIÓN PROTEICA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR EN LA EVALUACIÓN DE LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN LA DIABETES *MELLITUS* TIPO 1

S. de Lope Quiñones, A. C. Michael Fernández, A. Quintero Tobar, J. B. Quiñones Silva, M. Luque Ramírez, H. Escobar Morreale, M. L. Nattero Chávez
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

35. COMPARACIÓN DEL TIEMPO DE ELABORACIÓN DE INFORMES DE ECOGRAFÍA TIROIDEA: MÉTODO MANUAL *VS.* APLICACIÓN SENDIMUST

J. B. Quiñones Silva[1], A. López-Guerra[2], M. Miguélez-Gonzánlez[3], P. Parra-Ramírez[4], M. Rodríguez-Troyano[5], C. Tasende-Fernández[5], M. García Gómez-Muriel[6], A. García-Gallego[7], A. Castro-Escudero[7], P. Valderrábano-Herrero[1]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [6]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Universidad de Tecnología y Arte Digital (UTAD). Madrid

39. UTILIDAD DE LA ALDOSTERONA EN ORINA, CON INDEPENDENCIA DEL APORTE DE SODIO, PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

T. Rojas López, J. Escobar Gómez, B. Barquiel Alcalá, D. Álvarez Martín, I. Mantellini González, S. Rogic Valencia, P. Martín Rojas-Marcos, L. González Casaus, P. Parra Ramírez
Hospital Universitario La Paz. Madrid

42. CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES DE BAJO RIESGO Y CON RESPUESTA EXCELENTE AL TRATAMIENTO INICIAL: RESULTADOS A MÁS DE 5 AÑOS EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

C. García Regal[1], J. B. Quiñones[1], N. Brox[1], C. Familiar[2], A. Martínez[1], H. Pián[1], I. Ruz[1], A. M. García[1], M. Rosillo[1], A. López[3], E. Fernández[3], M. J. Pamplona[4], V. Alcázar[5], M. Paja[6], M. G. Guijarro[7], P. Iglesias[7], P. Valderrábano[1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Universitario Royo Villanova. Zaragoza. [5]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [6]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [7]Hospital Universitario Getafe. Getafe, Madrid

45. OPTIMIZACIÓN DEL MODELO PREDICTIVO PARA LA DETECCIÓN DE DETERIORO DE ESTADIO GLUCÉMICO EN MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

J. M. Ruiz-Cánovas[1], S. de Lope Quiñones[2,3], A. Quintero Tobar[2,3], H. F. Escobar-Morreale[1,2,3], M. Luque-Ramírez[1,2,3]

[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Grupo de Investigación en Diabetes, Obesidad y Reproducción Humana. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS) y Universidad de Alcalá de Henares. Madrid. [3]Centro de Investigación Biomédica en Red en Diabetes y Enfermedades Metabólicas asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid

COMUNICACIONES

1. USO DE ÁCIDO BEMPEDOICO COMO ALTERNATIVA EN CASO DE INCOMPATIBILIDAD PARA EL USO DE ESTATINAS E HIPERCOLESTEROLEMIA GRAVE: REPORTE DE UN CASO

C. A. Idrobo Zambrano, E. Achote, J. M. Ruiz-Cánovas, J. M. Jiménez-Cassinello, M. N. Sánchez-Ramírez, C. García-Regal, A. Vega-Beyhart, B. Ugalde, A. E. Ortiz-Flores

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Grupo de Investigación de Diabetes, Obesidad y Reproducción Humanay Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria y Centro de Investigación Biomédica en Red Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas. Madrid

Introducción: El síndrome mielodisplásico (SMD) es un trastorno hematológico grave que afecta la producción de células sanguíneas. El tratamiento con ruxolitinib, un inhibidor de JAK2 utilizado en el SMD, puede provocar un aumento de los niveles de colesterol total (CT) y LDLc. Además, el uso de ciclosporina aumenta el riesgo de interacciones medicamentosas, especialmente con estatinas, debido a la inhibición de la vía del CYP3A4, lo que incrementa el riesgo de toxicidad muscular y hepática. Este reporte describe el manejo exitoso de la hipercolesterolemia grave inducida por ruxolitinib en una paciente que también recibía ciclosporina, lo que limitaba el uso de estatinas.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 66 años con SMD, quien recibió un trasplante de precursores hematopoyéticos en marzo de 2023, seguido de ciclosporina (100 mg cada 12 horas). En octubre de 2023, presentó una recaída de su enfermedad y se inició tratamiento con ruxolitinib (10 mg cada 12 horas). En mayo de 2024 fue remitida a nuestra consulta por un empeoramiento de su perfil lipídico, coincidiendo con el inicio del ruxolitinib. Los análisis revelaron CT de 301 mg/dL, LDLc de 200 mg/dL y colesterol no HDL de 217 mg/dL. Considerando su riesgo cardiovascular elevado (SCORE2: 4,2 %) y la imposibilidad de suspender el ruxolitinib, se decidió iniciar tratamiento farmacológico. Debido a que la ciclosporina aumenta el riesgo de toxicidad muscular cuando interactúa con estatinas, se prescribió una combinación de ácido bempedoico 180 mg y ezetimiba 10 mg diarios, ya que estos medicamentos no dependen de la vía del CYP3A4 para su metabolismo. El ácido bempedoico inhibe la síntesis de colesterol en el hígado y la ezetimiba reduce la absorción intestinal de colesterol. Cuatro meses después, la paciente presentó una reducción significativa del CT y LDLc, con niveles de 179 mg/dL y 101 mg/dL, respectivamente, logrando una disminución del 50,5 % en el LDLc y alcanzando los objetivos recomendados por las guías clínicas. No se reportaron efectos adversos y los análisis mostraron una función hepática, renal y hematológica estable.

Discusión: El manejo de la dislipidemia en pacientes que reciben ciclosporina es complejo debido a las interacciones con estatinas. En este caso, la combinación de ácido bempedoico y ezetimiba resultó efectiva y segura para controlar la hipercolesterolemia inducida por ruxolitinib sin causar efectos adversos. Este tratamiento representa una opción viable para pacientes con dislipidemias complicadas que no pueden utilizar estatinas.

2. CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA ENTRE EL TEST DE CAPTOPRIL Y LA SOBRECARGA SALINA ORAL EN EL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: CONOCIMIENTOS DESDE UNA UNIDAD DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL ENDOCRINA

J. G. Ruiz Sánchez, Á. Fernández, J. Cárdenas, Y. Fernández, A. Paniagua, C. Vázquez, D. Meneses

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una enfermedad endocrina que afecta a más del 10 % de la población hipertensa. Su diagnóstico se basa en pruebas como el test de Captopril (TCap), la sobrecarga salina oral (SSO), la sobrecarga salina intravenosa, o el test de fludrocortisona. Tanto el TCap como la SSO pueden ser de primera elec-

ción dada su viabilidad ambulatoria. Sin embargo, sus diferencias metodológicas podrían impactar en la tasa de detección del HAP. Este estudio evalúa la concordancia diagnóstica entre ambas pruebas y su efecto en la detección del HAP.

Métodos: Estudio observacional de casos evaluados por HAP entre 2021-2023 con TCap-25 mg y SSO. El diagnóstico de HAP se estableció si a las 2 h del TCap-25 mg se observó una aldosterona en sangre (ALD) ≥ 12 ng/mL, una reducción de la ALD < 30 % o una relación ALD-renina ≥ 50; o; o si la aldosteronuria en la SSO era ≥ 12 ug/24 h con natriuria ≥ 200 mmol/24 h. Las tasas de detección del HAP fueron evaluadas comparativamente entre las pruebas. Se analizó la concordancia diagnóstica con el índice Kappa de Cohen.

Resultados: En 165 pacientes se realizaron las pruebas: TCap en 144/165 (87,2 %) y SSO en 131/165 (79,4 %). El TCap fue diagnóstico en 83/144 (56,8 %). Solo 69/131(52,7 %) casos lograron natriuria suficiente en la SSO, de los cuales 30/69 (43,5 %) fueron diagnósticos. Finalmente, 59 casos permitieron evaluar la concordancia entre ambas pruebas, obteniendo κ = 0,422 (p = 0,001). De los 35 casos detectados por ambas pruebas, la SSO detectó el 68,6 % y el TCap el 82,6 %, coincidiendo solo en el 51,4 % (Tabla I). El nivel de concordancia no mejoró al evaluar la SSO con cada uno de los criterios del TCap.

Tabla I.

		TCap-25 mg		
		Positivo	Negativo	
SSO	Positivo	18	6	24
	Negativo	11	24	35
	Total	29	30	59

Conclusiones: La concordancia entre TCap y SSO es moderada, lo que apoya la recomendación de las guías/consensos de no descartar el HAP con un único test negativo. La SSO tiene la limitación de no lograr la natriuria suficiente en más de la mitad de los casos; sin embargo, permite detectar pacientes que el TCap no identifica con ninguno de los tres criterios usados en nuestro protocolo. Por lo tanto, es recomendable el uso conjunto de ambas pruebas para optimizar el diagnóstico del HAP.

3. EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA EFICACIA DE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA EN DIABETES TIPO 1: UN ESTUDIO DE COHORTES EMPAREJADO POR PUNTAJES DE PROPENSIÓN

F. Sebastián-Vallés, M. S. Tapia-Sanchiz, J. J. Raposo-López, C. Martínez-Otero, V. Navas-Moreno, E. Carrillo-López, C. Sager-La Ganga, S. González-Castañar, S. Amar, L. González-Vallejo, G. Martínez-Trascasa, M. Marazuela
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El tabaquismo influye en el control glucémico de las personas con diabetes tipo 1 (DM1) sin embargo su impacto en la era de la monitorización continua de glucosa (MCG), no ha sido suficientemente estudiado. Por otro lado, las restricciones éticas impiden la realización de ensayos clínicos aleatorizados específicamente diseñados para evaluar el impacto del tabaquismo en el control glucémico de personas con diabetes que utilizan dispositivos tecnológicos avanzados para su monitorización.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo de dos centros (Hospital Universitario de La Princesa de Madrid y Hospital Universitario Basurto de Bilbao) con 405 pacientes con DM1, tratados con múltiples dosis de insulina y usuarios de MCG, emparejados por puntajes por propensión según edad, sexo, duración de la diabetes, presencia de retinopatía y nefropatía diabética, HbA1c, índice de masa corporal, dosis de insulina/kg/día e índice de privación socioeconómico. Se analizaron los niveles de HbA1c antes de la colocación del sensor y después de un seguimiento de 2,2 años. El análisis se realizó mediante modelos de regresión lineal mixta y logística condicional multivariable.

Resultados: La muestra incluyó 135 fumadores y 270 no fumadores, con una edad media de 47,6 años y 50,1 % mujeres. Ambos grupos comenzaron con una HbA1c similar de 8,0 (1,5 %). Tras el seguimiento, los no fumadores redujeron su HbA1c a 7,3 (1,1 %), mientras que los fumadores solo a 7,7 (1,3 %), IC 95 % [-0,57-0,10] (p = 0,007). La proporción de no fumadores con HbA1c < 7 % aumentó de 25 % a 38,1 % IC 95 % [0,14-0,36] (p < 0,001), mientras que los fumadores permanecieron sin cambios (25,9 %, IC 95 %

[-0,13-0,21], *p* = 0,635). El tabaquismo se asoció de manera independiente con un mayor riesgo de no alcanzar HbA1c < 7 %, a pesar del uso de MCG (odds ratio 1,89 IC 95 % [1,13-3,17], *p* = 0,015).

Conclusión: El tabaquismo limita los beneficios del uso de MCG en el control glucémico de personas con DM1. Es esencial incluir a fumadores en ensayos clínicos y desarrollar estrategias para desalentar el tabaquismo en esta población, con el fin de maximizar los beneficios de la tecnología en diabetes.

4. BENEFICIOS DE SISTEMA HÍBRIDO DE ASA CERRADA EN PACIENTE CON VARIABILIDAD GLUCÉMICA EXTREMA E HIPOGLUCEMIAS GRAVES DE REPETICIÓN, EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA BÁSICA Y MALA EXPERIENCIA PREVIA CON INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE INSULINA (ISCI)

D. Muñoz Meneses, S. Diéguez, S. Guillén, R. Vasconcelos, L. Tejedo, K. Arcano, I. Alapont, F. Arrieta
[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid. [2]Clínica Universidad de Navarra. Madrid

Caso clínico: Mujer de 47 años diagnosticada de diabetes *mellitus* tipo 1 en 1999 en tratamiento con múltiples dosis de insulina. Mal control metabólico desde el inicio con múltiples ingresos por hipoglucemias severas y cetoacidosis. Estuvo en tratamiento con infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) de 2005 al 2008, retirada por mala adaptación al sistema y no mejorar el control. No complicaciones crónicas conocidas. Ha requerido múltiples administraciones de glucagón intramuscular. El test de Clarke mostró hipoglucemias inadvertidas. En estudio por Neurología por episodios de focalidad neurológica probablemente relacionados con hipoglucemia, con resonancia magnética cerebral sin hallazgos. Presenta una educación diabetológica básica: realiza dieta fija en raciones de hidratos de carbono de 1500 kcal y sigue una tabla para la administración de insulina rápida según glucemias. Es portadora de sensor Freestyle libre 2. Desde 2018 las HbA1c oscilan entre 6.6 % y 12.1 %. Último informe AGP de 05/2023: variabilidad 50.1 %, TIR 53 %, Bajo 5 %, Muy bajo 8 %. La variabilidad extrema y las hipoglucemias repetidas sin un claro patrón no permiten un adecuado ajuste del tratamiento. Presenta dificultades para encontrar viales de glucagón por problemas de estocaje, además su hijo (cuidador principal) va a independizarse. Ante esta situación, se plantea inicio de sistema híbrido de asa cerrada. Inicia Medtronic 780G en mayo de 2023, con una configuración que prioriza disminuir el tiempo en hipoglucemia. Se muestra gráfica a los 3 meses del inicio del sistema, con TIR 70 %, Baja 1 %, muy baja 2 %, ICG 6.9 %, variabilidad 33.1 %. En septiembre 2023 la paciente presentó un episodio de cetoacidosis leve por problemas con el catéter, que pudo resolverse en Urgencias. En ese momento la paciente mostró desconfianza hacia el sistema e incluso deseaba su retirada. Tras una conversación centrada en el balance riesgo/beneficio continuó con el sistema, ya que se demostró una clara mejoría en el Cuestionario de calidad de vida específico para la diabetes *mellitus* (EsDQOL) con puntuación de 168 con múltiples dosis de insulina y de 100 con Medtronic 780G.

Discusión: En definitiva, es recomendable realizar cuestionarios de calidad de vida validados antes y después de su implementación, siendo en este caso una herramienta más para avalar su efectividad cuando disminuye la confianza en el sistema. No debemos privar a ningún paciente del uso de esta tecnología en caso de presentar una educación diabetológica básica o por experiencias previas con otros sistemas.

5. RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Fátima González Vallejo, G. Martínez-Trascasa, C. Sager-La Ganga, E. Carrillo-López, M. S. Tapia-Sanchiz, J. J. Raposo-López, S. Amar, S. González-Castañar, C. Martínez-Otero, F. Sebastián-Vallés
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La resistencia a hormonas tiroideas (RHT) es un trastorno genético infrecuente, con una incidencia es de aproximadamente 1 caso por cada 40.000 nacidos vivos. La causa más común es una mutación en el gen THRB, que codifica el receptor beta tiroideo. Se caracteriza por una disminución a la sensibilidad de las hormonas tiroideas en los te-

jidos periféricos, y analíticamente se observa una TSH elevada junto con una T4L elevada o inapropiadamente normal, lo que obliga a realizar el diagnóstico diferencial con el tumor productor de TSH.

Caso clínico: Mujer de 19 años derivada por elevación de TSH y T4L en analítica rutinaria. En cuanto a sintomatología comenta pérdida de peso leve inintencionada no cuantificada, por lo demás asintomática y sin signos de disfunción tiroidea. Se confirmó la persistencia de elevación de TSH (5.30 uU/ml [0.27-4.20]) y T4L (1.84 ng/dl [0.93-1.70]). Como parte del diagnóstico diferencial, se solicitó la subunidad alfa con resultado normal (< 0.3 mUI/mL [< 0.6]) y SHBG con resultado normal 29.2 nmol/L [26.1-110]. El resto del perfil hipofisario fue normal PRL basal 13.55 ng/mL [5.18 - 26.53] Cortisol 11.3 ug/dL, LH 5.46 mUI/mL [1.80-11.78] FSH basal 3.53 mUI/mL [3.03-8] a excepción únicamente de una IGF1 baja (191.5 ng/mL [267-470] en una determinación, que fue normal en los dos controles posteriores (203 y 221 ng/mL). Como parte del estudio se solicita una resonancia magnética hipofisaria con hallazgos compatibles con hiperplasia hipofisaria y probable adenoma subyacente de 14x8 mm. Finalmente, se deriva a genética donde se concluye que la paciente es portadora de una variante patogénica del gen THRB* 190160 compatible con el diagnóstico de resistencia a hormonas tiroideas #MIM 188570. Dado que la paciente se encontraba asintomática no precisó tratamiento. Actualmente en seguimiento cada 3 meses en consultas con análisis y pruebas de imagen de control.

Discusión: La RHT es una entidad clínica infrecuente que se tiene que sospechar ante una TSH elevada con niveles de T4L altos o en rango de normalidad. El diagnóstico diferencial se debe de realizar con el TSHoma, siendo complejo en ocasiones diferenciarlos ya que se han descrito casos de RHT asociadas a hiperplasia hipofisaria que simula un adenoma como es el caso de nuestra paciente. Para el diagnóstico final suele ser necesario la realización de un estudio genético. La mayoría de los pacientes no precisan tratamiento médico.

6. LA INSULINA COMO ARMA AUTOLÍTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. C. Lorite Méndez, G. E. Castillo Carvajal
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Caso clínico: Mujer de 61 años acude a urgencias por intento autolítico con 600 UI de insulina glargina-100 (dos bolígrafos completos). Diagnosticada de diabetes tipo 2 con buen control actual (HbA1C de 6.6 %), con tratamiento de 10 UI de insulina glargina en desayuno y un comprimido de vildagliptina/metformina (50 mg/1000 mg) cada 12 h. También consta diagnóstico de síndrome depresivo en 2012 (en tratamiento con sertralina). A su llegada, la exploración físico-neurológica y la analítica son normales, y la glucemia capilar es de 88 mg/dL. Se pauta suero glucosado al 10 %, con observación estrecha, realizando glucemias capilares horarias y analíticas para monitorizar los niveles de potasio, fósforo y magnesio. A las 10 horas de la administración de insulina, presenta cuadro convulsivo con hipoglucemia de 38 mg/dL, se pasa a suero glucosado al 50 % y la paciente recupera la conciencia, con glucemia de 250 mg/dL. La glucemia mínima objetivada fue de 27 mg/dL y se produjo a las 12 horas del intento autolítico. El último episodio de hipoglucemia (47 mg/dL) sucedió a las 62 horas del mismo. Durante su estancia en urgencias, fue necesaria la perfusión continua de suero glucosado al 50 % junto con dieta oral para mantener la euglucemia. En las primeras 24 h de la administración de insulina, apareció hipopotasemia moderada de 2.8 mEq/L [3.5-5.0]. La hipomagnesemia moderada de 1.48 mg/dL [1.6-2.6] e hipofosforemia grave de 1 mg/dL [2.3-4.7] ocurrieron en las siguientes 24 horas. Todas se resolvieron con éxito con aportes intravenosos. La paciente es dada de alta tras 5 días de ingreso, con la suspensión de insulina de su tratamiento y la adición de 10mg diarios de empagliflozina.

Discusión: La administración de masivas dosis de insulina con intención autolítica es poco frecuente, con gran variabilidad interpersonal del tiempo de inicio e intensidad de las hipoglucemias. La glargina es una insulina de acción prolongada, cuyo inicio de acción ocurre tras 1 hora de su aplicación, siendo su duración de 20-24 horas. Los casos reportados muestran que cuando es administrada en dosis elevadas, su farmacocinética cambia, aumentando su vida media, incluso se describe que las hipoglucemias pueden presentarse más allá de las 100 horas tras su administración. Por este motivo, en estos casos, se requiere vigilancia prolongada. El manejo inicial consiste en la administración de suero glucosado al 50 % a dosis de 0.5-1 g/kg, seguido de perfusión de glucosado al 10-50 %, ajustando la concentración y la velocidad para mantener la euglucemia.

En pacientes con buen nivel de conciencia se recomienda instaurar la dieta oral. El uso de glucagón se reserva en los casos de imposibilidad de acceso intravenoso, y la somatostatina para hipoglucemias refractarias. Se recomienda vigilar además los niveles de potasio, fósforo y magnesio.

7. EVALUACIÓN DEL GROSOR DEL MÚSCULO TEMPORAL EN RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR DE SUJETOS CON ACROMEGALIA EN TRES CENTROS DE LA COMUNIDAD DE MADRID

V. Navas Moreno[1], M. S. Tapia[1], F. Sebastián[1], M. A. Sampedro[1], V. Rodríguez[1], N. Sánchez, R. Martínez[1], C. Blanco[2], M. Araujo[3], M. Marazuela[1]
[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La medición del grosor del músculo temporal en resonancia magnética nuclear (RMN) se ha validado en cohortes de sujetos con patología oncológica e ictus. También hay estudios que han evaluado su influencia en acromegalia y enfermedad de Cushing. Nos proponemos como objetivo evaluarlo en sujetos con acromegalia.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectiva de 3 centros (Hospital Universitario de La Princesa, Hospital Universitario Ramón y Cajal y Hospital Universitario Príncipe de Asturias), en el que se incluyen todos los pacientes a seguimiento con acromegalia con al menos una prueba de imagen disponible previo al tratamiento. Se realiza medición del grosor del músculo temporal en cortes axiales de RMN realizadas durante el seguimiento de estos pacientes. Se evaluaron los parámetros clínicos y de imagen previos al tratamiento. Se excluyeron los sujetos que no disponían de pruebas de imagen. Se eligieron como controles sanos a sujetos con adenomas no funcionantes a nivel hormonal.

Resultados: Se analizaron las imágenes y datos de 40 sujetos con acromegalia y 18 controles con adenoma no funcionante. El grosor del músculo temporal fue mayor en acromegalia (mediana 9,15 mm que en controles (mediana 7.7 mm) (p = 0.036). En el análisis multivariable en el que se incluyó edad, sexo, IGF-1, GH y tamaño tumoral se obtuvo que el grosor del músculo temporal se asoció a la NO normalización de IGF-1 tras cirugía +/- tratamiento médico de manera estadísticamente significativa (OR 1,32 [p = 0,044]). El modelo presentó un R^2 de 0,39 por lo que el 39 % de la variabilidad de no curación podría explicarse por las variables incluidas.

Conclusión: El grosor del músculo temporal es mayor en nuestra cohorte de sujetos con acromegalia respecto a los controles (adenomas no funcionantes). El grosor del músculo temporal en nuestra cohorte se muestra como parámetro útil subrogado de actividad en acromegalia y como predictor de respuesta al tratamiento ya que aquellos sujetos con respuesta incompleta a cirugía +/- tratamiento médico tenían al inicio del seguimiento un grosor mayor que los sujetos que normalizaron IGF-1.

8. SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO; A PROPÓSITO DE UN CASO

S. González Castañar, S. Amar, L. González-Vallejo, G. Martínez-Trascasa, MS. Tapia-Sanchiz, J. J. Raposo-López, C. Sager, E. Carrillo-López, C. Martínez-Otero
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome de Cushing ectópico representa un 10-20 % de los casos de síndrome de Cushing y es aquel en el que la producción de glucocorticoides se produce fuera de la hipófisis. Los tumores más frecuentemente relacionados son las neoplasias bronquiales de células neuroendocrinas (20-40 %), el carcinoma microcítico de pulmón y otras neoplasias neuroendocrinas. Clínicamente, suele manifestarse con la clínica típica de hipercortisolismo pero con un desarrollo mucho más rápido que el síndrome de Cushing, normalmente en pocas semanas. Una vez confirmado el diagnóstico con pruebas analíticas y de localización, el tratamiento ideal es la cirugía. En caso de que esta no sea posible, se utilizan inhibidores de la esteroidogénesis como Metirapona y Ketoconazol.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 78 años con diagnóstico de tumor carcinoide pulmonar en 2019, con recidiva hepática y pancreática en 2023 que durante agosto de 2024 desarrolla HTA refractaria, hipopotasemia, hiperglu-

cemia y alcalosis metabólica. Previamente HTA y DM2 siempre con buen control y HbA1c < 7 % con ADOs. A la exploración destaca la ausencia de estrías rojo-vinosas, giba o fascies en luna llena. Se solicita analítica en la que destaca una cortisoluria de 7975 mg/24 h, cortisol basal 85.2 ug/dL, ACTH 64.2. En días posteriores se realiza una supresión fuerte con 8mg de dexametasona, que suprime un 50 % (cortisol tras supresión 46 ug/dL). Ante la sospecha de síndrome de Cushing ectópico, se inicia Metopirona 250 mg/6 h, tras lo cual las cifras de cortisol disminuyen (cortisol basal 30 ug/dL, cortisoluria 293 mg/24 h) de forma progresiva. Se inicia además suplementación de potasio, que, junto con la Metopirona, consiguen finalmente una normalización de las cifras de potasio. Se consigue también control tensional y glucémico, permitiendo disminución progresiva de insulinoterapia. Durante el ingreso, requiere aumento de dosis de Metopirona hasta 2500 mg/día y se inicia Hidroaltesona de forma preventiva ya que se llegan a alcanzar cifras de cortisol basal < 20 ug/dL. Como prueba de localización, se solicita OctreoScan en el que no se evidencian lesiones captantes. Se realiza entonces PET-TAC con galio, dado que tiene una sensibilidad mayor que el OctreoScan, para completar estudio en el que tampoco se muestran imágenes hipercaptantes a nivel hepático. A pesar de que los estudios de localización son negativos, se plantea el inicio de análogos de somatostatina; que no pueden llegar a administrarse por trombopenia grave y diarrea. También planteamos inicio de Ketoconazol (no iniciado previamente por alteración del perfil hepático), pero antes de poder hacerlo, la paciente fallece consecuencia de una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema agudo de pulmón.

9. SÍNDROME DE INTESTINO CORTO Y ACIDOSIS D-LÁCTICA: REPORTE DE UN CASO CON NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA COMPLEMENTARIA Y TEDUGLUTIDE

E. Carrillo López, C. Sager La Ganga, M. S. Tapia Sanchiz, J. J. Raposo López, S. Almar, S. González Castañar, L. González Vallejo, C. Martínez Otero, G. Martínez Trascasa, S. Jiménez Blanco, B. Molina Baena
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome de intestino corto (SIC) se define como la presencia de un intestino delgado en continuidad menor de 200 cm. La acidosis D-láctica es una causa poco frecuente de acidosis que tiene lugar en pacientes con SIC donde existe una disminución de la superficie de absorción intestinal condicionando una malabsorción de carbohidratos (CHO) que son fermentados por la flora bacteriana anormal del colon, produciéndose una elevada cantidad de D-lactato. Los pacientes con SIC que presenten fallo intestinal y precisen suplementación parenteral pueden ser subsidiarios de tratamiento con Teduglutide (análogo GLP2) para tratar de disminuir la necesidad de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) e incluso lograr la independencia de esta al aumentar la superficie de absorción intestinal.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 63 años con un SIC debido a un episodio de isquemia intestinal trombótica en 2021 que provoca una hemicolectomía y resección de gran parte de intestino delgado, dejando un remanente de 10 cm de yeyuno e íleon con colon en continuidad. Precisa NPD 12 horas diarias, 1500 ml al día. Tras 2 años de adaptación intestinal se inicia en octubre de 2024 tratamiento con Teduglutide a dosis de 0.05 mg/kg/día, con un progreso favorable hasta una reducción de volumen de NPD a 1000 ml al día, 8 horas diarias en marzo de 2024. Seis meses tras el inicio del fármaco el paciente acude a urgencias por sintomatología consistente en ataxia, debilidad, inestabilidad, sensación de embriaguez sin haber ingerido alcohol, hemodinámicamente estable. Negaba un aumento de ingesta de CHO reciente, aunque sí refería mayor consumo de suplementos nutricionales, incluyendo yogures proteicos. En la analítica realizada se observaba una acidosis metabólica con anión gap elevado y lactato normal. Ante la sospecha de acidosis D láctica se realizó una extracción de D-lactato, siendo enviado al laboratorio correspondiente, resultando posteriormente aumentado. Se inició tratamiento con bicarbonato, así como hidratación intravenosa, evitando las soluciones que contuviesen Ringer lactato, corrigiéndose la acidosis en unas horas. Se recomendó al paciente una disminución de la ingesta de CHO y se inició tratamiento con antibióticos no absorbibles para tratar el sobrecrecimiento bacteriano (metronidazol).

Discusión: La acidosis D láctica es una condición rara que debe ser sospechada en pacientes con

SID y síntomas neurológicos sin otra causa identificable. Se precisa de varias semanas para lograr un cambio en la flora intestinal para que ocurra, y al menos 1 año para que se desarrolle. El tratamiento con Teduglutide y el aumento de la superficie de absorción intestinal parece no prevenir la aparición de acidosis D láctica en estos pacientes.

10. SÍNDROME DE WILKIE, UN RETO PARA LA NUTRICIÓN

J. A. E. Soto Rojas, I. Gonzalo Montesinos, S. Civantos Modino, J. Rodríguez Rodríguez
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

Introducción: El síndrome de Wilkie es una causa rara de obstrucción intestinal proximal que se caracteriza por una disminución en la luz intestinal debido a una compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno por un estrechamiento del espacio anatómico comprendido entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Dicha disminución se atribuye principalmente a la pérdida de grasa mesentérica. Debido a lo raro de la patología y a lo inespecífico de la sintomatología la incidencia no está claramente registrada.

Caso clínico: Varón de 63 años con patología pulmonar extensa (EPOC grave [GOLD 3-B]), tuberculosis pulmonar, hipertensión pulmonar) y desnutrición proteico-calórica severa secundaria a lo previo. Con datos antropométricos de peso habitual de 40 kg y peso actual de 34 kg y estatura de 185 cm. Inicialmente valorado por el servicio de Endocrinología y Nutrición por situación nutricional límite con IMC 9,9 kg/m^2 con incapacidad para uso de vía enteral por obstrucción duodenal asociada a síndrome de Wilkie que condiciona dilatación gástrica y dolor abdominal asociado a la ingesta. Paciente con alto riesgo de síndrome de realimentación por lo que se inicia nutrición parenteral con porcentajes bajos de requerimientos basales y se progresa paulatinamente hasta completar 1 mes. Posteriormente se progresa a NE con volúmenes máximos tolerados de 10 ml/h y tras 12 días se inicia tolerancia de vía oral con agua gelificada y suplementos nutricionales (4 al día) con buena respuesta, se decide ajuste a NE sólo nocturna y al cabo de 20 días se retira y se mantiene con nutrición oral con dieta Triturada con enriquecimiento calórico/proteico y SNO. Al cabo de 6 meses de soporte nutricional tanto parenteral, enteral y suplementación oral, paciente con ganancia ponderal de 10 kg (peso de 43,5 kg) y mejoría importante de la funcionalidad.

Discusión: El síndrome de Wilkie es una entidad que se debe tener en cuenta sobre todo en pacientes con importante pérdida ponderal previa a la oclusión intestinal. Estos pacientes representan un reto tanto por las limitaciones en el uso de la vía enteral, así como en el elevado riesgo de síndrome de realimentación.

11. DE UNA LESIÓN QUÍSTICA ADRENAL INCIDENTAL A UN FEOCROMOCITOMA QUÍSTICO AGRESIVO GIGANTE. IMPORTANCIA DE UN ADECUADO MANEJO PREOPERATORIO

I. Alapont Candela, D. Muñoz, L. Tejedo, R. Vasconcelos, N. Aguirre, K. Arcano, G. Román, F. Arrieta
Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: Las feocromocitomas/paragangliomas son neoplasias raras con una incidencia de 0.8/100.000 habitantes-año, siendo su diagnóstico más frecuente como incidentalomas suprarrenales. En el TC es característico que se presenten como una masa heterogénea, hipervascular, con retraso en el lavado del contraste, con zonas necróticas y calcificaciones, y atenuación mayor de 10 UH. La presentación quística constituye sólo un 10-15 %. Su clínica más frecuente es la hipertensión arterial, estando presente hasta en un 90 % de los casos. El 25 % se asocian a mutaciones en la línea germinal.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 61 años con antecedentes de temblor esencial en tratamiento con Propranolol 10 mg 1-1-0, que es remitido a consulta de Endocrinología por una lesión quística de 8.5 cm, aparentemente dependiente de la suprarrenal derecha, de presentación incidental en una RMN lumbar. El paciente presenta cifras de tensión arterial normales en domicilio. Se le realiza test de Nugent con adecuada supresión de cortisol y medición de metanefrinas en orina, con resultado elevado (> 3 veces LSN). Ante el posible falso positivo por no realizar una dieta adecuada y la toma

de Propranolol para el temblor esencial, se repite la medición con preparación dietética y sin tomar este fármaco, pero persisten metanefrinas elevadas (1668 mcg/24 h LSN 444). Se solicita gammagrafía MIBG, evidenciando captación periférica para el radiofármaco. Se inicia bloqueo con Doxazosina 1 mg 1-0-0 y posteriormente 1-0-1 de cara a la cirugía con la peculiaridad de que presenta picos hipertensivos tras el inicio del alfabloqueo. Se suspende el betabloqueo hasta que estuviese adecuadamente alfabloqueado y, tras el adecuado control tensional y de frecuencia cardiaca, se realiza una suprarrenalectomía laparoscópica derecha. El resultado de AP muestra feocromocitoma de 8x6x5 cm pT2, Ki67 3 %. Puntuación escala PASS de 10. Tras la cirugía presenta metanefrinas negativas, CrA en rango normal, TC abdominal sin restos ni enfermedad a distancia. Se encuentra pendiente de reevaluación con test genético.

Discusión: En conclusión, las feocromocitomas pueden presentarse de forma clínica y radiológica atípicas, por lo que es importante la sospecha clínica en los casos de lesiones incidentales para una adecuada preparación a la cirugía. El alfabloqueo se debe realizar antes que el betabloqueo (también en pacientes con esta medicación crónica) para evitar aumento de la tensión arterial.

12. PERFIL DE LA METABOLÓMICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1 EN FUNCIÓN DEL GRADO DE CONTROL DERIVADO DE LA MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA

L. Nattero-Chávez, S. de Lope Quiñones, A. Quintero Tobar, E. De La Calle, A. Bayona, T. Ruiz, M. Luque-Ramírez
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: Las métricas de la monitorización continua de glucosa (MCG), incluidas el tiempo en rango (TIR, 70-180 mg/dL), la variabilidad glucémica (VG) y el tiempo por debajo del rango (TBR, < 70 mg/dL), están asociadas con complicaciones en personas con diabetes tipo 1 (DT1). Aunque la alteración metabólica desempeña un papel importante en las complicaciones de la DT1, la interacción entre el perfil sérico de metabolómica, las glicoproteínas y las métricas derivadas de la MCG no está completamente dilucidado. Este estudio evalúa el perfil sérico de metabolómica en relación con las métricas de la MCG en personas con DT1.

Métodos: Este estudio transversal incluyó a 307 pacientes con DT1, con datos de TIR, TBR y VG obtenidos de 14 días de registro continuo de glucosa intersticial. Los pacientes se agruparon según el control glucémico basado en los objetivos clínicos recomendados (TIR > 70 %, CV < 36 % y TBR < 5 %) en dos: grupos "en objetivo" y "fuera de objetivo". El perfil sérico de metabolómica, así como las proteínas relacionadas con glicanos como N-acetilglucosamina/galactosamina (GlycA) y ácido siálico (GlycB), se cuantificaron mediante espectroscopia de resonancia magnética nuclear de protones (1H-RMN).

Resultados: De los 307 participantes (44 % mujeres, edad media 46 ± 13 años, duración de la diabetes 25 ± 12 años), el 24 % usaba sistemas híbridos de asa cerrada. De estos, el 75 % alcanzó los objetivos glucémicos, en comparación con solo el 24 % de los que utilizaban múltiples dosis diarias de insulina ($p < 0{,}001$). El grupo "fuera de objetivo" mostró niveles séricos más elevados de A1c, GlycA, GlycB, alanina, glutamato y lactato en comparación con el grupo "en objetivo". El TIR se correlacionó inversamente con GlycA (r -0,147, $p = 0{,}016$), GlycB (r -0,145, $p = 0{,}017$) y lactato (r -0,166, $p = 0{,}07$). El CV se correlacionó inversamente con GlycA (r -0,128, $p = 0{,}038$), glutamato (r -0,127, $p = 0{,}041$) y lactato (r -0,332, $p < 0{,}001$), mientras que el TBR no mostró correlaciones con los metabolitos estudiados. En un modelo de regresión logística ($R^2 = 0{,}241$, $p < 0{,}001$) los principales determinantes del grupo "en objetivo" incluyeron la edad [Exp(β) = 1,022 (IC95 % 1,001; 1,043)], los niveles de glutamato [Exp(β) = 0,983 (IC95 % 0,969; 0,997)] y la A1c [Exp(β) = 0,369 (IC95 % 0,259; 0,524)].

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren una asociación entre el perfil sérico de metabolómica y las métricas de MCG en individuos con DT1. Estos resultados destacan la necesidad de investigar más a fondo las vías moleculares implicadas en las complicaciones de la DT1.

13. TRATAMIENTO SUSTITUTIVO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN PACIENTES INTERVENIDOS DE ACROMEGALIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Jiménez Hernando, M. E. Sambo, R. García, L. González, M. Pérez, M. Gómez-Gordo, G. Collado, B. Farache, A. Morales, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La cirugía transesfenoidal del adenoma hipofisario es el tratamiento de elección de los pacientes con acromegalia. Una complicación de esta intervención es el panhipopituitarismo. En estos pacientes que desarrollan un déficit de hormona de crecimiento (GH) el tratamiento sustitutivo con GH es una opción terapéutica que se debe valorar.

Caso clínico: Mujer de 44 años, con antecedentes de Diabetes *mellitus* tipo 2 y dislipemia, actualmente en seguimiento por panhipopituitarismo (déficit de ACTH, TSH, GH y LH/FSH) tras cirugía transesfenoidal hace 12 años de macroadenoma de 33 x 23 x 15 mm en sus diámetros craneocaudal, transverso y anteroposterior respectivamente, productor de GH con acromegalia. Durante estos años destaca curación completa sin ningún dato de recidiva, con niveles de GH < 0.05 µg/L y de IGF-1< 55 µg/L de forma mantenida (valores de referencia 93-224 µg/L). Se inició tratamiento sustitutivo con Hidroaltesona, Levotiroxina y Desogestrel/etinilestradiol. Además, dado que se trataba de una paciente joven, con gran ganancia ponderal a expensas de masa grasa tras la cirugía y con baja calidad de vida en los cuestionarios validados, se inició tratamiento con 0,2 mg diarios de Somatotropina. A los 6 meses de iniciar la GH, presentó un episodio de trombosis venosa profunda en miembro superior derecho con tromboembolismo pulmonar segmentario en lóbulo inferior derecho, sin repercusión hemodinámica. Dado el alto riesgo trombótico, se decidió suspender la Somatotropina y los anticonceptivos orales. Además, durante los 6 meses en los que fue tratada con GH, la paciente presentó molestias gastrointestinales, artralgias, y empeoramiento del perfil glucémico y lipídico. Durante este tiempo no se encontraron beneficios en la calidad de vida mediante escalas validadas ni en la composición corporal.

Discusión: El tratamiento con Somatotropina en los pacientes intervenidos de acromegalia podría tener un papel en la mejoría de la composición corporal, el perfil lipídico y la calidad de vida entre otros. No obstante, la evidencia científica es escasa y siempre debe tenerse en cuenta la relación riesgo beneficio, ya que tiene potenciales efectos adversos a considerar de manera dinámica (tanto para iniciar el tratamiento como para mantenerlo).

14. CRISIS TIROTÓXICA, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES: LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA DESDE EL INICIO

P. Vázquez Pérez, I. Borrego, P. Martín, P. Parra, A. Castro, T. Rojas, C. Álvarez-Escolá
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La crisis tirotóxica es una manifestación grave de la tirotoxicosis. El diagnóstico es clínico y la mortalidad de un 10-30 %, según las diferentes series. La enfermedad de Graves-Basedow es la causa primaria subyacente más frecuente. El cuadro se puede precipitar por una sobrecarga de yodo, un proceso infeccioso o traumatismo, entre otros. El objetivo del tratamiento médico es en alcanzar un estado eutiroideo antes de la tiroidectomía para limitar las complicaciones quirúrgicas o la exacerbación de la tirotoxicosis.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 71 años con un hipertiroidismo primario autoinmune no conocido, que consultó en Urgencias por mal estado general y apatía de días de evolución. Inicialmente presentaba como hallazgos sugestivos en la exploración únicamente taquicardia, (bajo riesgo de crisis tirotóxica según Burch-Wartofsky Point Scale). Tras la realización de pruebas de imagen (entre las que se encontraba un AngioTC) para filiar lo que parecía un cuadro confusional hipoactivo, la paciente desarrolló una crisis tirotóxica con edema agudo de pulmón por disfunción cardiaca y necesidad de ingreso en UCI con intubación orotraqueal y soporte vital. Los niveles iniciales de hormonas tiroideas (TSH 0.01 mUI/ml, T4L > 12 ng/dl, T3L > 20 ng/dl, TSI 17.3 UI/l) no se controlaron a pesar del tratamiento a dosis máximas de antitiroideos, perclorato de sodio, yoduro inorgánico y corticoterapia. Por ello se inició tratamiento con plasmaféresis previamente al tratamiento quirúrgico definitivo. En este contexto, la paciente sufrió una trombosis venosa profunda (estando anticoagulada a dosis profilácticas,) por lo que requirió colocación de un filtro de vena cava. Tras la tiroidectomía total (anatomía patológica: hiperplasia difusa tiroidea con intensos cambios de hiperfunción compatible con Enfermedad de Gra-

ves) padeció un hematoma del lecho quirúrgico con anemización (Hb de hasta 7 g/dL), requiriendo dos transfusiones de concentrados de hematíes. *Evolución:* tras la resolución del proceso agudo y complicaciones asociadas, la paciente requirió un ingreso prolongado en Rehabilitación (en total, ocho semanas de ingreso hospitalario) por el desarrollo de una miopatía esteroidea grave y una desnutrición relacionada con la enfermedad moderada. Actualmente, se encuentra en domicilio, con buen estado general y asintomática desde el punto de vista endocrinológico, con tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea.

Discusión: La sospecha clínica es fundamental, ya que la instauración temprana del tratamiento es clave para el pronóstico. Además, siempre que se pueda se deben evitar la realización de pruebas de imagen que contengan contraste yodado y puedan empeorar el cuadro. Además, es fundamental recordar la forma de presentación como disminución del estado de ánimo

15. DIABETES INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A PEMBROLIZUMAB

G. L. Román Gómez, D. Muñoz Moreno, L. Tejedo Flores, G. Castillo Carvajal
Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: El pembrolizumab es un anticuerpo monoclonal tipo inmunoglobulina G4 frente a la muerte celular programada 1 (PD-1); es decir, bloquea el ligando inhibidor del receptor de PD-1 en las células T, aprobado para múltiples neoplasias (melanoma, cáncer de pulmón y linfomas) y que, junto al resto de medicamentos pertenecientes a la inmunoterapia, ha cambiado los resultados en oncología, como la sobrevida de libre progresión (PFS) y mortalidad. Así mismo, se han asociado a enfermedades autoinmunes (neumonitis, la hepatitis, la nefritis y las endocrinopatías). El PD-1, como punto de control inhibitorio, se expresa sobre las células T, B, monocitos, tipo Natural Killer's (NK) e islotes pancreáticos, siendo estos últimos una de las principales razones para el desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 1 con una incidencia de 0,1 %.

Caso clínico: Paciente mujer de 54 años, no fumadora, con antecedentes personales de HTA, hipotiroidismo. En septiembre de 2020 es diagnosticada de adenocarcinoma de Pulmón T3cN2 M1, estadio IV, con metástasis ósea sacra derecha con expresión de PD-L1 en el 95 % de las células tumorales. En octubre del 2020 ingresa en Ensayo clínico con capmatinib + Pembrolizumab. En diciembre 2020, acude a urgencias por náuseas, vómitos y deterioro del estado general, en analítica glucemia > 1000 pH 6.85 bicarbonato 3.5, dada situación de cetoacidosis diabética (CAD), es necesario ingreso en UCI, una vez estabilizada, se realiza ajuste de tratamiento y se completa estudio de diabetes: HbA1C 7.4 %, Péptido C 0.40 ng/ml y autoinmunidad negativa. Paciente es dada de alta con pauta de insulina bolo basal. *Evolución:* se suspende tratamiento con inmunoterapia por 3 meses hasta estabilización de glucemia, reiniciándose en febrero del 2021. En seguimiento por endocrinología, se instaura sensor de monitorización continua, obteniendo un control optimizable. Cursa con HbA1c entre 8.4 %, que desciende a 8.1 %, con tendencia a mejorar, siendo la última de 7.8 %. Actualmente sin tratamiento oncológico activo, con respuesta mantenida.

Discusión: Debido a que el uso de la inmunoterapia es esencial y aumentará, ya que la diabetes por inmunoterapia es una complicación infrecuente, es necesario establecer protocolos de manejo y posibles marcadores que pronostiquen cuáles pacientes puedan desarrollar estas complicaciones. De igual forma, es imprescindible el seguimiento estrecho de estos pacientes y tener en cuenta la glucemia capilar como un dato relevante, además de vigilar y prevenir el desarrollo de CAD.

16. NUEVOS HORIZONTES EN EL TRATAMIENTO DE LA ACROMEGALIA

M. Pérez Noguero, I. Jiménez, S. Sesma, E. Blanco, I. Gómez, B. Farache, A. Morales, M. Gómez-Gordo, G. Collado, R. García Centeno, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La acromegalia es una enfermedad causada por el exceso de producción de hormona de crecimiento (GH), generalmente debido a un macroadenoma hipofisario. Su diagnóstico se basa en la historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio, que muestran niveles elevados

de IGF-I. Las imágenes, como la resonancia magnética hipofisaria, ayudan a localizar el tumor. El tratamiento principal es la resección quirúrgica, aunque existen otras opciones terapéuticas en caso de recurrencia.

Caso clínico: Se presenta una paciente de 53 años con antecedentes de enfermedad de Crohn, hipertensión arterial y síndrome de Guillain-Barré, quien es referida en 2014 a Consultas Externas de Neuroendocrinología para seguimiento de un macroadenoma hipofisario intervenido previamente en Portugal (2009). A pesar de ello, la paciente presenta persistencia de estigmas de acromegalia, como agrandamiento de extremidades, voz gruesa y alteraciones gastrointestinales. Niega cefalea u otra clínica compresiva, niega síntomas compatibles con secreción de otras hormonas. Tras la evaluación, se confirman niveles elevados de IGF-I y GH, y la resonancia magnética (RM) revela restos tumorales tras cirugía transesfenoidal. Inicia tratamiento con octreotide y se descartan comorbilidades cardiovasculares. Sin embargo, persisten los niveles elevados de IGF-I, por lo que se añade cabergolina, aunque esta es suspendida debido a un empeoramiento de los síntomas de Guillain-Barré. Ante el rechazo de opciones adicionales como pegvisomant o reintervención quirúrgica, se aumenta la dosis de octreotide, aunque el control bioquímico sigue siendo insuficiente. Finalmente, se inicia tratamiento con pasireotide, logrando control estable de IGF-I y mejoría en algunos síntomas, como la disminución en el tamaño del calzado (de 44 a 41) y reducción de la roncopatía. En el seguimiento, la paciente desarrolla algunas comorbilidades asociadas a pasireotide, como prediabetes y necrosis avascular en ambas caderas, pero su seguimiento se mantiene estable, sin nuevas recidivas.

Discusión: La remisión bioquímica en pacientes con acromegalia es muy importante para disminuir lo máximo posible su morbimortalidad. Recientes estudios y casos publicados demuestran la superioridad de pasireotide frente a los fármacos habitualmente empleados en conseguir la remisión bioquímica y la disminución del tamaño tumoral, tanto en pacientes con persistencia de enfermedad tras la cirugía, como en aquellos donde la cirugía no es una opción terapéutica. Es importante continuar reportando casos de la efectividad del pasireotide para identificar los grupos terapéuticos en los que podría estar indicada su utilización como terapia inicial.

17. SÍNDROME DE INSENSIBILIDAD ANDROGÉNICA PARCIAL LEVE: A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Salvador Peiró, I. Martín-Timón, L. Rambla-Aguilar, M. García-González, L. Zeng-Zhang, M. Zubillaga-Gómez, V. Triviño-Yannuzzi, M. Llavero-Valero, I. Moreno-Ruiz, O. Meizoso-Pita, I. Huguet, C. Sevillano-Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: Se denomina síndrome de insensibilidad androgénica (SIA) a una de las variantes del desarrollo sexual más frecuentes en los individuos con cariotipo 46XY. Se debe a una disfunción de la transmisión de la señal androgénica, normalmente por alteración del receptor de andrógenos (RA), ubicado en el cromosoma X. Existe un espectro fenotípico según la actividad residual del RA, que se clasifica en SIA *completo* (feminización completa), SIA *parcial* (virilización incompleta) y SIA *leve* (virilización externa completa, con posible clínica de infertilidad, ginecomastia, etc.). Su perfil hormonal se basa en niveles de testosterona normales o elevados; de hormona luteinizante (LH) elevados y de hormona foliculoestimulante (FSH) normales. En el SIA leve, se ha propuesto el índice de sensibilidad androgénica (ISA, definido como el producto entre la LH y la testosterona) como prueba de cribado.

Caso clínico: Varón de 33 años remitido por detección analítica de niveles de testosterona y globulina fijadora de las hormonas sexuales (SHBG) elevados. Se le había realizado una ecografía testicular, una TC de abdomen y pelvis y una RM craneal, todas ellas sin alteraciones reseñables. El paciente no refería hábitos tóxicos y no tenía prescrito ningún tratamiento que justificara la elevación de la SHBG. En la exploración física, se detectó ginecomastia bilateral llamativa y una virilización baja. En el perfil hormonal del paciente destacaba: SHBG 82.4 nmol/L, testosterona 9.47 ng/mL, LH 6.55 mUI/ml y hormona antimülleriana (AMH) 13.14 ng/mL. El ISA era de 62. Se le pidió un seminograma que reveló oligoastenoteratozoospermia. Con estos datos, se le realizó un estudio genético, que reveló que era portador en hemicigosis de la variante probablemente patogénica (Clase 4) c.163_165dupCTG en el gen AR, consistente en una duplicación de 3 nucleótidos que da lugar a una inserción de un aminoácido Leucina p.(Leu57dup). El paciente fue diagnosticado de SIA leve y, actualmente, se encuentra en seguimiento, sin tratamiento por el momento.

Discusión: El SIA es una variante del desarrollo sexual de difícil detección debido a la disparidad entre genotipo y fenotipo, sobre todo en los casos de SIA parcial y leve. Ante un paciente asignado varón con clínica sugestiva e hiperandrogenismo analítico, es necesario incluir el SIA leve en el diagnóstico diferencial, siendo muy orientativa la presencia de alteraciones en el seminograma.

18. PERFIL CLÍNICO Y ANALÍTICO DE PACIENTES CON ADENOMAS HIPOFISARIOS PRODUCTORES DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO (GH): REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

S. Khoruzha Aleksandrovych, F. Vidal-Ostos, P. Gorostiaga, J. Zurita, A. Alcalá, P. Cebrián, I. Sánchez López, C. Blanco
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: La acromegalia es producida por un adenoma hipofisario secretor de hormona del crecimiento (GH), y está asociada a comorbilidades cardiovasculares, respiratorias, metabólicas, musculoesqueléticas y neoplásicas. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son esenciales para disminuir el exceso de mortalidad asociado a la acromegalia.

Material y métodos: Presentamos un análisis descriptivo retrospectivo de 27 pacientes diagnosticados de acromegalia entre 1981-2022. Se evaluó en base al sexo, las características analíticas, fenotípicas y complicaciones asociadas.

Resultados: Se observó una edad media de 61.9 años (18 mujeres), un tiempo de evolución sin síntomas de 4.5 años y seguimiento medio de 12.6 años. El nivel basal medio al diagnóstico de IGF-1 fue 697.4 ng/ml. El tamaño tumoral medio fue 15.1x12.5 mm (CCxLat). El fenotipo acromegálico motivó al diagnóstico en el 74 % de los casos, seguido de la hiperprolactinemia con un 14 %. La comorbilidad metabólica más prevalente fue la hiperlipidemia (13/27 casos), seguida de la hipertensión (10/27) y obesidad (7/27) con IMC medio 28.1 kg/m^2. La comorbilidad no metabólica más prevalente fue la enfermedad nodular tiroidea (14/27) siendo más frecuente en mujeres ($p < 0.05$), seguida de la artropatía (10/27). El 67 % presentaron macroadenoma hipofisario y el 45 % presentó un grado 3 de KNOSP. Las alteraciones hipofisarias más frecuentes fueron la hiperprolactinemia (9/27 casos) y el déficit de FSH (9/27) siendo esta última significativamente mayor en hombres ($p = 0.009$), seguidas del déficit de TSH y déficit de ACTH (2 y 1 casos respectivamente).

Conclusión: Conocer la presentación fenotípica y/o analítica de los pacientes con acromegalia ayuda a un diagnóstico precoz. El manejo terapéutico de los pacientes con acromegalia debe tener en cuenta las complicaciones tanto metabólicas como no metabólicas. El enfoque diagnóstico/terapéutico de estos pacientes subraya la necesidad de un continuo seguimiento endocrinológico.

19. IMPACTO DEL TAMAÑO DEL TUMOR Y LA CLASIFICACIÓN KNOSP EN LOS RESULTADOS QUIRÚRGICOS DE PACIENTES CON ADENOMAS PRODUCTORES DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO (GH): ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS

F. Vidal-Ostos de Lara, S. Khoruzha, P. Gorostiaga, J. Zurita, A. Alcalá, P. Cebrián, I. Sánchez López, R. Niddam, C. Blanco
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: Los adenomas hipofisarios secretores de hormona de crecimiento (GH) son la causa más frecuente de acromegalia, y se asocian a complicaciones de tipo cardiometabólicas, musculoesqueléticas y neoplásicas. El tratamiento quirúrgico es de elección en la mayor parte de los casos, pudiendo estar asociado a tratamiento médico.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de una serie de 19 pacientes con acromegalia diagnosticados y tratados quirúrgicamente entre 1998 y 2023. El objetivo fue analizar la influencia del tamaño tumoral y el grado de invasión del seno cavernoso sobre la curación bioquímica (IGF-1 en rango) tras la cirugía. Se evaluaron los niveles de IGF-1 y GH pre/postcirugía, así como las complicaciones postquirúrgicas.

Resultados: La mediana de edad fue 63 años (14 mujeres). Se identificaron 5 microadenomas y 14 macroadenomas, con un tamaño medio precirugía 17.03x14.34mm (CCxLat). El nivel basal medio de IGF-1 fue de 775.8 ng/ml. En 3 de los 19 pacientes se empleó tratamiento médico prequirúrgico con análogos de somatostatina, agonistas dopaminérgicos. Los pacientes de menor edad (< 63 años) presentaron tamaños tumorales menores 11.4 mm frente a 22.1 mm eje CC (p = 0.025). Tras la cirugía se observó una reducción en los niveles de IGF-1 de -388.9 ng/ml (p = 0.0001) y GH de -9.18 ng/ml (p = 0.001). Como complicaciones postquirúrgicas se observó 3 casos de diabetes insípida transitoria y 1 caso de fistula de líquido cefalorraquídeo. La curación postcirugía se obtuvo en 8 de los 19 pacientes. El tamaño tumoral prequirúrgico y el grado de KNOSP estuvieron inversamente correlacionados con la probabilidad de curación tras cirugía, r = -0.548; p = 0.015 y r = -0.633; p = 0.003, respectivamente.

Conclusión: El principal factor limitante de la curación postcirugía es el tamaño tumoral y la invasión del seno cavernoso. El diagnóstico precoz para detectar tumores de menor tamaño e invasividad podría ayudar a establecer tratamiento quirúrgicos tempranos.

20. SISTEMA DE FIJACIÓN EXTERNO DE SONDAS NASOENTERALES (BRIDA NASAL) 2024

F. Vidal-Ostos de Lara, P. Gorostiaga, S. Khoruzha, J. Zurita, E. Martínez, L. Pajares, M. Salmerón, A. Alcalá, P. Cebrián, R. Niddam, J. Álvarez, R. Ashbaugh

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: El sondaje nasogástrico (SNG) y naso entérico (SNE) emergen como las vías de elección para la administración de nutrición enteral (NE) en la práctica clínica. Sin embargo, la extracción accidental o voluntaria de estos dispositivos, especialmente en pacientes con agitación, representa una complicación significativa que debe ser abordada con cautela. En este contexto, la utilización de bridas nasales (BN) se presenta como una alternativa viable a las intervenciones de contención mecánica, ofreciendo una estrategia adicional para garantizar la seguridad y la continuidad de la administración de la NE.

Métodos: Evaluación de la eficacia y seguridad de la brida nasal (BN) en una cohorte de pacientes que requirieron NE mediante sonda. Se trata de un estudio observacional retrospectivo (n = 181) en el contexto de la práctica clínica habitual, con el objetivo de valorar el uso de bridas nasales en pacientes con historial de desprendimiento recurrente de sondas de nutrición enteral (SNE) y/o sondas de alto valor. La colocación de todas las bridas nasales fue realizada por el equipo de enfermería de la Unidad de Nutrición utilizando el sistema comercial CORGRIP NG/NI TFEEDING TUBE RETENTION.

Resultados: De los 181 pacientes con tratamiento médico nutricional por sonda y BN, 93 de ellos fueron analizados en el contexto de prevención secundaria respecto a la autorretirada de sondas observando una disminución del 99 % en el número de extracciones, con una reducción de autorretiradas medias de 2,49 a 0,01 veces (p < 0.001). El proceso por el cual se inicia la indicación nutrición enteral y la colocación de BN fueron los Procesos Neurológicos agudos 32 % (17.1 % en hombres y 14.9 % en mujeres), seguidos otros tipos de procesos oncológicos diferentes a los T. de cabeza y cuello con un 24,3 %. El motivo de fin de tratamiento nutricional mediante sonda más frecuente fue el paso a la vía oral con un 45,3 %. La incidencia más frecuente fue el corte de la BN por personal sanitario no familiarizado con el uso de BN, seguido de la extracción propia del paciente.

Conclusiones: La brida nasal se presenta como una técnica segura y eficaz para fijar sondas nasogástricas (SNG) y nasoentéricas (SNE), evitando así su desprendimiento involuntario sin ocasionar complicaciones relevantes. La capacitación adecuada de los profesionales de la salud es fundamental para su correcta aplicación.

21. UTILIZANDO TERIPARATIDE EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE HUESO HAMBRIENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

I. Borrego Soriano[1], P. Parra Ramírez[1], P. Martín Rojas-Marcos[1], J. Gómez Ramírez[1], R. Arranz Jiménez[1], I. Huguet Moreno[2], P. Vázquez Pérez[1], C. Álvarez Escolá[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El síndrome de hueso hambriento (SHH) es una complicación que aparece tras la paratiroidectomía (PTX) en el 15-20 % de los pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPP). Cursa con hipocalcemia grave amenazante, hipofosfatemia e hipomagnesemia. Se produce por una rápida remineralización ósea tras la PTX. Describimos un caso de SHH con hipocalcemia de muy difícil control tratado de manera transitoria con Teriparatide (PTH1-34) tras PTX (fuera de indicación).

Caso clínico: Varón de 50 años derivado a Endocrinología por hallazgo de un tumor pardo a nivel de húmero proximal izquierdo y antecedente de cólicos renoureterales. Se realizó el diagnóstico de HPP sintomático (PTH 1039 pg/mL, calcio corregido > 12 mg/dl) con hipercalciuria, elevación de fosfatasa alcalina (FA) (581 mg/dl), osteoporosis radial, lumbar y tumor pardo con fractura patológica secundaria. Las pruebas de imagen evidenciaron un adenoma paratiroideo inferior derecho (+/- 3 cm). Se inició tratamiento con cinacalcet y colecalciferol y se derivó a Cirugía General para PTX inferior derecha. Tras la PTX presentó hipocalcemia grave, hipofosfatemia e hipomagnesemia sintomática a pesar de suplementación con altas dosis de gluconato cálcico IV, carbonato cálcico VO, calcitriol, fosfato y magnesio. El paciente precisó ingreso en UCI. Dadas las excesivas necesidades de suplementación y la incapacidad para suspender el aporte IV de calcio tras 2 semanas, se decidió iniciar tratamiento con PTH1-34, lo que permitió el descenso progresivo de la suplementación y el alta hospitalaria a los 2 días. En los controles ambulatorios posteriores el paciente mantuvo los parámetros del metabolismo fosfocálcico en rango. Durante 8 días recibió tratamiento con PTH1-34 20 mcg/12 horas y durante 12 días con 20 mcg/24 horas. Tras 20 días se pudo suspender este tratamiento. Cuatro meses después, el paciente se mantiene asintomático con niveles de calcio, fósforo, magnesio, calciuria y PTH en rango, y recibe tratamiento con calcitriol 0.5 mcg/día + colecalciferol 25.000 UI/15 días + carbonato de calcio 2000 mg/día.

Discusión: El SHH implica una disminución de la calidad de vida, una mayor estancia hospitalaria y una alta tasa de reingresos. Los factores de riesgo prequirúrgicos son: valores muy elevados de PTH, elevación de FA, afectación ósea, edad avanzada, carcinoma paratiroideo o adenomas paratiroideos grandes. El tratamiento clásico consiste en la suplementación con altas dosis de calcio y calcitriol. En conclusión, el tratamiento transitorio con PTH1-34 permitió en nuestro paciente con SHH la retirada del aporte IV de calcio, redujo las necesidades de suplementación VO, la estancia hospitalaria, no produjo efectos secundarios reseñables y mejoró su calidad de vida.

22. DESARROLLO DE ENFERMEDAD DE GRAVES COMO COMPLICACIÓN TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA DE NÓDULO TIROIDEO

E. Blanco Chilleron, S. Sesma, I. Gómez, B. Farache, I. Jiménez, G. Collado, M. Sambo, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La ablación por Radiofrecuencia (ARF) es una técnica mínimamente invasiva (TMI) eficaz y segura en el tratamiento de nódulos tiroideos (NT) benignos, predominantemente sólidos y clínicamente relevantes, con menos efectos secundarios respecto al tratamiento quirúrgico.

Caso clínico: Mujer de 50 años sin antecedentes de interés en seguimiento por bocio multinodular normofuncionante con múltiples nódulos bilaterales sin signos ecográficos de sospecha en su mayoría de < 1,5 cm de diámetro máximo, salvo por uno en el polo de inferior de LTD (mixto predominantemente sólido de 16,4x23,3x30,4 mm con una PAAF benigna, pero en crecimiento) y otro de 16x19x25 mm predominantemente quístico de reciente aparición. Se le plantea tratamiento quirúrgico siendo rechazado por la paciente. En abril de 2017 se realiza un vaciamiento y etanolización del nódulo izquierdo y ARF del derecho con buena respuesta inicial (descenso de > 50 % de volumen el primer mes) y sin incidencias, salvo un hipertiroidismo subclínico al mes (TSH 0,33 mUI/L, T4l y T3l normales), con autoinmunidad negativa (incluidos anti TSH), transitorio (normalizada en control a los 3 meses) y asintomático. En control en consulta en febrero de 2018 refiere palpitaciones, sudoración y temblor de manos. En este contexto se evidencia una TSH suprimida y T4L elevadas con anticuerpos anti TSH por encima del valor de

referencia (que revisando su historia clínica tuvo elevados de manera transitoria 5 años previos al procedimiento). Ante dichas alteraciones, se diagnostica de enfermedad de Graves-Basedow (EGB) e inicia tratamiento con antitiroideos (Tirodril) que se mantienen durante 25 meses, en los que se observa negativización de los anticuerpos y recuperación progresiva de la normofunción tiroidea, con la que permanece hasta la fecha. Ambos nódulos presentaron un descenso progresivo de tamaño, el izquierdo hasta desaparecer y el derecho hasta un 18,32 % del volumen original (VO) en noviembre 2021, sin embargo, en última ecografía realizada en mayo de 2024, el NT derecho presentaba recrecimiento hasta 42,64 % del VO.

Discusión: La disfunción tiroidea post ARF es poco frecuente (1-9 %) y en la mayoría de los casos se manifiesta como hipotirodismo subclínico. No obstante, durante los primeros días puede evidenciarse una tirotoxicosis transitoria y en general asintomática hasta en 18 % de los casos. La tasa de hipertiroidismo franco a mediano-largo plazo es baja (< 1,5 %) y sólo existen algunos casos descritos de desarrollo de EGB tras una TMI, habiéndose descrito sólo 3 tras etanolización y otro caso post ARF a la fecha. En conclusión, el hipertiroidismo por EGB es una complicación muy infrecuente del tratamiento con TMI, no obstante, esta podría ser un desencadenante a a tener en cuenta en pacientes con autoinmunidad tiroidea previa.

23. HIPERANDROGENISMO POSTMENOPÁUSICO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO

M. S. Tapia Sanchiz, J. J. Raposo, E. Carrillo, C. Sager, C. Martínez, S. González, S. Amar, G. Martínez, L. F. González, A. Justel
Hospital Universitario La Princesa. Madrid

Introducción: El hiperandrogenismo en mujeres postmenopáusicas es una condición clínica causada por el *exceso de andrógenos originado en el ovario y/o la glándula suprarrenal.* Los principales síntomas incluyen *hirsutismo, acné, alopecia androgénica* y, en casos graves, *clitoromegalia.* Este trastorno también se asocia con alteraciones metabólicas como la *obesidad y la resistencia a la insulina. En su diagnóstico diferencial* se encuentran *el síndrome de ovario poliquístico (SOP), hiperplasia suprarrenal congénita, hipertecosis ovárica, tumores productores de andrógenos, el síndrome de Cushing y ciertas causas farmacológicas.*

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 69 años con signos de hiperandrogenismo postmenopáusico rápidamente progresivo. Presentaba antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), obesidad y menopausia a los 46 años, en seguimiento desde 2019 por *nódulo tiroideo isoecogénico* en lóbulo izquierdo de *19x19x29 mm* con punción aspirativa (PAAF) *Bethesda 2.* En octubre de 2022, en una consulta control se detectó incremento del tamaño del nódulo tiroideo *(21x35x22 mm) y leve hipoecogenicidad.* Además, en la exploración física, *la paciente presentaba hirsutismo severo (escala Ferriman Gallway de 15 puntos), diastasis dental, macroglosia y acantosis en axilas e ingles.* No crecimiento de partes acras, estrías rojo-vinosas ni alteraciones en los genitales externos. Se realizó una nueva PAAF ante el incremento de tamaño y el cambio de ecogenicidad del nódulo con resultado de proliferación folicular *(Bethesda 4).* Ante los signos físicos, se realizaron estudios hormonales que revelaron prediabetes (hemoglobina glicosilada *5,7 %)* y niveles altos de *insulina (28.4 uU/mL), una testosterona libre elevada en dos determinaciones (de 8.1 ng/mL y 6.69 ng/mL)* con deshidroepiandrosterona-sulfato (DHEAS) (37.5 ug/dL) y globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) (0.14 ng/mL) dentro del rango de normalidad; estradiol levemente elevado (42 pg/mL), cortisol (7,8 mcg/dL), ACTH (23 pg/mL), 17-OH progesterona (1.57 ng/mL), androstendiona (1.9 ng/mL), GH (< 0.05 ng/mL) e IGF-1 (74.09 ng/mL) sin alteraciones. Para localizar la fuente de andrógenos se realizó un *TAC abdominal* y una *ecografía transvaginal,* que revelaron *adrenales y anejos normales* con útero miomatoso. Ante la sospecha de *hipertecosis ovárica como primera posibilidad,* se realizó una *anexectomía bilateral* en noviembre de 2023. *En la anatomía patológica finalmente se observó* la presencia de un *tumor de células esteroideas bilateral* ovárico. *Un mes tras la cirugía, los niveles de testosterona se normalizaron (0.16 ng/mL).* Tras la resolución del cuadro, la paciente fue remitida a cirugía para plantear hemitiroidectomía izquierda. Este caso subraya la importancia de la búsqueda y diagnóstico de *hiperandrogenismo,* incluso ante estudio de imagen negativo.

24. PERFIL LIPIDÓMICO Y GLICACIÓN PROTEICA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR EN LA EVALUACIÓN DE LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN LA DIABETES *MELLITUS* TIPO 1

S. de Lope Quiñones, A. C. Michael Fernández, A. Quintero Tobar, J. B. Quiñones Silva, M. Luque Ramírez, H. Escobar Morreale, M. L. Nattero Chávez
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción y objetivos: La lipidómica y el patrón de glicación proteica circulante se han mostrado útiles en la estratificación del riesgo cardiovascular. El objetivo principal del presente estudio es evaluar la presencia de aterosclerosis subclínica mediante perfiles metabolómicos medidos por resonancia magnética nuclear (RMN) en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 1.

Metodología: Estudio transversal de una cohorte de 256 pacientes con DM1 estadificados según la presencia de aterosclerosis subclínica. La aterosclerosis subclínica se definió como la presencia de placas carotídeas [una Íntima Media Carotídea (IMC) ≥ 1,5 mm]. Se exploraron bilateralmente las arterias carótidas común, carótida interna, carótida externa y vertebral para detectar la presencia de placas, usándose los valores medios para su análisis. Los perfiles metabolómicos se determinaron mediante RMN.

Resultados: Del total (n = 256), 81 presentaron aterosclerosis carotídea [32 % (IC95 %: 27-37)]. Los pacientes con aterosclerosis fueron mayores (57 ± 9 *vs.* 40 ± 11 años, p < 0,001]; presentaron mayor tiempo de evolución de diabetes (31 ± 11 *vs.* 21 ± 11 años, p < 0,001); mayor HbA1c (7,3 ± 0.9 *vs.* 7,1 ± 0,9 %, p = 0,027) y una mayor proporción de los mismos estaban expuesto al tabaco [41 (51 %) *vs.* 41 (24 %), p < 0.001] en comparación con aquellos sujetos en los que no se objetivó presencia de placas carotídeas. Tras realizar un análisis de regresión logística, el modelo retuvo como principales determinantes clínicos de la presencia de aterosclerosis cartotídea subclínica, la edad [OR 1,11; (IC95 %: 1,05-1,17; p < 0,001], tiempo de evolución de diabetes [OR 1,04 (IC95 %: 1,01-1,09; p = 0,045], y exposición al tabaco [OR 2,12 (IC95 %: 0,96-4,95; p = 0,063]. Se analizó la asociación entre cada metabolito (lipidómica y glicación proteica) y la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica. Aquellos metabolitos con asociación significativa se ajustaron por dichas variables clínicas, observándose como la glicoproteína A [OR 1,003; (IC95 % 1-1,006; p = 0,049], IDL-triglicéridos [OR 1,161; (IC95 % 1,007-1,339; p = 0,040], LDL triglicéridos [OR 1,147; (IC95 % 1,016-1,296; p = 0,027] y HDL-triglicéridos [OR 1,093; (IC95 % 1,005-1,188; p = 0,039] mantenían su asociación con la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica.

Conclusiones: Variables lipidómicas y glicación proteica junto con determinantes clínicos (edad, tiempo de evolución y exposición al tabaco) están relacionadas con la presencia de aterosclerosis subclínica en pacientes con DM1.

25. ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS EN UN PACIENTE CON TALASEMIA MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

H. Urriza Blázquez, I. Pavón, R. Vegara, C. Fernández de Araoz, L. Ribas, J. A. Rosado, G. Guijarro, P. Iglesias, C. Navea, M. Merino, M. Durán
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid

Introducción: En este póster se describe las alteraciones endocrinológicas a raíz del seguimiento en las consultas de un paciente varón de 41 años con diagnóstico de talasemia mayor con trasfusiones continuas de hierro y desferroxamina mensuales. La talasemia mayor es una enfermedad grave y poco frecuente debida a una alteración en la producción de las cadenas beta de la hemoglobina. Se caracteriza por anemia grave, hemólisis severa crónica y efectos deletéreos de la eritropoyesis masiva con los consiguientes daños de órganos por depósito de hierro transfusional, así como daños sistémicos y locales por una expansión de los progenitores eritrocíticos en la médula ósea hematopoyética. Las alteraciones endocrino-metabólicas debidas a la sobrecarga crónica de hierro son muy frecuentes.

Caso clínico y discusión: Presentamos el caso de un paciente con talasemia mayor, talla baja, hipogonadismo hipogonadotropo, déficit de hormona de crecimiento (GH), glucemia basal alterada y osteoporosis. De las alteraciones endocrinológicas, el hipogonadismo es la alteración más frecuente. Se debe al depósito de hierro tanto en gónadas como

en hipotálamo-hipófisis. También se ha implicado un déficit de Zinc. En varones es frecuente un retraso del desarrollo, vello escaso y disminución de la libido, aún con espermatogénesis conservada; en mujeres, desarrollo mamario escaso y retraso de la menarquia y posteriormente oligomenorrea o amenorrea. Debe tratarse, en algunos estudios encuentran clara relación con ferritina y se relaciona con la siderosis miocárdica. Con respecto al eje GH/IGF1, el 26-88 % de los pacientes tienen alguna alteración del crecimiento, no todos son debido a déficit de GH (8-50 %), no es raro encontrar IGF-1 bajo con GH normal por hipoxia, fibrosis y depósito de hierro en hígado. Deben estudiarse en la infancia porque son candidatos a tratamiento sustitutivo con GH, es más controvertido el tratamiento de GH en adultos. El hipotiroidismo ocurre en 8-30 % de los pacientes por déficit de TSH, por lo general sin síntomas graves. El hipoparatiroidismo ocurre entre el 7-40 %, debido al bloqueo en la síntesis de PTH causado por la ferritina. Con respecto a la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono se describen tanto en la glucemia basal alterada (12-34 %), intolerancia a hidratos de carbono (15-17 %) y diabetes *mellitus* (6,5-30 %). Suele detectarse en la segunda década de la vida. La ferritina, el depósito de hierro y marcadores de estrés oxidativo puede predecir el desarrollo de anormalidades de la glucosa. Se implican el deterioro de la secreción, pero también la resistencia a la insulina. Con respecto a la osteoporosis incluye cambios esqueléticos por expansión medular, el tratamiento consiste en suplementos de calcio y bifosfonatos. Por último, la disfunción adrenal es el problema endocrinológico menos frecuente y generalmente leve.

26. CAUSAS SECUNDARIAS DE DISLIPEMIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Á. de Nicolás Villanueva, T. de Grado, A. Amengual, I. Crespo, C. Pastor, J. Díaz
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Introducción: La dislipemia es una patología frecuente en las consultas de Endocrinología. Es importante tener en cuenta todas las causas tanto primarias como secundarias de dislipemia. En las secundarias controlar el trastorno subyacente es el pilar fundamental de su tratamiento.

Caso clínico: Se trata de un varón de 44 años con antecedentes de HTA, obesidad grado I y esteatosis hepática que acude a consultas de Endocrinología por hiperlipidemia mixta de larga evolución con las siguientes cifras: colesterol total 516 mg/dl, triglicéridos 355 mg/dl y LDL 432 mg/dl. El paciente presenta intolerancia a atorvastatina y a ezetimiba por lo que se ha iniciado tratamiento con IPCSK9 sin mejoría del perfil lipídico. Se realiza una analítica de despistaje de causas secundarias de dislipemia en la que destaca: albumina 1.19 g/dl y cociente albumina/creatinina 3992.62 mg/dl compatibles con síndrome nefrótico. Después de su tratamiento se consiguen reducir las cifras de lipoproteínas. Cifras previas: colesterol total 609 mg/dl, triglicéridos 491 mg/dl, LDL 492 mg/dl. Cifras posteriores a tratamiento con corticoides: colesterol total 104 mg/dl, triglicéridos 177 mg/dl, LDL 52 mg/dl.

Discusión: En el abordaje de las dislipemias es fundamental el despistaje de causas secundarias ya que no es infrecuente que coexistan en un mismo paciente. Entre las causas secundarias se encuentra el síndrome nefrótico. Su despistaje es imprescindible porque el tratamiento dirigido al mismo, mejora el control de la dislipemia.

27. VARIABILIDAD CIRCADIANA DE EJE CORTICOTROPO Y MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE PRESIÓN ARTERIAL (PA) EN UNA MUESTRA DE PACIENTES CON HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Á. Fernández Sánchez, D. Meneses, V. Pérez de Arenaza, M. C. Sánchez, B. Baraia-Etxaburu, B. Timón, P. G. de Oriol, C. Vázquez, J. G. Ruiz
Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Introducción: El ritmo circadiano de la presión arterial (PA) es un marcador importante de la hipertensión secundaria, especialmente en el hiperaldosteronismo primario (HAP). En el HAP, la caída nocturna de la PA suele estar alterada, y podría estar influenciada por fluctuaciones de ACTH y cortisol. El objetivo principal fue analizar la relación entre los patrones circadianos de PA y la supresión de cortisol con dexametasona en pacientes con HAP. El objetivo secundario fue evaluar la respuesta de la PA al tratamiento médico en función a su patrón circadiano.

Métodos: *Estudio longitudinal* de pacientes con HAP, con medición ambulatoria de PA (MAPA) y test de supresión de cortisol con dexametasona 1 mg basales, en tratamiento con antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM). En base al MAPA, el patrón de PA de los pacientes se clasificó en *riser*, no-*dipper*, *dipper* y *dipper* extremo. Los valores del cortisol tras dexametasona 1 mg, así como los cambios de la PA tras inicio de ARM, fueron comparados entre grupos.

Resultados: 62 pacientes estudiados, 13 % fueron *riser*, 39 % no-*dipper*, 40 % *dipper*, y 8 % *dipper* extremo. Se observaron diferencias estadísticamente significativas para los valores de cortisol post-supresión con 1mg de DXM nocturna entre los grupos ($p < 0.01$) y específicamente comparando el grupo de *dipper* extremo (0.12 ± 0.16 ug/dL) con cada uno del resto de grupos: vs. *dipper* (0.89 ± 0.38; $p = 0.06$), vs. No-*dipper* (1.09 ± 0.45; $p = 0.006$), vs. *riser* (1.05 ± 0.45; $p = 0.031$). La respuesta al tratamiento con ARM en la PA fue evaluada en 22 pacientes. La respuesta en la PA diastólica nocturna fue mayor en los pacientes no-*dipper* que en los *dipper* (-12 mmHg ± 9 vs. -6 mmHg, $p = 0.043$); siendo las respuestas de la PA sistólica y diastólica diurna similares en todos los grupos.

Conclusión: El patrón circadiano de la PA en pacientes con HAP parece estar asociado con la magnitud de supresión nocturna del cortisol con 1 mg DXM, siendo aquellos con patrón *dipper* extremo quienes muestran niveles de cortisol más bajos, y los *riser* y no-*dipper* los que muestran valores más altos. Tanto los casos con patrón *dipper* como los no-*dipper* presentaron una mejora significativa de la TAS y TAD tras el tratamiento con ARM. Sin embargo, la mejoría fue francamente mayor en aquellos con patrón no-*dipper* en la TAD nocturna.

28. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS NIVELES PREQUIRÚRGICOS DE VITAMINA D EN PACIENTES SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA TOTAL QUE DESARROLLARON HIPOCALCEMIA POR HIPOPARATIROIDISMO POSTCIRUGÍA

C. M. Pastor Ochoa, J. Díaz Gutiérrez, A. de Nicolás Villanueva, R. Penso Espinoza, I. Crespo Hernández
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla (Centro Sanitario de Vida y Esperanza). Madrid

Introducción: La hipocalcemia es una complicación frecuente tras una tiroidectomía total (TT) con una frecuencia estimada muy variable según la literatura entre 0.3-68 %. Su gravedad y rapidez de aparición prolongan la estancia hospitalaria y los costes sanitarios, pudiendo llegar a ser grave en algunos casos. Sería conveniente poder identificar los factores de riesgo para el desarrollo de hipocalcemia y tratar así de prevenirla. Entre estos factores se encuentran los niveles de vitamina D precirugía.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y longitudinal. Ochenta y cinco pacientes intervenidos de TT en el período comprendido entre el 1/01/2018-31/12/2023 en nuestro centro. Análisis estadístico mediante SPSS 24.0.

Resultados: El 79 % de los pacientes eran mujeres con una media de edad 57 años (DS 13.6). Las indicaciones quirúrgicas fueron: Bocio multinodular (45.8 %), seguido de neoplasias malignas (36.4 %) (siendo el más frecuente el diagnóstico de carcinoma papilar 61.2 %, carcinoma folicular 16.12 %, carcinoma medular 3.22 %), nódulo tóxico (9.4 %) y enfermedad de Graves Basedow (8.2 %). El 19,4 % de pacientes que tenían niveles de vitamina D insuficiente/deficiente tuvieron hipocalcemia, mientras que aquellos que presentaron niveles de vitamina D normales desarrollaron hipocalcemia en un 7.7 %. El 50 % de los pacientes tenían déficit/insuficiencia de vitamina D conocida y ya estaban en tratamiento. Entre los pacientes que desarrollaron hipocalcemia en el postoperatorio el 69.56 % presentó hipoPTH transitorio (< 12 meses) y el 30.43 % presentaron hipoPTH permanente. Sin embargo, de entre los pacientes con hipoPTH que requirieron tratamiento durante > 12 meses al 42.8 % se le pudo retirar el tratamiento en los meses posteriores, por lo que finalmente el porcentaje de pacientes con hipoPTH permanente fue 17.39 % (4.7 % del total de pacientes intervenidos). El 85.7 % de pacientes con hipoPTH permanente tenían déficit/insuficiencia de vitamina D. Se identificaron sobre la muestra analizada de anatomía patológica fragmentos de paratiroides en el 24.7 % de los pacientes que desarrollaron hipoPTH permanente postcirugía.

Conclusiones: En nuestro estudio, los pacientes con déficit de vitamina D en el momento de la cirugía desarrollaron hipocalcemia con mayor frecuencia que los pacientes con niveles de vitamina D normal, no resultando estas diferencias estadísticamente significativas, no obstante es importante identificar a los pacientes con déficit de vitamina D precirugía e intentar alcanzar niveles normales por su posible relación con el desarrollo de hipocalcemia.

29. INSULINOMA Y SÍNTOMAS NEUROGLUCOPÉNICOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y QUIRÚRGICO EN ENDOCRINOLOGÍA

S. Sesma Quesada, E. Blanco, I. Gómez, B. Farache, A. Morales, I. Jiménez, M. Pérez Noguero, G. Collado, M. Gómez-Gordo, R. García Centeno, J. Atencia, E. Fernández, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El insulinoma es un tumor infrecuente y generalmente benigno que precipita cuadros de hipoglucemia, manifestados por síntomas vegetativos y neuroglucopénicos. La neuroglucopenia puede ser confundida con otras patologías, retrasando su diagnóstico. Este inicia con la triada de Whipple y se confirma bioquímicamente mediante la prueba del ayuno, detectándose hipoglucemia e hiperinsulinismo. La localización del tumor se realiza con pruebas de imagen y el ultrasonido endoscópico y la PET/TC Galio 68 son una opción útil cuando los estudios convencionales no invasivos no son concluyentes. El tratamiento principalmente es quirúrgico (con curación de hasta 90 %), aunque se han descrito casos de manejo médico conservador.

Caso clínico: Mujer de 50 años con antecedentes de dislipemia y bocio micronodular. Acude a urgencias derivada por su médico de familia por cuadro de afasia, desorientación y falta de respuesta a órdenes sencillas. En dicho centro presenta glucemia capilar basal de 54 mg/dl, con resolución de síntomas tras pauta de suero glucosado. A su llegada a nuestro hospital, es valorada por Neurología y ante cuadro compatible con afasia motora, se realiza TC y angioTAC craneal, descartándose episodio de ictus, amnesia global transitoria y crisis comicial. Durante su estancia, nueva glucemia capilar de 34 mg/dL, permaneciendo asintomática. Ante cuadro inicial compatible con neuroglucopenia, se cursa ingreso y se realiza test del ayuno. Se detiene el mismo a las 36h por hallazgo de glucemia venosa de 45 mg/dL junto a palpitaciones, insulina 4.6 mUI/L (> 3 mU/ml) y péptido C 0,94 ng/ml (> 0,6 ng/ml). Tras administración de glucagón, aumento de glucemia > 25 mg/dl, concordante con hiperinsulinismo endógeno. Se realizó TC abdominal y Eco-Endoscopia con PAAF, con hallazgo de nódulo sólido hipervascular de 8mm en proceso uncinado del páncreas, compatible con tumor neuroendocrino y sospecha de insulinoma. En Comité de Tumores Neuroendocrinos se consensua cirugía; solicitando PET-TC Galio 68 y RM para una mejor planificación quirúrgica. La paciente se mantiene asintomática con medidas higiénico dietéticas, con glucemias de 50-60 mg/dl, sin precisar inicio de diazóxido y a la espera de cirugía próxima.

Discusión: Los síntomas neuroglucopénicos ocasionados por los insulinomas obligan a realizar un amplio diagnóstico diferencial. La ultrasonografía endoscópica presenta una alta precisión diagnóstica y de localización, permitiendo tomar muestra. La PET/CT con Ga-68 ayuda a excluir la presencia de tumores adicionales no detectados con otras pruebas, facilitando la planificación de un abordaje mínimamente invasivo.

30. AGRANULOCITOSIS POR METIMAZOL: EL EFECTO ADVERSO MÁS TEMIDO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

I. Gómez Chamorro, E. Blanco, S. Sesma, B. Farache, A. Morales, I. Hernández, M. Pérez, G. Collado, M. Gómez-Gordo, E. Fernández, O. González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Las tionamidas son fármacos de elección en el tratamiento del hipertiroidismo primario autoinmune (enfermedad de Graves-Basedow). Una de sus complicaciones más graves es la agranulocitosis, pudiendo predisponer a infecciones graves con una tasa de mortalidad en torno al 4 %. La fiebre y la odinofagia representan los síntomas iniciales más habituales. Su prevalencia se es-

tima entre el 0.3 y el 0.6 % de los pacientes tratados, apareciendo mayoritariamente durante los primeros 90 días de tratamiento. A pesar de tratarse de una reacción idiosincrásica, en el caso del metimazol se ha reportado una mayor incidencia con dosis superiores a 20 mg diarios.

Caso clínico: Presentamos dos casos de neutropenia secundarios a tratamiento con metimazol. Se trata de dos pacientes de sexo femenino con enfermedad de Graves en tratamiento con metimazol a dosis de 10 y 30 mg diarios respectivamente, que requirieron valoración urgente tras el hallazgo analítico de neutropenia severa. Como única sintomatología refirieron odinofagia y discreta sensación distérmica, encontrándose hemodinámicamente estables y afebriles a la exploración física. Las pruebas complementarias realizadas no mostraron hallazgos patológicos (incluido frotis sanguíneo para descartar proceso hematológico primario). Ante el diagnóstico de sospecha de agranulocitosis inducida por tiamazol, se suspendió la medicación antitiroidea y se decidió, en consenso con Hematología, administración de filgrastim. Ambas pacientes evolucionaron favorablemente con recuperación progresiva del recuento de neutrófilos. Se indicó manejo con yodo radiactivo en ambos casos como tratamiento definitivo del hipertiroidismo.

Discusión: El primer gesto terapéutico en el abordaje de la agranulocitosis inducida por fármacos antitiroideos consiste en la retirada del medicamento implicado. En lo que respecta al tratamiento posterior del hipertiroidismo, no se recomienda sustituir por otro antitiroideo de síntesis dado el riesgo de reactividad cruzada; en su lugar, se debe considerar una opción terapéutica definitiva, ya sea cirugía o radioyodo. La utilización de estimulantes de colonias genera controversia ya que, aunque no han demostrado disminuir la morbimortalidad, parecen acortar el tiempo de recuperación hematológica. En cuanto a la antibioterapia profiláctica, esta no debe emplearse de manera rutinaria, salvo en situaciones en las que se presente sintomatología infecciosa significativa. Dado que se trata de una reacción impredecible, la mayoría de expertos no recomiendan la monitorización rutinaria con hemogramas seriados y coinciden en que la medida terapéutica más relevante es la educación del paciente, incentivando la búsqueda de atención médica ante la aparición de sintomatología compatible.

31. TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN LA MUCOSITIS GRADO 4 EN CONTEXTO DE TASPE

J. C. Lorite Méndez, M. D. del Olmo
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Caso clínico: Recibimos interconsulta por un paciente varón de 34 años que presenta mucositis oral severa (grado 4) que impide completamente la deglución. Está ingresado a cargo de Hematología por leucemia promielocítica aguda, recibiendo su tercer ciclo de quimioterapia para acondicionamiento con citarabina y metotrexato, con el objetivo de realizar trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TASPE). Ante imposibilidad total de garantizar nutrición oral por odinofagia que no mejora con analgesia ni local ni sistémica, iniciamos tratamiento nutricional mediante nutrición parenteral (NP), comenzando por gasto energético basal (calculado con Harris-Benedict) que se progresa a gasto energético total en los sucesivos días. Tras 6 días de NP, se objetiva visualmente remisión parcial de mucositis: el paciente recupera la capacidad de deglución, suspendiéndose por tanto la NP e iniciándose dieta progresiva, comenzando con un suplemento nutricional oral (SNO).

Discusión: La mucositis es uno de los efectos adversos más frecuentes en cavidad oral de los tratamientos de acondicionamiento para la realización de TASPE, afectando a un 47-100 % de los pacientes. Consiste en la inflamación de la mucosa oral que puede derivar en úlceras o infecciones graves. Sus síntomas más habituales son odinofagia y disfagia, impidiendo en muchas ocasiones la ingesta adecuada de alimentos. Puede implicar incluso una pausa en el tratamiento quimioterápico. Su incidencia depende fundamentalmente del quimioterápico utilizado, así como de su dosis y posología. Suele aparecer a la semana del inicio del tratamiento, alcanza su máxima intensidad a los 7-10 días, y suele durar 2-3 semanas. El grado 4 es el más grave e implica la necesidad de iniciar NP. Es crucial mantener una buena higiene dental, tanto como para prevenirla como para facilitar su remisión. También se han demostrado beneficiosas para disminuir su incidencia o duración la crioterapia, determinados complejos vitamínicos, la miel y la glutamina oral. Una vez establecida, el tratamiento es esencialmente sintomático: con analgesia tópica y/o sisté-

mica. Se recomienda evitar alimentos muy salados, ácidos, secos, o que requieran mucha masticación. En conclusión, la mucositis oral tiene una elevada incidencia en pacientes en el proceso de TASPE, pudiendo llegar a producir complicaciones graves que obliguen a interrumpir el tratamiento oncológico. Es fundamental conocer su prevención primaria, así como su manejo nutricional una vez establecida, que implica el uso de NP cuando se presenta de grado 4.

32. MACROADENOMA PRODUCTOR DE GONADOTROPINAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. M García González, V. Triviño, L. Zeng, L. Rambla, N. Salvador, M. Zubillaga, M. Llavero, O. Meizoso, I. Huguet, I. Martín, I. Moreno, C. Sevillano
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El 70-90 % de los adenomas hipofisarios no funcionantes corresponden a adenomas gonadotropos, siendo el tipo de macroadenoma hipofisario más frecuente. Se manifiestan clínicamente como síntomas neurológicos (cefalea y alteraciones campimétricas) o por síntomas compatibles con hipopituitarismo debido a compresión del resto de tejido hipofisario. De forma menos frecuente, podrían presentar clínica compatible con hipersecreción de hormona estimulante folicular (FSH) o de hormona luteinizante (LH).

Caso clínico: Varón de 65 años valorado en consultas de Cirugía General por ginecomastia, que en estudio hormonal se objetiva Testosterona 2,27 pg/ml (3,5-8,9), Estradiol 18 pg/ml (12-41), FSH 10,30 mUI/ml (1,4-18,1), LH 5,30 mUI/ml, DHEAS 4000, mcg/dl (20-413), Androstendiona 2,2 ng/ml (0,6-3,1), HCG 2,7 U/L (0-10). A la interrogación, el paciente refiere afeitado habitual cada 2 días sin cambios, disfunción eréctil y de libido de larga evolución y ausencia de eyaculaciones. Niega traumatismos testicular ni craneal. Se solicita nueva analítica de control: Testosterona de 2,76 ng/ml, testosterona libre 48 pg/ml (50-210), FSH 12,6 mUI/ml, LH 4,4 mUI/ml. En ecografía testicular, parénquima homogéneo con volumen bilateral de 4 cc y sin nódulos. Dada la presencia de hipogonadismo hipogonadotrópico en analíticas solicitadas, se amplía estudio con resonancia hipofisaria objetivando masa intraselar de 2x2,5x3,1 cm con extensión supraselar, desviación medial de ambas carótidas internas en su segmento intracavernoso y con desplazamiento superior del quiasma óptico. No signos de infiltración. Discreta erosión-abombamiento del suelo de silla turca. En campimetría se confirma cuadrantapnosia bitemporal superior. Se amplía estudio del resto de eje hipofisario encontrándose en rango de normalidad. Posteriormente, el paciente es intervenido quirúrgicamente mediante abordaje microquirúrgico medioseptal con resultados de anatomía patológica correspondiente a adenoma de hipófisis productor de gonadotropinas. En analítica de control 1 mes postcirugía, el paciente presenta Testosterona 3,92 ng/ml, FSH 0,30 mUI/ml, LH < 0,10 mUI/ml confirmándose hipogonadismo hipogonadotrópico postquirúrgico por lo que se inicia tratamiento con testosterona intramuscular. En RMN de control, se objetiva cambios postquirúrgicos sin signos de recidiva neoplásica.

Discusión: Los adenomas productores de gonadotropinas pueden producir síndromes clínicos secundarios a la hipersecreción de FSH o LH, pero el déficit hormonal más frecuente es la secreción deficitaria o ineficiente de gonadotropinas ya que son adenomas mal diferenciados en los que no se objetivan elevaciones de las concentraciones séricas de gonadotropinas. De esta forma, cursan clínicamente de forma silentes y no pueden distinguirse de otros adenomas no funcionantes hasta obtener el estudio inmunohistoquímico de la pieza quirúrgica.

33. DESNUTRICIÓN POR MALABSORCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A ENFERMEDAD CELIACA REFRACTARIA

R. Astuñague Condori, V. González, S. Barra, I. Serrano, J. Pérez
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: La enfermedad celiaca refractaria (ECR) es una forma grave y rara de celiaquía, debiendo descartarse causas de no respuesta a la dieta sin gluten antes de este diagnóstico. Se presenta un caso de probable ECR tipo 1, que requirió nutrición parenteral domiciliaria (NPD).

Caso clínico: Mujer de 60 años con clínica de 2 años, caracterizada por 4 deposiciones liquidas al día, con una pérdida ponderal de 14 kg. P 45 kg, IMC 16 kg/m^2. Estudio de diarrea crónica compatible con malabsorción secundaria a celiaquía. Se inicia dieta estricta sin gluten. Posteriormente suplemento oligomérico con mala tolerancia, probando otras formulaciones, sin ganancia ponderal. En control persiste con atrofia de las vellosidades intestinales a pesar de corticoides y azatioprin después de 8 meses. Estudio de reordenamiento del receptor de célula T (RCT) sin reordenamientos clonales, ni subpoblación aberrante. Diagnósticos de desnutrición calórica grave asociada a enfermedad de malabsorción intestinal y probable ECR tipo 1. Inicia nutrición parenteral domiciliaria (NPD) en agosto de 2022 con una evolución clínica favorable, lográndose suspender a los 20 meses con una ganancia ponderal de 23 % IMC 20 kg/m^2.

Discusión: El único tratamiento para la enfermedad celiaca consiste en el cumplimiento estricto de una dieta sin gluten. Un pequeño porcentaje no responde, siendo la causa más frecuente la ingestión inadvertida de gluten. Se diagnostica ECR, cuando no hay respuesta a la dieta sin gluten y se han descartado todas las otras posibles causas. En el diagnóstico se buscan alteraciones en la población linfocitaria intraepitelial (PLIE).

- *ECR tipo 1.* Con PLIE similar a la celiaquía activa sin haber comenzado dieta y el reordenamiento de RCT es policlonal.
- *ECR tipo 2.* En este caso la PLIE se encuentra alterada, "aberrante" y el reordenamiento de RCT es oligoclonal o monoclonal. Por estas características, este tipo es considerado como un linfoma T latente.

34. PTHrP-MEDIATED TUMOR HYPERCALCEMIA: A CLINICAL CASE REPORT

X. Chen, N. Jiménez López, M. D. Gómez Prieto, M. Calatayud Gutiérrez, G. Martínez Díaz-Guerra, M. León Sanz
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introduction: Some of the most common causes of hypercalcemia are primary hyperparathyroidism and malignancy-related hypercalcemia. Parathyroid hormone-related protein (PTHrP) is a mediator of malignant tumor progression and hypercalcemia. Here we present the case of a female patient with hypercalcemia related to PTHrP secretion.

Case report: A 71-year-old woman with a medical history of hypertension, dyslipidemia, toxic goiter and mild aortic stenosis was admitted to the surgical ward for acute perforated cholecystitis. Initially, conservative treatment with antibiotic therapy was considered. However, she presented a torpid evolution, so an abdominal CT scan was performed 72 hours after admission, showing hepatic and perivesicular abscesses and cholecystoduodenal fistula. From the fifth day of admission, our patient began to show a progressive increase in serum calcium, from values of 9.5 mg/dl at the beginning of admission to 13.5 mg/dl, asymptomatic, so her surgeon consulted our endocrinology department. We initiated the study of hypercalcemia with laboratory determination of: PTH 9.6 pg/mL, bone alkaline phosphatase 36.9 ng/mL, beta-crosslaps 2.76 ng/mL, 25-hydroxy vitamin D < 3 pg/mL, phosphorus 2 mg/dl, magnesium 1.7 mg/dl. Meanwhile, her hypercalcemia continued to worsen with suppressed PTH despite severe vitamin D deficiency, so we determined that it was PTH-independent hypercalcemia. Treatment was started with fluid therapy and 4 mg intravenous zoledronic acid, with a return to normocalcemia 72 hours after treatment. PTHrP and 1,25-hydroxyvitamin D levels were then obtained from the laboratory and were found to be 2.9 pg/mL [normal < 1.5 pg/mL] and < 6 pg/mL, respectively. Meanwhile, the poor clinical evolution persisted, so emergency surgery was performed and samples of perivesicular collections and liver abscess were taken and sent for pathology, which revealed extensive necrosis and poorly differentiated adenosquamous carcinoma of probable biliary origin. A thoracic CT scan was also performed and showed bilateral pulmonary nodules compatible with pulmonary metastases. Given the poor prognosis and rapid clinical deterioration in the following weeks, it was decided to discontinue antibiotic treatment and initiate palliative care.

Discussion: PTHrP-mediated tumor hypercalcemia is a common manifestation in the course of oncologic disease and usually indicates advanced disease and poor prognosis.

35. COMPARACIÓN DEL TIEMPO DE ELABORACIÓN DE INFORMES DE ECOGRAFÍA TIROIDEA: MÉTODO MANUAL *VS.* APLICACIÓN SENDIMUST

J. B. Quiñones Silva[1], A. López-Guerra[2], M. Miguélez-Gonzánlez[3], P. Parra-Ramírez[4], M. Rodríguez-Troyano[5], C. Tasende-Fernández[5], M. García Gómez-Muriel[6], A. García-Gallego[7], A. Castro-Escudero[7], P. Valderrábano-Herrero[1]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [6]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Universidad de Tecnología y Arte Digital (UTAD). Madrid

Introducción: La calidad de los informes de ecografía tiroidea es frecuentemente insuficiente, dificultando la valoración de criterios para PAAF y el seguimiento del crecimiento de los nódulos. No obstante, evaluar e informar más detalladamente los nódulos conlleva más tiempo. Para mejorar la calidad de estos informes y reducir el tiempo de informado, el grupo de trabajo de cáncer de tiroides de la SENDIMAD ha desarrollado la aplicación SENDIMUST, que facilita la elaboración de informes ecográficos estructurados. El objetivo de este estudio fue comparar el tiempo necesario para realizar informes ecográficos manualmente frente a SENDIMUST.

Método: Ocho especialistas en ecografía tiroidea (7 endocrinólogos y 1 radióloga) de 5 hospitales de la Comunidad de Madrid registraron el tiempo que los llevaba realizar informes de manera manual y utilizando SENDIMUST. Se calcularon las medidas de tendencia central y dispersión del tiempo por método, además de la distribución de informes con uno a cuatro nódulos. Debido a la presencia de *outliers* y la falta de normalidad, se aplicó una regresión lineal robusta para obtener el tiempo promedio por método y por número de nódulos. También se usó un modelo de efectos mixtos para comparar el tiempo entre métodos, ajustando por el número de nódulos y considerando la variabilidad entre médicos y la estructura apareada de los datos. Los datos fueron registrados en REDCap y analizados en R.

Resultados: Se incluyeron 129 informes, realizados por duplicado: a mano y con SENDIMUST. La mediana de tiempo empleado en los informes ecográficos fue de 111 segundos (RIQ 80-153) en informes manuales y 93 segundos (RIQ 67-137) en informes con SENDIMUST. El 54 %, 26 %, 13 % y 7 % de los informes incluían uno, dos, tres y cuatro nódulos, respectivamente. El tiempo medio para los informes manuales fue de 88, 118, 177 y 244 segundos para uno a cuatro nódulos (Padj < 0.001). Con SENDIMUST, el tiempo medio fue de 71, 111, 156 y 204 segundos para informes con uno a cuatro nódulos (Padj < 0.001). Tras ajustar por el número de nódulos, y teniendo en cuenta los datos apareados y la variabilidad entre cada médico informante, se encontró una reducción promedio de 19 segundos (IC 95 %, 12-26) en los informes realizados con SENDIMUST.

Conclusión: La aplicación SENDIMUST permitió ahorrar de media 19 segundos por informe. Este resultado sugiere que SENDIMUST podría optimizar el flujo de trabajo en la práctica clínica, contribuyendo a una mayor eficiencia aportando además uniformidad y calidad a los informes de ecografía tiroidea.

36. ASOCIACIÓN ENTRE LUTECIO 177 EN EL TRATAMIENTO DE TUMORES NEUROENDOCRINOS Y DESARROLLO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Jiménez Hernando, L. González, R. García, M. Pérez Noguero, M. Gómez-Gordo, G. Collado, B. Farache, A. Morales, S. Sesma, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El lutecio-177 (Lu-177) es un radioisótopo utilizado principalmente en tumores neuroendocrinos (TNE) que son metastásicos o que no son candidatos a cirugía, así como en aquellos que han demostrado progresión de la enfermedad. Ge-

neralmente es bien tolerado, pero se ha descrito relación entre el tratamiento con Lu177 y el desarrollo de leucemia mieloide aguda (LMA).

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 58 años diagnosticada de un TNE ileal, tras presentar síntomas de síndrome carcinoide no florido. Al momento del diagnóstico, los análisis bioquímicos revelaron niveles de cromogranina A de 284,1 ng/ml (LSN 199) y de ácido 5-hidroxiindolacético de 35 mg/24 h (LSN 10). En TC toraco-abdomino-pélvico y RMN hepática se visualizaron varias lesiones hepáticas sugestivas de metástasis, sin identificarse una tumoración primaria. En PET-TAC FDG18 se observaron imágenes hipermetabólicas compatibles con metástasis hepáticas y una captación focal gástrica. Diversos estudios endoscópicos no arrojaron resultados concluyentes, sin embargo, una punción-aspiración de una de las lesiones hepáticas fue compatible con un TNE de bajo grado G1. El Octreoscan mostró una masa mesentérica y una captación en tiroides que resultó ser un microcarcinoma papilar, realizándose tiroidectomía total, sin administrar I131 dado el bajo riesgo. Posteriormente, se inició tratamiento con análogos de somatostatina y se llevó a cabo una resección del íleon distal y parte de la masa mesentérica. La anatomía patológica confirmó un TNE bien diferenciado G1 de origen ileal con ki67 < 1 % pT3N1M1, cromogranina +/sinaptofisina+/INSM-1+. Recibió cuatro dosis de Lutecio 177 DOTATE y retratamiento con dos dosis a los 3 años por progresión hepática. Tras esto, presentó una disminución de las lesiones, pudiéndose llevar a cabo metastasectomía de las lesiones hepáticas. En TC body de control no se evidenciaron datos de enfermedad activa y se suspendió el tratamiento con ASS. Durante el seguimiento se detectaron citopenias con blastos, y una biopsia de médula ósea confirmó la infiltración intersticial multifocal por LMA, lo que llevó a la paciente a requerir un alotrasplante de progenitores hematopoyéticos de un donante no emparentado.

Discusión: El Lu-177 es un tratamiento eficaz para los TNE, pero se ha descrito asociación con el desarrollo de LMA. En este caso es importante que no se administró I131 para el cáncer de tiroides, ya que podría haber sido una causa de la leucemia. Además, se destaca en este caso la importancia de no haber presentado enfermedad neuroendocrina activa en el momento de recibir el TPH, ya que esto hubiese complicado el manejo y el pronóstico de la LMA.

37. METÁSTASIS TIROIDEA DE CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE DE MAMA. CASO CLÍNICO

M. López Ruano, C. Martínez Otero, C. Sager La Ganga, E. Carrillo López, J. J. Raposo López, M. Tapia Sanchiz, M. Lahera Vargas
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La afectación metastásica tiroidea de origen extratiroideo es rara. El origen más frecuente es el renal, seguido del colorrectal, pulmonar y menos frecuente melanoma, sarcoma y mama. Presentamos el caso de una paciente con cáncer de mama que presenta enfermedad metastásica tiroidea.

Caso clínico: Mujer de 73 años con antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha, multifocal, G2, cT2cN1-2M0, luminal B (RE 90 %, RP 25 %, HER2 negativo, Ki 67 17 %), diagnosticado y tratado mediante quimioterapia neoadyuvante (Doxorrubicina, Ciclofosfamida y Paclitaxel), mastectomía con linfadenectomía, radioterapia regional adyuvante (15 sesiones, total 40,5 Gy) y hormonoterapia (Letrozol y después exemestano por toxicidad cutánea) que, 4 años después, debuta con astenia, disfonía, y masa laterocervical derecha. Es valorada por Otorrinolaringología, objetivándose mediante laringoscopia parálisis de cuerda vocal derecha. Se realiza TC cervical, que revela un tiroides de tamaño normal con severa y extensa alteración de su densidad y realce y adenopatías patológicas laterocervicales bilaterales con componente necrótico, la predominante en región laterocervical derecha de 34x21 mm. Además, en la región pulmonar visible en TC, se detectan varias formaciones nodulares de hasta 7 mm compatibles con metástasis. Para ampliar estudio, se realiza PET/TC que es compatible afectación metastásica ganglionar laterocervical bilateral y pulmonar. Se solicita BAG de la adenopatía laterocervical derecha, que es compatible metástasis de carcinoma de mama (GATA3+++, TTG1-, p40-, PAX8- IHQ RREE +). En analítica presenta TSH 22.63 µU/ml, T4L 0.65 ng/dl, Ac anti-TPO y anti-Tiroglobulina negativos, por lo que se deriva a Endocrinología. Se inicia Levotiroxina y se completa estudio con ecografía cervical, que revela una marcada distorsión arquitectural y heterogeneidad en la ecogenicidad del parénquima tiroideo, con áreas pseudonodulares hipoecoicas de bordes parcialmente definidos, con microcalcificaciones, la de mayor ta-

maño en LTD de 13x24x23 mm (APxTxCC), TR5. Se solicita PAAF de dicha lesión, con resultado compatible con metástasis tiroidea de cáncer de mama (expresión intensa y difusa de GATA2 y estrógenos, negatividad para TTF1). Dada la afectación metastásica múltiple, la paciente no es candidata a cirugía tiroidea y se encuentra actualmente en tratamiento sistémico con Fulvestrant y Abemaciclib.

Discusión: Pese a su baja incidencia, en pacientes con historia de cáncer de mama que presentan alteraciones ecográficas sospechosas, debemos descartar el origen metastásico. Como en el caso presentado, la mayoría presentan enfermedad metastásica diseminada. El abordaje multidisciplinar es esencial para su correcto diagnóstico y tratamiento.

38. HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR, UNA NUEVA MUTACIÓN: CASO CLÍNICO

L. Rambla Aguilar, I. Huguet Moreno, L. Zeng Zhang, M. García González, N. Salvador Peiró, I. Martín Timón, I. Moreno Ruiz, O. Meizoso Pita, M. Zubillaga Gómez, V. Triviño Yannuzzi, A. García Piorno, C. Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La *hipercalcemia hipocalciúrica familiar* es una condición de herencia autosómica dominante poco frecuente que resulta todo un reto diagnóstico a la hora de diferenciarla del hiperparatiroidismo primario. Se han descrito más de 300 mutaciones, hasta el 85 % en el *gen CASR*, responsable de codificar el receptor-sensor del calcio presente principalmente en paratiroides y riñón disfunción del cual hace necesaria una calcemia superior a la habitual para conseguir la supresión de la parathormona (PTH) y la excreción urinaria de calcio.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 59 años con antecedentes de diabetes *mellitus* 2 y dislipemia que es derivada a nuestras consultas por hipercalcemia leve asintomática confirmada de 8 años de evolución (Ca corregido 11 mg/dL). Durante el seguimiento se objetiva una vitD en rango (25.3 ng/ml), PTH en límite inferior de la normalidad (17 pg/ml), perfil tiroideo en rango e hipocalciuria (48 mg/24 h) con ingestas adecuadas de calcio. Dada la persistencia de PTH normal-baja se descartan otras etiologías obteniendo valores de vitamina A (0.49 mg/L), PTHrp (< 1.2 pmol/L) y 1,25(OH)2vit (23 pg/mL) que resultan normales. También se obtiene un proteinograma sin alteraciones, persistiendo la hipocalciuria en siguientes determinaciones. Ante los hallazgos y la sospecha de hipercalcemia hipocalciúrica familiar se solicita un test genético del gen CASR objetivando finalmente una variante de significado incierto *NM_001178065.2 (CASR):c. 1672G>T (p.Ala558Ser)* la cual no ha sido relacionada con HHF ni reportada como patológica hasta la fecha siendo necesario para ello realizar un estudio familiar. Como peculiaridad, la paciente de nuestro caso presentaba unos niveles de PTH que podrían hacer pensar en causas de hipercalcemia independientes de PTH, poniendo de manifiesto el espectro bioquímico que encontramos en esta entidad.

Discusión: El diagnóstico de la HHF resulta complejo por múltiples razones. Las similitudes clínicas y bioquímicas con el HPT1ario, la presencia de un 30 % de falsos positivos en los test genéticos, la existencia de deleciones no estudiadas como ocurre en nuestro caso o mutaciones fuera de exones codificantes y la poca prevalencia de la patología son algunas de ellas. La anamnesis tanto personal como familiar haciendo hincapié en factores como la edad y calcemias previas son claves para aumentar las sospechas del diagnóstico siendo irremplazables por ninguna prueba de laboratorio.

39. UTILIDAD DE LA ALDOSTERONA EN ORINA, CON INDEPENDENCIA DEL APORTE DE SODIO, PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

T. Rojas López, J. Escobar Gómez, B. Barquiel Alcalá, D. Álvarez Martín, I. Mantellini González, S. Rogic Valencia, P. Martín Rojas-Marcos, L. González Casaus, P. Parra Ramírez
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una causa infradiagnosticada de hipertensión arterial secundaria. El diagnostico se realiza habitualmente en tres pasos: cribado, prueba de confirmación (PA) y localización. La aldosterona en orina de 24 horas (Au) tras sobrecarga oral de sodio es una de las pruebas confirmatorias (PC) disponibles. Esta prueba requiere el aporte de 6 gra-

mos/24 de sodio durante 3 días, para obtener una natriuria (Nau) > 200 mmol/24 horas y así considerar la prueba interpretable. Sin embargo, existen situaciones donde el aporte de sodio de forma intravenosa (IV) u oral puede tener efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular.

Objetivo: Valorar la utilidad diagnóstica en HAP, de la Au con independencia de la Nau.

Materiales y métodos: Estudio observacional de pacientes con sospecha de HAP por un cociente aldosterona/actividad de renina (CAR) ≥ 30 ng/dL/ng/mL/h o aldosterona/concentración de renina ≥ 3.7 ng/dL/mUI/L, entre los años 2018-2024. Todos fueron sometidos a PC (test de captopril o infusión IV de solución salina, según preferencia del médico y/o comorbilidades), cambio de medicación antihipertensiva y una dieta sin restricción de sal los 3 días previos a la PC. Adicionalmente, se determinaron Au y Nau en una muestra recogida en las 24 horas previas a la PC. Se analizó el rendimiento diagnóstico de la Au, con independencia de los valores de Nau.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes, 47 (64.4 %) mujeres, 95.5 % tenían HTA y 32 % presentaban un Nau > 200 mmol/24 h. Cuarenta y cuatro individuos (62 %) tuvieron una prueba confirmatoria positiva para HAP. El grupo con PC negativa tuvo una mediana de Au menor que el grupo con PC positiva (7.5 µg/24 h, RIC [4.5-10.8] vs. 11.9 µg/24 h, RIC [7.9-19.1], $p < 0.01$). Un punto de corte de Au > 6 µg/24 h tuvo en una sensibilidad (S) de 84.1 %, especificidad (E) de 37 %. Una AO > 12 µg/24 h presentó una S: 50 %, E: 81.4 %. El AUC de la curva ROC fue de 0.69 (IC95 % 0.57-0.82, $p < 0.01$).

Conclusión: La Au, con independencia de los valores de Nau, presentó aceptable rendimiento diagnóstico. Una Au > 12 µg/24 h hace altamente probable (*rule in*) el diagnostico de HAP en pacientes con un cribado previo positivo, con dieta normosódica. Una Au < 6 µg/24 h hace improbable el HAP (*rule out*).

40. ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA DE PARATIROIDES COMO ALTERNATIVA AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: UNA TÉCNICA EMERGENTE

I. Jiménez Hernando, A. López, M. Pérez Noguero, M. Gómez-Gordo, G. Collado, B. Farache, A. Morales, E. Blanco, I. Gómez, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La paratiroidectomía ha sido el tratamiento clásicamente de elección del hiperparatiroidismo primario (HPP). No obstante, en los últimos años, las técnicas no quirúrgicas como la ablación por radiofrecuencia (RFA) se han adoptado como una alternativa a la cirugía.

Caso clínico: Mujer de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, es diagnosticada de hiperparatiroidismo primario a raíz de hipercalcemias leves. En analítica de sangre destacaban niveles de calcio discretamente elevados, con cifras de 10,5 mg/dL (8,7-10,2), siendo el calcio corregido de 10,4 mg/dL (8,75-10,25) y el calcio libre de 1,21 mmol/L (0,9-1,25). Los niveles de 25-hidroxi-vitamina D era normales (42,8 µg/L), así como la función renal y tampoco presentaba problemas malabsortivos. No presentaba hipercalciuria en orina de 24 horas (237 mg/24 horas) ni historia de litiasis renales. Se solicitó densitometría ósea (DMO) para valorar si la paciente presentaba criterios quirúrgicos, objetivándose un T-*score* de -2,5 en cuello femoral y -3,3 en columna lumbar, por lo que se confirmó la presencia de osteoporosis. Ante la presencia de criterios de tratamiento se solicitaron gammagrafía de paratiroides con sestamibi-Tc99m y ecografía de cuello. En la ecografía se vio una imagen nodular de 9 x 9 x 7 mm hipoecogénica, de localización extratiroidea, caudal al istmo tiroideo, sugestiva de adenoma, que se confirmó en la gammagrafía. La paciente rechazó la intervención quirúrgica, por lo que se propuso RFA, que aceptó. Se extrajo analítica preprocedimiento con los siguientes valores: PTH de 131 ng/L, calcio 10,3 mg/dL, calcio corregido 10,2 mg/dL y calcio libre 1,21 mmol/L. Se administró anestesia local con lidocaína al 1 %. Se realizó disección de tejidos blandos alrededor de la paratiroides para crear margen de seguridad. Una vez realizada disección de tejidos, se introdujo el electrodo de RFA mediante una aguja con punta activa de 0,5 cm. Se realizó ablación, sin incidencias. Se administraron un gramo de Paracetamol y 20 mg de Metilpredisnolona intravenosos y la paciente permaneció en observación durante una hora. Tras comprobar tolerancia oral, se extrae analítica postprocedi-

miento y es dada de Alta. Los valores de la analítica post-RFA fueron: PTH de 27 ng/L, calcio 9,6 mg/dL, calcio corregido 9,4 mg/dL, calcio libre 1,13 mmol/L.

Discusión: La RFA de paratiroides es una alternativa a la intervención quirúrgica en el tratamiento del HPP en aquellos pacientes en los que está contraindicada o no desean la cirugía. Es una técnica rápida, eficaz y segura, sin complicaciones potencialmente mortales descritas. Al ser una técnica novedosa, hacen falta estudios para valorar la evolución de los niveles de calcio y PTH en el seguimiento a largo plazo.

41. PREVALENCIA, SEGUIMIENTO Y COMPLICACIONES DEL HIPOPARATIROIDISMO POSTQUIRÚRGICO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL

E. Achote, P. Lecaro, J. Jiménez, P. Quintana, M. del Olmo, S. Vegas, C. García, N. Brox, I. Madrid, P. Luengo, B. Porrero, A. García, M. Rosillo, J. Quiñones, P. Valderrábano
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: El hipoparatiroidismo postquirúrgico (HPPQ) es una complicación que puede surgir tras una tiroidectomía total, causada comúnmente por la extracción accidental, desvascularización o manipulación de las glándulas paratiroides. La literatura carece de una definición uniforme, y las prevalencias reportadas varían considerablemente (0.5 %-65 %). Este estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de HPPQ permanente y transitorio en pacientes sometidos a tiroidectomía total (TT) en nuestro centro; así como evaluar su manejo y complicaciones durante el seguimiento.

Métodos: Este estudio retrospectivo incluyó todos los pacientes sometidos a TT entre el 01/01/2018 y 31/12/2022 en el Hospital Universitario Ramón y Cajal con seguimiento. Se evaluó la frecuencia de hipoparatiroidismo postquirúrgico (HPPQ) permanente (> 1 año) y transitorio (< 1 año). En el grupo de HPPQ permanente, se analizaron anualmente el número de calciurias, episodios de hipocalcemia grave (≤ 7.5 mg/dl), y las dosis de calcitriol, colecalciferol y calcio en la última visita. Además, se comparó el deterioro de la función renal postquirúrgica entre pacientes con y sin HPPQ.

Resultados: Se incluyeron 180 pacientes con TT (80 % mujeres) y una edad media de 60 ± 15 años. El 29 % (n = 53) desarrolló HPPQ, y fue permanente en el 7,7 % (n = 14). El HPPQ transitorio se recuperó de media en 35 días (16-145 días). El seguimiento medio de los pacientes con HPPQ permanente fue de 4.7 años (3,5-5,3 años). En tratamiento medio de los pacientes con HPPQ permanente en la última visita fue: calcitriol 0,37 mcg (0,25-0,5 mcg), calcio 1000 mg (589-1500 mg), y colecalciferol 800 UI (667-1158 UI). Solo 9/14 pacientes con HPPQ permanente tenían determinaciones de calciuria durante el seguimiento, con una media de 0,7 determinaciones por año (0,2-0,9). En dos pacientes se objetivó hipercalciuria. Durante el seguimiento se registraron 7 episodios de hipocalcemia grave (calcio sérico < 7,5 mg/dL) en 3 pacientes con HPPQ permanente; y 2 episodios en 2 pacientes con HPPQ transitorio (p = 0,11). No se observó un deterioro significativo de la creatinina durante el seguimiento respecto a valores prequirúrgicos; ni diferencias entre grupos (p = 0,54): -0,03 en pacientes sin HPPQ (IC 95 %: -0,06 a 0,007); -0,05, (IC 95 %: -0,1 a -0,009) en pacientes con HPPQ transitorio; y -0,03 en pacientes con HPPQ permanente (IC 95 %: -0,07 a 0,001).

Conclusión: La prevalencia de HPPQ fue de 26,4 %; y este fue permanente en el 7,7 %. Entre los pacientes con HPPQ permanente, la determinación de calciurias fue insuficiente (no evaluada en 1/3 de pacientes); el 21 % presentó hipocalcemias graves; y no se apreció un deterioro significativo de la función renal durante el seguimiento.

42. CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES DE BAJO RIESGO Y CON RESPUESTA EXCELENTE AL TRATAMIENTO INICIAL: RESULTADOS A MÁS DE 5 AÑOS EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

C. García Regal[1], J. B. Quiñones[1], N. Brox[1], C. Familiar[2], A. Martínez[1], H. Pián[1], I. Ruz[1], A. M. García[1], M. Rosillo[1], A. López[3], E. Fernández[3], M. J. Pamplona[4], V. Alcázar[5], M. Paja[6], M. G. Guijarro[7], P. Iglesias[7], P. Valderrabano[1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Universitario Royo Villanova. Zaragoza.

[5]*Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.* [6]*Hospital Universitario Basurto. Bilbao.* [7]*Hospital Universitario Getafe. Getafe, Madrid*

Introducción: Los pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) de bajo riesgo de recidiva y con respuesta excelente al tratamiento inicial presentan un riesgo de recidiva estimado inferior al 1 %. Sin embargo, actualmente se siguen de forma indefinida. El objetivo del estudio fue caracterizar la tasa de respuestas al tratamiento y la tasa de recidivas al final de seguimiento en pacientes con CDT de bajo riesgo de recidiva y con respuesta excelente al tratamiento inicial.

Métodos: Este estudio retrospectivo y multicéntrico evaluó a pacientes consecutivamente intervenidos por CDT de bajo riesgo de recidiva entre los años 2015-2018 que presentaban una respuesta excelente al tratamiento inicial; tenían TG medida con técnica ultrasensible (< 0.1) desde el diagnóstico; y al menos 5 años de seguimiento. El estudio evaluó la frecuencia y el porcentaje de las variables predictoras relacionadas con el riesgo de respuesta indeterminada. Se calculó la tasa de incidencia de esta respuesta por cada 1000 personas-año (distribución de Poisson) y se midió la incidencia acumulada de las variables atendiendo a si hubo respuesta indeterminada o no. Además, se compararon estas variables mediante el test de log-rank y se utilizó regresión de Cox para estimar el riesgo de cada predictor.

Resultados: De 378 pacientes, el 88 % tenían carcinoma papilar; el 8 % folicular; y el 4 % oncocítico. El 58 % era T1a, 27 % T1b, 11 % T2 y 4 % T3a. El 94 % era N0/Nx y el 6 % N1a/b. El 94 % tenía estadio I; y el 6 % estadio II. La TSH se mantuvo suprimida durante 1 o más años en el 29 %; y el 54 % recibió tratamiento con yodo radioactivo (NaI[131]). La mediana de seguimiento desde la cirugía fue de 83 meses [60-111]. Al finalizar el seguimiento, la respuesta al tratamiento fue excelente en el 92 %; indeterminada en el 7 %; y bioquímica incompleta en el 1 %. La tasa de incidencia de la respuesta indeterminada fue de 11.2 por cada 1000 personas-año de seguimiento (95 % CI 7.5 a 16.2) y la mediana de tiempo a respuesta indeterminada fue de 3 años. En el análisis estratificado en función de variables de riesgo para el desarrollo de respuesta indeterminada aplicando los criterios de Momesso et al., la administración de NaI[131] fue la única estadísticamente significativa (p = 0.02; HR 0.4 [0.2-0.9]). Sin embargo, la diferencia no es estadísticamente significativa si se aplican los nuevos criterios para respuesta indeterminada de Roger Chou et al. en pacientes que no han recibido NaI[131] (p = 0.6; HR 0.8 [0.3-1.9]). No hubo ninguna recidiva estructural.

Conclusiones: Independientemente del tratamiento realizado, los pacientes con CDT de bajo riesgo de recidiva y con respuesta excelente al tratamiento inicial presentan una tasa de recidiva insignificante, por lo que se podría valorar alta tras 5 años de seguimiento.

43. TRATAMIENTO REDIFERENCIADOR EN CÁNCER DE TIROIDES METASTÁSICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Vegara Fernández, G. Guijarro, H. Urriza, C. Fernández, J. A. Rosado, M. Merino, C. Navea, P. Iglesias, M. Durán, I. Pavón
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid

Introducción: El cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es el tipo más frecuente de cáncer de tiroides y su esquema de tratamiento se basa en tres pilares: la cirugía, el radioyodo (I131) y la supresión de la TSH. Una minoría de los pacientes con CDT (5-10 %) desarrollan metástasis a distancia siendo las localizaciones más frecuentes el hueso y el pulmón. En estos casos el I131 es el tratamiento de elección. Sin embargo, hasta el 60 % de las metástasis pueden perder su afinidad por el I131, siendo esto más frecuente cuando las células son portadoras de mutaciones en la vía de las MAP Kinasas (la más frecuente BRAF V600E presente en el 80 % y otras menos frecuente como NRAS o KRAS). En estos casos, si las metástasis son múltiples, progresan rápidamente y/o provocan síntomas, se podría iniciar tratamiento sistémico con inhibidores multlikinasa (ITK). Dichos tratamientos consiguen tasas de respuesta (generalmente parciales) de hasta el 60 % pero tienen altas tasas de efectos secundarios que, en ocasiones, conllevan la retirada del tratamiento. En los últimos años se ha investigado sobre la posibilidad de devolver a esas lesiones metastásicas su avidez por el I131, es decir, *rediferenciarlas*. Este mecanismo se basa en la supresión de las mutaciones que se han relacionado con la pérdida, por parte de las

células tumorales, de la avidez por el yodo y de la capacidad de oxidarlo. Hay pocos estudios en relación con la *rediferenciación* de la célula tumoral tiroidea, con muestras pequeñas y resultados dispares. En los estudios realizados hasta la fecha, tras el uso de distintos fármacos, se consigue de media un aumento de la captación de I131 en torno a un 60-65 % de los casos y, tras la administración de I131 se consiguen respuestas variables siendo la mayoría parciales y con una tasa de respuesta de entre el 30-70 %.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente mujer de 76 años diagnosticada de carcinoma papilar de tiroides subtipo clásico con mutación NRAS, que había recibido tratamiento con cirugía y varias dosis de I131 con DTA 700 mCi. Ante la presencia de múltiples metástasis pulmonares, ganglionares y óseas en progresión, se propone tratamiento *rediferenciador* con Trametinib 2 mg al día durante 6 semanas. No se propone de entrada un ITK dado el ECOG de la paciente. Tras completar el tratamiento, se realiza un rastreo corporal total con 5 mCi donde se objetiva un aumento de la captación de las lesiones metastásicas en todas las localizaciones y se administran una dosis terapéutica de 150 mCi de I131. En el control de imagen realizado posteriormente se objetiva llamativa mejoría de todas las lesiones que se acompaña de un descenso en la tiroglobulina: 37 ng/dl antes del tratamiento con Trametinib, 79 ng/dl tras finalizar el tratamiento, 1.79 ng/dl tras el I131 y 2 ng/dl a los 9 mmeses, manteniendo niveles de anticuerpos antitiroglobulina estables.

44. FUSIÓN TRAS RADIOFRECUENCIA DE LOS ADENOMAS PARATIROIDEOS A LOS TEJIDOS ADYACENTES: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE

I. Jiménez Hernando, A. López, M. Sambo, L. González, O. González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La ablación por radiofrecuencia (RFA) es una alternativa para el tratamiento del hiperparatiroidismo primario (HPP). Es una técnica eficaz y segura, con pocas complicaciones asociadas. Las complicaciones descritas incluyen ronquera, hipocalcemia transitoria postprocedimiento, dolor, molestias locales y hematoma cervical entre otras.

Caso clínico: Mujer de 59 años, sin otros antecedentes relevantes, es diagnosticada de un HPP hipercalcémico. Dado que presentaba niveles de calcio un punto por encima del límite superior de la normalidad, se solicitaron estudios de localización con el fin de instaurar tratamiento. En la ecografía de cuello se visualizaba una imagen compatible con adenoma paratiroideo posterior derecho de 8 x 12 x 23 mm, que se confirmó mediante gammagrafía con sestamibi-Tc99m. Se propuso cirugía, pero la paciente la rechazó, por lo que se le propuso RFA. Se llevó a cabo la RFA, sin incidencias. Presentó buena respuesta inicial, con descenso de tamaño de un 79 % y normalización de los niveles de calcio y PTH. Durante el seguimiento se produjo un nuevo aumento en los niveles de PTH y de calcio. Se realizó ecografía de cuello donde se apreciaba adyacente al margen posterior del tercio medio del hemitiroides derecho, un nódulo de 9 x 6 x 13 mm, compatible con adenoma paratiroideo. Se propuso nuevo tratamiento y dado que la RFA inicial no fue exitosa, se recomendó cirugía. La paciente aceptó el tratamiento quirúrgico. Se realizó exéresis del adenoma, con confirmación anatomopatológica intraoperatoria. La exéresis resultó dificultosa por fusión del adenoma al nervio laríngeo recurrente derecho, con ruptura de la cápsula durante la escisión. En la analítica de control postparatiroidectomía, habían descendido los niveles de calcio y PTH, pero persistían elevados sin llegar a normalizarse. Se solicitó un PET (18F-Colina)-TAC que confirmaba la presencia de restos de adenoma en situación posterior al lóbulo tiroideo derecho. Dado que la intervención había sido muy reciente y complicada, con elevado riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente, se decidió por el momento no realizar una nueva cirugía o RFA de la lesión, en espera de reevaluar su indicación en los próximos meses. Se inició tratamiento médico con Cinacalcet 30 mg/24 horas para el control de los niveles de calcio sérico.

Discusión: La fusión tras la RFA de los adenomas paratiroideos a los tejidos adyacentes, como los nervios laríngeos recurrentes, es una complicación muy rara de la técnica, que dificulta notablemente la extirpación quirúrgica del adenoma. La infusión de dextrosa para disecar el objetivo deseado del tejido vital circundante, disminuye considerablemente la incidencia de esta complicación.

45. OPTIMIZACIÓN DEL MODELO PREDICTIVO PARA LA DETECCIÓN DE DETERIORO DE ESTADIO GLUCÉMICO EN MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

J. M. Ruiz-Cánovas[1], S. de Lope Quiñones[2,3], A. Quintero Tobar[2,3], H. F. Escobar-Morreale[1,2,3], M. Luque-Ramírez[1,2,3]

[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Grupo de Investigación en Diabetes, Obesidad y Reproducción Humana. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS) y Universidad de Alcalá de Henares. Madrid. [3]Centro de Investigación Biomédica en Red en Diabetes y Enfermedades Metabólicas asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Introducción: Una de cada cuatro mujeres que padecen síndrome del ovario poliquístico (SOP) presenta prediabetes o diabetes *mellitus* tipo 2 inadvertida en el momento del diagnóstico. En aquellas con un metabolismo de los hidratos de carbono (HC) normal al diagnóstico se recomienda su evaluación bi- o trianual mediante una sobrecarga oral de glucosa (SOG-75 gramos), mientras que aquellas con glucemia anormal en la evaluación inicial o que desarrollan otros factores de riesgo a lo largo del seguimiento, debe realizarse con una periodicidad anual. No obstante, la evidencia sobre la que se sustentan estas recomendaciones es escasa.

Objetivos: Identificar las variables basales y de seguimiento que establecen un modelo óptimo predictivo de la progresión del deterioro glucémico en mujeres con SOP y tiempo mediano hasta el desarrollo de dicho evento.

Material y métodos: Estudio longitudinal observacional prospectivo en una cohorte de 134 pacientes con SOP a lo largo de un período de seguimiento de 67 ± 40 (12-216) meses. Todas las pacientes tuvieron una evaluación basal (VB) y un seguimiento evolutivo reglado (mínimo 12 meses) con SOG-75 gramos, definiéndose como evaluación final (VF) aquella en la que tuviera lugar una progresión en el estadio glucémico (0 = normoglucemia,1 = prediabetes,2 = diabetes *mellitus*) o, en su defecto, la última evaluación realizada. Se analizaron las variables basales y se estableció el rendimiento diagnóstico para predecir progresión de estos parámetros mediante análisis de curvas ROC.

Resultados: De la población a estudio, 109 mujeres [81,3 %; (IC95 % 74-87 %)] presentaron normoglucemia y 25 [18,7 %; (IC95 % 13-26 %)] prediabetes en VB. De las 134 pacientes sin diabetes en VB, 26 [19,4 %; (IC95 % 13,6-26,9 %)] deterioraron su estadio glucémico a lo largo del seguimiento. El tiempo mediano hasta el desarrollo de dicho evento fue de 50 (64,3) meses para pacientes con normoglucemia en VB y de 33 (68,7) meses para aquellas con prediabetes en VB. Aquellas que experimentaron un deterioro del metabolismo de los HC presentaban en VB mayor índice de masa corporal (IMC), mayor circunferencia de cintura, concentraciones mayores de testosterona libre calculada (cFT), mayor glucemia basal y mayor índice triglicéridos/HDL. El análisis de curva ROC mediante variables combinadas con un mayor rendimiento diagnóstico a la hora de predecir el deterioro del estado glucémico [AUC:0,714; (IC95 %: 0,574-0,855); p = 0,004] incluyó IMC, circunferencia de la cintura, índice TG/cHDL y cFT.

Conclusión: El tiempo mediano hasta el desarrollo de anomalías en el metabolismo de los HC en aquellas mujeres con normoglucemia al diagnóstico fue de 50 meses, lo que podría sugerir espaciar más este cribado. La combinación de IMC, perímetro abdominal, cFT y cociente TG/HDL al diagnóstico presenta una aceptable capacidad discriminatoria a la hora de identificar aquellas mujeres con SOP en riesgo de experimentar un deterioro del control glucémico en el seguimiento.

XXIV

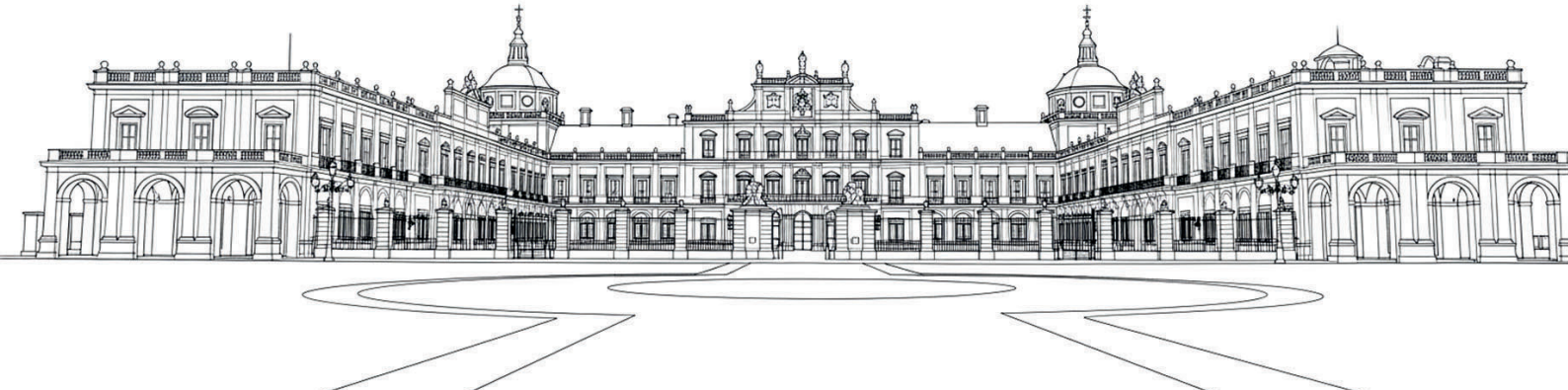
CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y DIABETES DE LA COMUNIDAD DE MADRID

“Perspectiva de sexo/género en la Endocrinología del siglo XXI”

28 y 29 de noviembre de 2025

Hotel Occidental Aranjuez
Aranjuez (Madrid)

sendimad



JUNTA DIRECTIVA Y COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente:
Dr. Héctor F. Escobar Morreale

Vicepresidente 1.º:
Dr. José Ignacio Botella Carretero

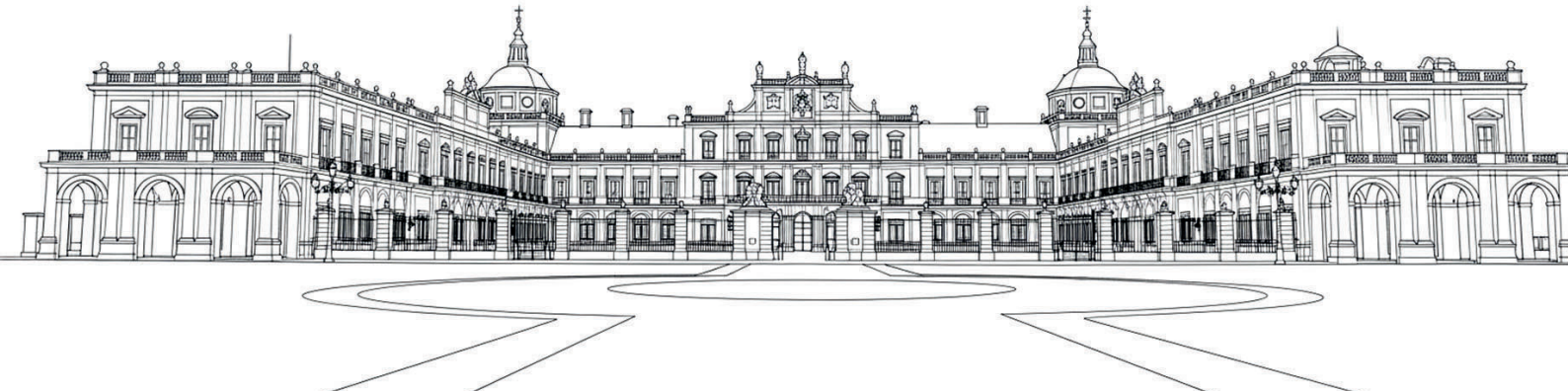
Vicepresidenta 2.º:
Dra. M.ª Pilar Matía Martín

Secretaria:
Dra. Alba Martín González

Vicesecretario:
Dr. Miguel Antonio Sampedro Núñez

Tesorera:
Dra. Iris de Luna Boquera

Vocales:
Dra. Paola Andrea Parra Ramírez
Dr. Rogelio García Centeno
Dra. Araceli Ramos Carrasco
Dr. Jersy Cárdenas Salas
Dra. María Augusta Guillén Sacoto
Dra. Soralla Civantos Modino



PROGRAMA

Viernes, 28 de noviembre, 2025

09:00-09:30 h Entrega de documentación

9:30-11:30 h **Mesa Redonda de Endocrinología**
Moderador: Dr. Rogelio García Centeno
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Tratamiento sustitutivo y abordaje de la fertilidad en mujeres y hombres con hipogonadismo hipogonadotropo
Dr. Francisco Ortiz Vico y Dra. Irene Heras Sedan
Servicios de Urología y Reproducción. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Inteligencia artificial en la evaluación de nódulos tiroideos
Dr. Gonzalo Díaz Soto
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Osteoporosis en el varón. Opciones de tratamiento en caso de hipogonadismo
Dr. Guillermo Martínez Díaz-Guerra
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

11:30-12:15 h Café

12:15-13:00 h Reunión de los Grupos de Trabajo

13:00-13:45 h **Encuentro con el Experto**
Atención multidisciplinar a las personas trans durante la infancia
Dr. Julio Guerrero y Dra. Arancha Ortiz
Servicio de Pediatría y Endocrinología Pediátrica, y Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid

14:00-15:30 h Comida

15:30-17:30 h **Mesa Redonda:** Tema de Diabetes
Moderadora: Dra. Paola Andrea Parra Ramírez
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Dimorfismo sexual en las complicaciones tardías de la DM1: papel de la menopausia
Dra. Teresa Ruiz Gracia
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Diabetes gestacional
Dr. Alfonso L. Calle Pascual
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Últimas novedades en tecnología y embarazo
Dra. María José Picón César
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

17:30-18:00 h Café

18:00-19:00 h **Conferencia Magistral**
Presenta: Dra. Cristina Álvarez Escola
Presidenta electa de la SENDIMAD

Disfunción gonadal asociada a la obesidad: un ejemplo extremo de dimorfismo sexual
Dr. Héctor F. Escobar Morreale
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

19:00-20:00 h Asamblea General de la SENDIMAD

21:30 h Cena

Sábado, 29 de noviembre, 2025

09:30-10:00 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2022**
Dra. Rebeca Martínez Hernández
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Princesa. Madrid

10:00-10:30 h **Presentación del Premio de Investigación SENDIMAD 2022**
Dra. Marta Araujo Castro
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

10:30-11:00 h **Café**

11:00-13:00 h **Mesa Redonda:** Tema de Nutrición
Moderadora: Dra. Araceli Ramos Carrasco
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles, Madrid

Nutrición Clínica con perspectiva de género: evidencia y aplicaciones prácticas
Dra. Ana Zugasti Murillo
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Trastornos de la conducta alimentaria desde la perspectiva de género
Dra. Loreto Mellado Cuerno
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Problemas nutricionales en mujeres cis y trans, y su relación con el bienestar psicológico
Dra. Isabel Castellanos López
Unidad de Primeros Episodios Psicóticos. Clínica López Ibor. Madrid

13:00-13:55 h **Presentación oral de los pósteres elegidos para el Premio SENDIMAD**

13:55-14:00 h **Entrega premios a los mejores pósteres SENDIMAD 2024**

14:10 h **Acto de Clausura**

COMUNICACIONES PRESENTADAS ORALES

7. EFECTOS A LARGO PLAZO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL Y EL *BYPASS* GÁSTRICO SOBRE EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO EN MUJERES Y HOMBRES CON OBESIDAD GRAVE Y ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Beatriz Ugalde, Marta Marchán, Álvaro Osorio, Jesús Gómez-Martín, Pilar Cobeta, Marta Cuadrado, Belén Vega, Julio Galindo, José I. Botella-Carretero
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

20. LA DESNUTRICIÓN COMO ARMA EN UN GENOCIDIO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Juan Carlos Lorite Méndez[1], Irene Gil Ángel[2]
[1]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

25. PREVALENCIA Y EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN EN UNA GRAN COHORTE IBÉRICA DE PACIENTES CON ACROMEGALIA

Estefanía Achote Rea[1], Marta Araujo-Castro[1], Rogelio García-Centeno[2], Ema Lacerda Nobre[3], Mariana de Griné Severino[3], Marta María Pérez Pena[1], Edelmiro Menéndez Torre[4], Iría Novoa-Testa[5], María Calatayud[13], Ignacio Bernabéu[14], Pedro Iglesias[17], Concepción Blanco[18], Fernando Vidal-Ostos de Lara[18], Antonio Rivera Martínez[21], Luis Miguel Cardoso[22], Pedro Marques[23], Andrea Giustina[24], Mónica Marazuela[25], Manel Puig-Domingo[26], Betina Biagetti[27]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Instituto de Investigación Biomédica Ramón y Cajal (IRYCIS). Madrid, España. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. ULSSM. Lisboa. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Lisboa, Portugal. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo, España. [5]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. A Coruña, España. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Toledo. Toledo, España. [7]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. España. [8]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla, España. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Navarra. Pamplona, España. [10]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Mutua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. España. [11]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Cruces. Bilbao, España. [12]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. [13]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España. [14]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña. España. [15]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. [16]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga. Ibima Plataforma BIONAND. Málaga, España. [17]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [18]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. España. [19]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IR-SANT PAU, EndoERN, CIBERER U747 (ISCIII). Barcelona, España. [20]Servicio de Endocrinología y Nutrición. OSI Bilbao-Basurto. Hospital Universitario de Basurto. Universidad del País Vasco UPV/EHU. Bilbao, España. [21]Departamento de Medicina Interna. Servicio de Endocrinología. Universidad de Antioquia. Medellín Colombia. [22]Servicio de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Coimbra Local Health Unity. Coimbra,

Portugal. i3S - Institute for Research and Innovation in Health of the University of Porto. Porto, Portugal. IPATIMUP - Institute of Molecular Pathology and Immunology of the University of Porto. Porto, Portugal. CIBIT - Coimbra Institute for Biomedical Imaging and Translational Research. Coimbra, Portugal. [23]Unidad de Tumores Hipofisarios. Servicio de Endocrinología. Hospital CUF Descobertas. Lisboa, Portugal. Faculdade de Medicina. Universidade Católica Portuguesa. Lisboa, Portugal. [24]Servicio de Endocrinología y Nutrición. San Raffaele Vita-Salute University. Milán, Italia. [25]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid, España. [26]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. CIBERER Group 747. Barcelona, España. [27]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Vall d'Hebron. EndoERN. Barcelona, España

27. EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN ANALÍTICA DE LA MEDICIÓN DE LA ALDOSTERONA POR UN MÉTODO AUTOMATIZADO DE LC-MS/MS *VERSUS* INMUNOENSAYO

Mariana Serres Gómez, Andrea Rangel de la Mata, María Gemma Serrano Olmedo, Daniel Villar Torrubiano, Pilar Fernández-Calle, Paola Parra Ramírez, Patricia Martín Rojas-Marcos, María Luisa González-Casaus
Hospital Universitario La Paz. Madrid

44. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO FRENTE A HIPERCALCÉMICO TRAS PARATIROIDECTOMÍA: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Marta María Pérez Peña, Jhonatan Boris Quiñones Silva
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

54. ¿CÓMO ALIMENTAMOS A NUESTROS PACIENTES INGRESADOS?: DESCRIPCIÓN DE LAS DIETAS HOSPITALARIAS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

Carmen Aragón Valera[1], Dolores del Olmo García[2], María Ángeles Valero Zanuy[3]; en nombre del grupo de Nutrición de SENDIMAD
[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

COMUNICACIONES

1. SYNCHRONIZETM-1/2: DISEÑO DEL ESTUDIO DE FASE 3 DE SURVODUTIDA EN INDIVIDUOS QUE VIVEN CON SOBREPESO U OBESIDAD

Sandra Valle[1], Sean Wharton[2], Carel le Roux[3], Mikhail N. Kosiborod[4], Elke Platz[5], Martina Brueckmann[6], Ania M. Jastreboff[7], Samina Ajaz Hussain[6], Sue D. Pedersen[8], Luiza Borowska[6], Anna Unseld[9], Isabel M. Kloer[6], Lee Kaplan[10]; *en representación del Comité Científico e Investigadores del Ensayo SYNCHRONIZETM 1/2*

[1]En representación de los autores. [2]McMaster University. Toronto, Ontario. Canadá. [3]St. Vincent's University Hospital and University College Dublin School of Medicine. Dublín, Irlanda. [4]Saint Luke's Mid America Heart Institute and University of Missouri-Kansas City, Kansas City, Misuri. EE. UU. [5]Cardiovascular Division. Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School. Boston, Massachusetts. EE. UU. [6]Boehringer Ingelheim International GmbH. Ingelheim am Rhein. Alemania. [7]Section of Endocrinology (Internal Medicine & Pediatrics) and Yale Obesity Research Center (Y-Weight). Yale School of Medicine. New Haven, Connecticut EE. UU. [8]C-ENDO Diabetes and Endocrinology Clinic and University of Calgary. Calgary, Alberta. Canadá. [9]Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG. Biberach/Riss. Alemania. [10]Section of Obesity Medicine and Center for Digestive Health. Geisel School of Medicine at Dartmouth. Hanover, Nuevo Hampshire. EE. UU.

Objetivos: Survodutida es un agonista dual del receptor de glucagón/GLP-1 con una potencia relativa 8:1 sobre los receptores de GLP-1 y glucagón. El ensayo fase-2 de survodutida en personas con obesidad mostró una reducción promedio del 18,7 % del peso corporal (PC) tras 46 semanas de tratamiento, con una mejora de la glucemia y la presión arterial. Un ensayo de 48 semanas en personas con esteatohepatitis metabólica asociada mostró mejoras marcadas tanto en la esteatohepatitis como en la fibrosis hepática con survodutida. Estos estudios apoyan el desarrollo posterior de este medicamento, y describimos el diseño de la fase-3 de survodutida.

Métodos: Dos ensayos multicéntricos, doble ciego, aleatorizados, de 76 semanas de duración están evaluando la eficacia y la seguridad de la administración de 3,6 y 6,0 mg de survodutida s.c./semana frente a placebo, añadido a los cambios en el estilo de vida en personas con: i) IMC ≥ 30 kg/m^2, o IMC ≥ 27 kg/m^2 y ≥ 1 comorbilidad relacionada con el peso, pero sin diabetes tipo 2 (DM2) (SYNCHRONIZETM-1); o ii) IMC ≥ 27 kg/m^2 y T2D (SYNCHRONIZETM-2). Para mejorar la tolerabilidad, se permite flexibilizar la dosis e interrupción del tratamiento hasta alcanzar la dosis objetivo. *Variables principales:* % cambio en el PC y % consecución de una reducción ≥ 5 % del PC desde el inicio hasta la semana 76. *Variables secundarias:* reducción del PC ≥ 10 %/15 %/20 % en semana 76, y cambio absoluto hasta semana 76 en: a) HbA1c (SYNCHRONIZETM-2); b) PC; c) circunferencia de cintura; d) presión arterial sistólica; y e) puntuación en "Capacidad de resistir" y puntuación total en la escala Eating-Behavior-PRO. Una subpoblación de SYNCHRONIZE-TM-1 se someterá a una evaluación basada en imágenes de la composición corporal y el contenido de grasa hepática.

Resultados: En cada ensayo, la eficacia se analizará tanto con la pauta de tratamiento como con las estimaciones de eficacia. La seguridad y la tolerabilidad de survodutida se evaluarán mediante la aparición de acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento y los cambios desde el inicio hasta la semana 76 en las variables de seguridad preespecificadas.

Conclusiones: SYNCHRONIZETM-1/2 proporcionará datos de eficacia y seguridad de survodutida para el tratamiento del sobrepeso o la obesidad.

El ensayo clínico Fase 2 (NCT04667377) fue financiado por Zealand Pharma A/S y Boehringer Ingelheim.

Contribución de los autores: Sean Wharton y Carel le Roux contribuyeron igualmente en esta comunicación.

2. SYNCHRONIZETM-CVOT: DISEÑO DE ESTUDIO DE FASE 3, ALEATORIZADO, BASADO EN EVENTOS, DE RESULTADOS CARDIOVASCULARES DE SURVODUTIDA EN ADULTOS QUE VIVEN CON SOBREPESO U OBESIDAD, Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA O CON FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Sandra Valle[1], Mikhail N. Kosiborod[2], Sean Wharton[3], Carel le Roux[4], Elke Platz[5], Martina Brueckmann[6], Ania M. Jastreboff[7], Samina Ajaz Hussain[6], Sue D. Pedersen[8], Anna Unseld[9], Elena Startseva[6], Lee M. Kaplan[10]; en representación del Comité de Investigadores del Ensayo SYNCHRONIZETM-CVOT

[1]En representación de los autores. [2]Saint Luke's Mid America Heart Institute and University of Missouri-Kansas City. Kansas City, Misuri. EE. UU. [3]McMaster University. Toronto, Ontario. Canadá. [4]St. Vincent's University Hospital and University College Dublin School of Medicine. Dublín, Irlanda. [5]Cardiovascular Division. Brigham and Women's Hospital, and Harvard Medical School. Boston, Massachusetts EE. UU. [6]Boehringer Ingelheim International GmbH. Ingelheim am Rhein. Alemania. [7]Section of Endocrinology (Internal Medicine & Pediatrics) and Yale Obesity Research Center (Y-Weight). Yale School of Medicine. New Haven, Connecticut. EE. UU. [8]C-ENDO Diabetes and Endocrinology Clinic and University of Calgary. Alberta, Canadá. [9]Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Biberach/Riss. Alemania. [10]Section of Obesity Medicine and Center for Digestive Health. Geisel School of Medicine at Dartmouth. Hanover, Nuevo Hampshire. EE. UU.

Introducción: Los agonistas del receptor de GLP-1 reducen el riesgo de eventos adversos cardiovasculares (CV) en individuos con diabetes tipo 2 (DM2) y con enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica (AS) establecida o riesgo CV elevado, y en aquellos que viven con obesidad y ECVAS establecida (pero sin ECV o DM2). La survodutida es un agonista dual del receptor de glucagón/péptido-1 similar al glucagón (GCGR/GLP-1R) en desarrollo clínico para el tratamiento del sobrepeso/obesidad, y ha demostrado reducciones medias del peso corporal de hasta el 18,7 % tras 46 semanas de tratamiento en fase 2. Actualmente no hay evidencia sobre los efectos CV en personas con sobrepeso u obesidad.

Material y métodos: SYNCHRONIZETM-CVOT es un ensayo de fase 3 que investiga los efectos de survodutida frente a placebo sobre los eventos CV en participantes (con o sin DM2) con: i) IMC ≥ 27 kg/m^2 con ECV establecida (incluyendo insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica) y/o ≥ 2 complicaciones relacionadas con el peso o factores de riesgo para ECV; o ii) IMC ≥ 30 kg/m^2 con ECV o enfermedad renal crónica establecida y/o ≥ 2 complicaciones relacionadas con el peso o factores de riesgo para ECV basales. Aproximadamente 4.935 participantes (incluyendo 600 con insuficiencia cardíaca) serán aleatorizados 1:1:1 a inyecciones subcutáneas de survodutida/semana a dosis de 3,6 mg, 6,0 mg o placebo como complemento al tratamiento estándar para la reducción del riesgo CV y modificaciones del estilo de vida. *Variable principal:* tiempo hasta la primera aparición de cualquiera de los componentes adjudicados de criterio de valoración compuesto 5P-MACE.

Resultados: Este ensayo está previsto que continúe hasta que ≥ 189 participantes presenten un componente de 5P-MACE confirmado y hasta que aproximadamente 3.600 participantes hayan sido tratados durante ≥ 1 año. El objetivo principal es mostrar la no inferioridad de survodutida frente a placebo en 5P-MACE. Objetivos secundarios: superioridad de survodutida frente a placebo para el cambio absoluto desde el inicio hasta la semana 72 en KCCQ-TSS en participantes con insuficiencia cardíaca al inicio, y superioridad de survodutida frente a placebo en 5P-MACE. La seguridad y tolerabilidad de survodutida se evaluarán en función de la aparición de eventos adversos que surjan del tratamiento.

Conclusiones: Los resultados de SYNCHRONIZETM-CVOT proporcionarán información importante sobre los efectos CV de survodutida en personas con sobrepeso u obesidad con alto riesgo CV.

3. SURVODUTIDA, UN AGONISTA DUAL GCGR/GLP-1R, EN PERSONAS CON MASH CON FIBROSIS HEPÁTICA MODERADA A AVANZADA: DISEÑO DEL ENSAYO CLÍNICO FASE 3, CONTROLADO CON PLACEBO Y DIRIGIDO POR EVENTOS (LIVERAGE™)

Sandra Valle[1], Jörn M. Schattenberg[2], Mazen Noureddin[3], Naim Alkhouri[4], Luiza Borowska[5], Daniel F. Mazo[5], Martina Brueckmann[5,6], Mandy Fraessdor[5], Samina Ajaz Hussain[5], Ramy Younes[5], Arun J. Sanyal[7]

[1]En representación de los autores. [2]Department of Internal Medicine II. University Medical Center Homburg, Homburg and Saarland University. Saarbrücken, Alemania. [3]Houston Research Institute, Houston Methodist Hospital. Houston, Texas. EE. UU. [4]Hepatology Division. Arizona Liver Health. Phoenix, Arizona. EE. UU. [5]Boehringer Ingelheim. Ingelheim, Alemania. [6]First Department of Medicine. Faculty of Medicine Mannheim. University of Heidelberg. Mannheim, Alemania. [7]Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Department of Medicine. Virginia Commonwealth University. Richmond, Virginia. EE. UU.

Objetivos: El doble agonismo de los receptores del glucagón (GCGR) y del péptido-1 similar al glucagón (GLP-1R) puede ser eficaz para tratar la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH). Survodutida, un agonista dual de GCGR/GLP-1R, mejoró tanto la esteatohepatitis como la fibrosis hepática en un ensayo fase 2 en personas con MASH y fibrosis en estadios F1-F3. Describimos aquí el diseño del ensayo fase 3 de survodutida para el tratamiento de MASH no cirrótico (LIVERAGE™).

Material y métodos: Ensayo de 2 partes en ~1800 participantes en ~40 países (NCT06632444). Los criterios de elegibilidad incluyen edad ≥ 18 años, diagnóstico probado por biopsia de MASH y fibrosis F2-F3 (estadios MASH CRN), evaluado mediante: AST > 20 U/L, rigidez hepática por FibroScan VCTE ≥ 7.5 kPa, puntuación FAST > 0,36 y fracción de grasa hepática ≥ 8 % por resonancia magnética - fracción de grasa de densidad protónica. *Criterios de exclusión:* AST y/o ALT ≥ 5x límite superior de la normalidad [LSN], plaquetas < 140.000/mm³, albúmina < 3,5 g/dl, INR tiempo de protrombina > 1,3, bilirrubina ≥ 1,5x LSN, hepatopatía aguda o crónica, cirrosis, hipertensión portal, hepatopatía descompensada, carcinoma hepatocelular, puntuación ≥ 12 en MELD o trasplante de hígado. Participantes aleatorizados 2:1 a inyecciones sc/semana de survodutida 6,0 mg o placebo. Parte 1: las dos variables principales se evaluarán en los primeros 700 participantes / semana 52: 1) resolución de MASH sin empeoramiento de la fibrosis hepática por estadio MASH CRN y 2) mejoría ≥ 1 punto en el estadio de fibrosis sin empeoramiento de MASH. Parte 2, variable principal evaluada: resultado compuesto del tiempo hasta el primer evento de progresión a cirrosis, mortalidad por cualquier causa, trasplante de hígado, evento(s) de descompensación hepática, empeoramiento de la puntuación MELD ≥ 15, o progresión a hipertensión portal clínicamente significativa. La evaluación de seguridad se basará en los acontecimientos adversos y en las pruebas de laboratorio

Resultados: El reclutamiento de participantes comenzó en octubre de 2024. Se estima que el seguimiento finalizará en 2031.

Conclusiones: LIVERAGE™ mostrará los efectos a largo plazo de survodutida sobre la esteatohepatitis, fibrosis, resultados hepáticos y mortalidad por todas las causas en personas con MASH fibrótico sin cirrosis, así como su tolerabilidad y seguridad.

La financiación para este estudio fue proporcionada por Boehringer Ingelheim.

4. TEDUGLUTIDA COMO TERAPIA PUENTE HACIA LA RECONSTRUCCIÓN INTESTINAL EN UN CASO DE SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMPLICADO

María Sara Tapia Sanchiz, Juan José Raposo López, Selma Amar, Sara González Castañar, Lucía González Vallejo, Guillermo Martínez Trascasa, Virginia Velilla Jiménez, Pablo Martínez Pulgar, Begoña Molina Baena, Sara Jiménez Blanco, Miguel Antonio Sampedro Núñez

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El *síndrome de intestino corto (SIC)* es una enfermedad malabsortiva del tracto gastrointestinal caracterizada por diarrea o alto dé-

bito de ostomía, desnutrición y deshidratación. Constituye una causa principal de *insuficiencia intestinal crónica*, definida por una capacidad absortiva reducida que requiere soporte intravenoso mediante nutrición parenteral (NP). Aunque *esencial para la supervivencia, la NP se asocia a complicaciones graves* —como infecciones, trombosis o hepatopatía— y conlleva un importante *impacto sobre la calidad de vida del paciente. La teduglutida,* análogo del péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2), ha demostrado mejorar la absorción intestinal y reducir significativamente la dependencia de la NP, *convirtiéndose en el primer tratamiento farmacológico aprobado a largo plazo para el SIC.*

Caso clínico: Presentamos el caso clínico de una mujer de 62 años con antecedentes de múltiples cirugías abdominales complicadas desde 2010, que incluyeron lesión de la arteria iliaca izquierda, hemicolectomía izquierda con posterior perforación y peritonitis fecaloidea, y cirugía de Hartmann con colostomía terminal. La paciente desarrolló múltiples fístulas enterocutáneas de alto débito y exposición de asas intestinales, requiriendo tratamiento con NP domiciliaria desde 2015, con complicaciones asociadas a la misma como: episodios de bacteriemia asociada a catéter y trombosis parcial de subclavia izquierda. En la valoración realizada en 2016 presentaba desnutrición grave (pérdida ponderal del 29 % peso habitual en 12 meses, IMC 18 kg/m²) y requerimientos elevados de *NP (15,4 L/semana).* Tras la estabilización clínica y alcanzada la meseta de adaptación intestinal, en 2018 se inició *teduglutida (0,05 mg/kg/día).* A los 6 meses se observó una mejoría sustancial, con *reducción del 70 % en los requerimientos de NP,* incremento de la ingesta oral, ganancia ponderal y *cierre espontáneo de varias fístulas,* persistiendo sólo un estoma funcionante. Este resultado permitió programar en 2019 una *reconstrucción quirúrgica* con anastomosis yeyunoileal, tras la cual la paciente *logró autonomía enteral completa, suspendiéndose definitivamente tanto la NP como la teduglutida.* Durante el seguimiento a largo plazo desarrolló *obesidad grado I,* que se abordó con tratamiento con semaglutida con adecuada tolerancia inicial.

Discusión: Este caso pone de relieve la utilidad de la teduglutida no solo como tratamiento reductor de la NP, *sino como una estrategia puente hacia la cirugía reconstructiva en pacientes con SIC.* Además, ilustra cómo la recuperación nutricional puede dar lugar *a nuevos desafíos metabólicos, como la obesidad,* en los que agonistas del receptor GLP-1 podrían desempeñar un papel emergente.

5. CARCINOMA FOLICULAR TIROIDEO: UNA INUSUAL SINCRONÍA ENTRE *STRUMA OVARII* Y TIROIDES EUTÓPICO

Juan Carlos Lorite Méndez, Victoria Alcázar Lázaro
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: El *struma ovarii* representa el 5 % de los teratomas ováricos, y se caracteriza por estar compuesto en más del 50 % por tejido tiroideo maduro. En el 5-37 % de los casos se encuentra histología compatible con carcinoma tiroideo, generalmente papilar o folicular. Su diagnóstico implica un estudio completo del tiroides eutópico.

Caso clínico: Mujer de 59 años con hipotiroidismo subclínico autoinmune no tratado, es derivada a Endocrinología tras realización de anexectomía derecha por sospecha de teratoma ovárico cuya anatomía patológica reveló carcinoma folicular sobre *struma ovarii* de 9 cm de diámetro máximo, con invasión vascular y capsular. La ecografía tiroidea mostró un conglomerado nodular derecho EUTI-RADS 4, realizándose sobre él dos PAAF que fueron benignas (Bethesda II). Ante el contexto de carcinoma folicular sobre *struma ovarii,* se decide tiroidectomía total y tratamiento supresor con levotiroxina. La histología reveló microcarcinoma papilar folicular (4 mm) y enfermedad de Hashimoto, con ganglios cervicales negativos y mutaciones BRAF/RAS ausentes. Cuatro meses después, se realizó ablación con 12 mCi de radioyodo con captación exclusivamente cervical y tiroglobulina estimulada < 1 ng/mL. Un año después, con TSH basal de 0.46 µU/mL, el rastreo corporal total es negativo y el test de estimulación con TSH muestra tiroglobulina indetectable (< 0.04 ng/mL) con anticuerpos antitiroglobulina negativos.

Discusión: Este caso refleja la inusual sincronía de carcinoma folicular en *struma ovarii* y microcarcinoma tiroideo. El abordaje multidisciplinar —cirugía ginecológica, tiroidectomía, radioyodo y trata-

miento supresor— fue clave para una estrategia terapéutica integral. En conclusión, el hallazgo de carcinoma en struma ovarii debe motivar el estudio del tiroides eutópico. En este caso, la tiroidectomía total permitió una ablación efectiva con radioyodo, el uso de la tiroglobulina como marcador tumoral y la supresión de TSH con levotiroxina. El tratamiento combinado y el seguimiento estructurado facilitaron una vigilancia oncológica adecuada.

6. HORMONAS EN ALERTA: CUANDO LA GINECOMASTIA ES MÁS DE LO QUE PARECE

Elena Carrillo López, Carolina Sager La Ganga, María Tapia Sanchiz, Juan José Raposo López, Sara González Castañar, Selma Amar, Víctor Navas Moreno, Fernando Sebastián Vallés, Alicia Justel Enríquez
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La ginecomastia es la proliferación del tejido mamario en el varón. Se produce por un disbalance hormonal con el predomino estrogénico sobre la testosterona. Las causas de esta condición pueden ser múltiples, aunque lo más frecuente es que resulte fisiológico, siendo esta entidad es exclusión. Es por ello por lo que se precisa descartar en el abordaje inicial múltiples causas, entre ellas el origen tumoral o las alteraciones tiroideas.

Caso clínico: Varón de 26 años con antecedente de tumor testicular (teratoma maduro puro), intervenido mediante orquiectomía radical inguinal derecha en septiembre 2023, sin recibir tratamiento adyuvante. Tras pérdida de seguimiento consultó en noviembre de 2024 por ginecomastia bilateral y dolorosa (Tanner III), sin hallazgos sospechosos en ecografía mamaria. En enero de 2025, acudió a urgencias por dolor lumbar, taquicardia sinusal (120 lpm), pérdida de peso de 4 kg, nerviosismo y temblor distal. El diagnóstico diferencial de la ginecomastia se inició descartando causas farmacológicas o déficits de testosterona, la cual estaba elevada (9.61 ng/mL), así como alteraciones hepáticas o insuficiencia renal. Se confirmó hipertiroidismo (T4 Libre elevada 2.04 ng/dL, TSH suprimida 0.02 uU/mL). Ecográficamente se observaba un aumento difuso de la vascularización del parénquima tiroideo, pero la autoinmunidad tiroidea negativa excluyó la Enfermedad de Graves como causa del hipertiroidismo, que puede inducir ginecomastia. La investigación se centró en la búsqueda de un origen tumoral. El estudio hormonal reveló un estradiol marcadamente elevado (324 pg/mL) y una b-hCG muy llamativa (303.300 mUI/mL). La gran elevación de b-hCG apuntó a un tumor de células germinales no seminomatoso, probablemente coriocarcinoma, a pesar de haber presentado un subtipo de tumor testicular diferente previamente. Las pruebas de imagen confirmaron metástasis pulmonares, adenopatías paraaórticas y una nueva masa neoplásica en el testículo izquierdo remanente. Esta concentración extrema de b-hCG resultó ser el agente etiológico directo del hipertiroidismo y de la estimulación estrogénica. Finalmente se inició quimioterapia (esquema BEP). El tratamiento indujo una respuesta bioquímica con descenso significativo de b-hCG (a 1.699 mUI/mL), resultando en la resolución del hipertiroidismo sin otros tratamientos que no sean quimioterápicos, así como en la mejoría de la ginecomastia.

Discusión: El caso subraya el valor de la b-hCG como agente causal de ginecomastia que, además, puede provocar hipertioidismo, siendo esto también una posible causa de proliferación de la glándula mamaria en el varón, por lo que resulta imprescindible realizar un diagnóstico diferencial pormenorizado, siempre descartando posibles causas tumorales.

7. EFECTOS A LARGO PLAZO DE LA GASTRECTOMÍA VERTICAL Y EL *BYPASS* GÁSTRICO SOBRE EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO EN MUJERES Y HOMBRES CON OBESIDAD GRAVE Y ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Beatriz Ugalde, Marta Marchán, Álvaro Osorio, Jesús Gómez-Martín, Pilar Cobeta, Marta Cuadrado, Belén Vega, Julio Galindo, José I. Botella-Carretero
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: La cirugía bariátrica-metabólica (CBM) ha demostrado disminuir el grosor íntima-media carotídeo (GIMC). Los estudios que comparan diferentes técnicas quirúrgicas a largo plazo son escasos, especialmente en relación con el posi-

ble efecto del dimorfismo sexual. Por lo tanto, nuestro objetivo fue evaluar los cambios a largo plazo en el GIMC de mujeres y hombres después del bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) y la gastrectomía vertical (GV) laparoscópicos.

Métodos: Se estudiaron 42 pacientes, de los cuales 22 fueron sometidos a BGYR laparoscópico (11 mujeres) y 20 a GV (9 mujeres). Todos fueron evaluados al inicio, a los 10,3 ± 1,6 meses después de la cirugía y nuevamente 8,0 ± 1,7 años más tarde. El GIMC se midió por ecografía realizada por el mismo investigador, enmascarado a los datos clínicos. También se midieron y analizaron otros factores clásicos de riesgo cardiovascular.

Resultados: El GIMC disminuyó a corto plazo después de la cirugía, pero posteriormente aumentó con el tiempo a largo plazo (λ de Wilks = 0,381, p < 0,001; basal vs. corto plazo p < 0,001; corto plazo vs. largo plazo p < 0,001; basal vs. largo plazo p = 0,294). Estos cambios fueron similares en ambas técnicas quirúrgicas (λ de Wilks = 0,994, p = 0,899 para la interacción) y en relación con el sexo (λ de Wilks = 0,902, p = 0,140 para la interacción). El análisis de regresión lineal multivariante mostró que solo el aumento en el índice de masa corporal (β = 0,379, p = 0,009) se asoció con el incremento del GIMC (R^2 = 0,308, F = 5,481, p = 0,003), tras ajustar por sexo, tipo de cirugía, cambios en la presión arterial sistólica y diastólica, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa en ayunas, insulina en ayunas y proteína C reactiva.

Conclusión: Aunque la CBM disminuyó el GIMC a corto plazo, la recuperación de peso en los pacientes se asoció con un incremento posterior del GIMC a largo plazo.

8. ABORDAJE NUTRICIONAL INTEGRAL EN PACIENTES CANDIDATOS A DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR: EXPERIENCIA PILOTO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Sara Jiménez Blanco, Andrea Pérez del Hoyo, Álvaro Luis Gamarra Lobato, Begoña Molina Baena, Pablo Díez-Villanueva, Eva María Rodríguez Grande, Cristina Trapero Sánchez, Mónica Marazuela Azpíroz
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La insuficiencia cardiaca avanzada requiere un abordaje multidisciplinar que integre la valoración y el soporte nutricional especializado. La implantación de dispositivos de asistencia ventricular (DAV) supone un reto metabólico y funcional, tanto en la fase prequirúrgica como en el seguimiento posterior. Ante la ausencia de protocolos específicos en nuestro centro, el Servicio de Endocrinología y Nutrición, en colaboración con Cardiología, elaboró un protocolo de valoración, soporte y seguimiento nutricional adaptado a este perfil de pacientes.

Objetivo: El objetivo fue diseñar e implementar un protocolo de soporte nutricional en el primer paciente candidato a un DAV de nuestro hospital. Se desarrolló un protocolo estructurado en tres fases: valoración prequirúrgica integral mediante antropometría, bioimpedancia eléctrica, dinamometría, ecografía muscular y evaluación dietética; optimización nutricional individualizada con cálculo de requerimientos energéticos y adecuación del plan dietético hospitalario; y seguimiento postquirúrgico con reevaluaciones periódicas de composición corporal, fuerza y tolerancia digestiva.

Material y métodos: El protocolo se aplicó a un varón de 71 años con insuficiencia cardiaca isquémica avanzada (FEVI 28 %), diabetes *mellitus* tipo 2 bien controlada y obesidad grado I, candidato a DAV. En la valoración inicial presentó IMC 30,8 kg/m², ángulo de fase 5, 3.º y fuerza media de prensión manual de 30 kg, con adecuada ingesta y masa muscular preservada. En el postoperatorio inmediato precisó suplementación nutricional oral transitoria, suspendida por mala tolerancia digestiva. En el seguimiento a 3 meses se observó estabilidad ponderal, conservación de la masa celular corporal (BCM 16,4 vs 16,8 kg) y ligera disminución de fuerza muscular (28 kg mano derecha).

Resultados: El paciente mantiene buena adherencia al plan dietético, control metabólico adecuado (HbA1c 5,7 %) y participa activamente en un programa de rehabilitación cardiaca.

Conclusiones: La elaboración e implementación de un protocolo conjunto Endocrinología-Cardiología permitió un abordaje nutricional integral en el primer paciente con DAV de nuestro hospital. Este caso piloto demuestra la viabilidad del trabajo multidisciplinar para optimizar el estado nutricional, preservar la masa muscular y favorecer la recuperación funcional. Se prevé su extensión a futuros pacientes del programa de asistencia ventricular y rehabilitación cardiaca.

9. SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE TIPO 3: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sara González Castañar, Selma Amar, María Sara Tapia Sanchiz, Juan José Raposo López, Lucía González Vallejo, Guillermo Martínez Trascasa, Virginia Velilla Jiménez, Pablo Martínez Pulgar, Sara Jiménez Blanco
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome poliglandular autoinmune tipo 3 es un grupo de enfermedades autoinmunes que se caracterizan por la presencia de una enfermedad tiroidea autoinmune y al menos otra enfermedad autoinmune, sin la presencia de insuficiencia suprarrenal concomitante. Su prevalencia se estima en torno al 3.5-4 % de la población general, siendo más frecuente en mujeres en edad media de la vida.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 25 años de origen chino con enfermedades de Graves conocida desde 2019. Desde el diagnóstico hasta 2021, en tratamiento con Tirodril 5 mg, abandono del mismo por decisión propia. Acude a Urgencias por cuadro compatible con hipertiroidismo (palpitaciones, sudoración y nerviosismo), evidenciándose en analítica TSH suprimida, T4L > 7.77 y T3L 24.20. Se inicia de nuevo tratamiento con Tirodril 5mg, pero a los pocos días consulta de nuevo por diplopía y ptosis palpebral derecha fluctuante de predominio vespertino. Ingresa en ese momento en nuestro centro por sospecha de cuadro miasteniforme vs. Hipertiroidismo mal controlado. Durante el ingreso, se repite perfil tiroideo con mejoría con respecto a previo (TSH < 0.0005, T4L 3.4) y autoinmunidad tiroidea positiva (antiTPO +). Así mismo, se descarta la presencia de insuficiencia suprarrenal, con cortisol basal 16.4 y ACTH 85. Se realiza además ecografía tiroidea en la que se describe bocio difuso con aumento del flujo compatible con enfermedad de Graves; y gammapatía tiroidea que muestra bocio difuso hipercaptante a expensas de ambos lóbulos y compatible con enfermedad de Graves. Valorada por oftalmología por sospecha inicial de afectación ocular tiroidea, no describen patrón restrictivo que les impresiona de que se trate de oftalmopatía tiroidea. Antes de poder completar el diagnóstico del cuadro miasteniforme, la paciente solicita el alta voluntaria, pero sin embargo, reingresa nuevamente por empeoramiento de los síntomas oculares y debilidad generalizada. Es durante este ingreso cuando se completa estudio con autoinmunidad, resultando los anticuerpos anti-acetilcolina positivo; y confirmando el diagnóstico de miastenia gravis. Se inicia tratamiento con mestinon, con mala respuesta clínica y precisando finalmente plasmaféresis para control de los síntomas. Cuando clínicamente presenta una clara mejoría, se le ofrece tratamiento definitivo, pero la paciente lo rechaza pues prefiere continuar tratamiento y seguimiento en China.

Discusión: Se trata por lo tanto de un diagnóstico de síndrome poliglandular autoinmune tipo 3 (enfermedad tiroidea autoinmune + miastenia gravis), a pesar de que inicialmente se quería achacar la sintomatología de la paciente a su hipertiroidismo ya conocido. Es por ello que es importante sospechar esta entidad en pacientes con enfermedades autoinmunes ya conocidas.

10. DESARROLLO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA AUTOINMUNE FLUCTUANTE TRAS TERAPIA CON CLADRIBINA PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE: REPORTE DE UN CASO

Solange Fabiola Barra Malig, Pablo Lois Chicharro, María Ángeles González Labrador, Remy Edward Astuñague Condori, Isabel Serrano Escribano, Javier Pérez Bernal, Teresa Arroyo Gazapo, Ane Miren Azcutia Uribe Echevarría
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: La esclerosis múltiple (EM) y la enfermedad tiroidea autoinmune (ETA) comparten vías fisiopatológicas, y su coocurrencia está bien documentada. Las terapias de reconstitución inmune (TRI) para la EM, como cladribina, modifican el curso de la enfermedad mediante la depleción y repoblación de linfocitos. Aunque el riesgo de autoinmunidad secundaria con cladribina se considera bajo en comparación con otras TRI, entre un 2-4 % a expensas de tiroiditis silentes, sin describirse casos de oftalmopatia tiroidea. Presentamos un caso clínico de enfermedad de Graves tras el tratamiento con cladribina.

Caso clínico: Mujer de 34 años, diagnosticada en 2018 con EM recurrente-remitente (EMRR) tras un

brote de neuritis óptica, inicialmente tratada con teriflunomida. En junio de 2024, debido a un nuevo brote leve y con el objetivo de planificar una gestación, se inició tratamiento con cladribina oral. La paciente tenía función tiroidea normal previamente con anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb) negativos. Tres meses después de completar el primer ciclo de cladribina (junio-julio 2024), la paciente presentó un hipertiroidismo clínico franco con niveles de T3 libre > 20 pg/mL y una positivización de los anticuerpos TRAb (9.0 UI/L). Los cambios en la ecografía tiroidea, apoyaron el desarrollo de la Enfermedad Graves. El manejo con metimazol fue complejo, reflejando un curso clínico fluctuante sugestivo de la coexistencia de anticuerpos TRAb con actividad tanto estimulante como bloqueadora. Esta dualidad provocó un rápido viraje (T4 libre < 0.42 ng/dL) tras el inicio del fármaco, seguido de un rebote del hipertiroidismo al ajustar la dosis. Dada la dificultad en el control, se optó inicialmente por una terapia Bloqueo-Sustitución y posteriormente por un tratamiento definitivo con yodo radioactivo (I-131), logrando la estabilización posterior mediante levotiroxina. La paciente no presentó oftalmopatía tiroidea.

Discusión: Este caso ilustra el desarrollo de una enfermedad de Graves *de novo,* con un curso clínico fluctuante característico de la autoinmunidad inducida por TRI, en una paciente con EM tratada con cladribina. La asociación temporal entre la administración del fármaco, la seroconversión de los TSI, la imagen ecográfica y la aparición del hipertiroidismo clínico sugiere un papel desencadenante de la reconstitución inmune inducida por cladribina, siendo típico el viraje de los TRAb Aunque el riesgo es bajo, este caso subraya la necesidad de una vigilancia endocrinológica en pacientes tratados con cladribina, recomendando la monitorización de la función tiroidea antes y durante el seguimiento para una detección y manejo precoces de esta potencial complicación.

11. MODELO PREDICTIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO Y ENFERMEDAD DE CUSHING

Marta Araujo-Castro[1], Wilfredo Antonio Rivera Martínez[2], Carlos Esteban Builes Montaño[2], Alín Abreu Lomba[3], Alfonso Soto Moreno[4], Ana Irigaray Echarri[5], Laura González Fernández[6], Betina Biagetti[7], Victoria Alcázar[8], Felicia Hanzu[9]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Instituto de Investigación Biomédica Ramón y Cajal (IRYCIS). Madrid, España. [2]Sección de Endocrinología y Diabetes. Servicio de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. [3]Servicio de Endocrinología. Clínica Imbanaco. Cali, Colombia. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España. [5]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Navarra. Pamplona, España. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España. [7]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Vall de Hebron. Barcelona, España. [8]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. España. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic Barcelona. Barcelona, España

Objetivo: Desarrollar y validar externamente un modelo diagnóstico multivariable para distinguir el síndrome de Cushing ectópico (SCE) de la enfermedad de Cushing (EC) utilizando parámetros clínicos, hormonales y radiológicos rutinarios.

Métodos: El modelo se desarrolló empleando una cohorte retrospectiva multicéntrica española y se validó externamente con una cohorte colombiana. Los predictores se seleccionaron mediante un modelo de regresión logística multivariable con regresión logística penalizada (LASSO) usando la cohorte española. El desempeño discriminativo se evaluó utilizando el área bajo la curva ROC (AUC) y la calibración mediante la pendiente, el origen y el puntaje de Brier.

Resultados: La cohorte para el desarrollo del modelo incluyó 253 pacientes de España (199 con EC y 54 con SCE). La cohorte de validación externa comprendió 72 pacientes colombianos (53 con EC y 19 con SCE). En la cohorte de derivación, el modelado multivariable identificó cuatro predictores independientes: concentración de ACTH, cortisol libre urinario en 24 horas (CLU), potasio sérico y el diámetro máximo del tumor hipofisario. El modelo final demostró una buena discriminación en la cohorte de derivación (AUC media de 0.987), con excelente calibración (pendiente de calibración de 0.998 a 5.22, intercepto de -0.2 a 0.99, puntaje de

Brier 0.035). En la validación externa, el desempeño del modelo se mantuvo robusto (AUC de 0.9885 a 0.9890; puntaje de Brier 0.0381). El modelo alcanzó una sensibilidad del 95.3 %, especificidad del 93.6 %, valor predictivo positivo del 82.3 % y valor predictivo negativo del 98.7 % para detectar SCE.

Conclusión: El modelo diagnóstico desarrollado, basado en variables clínicas de uso rutinario, muestra alta precisión y calibración para diferenciar entre SCE y EC, lo que respalda su potencial uso en diversos entornos clínicos e integración en flujos de trabajo diagnósticos.

12. PRESERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA

Amaya Morales Jaurrieta, Blanca Farache Suberviola, Marta Pérez Noguero, Ignacio Jiménez Hernando, Sonsoles Sesma Quesada, Duna Trobo Marina, Susana Bacete Cebrián, Olga González Albarrán, María Miguélez González
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) no clásica es una forma leve del déficit de 21-hidroxilasa, causada por mutaciones en el gen CYP21A2 que conservan actividad enzimática residual. La deficiencia parcial de 21-hidroxilasa interfiere en la biosíntesis de cortisol y provoca aumento relativo de andrógenos suprarrenales, capaz de inducir supresión del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y alterar la espermatogénesis, con posible repercusión sobre la fertilidad masculina. Los restos adrenales testiculares (TARTs) son raros en este subtipo.

Caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 27 años diagnosticado de HSC no clásica, confirmado genéticamente (CYP21A2: c.955C > T [p.Gln319*] y c.844G > T [p.Val282Leu]). Presentaba exceso de andrógenos y severa oligoastenozoospermia. La ecografía testicular no evidenció TARTs. Tras 3 meses de tratamiento con hidrocortisona 20 mg/día, se observó normalización hormonal y mejora significativa de la concentración y motilidad espermática, permitiendo la preservación de gametos como estrategia preventiva de fertilidad.

Discusión: En el presente caso, el tratamiento con hidrocortisona permitió la normalización tanto de los niveles de cortisol como de andrógenos, lo que favoreció una mejora en los parámetros seminales y, por ende, en la fertilidad del paciente. Este abordaje terapéutico se configura como una herramienta clave en la restauración de la fertilidad masculina, ya que facilita tanto la concepción natural como la preservación de gametos. No obstante, es importante señalar que la respuesta al tratamiento con hidrocortisona puede variar entre los pacientes, lo que convierte a la preservación de gametos en una opción relevante en aquellos que no experimentan una recuperación completa de la función gonadal. En este sentido, la atención integral debe incluir un enfoque multidisciplinar, que no sólo se enfoque en los aspectos hormonales, sino que también valore las implicaciones reproductivas a largo plazo. La personalización de la dosis de hidrocortisona y un seguimiento continuo son aspectos cruciales para optimizar los resultados y garantizar la preservación de la fertilidad en estos pacientes.

13. SÍNDROME DE CUSHING: UN RETO DIAGNÓSTICO

Selma Amar, Sara González Castañar, María Sara Tapia Sanchiz, Juan José Raposo López, Guillermo Martínez Trascasa, Lucía González Vallejo, Virginia Velilla Jiménez, Pablo Martínez Pulgar, Sara Jiménez Blanco, Sara Jiménez Blanco, Víctor Navas Moreno, Fernando Sebastián Vallés
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) se caracteriza por el conjunto de signos y síntomas derivados de la exposición prolongada a niveles elevados de glucocorticoides (GC). Dentro del SC endógeno, destaca el ACTH-dependiente y el ACTH-independiente. En el caso del SC ACTH-dependiente, existen dos formas principales: el SC hipofisario o enfermedad de Cushing (EC), o el producido por un tumor extrahipofisario con secreción ectópica de ACTH. Clínicamente, la EC se suele desarrollar de forma lenta y progresiva, mientras que el Cushing ectópico suele presentarse de forma más abrupta y agresiva, con más síntomas mineralocorticoides que en la EC. No obstante, no siempre es así, siendo imprescindible regirse por un adecuado itinerario diagnóstico integrando los resultados de las pruebas bioquímicas y de imagen antes de establecer la etiología del síndrome.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente de 42 años que inicia estudio a raíz de fracturas múltiples atraumáticas y osteoporosis severa, siendo diagnosticado de Síndrome de Cushing ACTH-dependiente grave. Se realiza RMN hipofisaria donde se objetiva una imagen nodular hipointensa respecto al resto de la glándula, de tamaño inferior a 6 mm. En analítica sanguínea presenta hipopotasemia grave (K+: 2.2 mEq/L) y alcalosis metabólica, además de hipertensión arterial de muy difícil control e hiperglucemia simple (HbA1c 8 %). Para completar el estudio, se realiza test de supresión fuerte con 8mg de dexametasona objetivándose una supresión nula (cortisol basal: 38.6 µg/dl y cortisol tras supresión: 38 µg/dl). En vistas del fenotipo clínico de Cushing severo que presenta el paciente, la predominancia de clínica por exceso de mineralocorticoides y la lesión objetivada en la RM hipofisaria, se decide la realización de cateterismo de senos petrosos inferiores con estímulo con CRH, a fin de establecer origen central vs. ectópico, resultando concluyente para origen hipofisario. Posteriormente, se inició tratamiento con Osilodrostat 2 mg/12 h hasta el momento quirúrgico. Tras la intervención, se reevaluó el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, objetivando curación bioquímica del hipercortisolismo y desarrollo de insuficiencia suprarrenal secundaria, por lo que se pauta tratamiento sustitutivo, con buena evolución clínica tras la intervención.

Discusión: El síndrome de Cushing es una entidad que implica un desafío diagnóstico significativo debido a su amplia variabilidad clínica y la posibilidad de presentaciones atípicas. En casos de hipercortisolismo grave y progresivo, aunque la sospecha inicial pueda orientar hacia una causa periférica, nunca hay que descartar otras posibilidades, por lo que es esencial seguir un enfoque diagnóstico estructurado y secuencial que permita diferenciar entre las diversas etiologías del síndrome de Cushing, teniendo en cuenta el papel del cateterismo de los senos petrosos inferiores en casos donde los resultados no sean concluyentes.

14. SÍNDROME PIERDE SAL CEREBRAL (CSWS) COMO CAUSA INFRECUENTE DE HIPONATREMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Guillermo Martínez Trascasa, Lucia Fátima González Vallejo, Sara González Castañar, Selma Amar, Virginia Velilla, Pablo Martínez Pulgar, Juan José Raposo, María Sara Tapia, Sara Jiménez Blanco
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: El síndrome pierde sal cerebral (CSWS) es una causa infrecuente de hiponatremia secundaria a daño neurológico, caracterizado por una pérdida renal inapropiada de sodio que produce hipovolemia e hiponatremia. Su etiología se asocia al aumento de péptidos natriuréticos cerebrales, especialmente el BNP, y a la disminución del tono simpático renal que reduce la reabsorción tubular de sodio. El diagnóstico y manejo requieren distinguirlo del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), ya que el tratamiento es opuesto y se basa en la reposición de volumen extracelular y, en casos persistentes, en la administración de fludrocortisona.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente de 32 años que desarrolló síndrome pierde sal cerebral de difícil control clínico tras una intervención neuroquirúrgica con implantación de neuroestimuladores profundos, indicada por heteroagresividad refractaria a psicoterapia en el contexto de un síndrome de Weaver. El cuadro se acompañó de hiponatremia grave (112 mmol/L), poliuria (de hasta 6 L diarios) y signos de hipovolemia. Ante la falta de respuesta al tratamiento convencional con sueroterapia salina, se inició fludrocortisona a dosis crecientes hasta alcanzar dosis máximas (0,1 mg cada 12 horas), consiguiéndose la corrección progresiva de la natremia y la normalización del balance hídrico. Finalmente, se logró suspender la fluidoterapia manteniendo dosis de mantenimiento de fludrocortisona.

Discusión:

1. El CSWS debe sospecharse ante hiponatremia con hipovolemia en pacientes con daño neurológico, diferenciándolo del SIADH.
2. La fludrocortisona es una herramienta eficaz en casos refractarios, al potenciar la reabsorción renal de sodio.
3. El manejo requiere monitorización estrecha del sodio sérico y del estado volemia para prevenir tanto la sobrecorrección como la hipovolemia persistente.

15. LA ECOGRAFÍA CAROTÍDEA CLÍNICA CLAVE PARA RECLASIFICAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR E INTENSIFICAR EL TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

Eduardo Blanco Chillerón, Isabel Gómez Chamorro, Sonsoles Sesma Quesada, María Miguélez González, Blanca Farache Suberviola, Marta Pérez Noguero, Marcel Sambo Salas, Elisa Fernández Fernández, Rogelio García Centeno, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La ecografía carotídea es una herramienta validada como prueba de imagen para la detección de aterosclerosis subclínica y la estratificación del riesgo cardiovascular (RCV). Permite identificar el grosor de la íntima-media (GMI) y la presencia de placas carotideas, ambos asociados con mayor riesgo de eventos cardiovasculares futuros, incluso en pacientes asintomáticos. No sólo se valora su presencia sino también el número, tamaño, irregularidad y ecodensidad, características que se asocian también con el riesgo de complicaciones vasculares en los territorios cerebral y coronario.

Caso clínico: Se presenta una serie de 4 pacientes con diabetes tipo 2, atendidos en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón en el periodo de junio-octubre de 2025, con una edad media de 48,7 años, 75 % varones (todos con hábito tabáquico activo), uno de ellos hipertenso (tensión arterial sistólica [TAS] media de 136 y tensión arterial diastólica [TAD] media de 88). La muestra presenta un promedio de IMC de 26,8 y HbA1c de 8,7 %, valores medios de colesterol LDL de 90,48 md/dL y triglicéridos (TG) de 327,87 mg/dL. Los valores de lipoproteína a (Lp a) fueron medidos únicamente en uno de los pacientes (siendo < 3 mg/dl). En cuanto a afectación microvascular, uno de los pacientes no presentaba afectación, dos tenían retinopatía y neuropatía diabética, mientras que otro tenía afectación únicamente a nivel renal (media muestral de microalbuminuria (MAU): 123,75 mg/g). Ninguno presenta enfermedad macrovascular. Se realiza ecografía carotídea en consulta, objetivándose en los 4 casos presencia de placas de ateroma en carótida común izquierda siendo bilateral en ambas carótidas en dos casos. Todos los pacientes recibían tratamiento con dosis máximas de estatinas de alta intensidad asociado a ezetimibe. Tras dichos hallazgos, se optimizó tratamiento antidiabético e hipolipemiante añadiendo en tres de ellos icosapento de etilo y en otro ácido bempedoico.

Discusión: Las técnicas de imagen (ecografía carotídea, cuantificación de calcio coronario) son útiles en pacientes con RCV intermedio ya que permiten reclasificar el RCV e intensificar el tratamiento hipolipemiante. De forma que pacientes con niveles de LDL y TG fuera de objetivos pese a tratamiento con estatinas y ezetimibe a dosis máximas, son candidatos a nuevos fármacos hipolipemiantes para alcanzar dichos objetivos. Sin embargo a día de hoy la evidencia científica es baja y por ello las recomendaciones de la mayoría de guías clínicas sigue siendo limitada. En conclusión, la detección de ateromatosis carotídea (presencia y cantidad de placas) mediante ecografía, permite una mejor evaluación del RCV de nuestros pacientes en la propia consulta, así como la intensificación del tratamiento hipolipemiante.

16. INCIDENTALOMA SUPRARRENAL COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA DE LA HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

Juan José Raposo López, María Tapia Sanchiz, Sara González Castañar, Selma Amar, Lucía G. Vallejo, Guillermo Martínez Trascasa, Pablo Martínez Pulgar, Virginia Velilla Jiménez, Alfonso Arranz Martín, Fernando Sebastián Vallés
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 47 años con un incidentaloma suprarrenal. Se trata de una mujer sin antecedentes de interés que, en el estudio por tomografía computarizada abdominal de colelitiasis de repetición presenta un incidentaloma suprarrenal unilateral derecho de 4 centímetros de diámetro máximo que no cumple criterios de adenoma típico. La paciente se encuentra completamente asintomática, sin datos de hiperfunción, estigmas de Cushing ni hirsutismo. Se inicia estudio de funcionalidad con cortisol basal, ACTH, test de supresión con 1 miligramo de dexametasona, DHEA-S, testosterona total y catecolaminas y metanefrinas en orina, además de resonancia magnética de glándulas suprarrenales para mejor

caracterización de la lesión. Se informa la RM como probable adenoma pobre en colesterol de 4 cm y, en el estudio de funcionalidad, destaca elevación de testosterona y DHEA-S, siendo normales el resto de los resultados. Se decide ampliar estudio con 17OH-Progesterona, siendo positivo. Ante la sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita en variante no clásica, se decide realizar estudio genético, que aún está pendiente.

17. BAZO ACCESORIO PANCREÁTICO SIMULANDO TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Escobar Gómez, Tatiana Rojas López, Pilar Hierro García, Paola Parra Ramírez, Arturo Aleixandre Lavarra, Patricia Martín Rojas-Marcos, Pablo Puente López, Javier Salinas Gómez, Cristina Álvarez Escolá
Servicios de Endocrinología y Nutrición; Anatomía Patológica; y Cirugía General. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El bazo accesorio es una anomalía congénita caracterizada por la presencia de tejido esplénico ectópico funcional que se presenta hasta en el 10-20 % de la población. Su localización más frecuente es el hilio esplénico (67 %) seguido de la cola pancreática (17 %), siendo la situación intrapancreática infrecuente (1,7 %). La mayoría son asintomáticos; sin embargo, pueden simular lesiones neoplásicas pancreáticas, especialmente tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp) debido a su similitud en las pruebas de imagen (TC, RM y PET-TC con ^{68}Ga-DOTATOC). El conocimiento de sus características radiológicas y la confirmación histológica previa son esenciales para evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios. Se describe el caso clínico de una paciente sometida a intervención quirúrgica por sospecha de TNEp.

Caso clínico: Mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica (ERC) terminal secundaria a glomerulonefritis fibrilar en hemodiálisis y candidata a trasplante renal. Durante su evaluación pretransplante se realizó un TC abdominal que identificó una lesión sólida hipervascular de 9 mm en la cola pancreática compatible con TNEp. Los marcadores hormonales (VIP, gastrina, enolasa) fueron normales con elevación inespecífica de cromogranina A atribuida a la insuficiencia renal. La ecoendoscopia evidenció una lesión hipoecogénica sin señal Doppler y sin posibilidad de punción por movimientos respiratorios. En el PET-TC con ^{68}Ga-DOTATOC se observó una captación intensa del radiotrazador (SUVmáx 14,6) con sobreexpresión de receptores de somatostatina compatible con TNEp. Ante la imposibilidad de confirmar el diagnóstico y considerando su situación pretrasplante, se decidió pancreatectomía distal. Durante la cirugía se produjo sección incidental de la rama portal inferior con mínimo infarto esplénico. El postoperatorio cursó con complicaciones tales como una colección intraabdominal por fístula pancreática grado B, derrame pleural bilateral y consolidado pulmonar. Finalmente, el estudio histopatológico confirmó la existencia de un bazo accesorio pancreático con tejido pancreático sano sin alteraciones neoplásicas.

Discusión: El bazo accesorio localizado en cola del páncreas o en su interior se comporta como el "gran simulador" radiológico de TNEp conduciendo a cirugías complejas innecesarias y potenciales complicaciones postoperatorias. Su identificación requiere correlación clínico-radiológica cuidadosa y, ante la duda, confirmación histológica previa a la intervención.

18. HIPOFISITIS AUTOINMUNE PARANEOPLÁSICA ASOCIADA A CARCINOMA PULMONAR: UN CASO EXCEPCIONAL, RELEVANTE PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON METÁSTASIS HIPOFISARIA

Virginia Velilla Jiménez, Virginia Velilla Jiménez, Pedro Pablo Martínez Pulgar, Víctor Navas Moreno, Mónica Marazuela Azpíroz, Saida Alonso Marrero, Sara Jiménez Blanco, Lucía González Vallejo
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción: La hipofisitis autoinmune paraneoplásica es poco común—apenas descrita en cáncer de pulmón— y puede presentarse como panhipopituitarismo y/o, menos frecuentemente, evolución a diabetes insípida central. La transición de hiponatremia inicial a hipernatremia tras tratamiento sustitutivo es una pista fisiopatológica clave.

Caso clínico: Varón de 59 años, fumador, sin antecedentes médicos relevantes, ingresa por síndrome constitucional, ingesta hídrica diaria de hasta 8 litros y masa pulmonar. Los estudios por TC, PET-TC y biopsia confirman cáncer pulmonar de células grandes estadio IV-A. Durante el ingreso, presentó hipotensión, astenia e hiponatremia leve, con determinación de cortisol basal (0,8 µg/dL) que confirmó insuficiencia suprarrenal, con posterior panhipopituitarismo. En la RMN hipofisaria se evidenció engrosamiento pseudonodular del tallo hipofisario, compatible con hipofisitis paraneoplásica. Se inicio suplementación de ejes hipofisarios con hidrocortisona y levotiroxina. Tras el inicio de la sustitución corticoidea, el paciente desarrolló hipernatremia y diabetes insípida central, controlada con desmopresina con buena respuesta clínica y normalización del balance hídrico. Los anticuerpos antihipofisarios se remitieron para confirmación diagnóstica (aún pendientes de resultados), por alta sospecha de hipofisitis autoinmune de origen paraneoplásico.

Discusión: Este caso ilustra una infrecuente hipofisitis autoinmune paraneoplásica asociada a carcinoma pulmonar, con singular transición de hiponatremia inicial a hipernatremia por desvelamiento de diabetes insípida central tras restitución corticoidea. La identificación precoz de este patrón clínico puede ser determinante para un manejo endocrinológico adecuado en contextos oncológicos complejos.

19. CRISIS HIPERGLUCÉMICA AGUDA EN DIABETES TIPO 2: EL PAPEL DE LA COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN UNA COMPLICACIÓN CON GRAN MORBIMORTALIDAD

Pilar Hierro García, Jorge Escobar Gómez, Paula Vázquez Pérez, Patricia Martín Rojas-Marcos, Paola Parra Ramírez, Noemi González Pérez de Villar, Cristina Álvarez Escola
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) es una de las complicaciones agudas más graves de la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), asociada a elevada morbimortalidad. La presencia de comorbilidad psiquiátrica en pacientes con DM2 se asocia con mayor riesgo de crisis hiperglucémicas y de recurrencia. Los trastornos de salud mental se relacionan con menor adherencia terapéutica, uno de los principales desencadenantes de estas crisis, junto con las infecciones intercurrentes.

Material y métodos: Se describe el caso clínico de una mujer de 58 años con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), que ingresó por un EHH 2 meses después del debut de DM2.

Resultados: Mujer de 58 años con antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama en tratamiento con tamoxifeno, TOC sin tratamiento farmacológico y DM2 diagnosticada en agosto de 2025 tras hallazgo analítico de hiperglucemia (551 mg/dl) sin cetosis. En el momento del diagnóstico refería hiperfagia con ganancia ponderal de 20 kg en 2 meses, asociada a ingesta compulsiva de patatas, en contexto de descompensación psiquiátrica. En octubre de 2025, la paciente ingresó en UCI por EHH. Presentaba bajo nivel de conciencia, glucemia de 1666 mg/dl con osmolalidad calculada de 394 mOsm/kg sin cetosis, hipernatremia corregida por glucemia de 179 mmol/L y fracaso multiorgánico con *shock*, insuficiencia renal aguda AKIN II de origen prerrenal e hipertransaminasemia secundaria a bajo gasto. Requirió soporte vasopresor con noradrenalina, corticoides a dosis altas, hemofiltración venovenosa continua (HDFVVC) para control de función renal, resucitación con fluidoterapia e insulina intravenosa en perfusión. El TAC abdominal no mostró alteraciones y los cultivos (LCR, hemocultivos y urocultivo) fueron estériles. La HbA1c durante el ingreso fue de 12.3 %. En la anamnesis posterior, la paciente refirió escasa adherencia al tratamiento con metformina e ingesta compulsiva de hasta 2 kg de patatas al día. Tras estabilización hemodinámica, pasó a planta con pauta de insulina subcutánea basal-bolo y fue dada de alta con el mismo régimen de insulina domiciliaria.

Conclusiones: Los trastornos de salud mental en pacientes con DM2 se asocian con menor adherencia al tratamiento y mayor riesgo de hospitalización por crisis hiperglucémicas. En estos pacientes resulta fundamental la detección precoz de alteraciones psiquiátricas, una adecuada educación terapéutica y una estrecha coordinación asistencial entre endocrinología y salud mental. Se requieren estudios prospectivos centrados en individuos con DM2 y comorbilidad psiquiátrica para establecer estrategias preventivas y de seguimiento eficaces.

20. LA DESNUTRICIÓN COMO ARMA EN UN GENOCIDIO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Juan Carlos Lorite Méndez[1], Irene Gil Ángel[2]
[1]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: En Gaza, el genocidio reconocido por la ONU contra el pueblo palestino perpetrado por Israel, ha dejado más de 69.000 muertos y 179.000 heridos en los últimos 2 años. Bombardeos y disparos han sido dirigidos contra población civil en escuelas, hospitales, zonas de refugio humanitario y puntos de entrega de alimentos. A ello se suma la hambruna emergente, resultado de la destrucción masiva y del bloqueo de ayuda humanitaria, que afecta especialmente a la infancia, mujeres gestantes y a personas con enfermedades crónicas.

Objetivos: a) Sintetizar la evidencia epidemiológica reciente sobre desnutrición en Gaza; y b) analizar cómo la literatura científica aborda el contexto que aboca a la desnutrición.

Métodos: Revisión sistemática de las publicaciones presentadas en la base de datos PubMed entre octubre 2024 y octubre 2025, aplicando la ecuación de búsqueda: "Gaza AND malnutrition". Se excluyeron las que no hicieran referencia a la situación posterior a 2023.

Resultados: Se recopilaron 20 publicaciones. A) Los ingresos pediátricos mensuales en 2025 por desnutrición aumentaron de 5.000 niños en mayo a 12.000 en julio. La mortalidad infantil atribuida a desnutrición alcanzó 96 muertes reportadas los primeros 18 días de agosto. El 22 de agosto de 2025, la Clasificación Integrada de la Seguridad Alimentaria en Fases (IPC) declaró por primera vez la hambruna en Gaza, afectando al 26 % de la población. Esta escalada es consecuencia directa del bloqueo de la ayuda y de la destrucción de la infraestructura sanitaria, agrícola y de abastecimiento de agua. B) De las 20 publicaciones, únicamente 10 (50 %) mencionan a Israel. Solo 3 (15 %) califican la situación como genocidio; otros la describen como "conflicto" (7), "guerra" (6), "escalada militar" (1) o "inestabilidad política" (1). Dos no abordan la causa bélica. El 90 % utiliza el término "bloqueo" para referirse al impedimento de la entrada de ayuda humanitaria, mientras que el 10 % emplea la expresión "restricción severa del acceso a alimentos". El 45 % menciona el bloqueo sin asociarlo explícitamente con Israel. Solo el 35 % aborda la necesidad de un alto al fuego, y la misma proporción menciona la ocupación ilegal israelí. Todas urgen a implementar una estrategia internacional para erradicar la desnutrición en Gaza.

Conclusiones: La desnutrición en Gaza constituye una emergencia nutricional inducida por políticas de bloqueo y destrucción de infraestructura vital por parte de Israel. La literatura científica describe una transición acelerada de la inseguridad alimentaria a la hambruna. Es imprescindible una respuesta internacional que garantice el acceso inmediato a alimentos y atención sanitaria, restablezca los canales de ayuda y asegure la aplicación efectiva del derecho internacional humanitario para parar el genocidio y proteger a la población civil.

21. MASA TIROIDEA DE RÁPIDO CRECIMIENTO: CUANDO NO TODO ES CARCINOMA ANAPLÁSICO

Lucía González Vallejo, Guillermo Martínez Trascasa, Juan José Raposo López, María Sara Tapia Sanchiz, Selma Amar, Sara González Castañar, Carmen Martínez Otero, Virginia Velilla, Pedro Pablo Martínez Pulgar, Marcos Lahera Vargas, Sara Jiménez Blanco
Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

Introducción y objetivo: El linfoma primario de tiroides (LPT) constituye una entidad infrecuente, representando menos del 5 % de los tumores tiroideos malignos. Su presentación clínica suele solaparse con la de otras patologías tiroideas, particularmente con la tiroiditis de Hashimoto, con la que guarda una relación patogénica demostrada. El diagnóstico precoz es complejo, dada la similitud clínica y radiológica con el carcinoma anaplásico y otras lesiones infiltrativas. El objetivo es describir un caso de linfoma tiroideo de alto grado tipo difuso de células B grandes (LDCBG), desarrollado sobre tiroiditis crónica autoinmune, y analizar los aspectos clínicos, diagnósticos y evolutivos relevantes.

Caso clínico: Mujer de 62 años con antecedente de tiroiditis de Hashimoto, que consulta en Urgencias por una masa cervical de crecimiento rápido y clínica compresiva aguda. La tomografía computarizada evidenció una gran masa laterocervical derecha,

sin clara dependencia tiroidea inicial. En ecografía posterior durante realización de biopsia con aguja gruesa se confirmó un gran aumento del lóbulo tiroideo derecho. La anatomía patológica fue compatible con un proceso linfoproliferativo y mostró una respuesta clínica muy significativa al tratamiento esteroideo inicial. Hematología estableció el diagnóstico de linfoma tiroideo de alto grado tipo centro germinal (probable LDCBG). El PET-TC reveló captación tiroidea intensa (SUVmax 18,9) y adenopatías supradiafragmáticas hipermetabólicas cervicales, mediastínicas e hiliares izquierdas, sin afectación abdominal ni ósea. Se inició tratamiento con esquema R-CHOP/21 días, evidenciándose tras el primer ciclo una marcada reducción del volumen tiroideo y desaparición de adenopatías en el control ecográfico posterior.

Discusión: El LPT, aunque infrecuente, debe sospecharse ante masas tiroideas de crecimiento rápido en pacientes con tiroiditis de Hashimoto. La biopsia con aguja gruesa y la evaluación metabólica mediante PET-TC son esenciales para el diagnóstico y la estadificación. La rápida respuesta a corticoides puede constituir un signo orientador. El esquema R-CHOP representa el tratamiento de elección en linfomas difusos de células B grandes, con pronóstico favorable en estadios localizados y respuesta precoz. Este caso ilustra la importancia de integrar la historia clínica, los hallazgos de imagen y la correlación histopatológica para un abordaje diagnóstico-terapéutico óptimo.

22. COMPLICACIONES FETALES GRAVES EN LA ENFERMEDAD DE GRAVES GESTACIONAL: BOCIO Y CARDIOMEGALIA POR HIPERTIROIDISMO TRANSPLACENTARIO

Amaya Morales Jaurrieta, Marcel Sambo Salas, Isabel Gómez Chamorro, Eduardo Blanco Chillerón, Laura Peinado Ruiz, Jorge Yáñiz Ramírez, Lucía Escartín Paredes, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La enfermedad de Graves durante el embarazo constituye un desafío clínico por el riesgo de complicaciones fetales graves. Los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI) pueden atravesar la placenta y provocar hipertiroidismo fetal, incluso cuando la función tiroidea materna parece controlada. Entre las manifestaciones más severas destacan el bocio fetal y la cardiomegalia, que pueden comprometer la vía aérea o la función cardíaca. La detección temprana por ecografía y un manejo multidisciplinar son esenciales para optimizar los resultados materno-fetales.

Caso clínico: Mujer de 23 años, primigesta, diagnosticada de hipertiroidismo franco por enfermedad de Graves en el primer trimestre. Inicialmente fue tratada con PTU y posteriormente con carbimazol a dosis ascendentes hasta 20 mg/día, con control irregular durante la gestación (T3 > 5 pg/mL). En la semana 34+2 se diagnosticó de preeclampsia y fue remitida desde otro hospital por sospecha de cardiopatía fetal. En nuestro centro se identificó bocio fetal severo (grado III/IV) y cardiomegalia por sobrecarga de volumen. Al ingreso, el perfil tiroideo materno presentaba TSH indetectable, T4 libre en rango, T3 libre 5.35 pg/mL y TSI 20.1 UI/L. Se administraron dos ciclos de corticoides prenatales para maduración pulmonar fetal y se ajustó carbimazol a 30 mg/día. El recién nacido se obtuvo por cesárea electiva a las 35 semanas, sin complicaciones intraoperatorias. La evaluación inicial mostró estabilidad hemodinámica inmediata, sin necesidad de intervención en la vía aérea. En el postparto, la madre presentó hipertiroidismo persistente con TSH indetectable, T4 libre en rango, T3 libre 5.91 pg/mL y TSI 27.6 UI/L. Se ajustó carbimazol a 40 mg/día y se planificó tratamiento definitivo con radioyodo. La función tiroidea neonatal permanece en seguimiento.

Discusión: Este caso demuestra que la enfermedad de Graves gestacional, incluso con control parcial materno, puede ocasionar bocio severo y cardiomegalia fetal, con riesgo de compresión traqueal y sobrecarga cardíaca. La ecografía fetal es clave para detectar estas complicaciones y diferenciar el bocio por hipertiroidismo fetal de alteraciones secundarias a medicación. El manejo exitoso requiere coordinación multidisciplinar, planificación del parto seguro y ajuste terapéutico materno. La cesárea programada bajo anestesia locoregional fue la estrategia más adecuada. El seguimiento postparto es fundamental para controlar la enfermedad materna y asegurar la evolución neonatal.

23. PANHIPOPITUITARISMO CAUSADO POR CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA FULMINANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gisela Liz Román Gómez, Nerea Aguirre Moreno, Isabel Alapont Candela
Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid

Introducción: La afectación metastásica hipofisaria constituye una entidad infrecuente, habitualmente infradiagnosticada, responsable de menos del 1 % de las masas selar-supraselares. El carcinoma microcítico de pulmón (CPCm) presenta alta afinidad por el sistema nervioso central, pudiendo infiltrar la hipófisis posterior y el hipotálamo, con manifestaciones endocrinas que incluyen panhipopituitarismo y diabetes insípida (DI) central. La presentación endocrinológica como forma inicial de neoplasia metastásica es excepcional y de mal pronóstico.

Caso clínico: Varón de 65 años, sin antecedentes oncológicos, remitido a Endocrinología por síndrome poliúrico-polidípsico e hiponatremia leve. En la evaluación hormonal se objetivó insuficiencia global adenohipofisaria: cortisol < 1 µg/dL, ACTH inapreciable, TSH 0,2 µUI/mL, T4L 0,5 ng/dL, LH y FSH suprimidas, testosterona 0,3 ng/mL, prolactina normal-baja y osmolaridad plasmática 302 mOsm/kg con osmolaridad urinaria 611 mOsm/kg, compatible con DI central parcial. Se instauró tratamiento sustitutivo con hidrocortisona, levotiroxina y desmopresina. Pocos días después ingresó por lumbalgia intensa y deterioro funcional. El TC craneal mostró una imagen hiperdensa en hipotálamo y tallo hipofisario compatible con hemorragia tumoral. La RM de cráneo y neuroeje reveló engrosamiento infiltrativo selar-supraselar, afectación leptomeníngea difusa y múltiples lesiones óseas metastásicas. El PET-TAC evidenció hipercaptación pulmonar hiliar derecha, hepática y suprarrenal bilateral. La biopsia mediastínica obtenida por EBUS confirmó carcinoma microcítico de pulmón (TTF-1+, cromogranina+, sinaptofisina+, Ki-67 70 %). Se mantuvo terapia sustitutiva endocrina y se inició corticoterapia antiinflamatoria y analgesia mayor. Ante la progresión sistémica y deterioro neurológico, se orientó el manejo a cuidados paliativos con rotación a metadona y sedación terminal con midazolam y levomepromazina. Falleció tras 1 mes de evolución.

Discusión: La infiltración hipofisaria metastásica debe considerarse ante un cuadro de panhipopituitarismo y DI de instauración rápida, especialmente en varones mayores con factores de riesgo oncológicos. La hipófisis posterior y el tallo son las localizaciones más vulnerables por su irrigación directa desde la arteria hipofisaria inferior. El reconocimiento precoz y el abordaje multidisciplinar permiten optimizar la sustitución hormonal y el control sintomático, aun en contextos de mal pronóstico.

24. CRISIS SUPRARRENAL PRECIPITADA POR INTOLERANCIA A SEMAGLUTIDA EN PACIENTE CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA: LA IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN TERAPÉUTICA

Isabel Gómez Chamorro, Sonsoles Sesma, Eduardo Blanco, Blanca Farache, Amaya Morales, Ignacio Jiménez, Marta Pérez, Mónica Gómez-Gordo, Elisa Fernández, Rogelio García Centeno, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Los análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (aGLP-1) como la semaglutida han demostrado ser altamente eficaces en el tratamiento de la obesidad, pero sus efectos gastrointestinales pueden comprometer la absorción de fármacos esenciales en pacientes con insuficiencia suprarrenal, precipitando una crisis. Presentamos un caso de crisis suprarrenal desencadenada por intolerancia a semaglutida en un paciente con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) forma clásica, subrayando la importancia de la educación sanitaria en el ajuste de dosis de glucocorticoides y la identificación precoz de situaciones de riesgo vital.

Caso clínico: Paciente varón de 20 años con HSC forma pierde-sal diagnosticada en el periodo neonatal, en tratamiento con hidrocortisona, prednisona y fludrocortisona. Ante obesidad grado II se inicia semaglutida subcutánea, con escalada progresiva hasta 1 mg semanal. Semanas después presenta náuseas y vómitos persistentes con astenia e hiporexia. Acude a Urgencias, donde se objetiva tendencia a la hipotensión y marcada hiperpigmentación facial y en región distal de ambos miembros supe-

riores. Analíticamente destaca hiperpotasemia de 7,2 mEq/L compatible con crisis suprarrenal precipitada por intolerancia digestiva y malabsorción de glucocorticoides. Se administra hidrocortisona intravenosa y medidas antipotasio con gradual resolución clínica e hidroelectrolítica.

Discusión: Los efectos gastrointestinales de los aGLP-1 pueden comprometer la eficacia del tratamiento sustitutivo en pacientes con insuficiencia suprarrenal y desencadenar una crisis. Este caso ilustra la importancia de una educación terapéutica estructurada que capacite al paciente para reconocer síntomas de alarma, ajustar la medicación a dosis de "estrés" y la necesidad de acudir precozmente a Urgencias cuando la tolerancia oral esté comprometida. En conclusión, la crisis suprarrenal inducida por intolerancia a aGLP-1 es poco frecuente pero potencialmente prevenible. Este caso destaca la necesidad de incorporar programas de educación terapéutica específicos en estos pacientes cuando se introducen fármacos que pueden alterar la absorción o el metabolismo de los glucocorticoides.

25. PREVALENCIA Y EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN EN UNA GRAN COHORTE IBÉRICA DE PACIENTES CON ACROMEGALIA

Estefanía Achote Rea[1], Marta Araujo-Castro[1], Rogelio García-Centeno[2], Ema Lacerda Nobre[3], Mariana de Griné Severino[3], Marta María Pérez Pena[1], Edelmiro Menéndez Torre[4], Iría Novoa-Testa[5], María Calatayud[13], Ignacio Bernabéu[14], Pedro Iglesias[17], Concepción Blanco[18], Fernando Vidal-Ostos de Lara[18], Antonio Rivera Martínez[21], Luís Miguel Cardoso[22], Pedro Marques[23], Andrea Giustina[24], Mónica Marazuela[25], Manel Puig-Domingo[26], Betina Biagetti[27]

[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Instituto de Investigación Biomédica Ramón y Cajal (IRYCIS). Madrid, España. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. ULSSM. Lisboa. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Lisboa, Portugal. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo, España. [5]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. A Coruña, España. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Toledo. Toledo, España. [7]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. España. [8]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla, España. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Navarra. Pamplona, España. [10]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Mutua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. España. [11]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Cruces. Bilbao, España. [12]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. [13]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España. [14]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña. España. [15]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. [16]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga. Ibima Plataforma BIONAND. Málaga, España. [17]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. España. [18]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. España. [19]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IR-SANT PAU, EndoERN, CIBERER U747 (ISCIII). Barcelona, España. [20]Servicio de Endocrinología y Nutrición. OSI Bilbao-Basurto. Hospital Universitario de Basurto. Universidad del País Vasco UPV/EHU. Bilbao, España. [21]Departamento de Medicina Interna. Servicio de Endocrinología. Universidad de Antioquia. Medellín Colombia. [22]Servicio de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Coimbra Local Health Unity. Coimbra, Portugal. i3S - Institute for Research and Innovation in Health of the University of Porto. Porto, Portugal. IPATIMUP - Institute of Molecular Pathology and Immunology of the University of Porto. Porto, Portugal. CIBIT - Coimbra Institute for Biomedical Imaging and Translational Research. Coimbra, Portugal. [23]Unidad de Tumores Hipofisarios. Servicio de

Endocrinología. Hospital CUF Descobertas. Lisboa, Portugal. Faculdade de Medicina. Universidade Católica Portuguesa. Lisboa, Portugal. [24]Servicio de Endocrinología y Nutrición. San Raffaele Vita-Salute University. Milán, Italia. [25]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid, España. [26]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. CIBERER Group 747. Barcelona, España. [27]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Vall d'Hebron. EndoERN. Barcelona, España

Objetivos: Analizar la prevalencia de hipertensión en pacientes con acromegalia y evaluar el impacto del tratamiento de la acromegalia en los resultados de la presión arterial (PA).

Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo de 434 pacientes con acromegalia seguidos en 25 hospitales terciarios de España y Portugal. La cohorte se dividió en dos subgrupos: pacientes con (*n* = 209) y sin (*n* = 225) hipertensión en el momento del diagnóstico de acromegalia.

Resultados: De los 434 pacientes, 209 (48,2 %) presentaban hipertensión en el momento del diagnóstico. Los pacientes con acromegalia e hipertensión presentaban una edad media superior y tenían mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular y factores de riesgo. Se observó una mejora significativa de la PA 3 meses después de la cirugía hipofisaria, con una reducción marcada de la presión sistólica (ΔPAS -5,0 mmHg, IC95 % -2,37 a -7,61) y diastólica (ΔPAD -2,2 mmHg, IC95 % -0,66 a -3,75). Durante un seguimiento mediano de 8,4 años [RIQ 4,8-12,8], el 16 % (*n* = 35/218) de los pacientes inicialmente normotensos desarrollaron hipertensión, mientras que el 14,1 % (*n* = 27/192) de los hipertensos alcanzaron la remisión. La remisión fue más probable en pacientes que tomaban menos fármacos antihipertensivos, con niveles más altos de IGF-1 al diagnóstico y en aquellos con mayor descenso de GH e IGF-1 tras la cirugía.

Conclusión: En el momento del diagnóstico de acromegalia, hasta el 50 % de los pacientes presentan hipertensión, y alrededor del 15 % experimenta remisión después de la cirugía hipofisaria. La probabilidad de remisión es mayor en pacientes con hipertensión más leve, niveles más altos de IGF-1 y un mayor descenso posquirúrgico de GH e IGF-1.

26. HIPERCALCEMIA GRAVE POR MÚLTIPLES ADENOMAS PARATIROIDEOS ECTÓPICOS: MANEJO CON DENOSUMAB POR USO COMPASIVO

Isabel Serrano Escribano, Solange Fabiola Barra Malig, Remy Edward Astuñague Condori, Javier Pérez Bernal, Teresa Arroyo Gazapo, Pablo Lois Chicharro, Ane Miren Azcutia Echevarría
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) cursa habitualmente con hipercalcemia leve-moderada; sin embargo, las formas graves o refractarias suponen un reto terapéutico, especialmente en pacientes con comorbilidad o sin posibilidad quirúrgica. En estos casos, el uso compasivo de denosumab, anticuerpo monoclonal anti-RANKL, ha emergido como alternativa al tratamiento convencional para control de la hipercalcemia refractaria.

Caso clínico: Varón de 81 años con antecedentes de obesidad mórbida, cardiopatía isquémica e HPP diagnosticado en 2017. Presentó en 2024-2025 varios ingresos por hipercalcemia grave (Ca > 14 mg/dL) con PTH > 1700 pg/mL, refractaria a sueroterapia, corticoides, cinacalcet (dosis máxima tolerada 240 mg diarios) y tres dosis de ácido zoledrónico. El PET-TC con 18F-colina identificó un adenoma paratiroideo inferior izquierdo y tres adenomas ectópicos paratraqueales derechos. Ante la imposibilidad de cirugía, se inició denosumab SC por uso compasivo, con buena tolerancia. Recibió 3 dosis en total (60-120-120 mg) observándose un descenso progresivo y mantenido del calcio iónico (1.77 → 1.26 mmol/L) con mejoría clínica y sin hipocalcemia sintomática.

Discusión: El denosumab bloquea RANKL, inhibiendo la actividad osteoclástica y reduciendo la liberación ósea de calcio. En hipercalcemias refractarias, ha demostrado eficacia rápida y sostenida, cuando los bifosfonatos y el cinacalcet son ineficaces o mal tolerados. Diversos casos clínicos confirman su utilidad como puente a la cirugía o alternativa temporal en pacientes frágiles. En este caso, el uso compasivo de denosumab permitió controlar una hipercalcemia grave resistente, evitando complicaciones y permitiendo el manejo ambulatorio del paciente.

27. EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN ANALÍTICA DE LA MEDICIÓN DE LA ALDOSTERONA POR UN MÉTODO AUTOMATIZADO DE LC-MS/MS *VERSUS* INMUNOENSAYO

Mariana Serres Gómez, Andrea Rangel de la Mata, María Gemma Serrano Olmedo, Daniel Villar Torrubiano, Pilar Fernández-Calle, Paola Parra Ramírez, Patricia Martín Rojas-Marcos, María Luisa González-Casaus
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La LC-MS/MS es gold standard para medir aldosterona sérica, pero la falta de automatización y su complejidad técnica limita su uso en el laboratorio clínico, donde predominan los inmunoensayos automatizados pese a sus limitaciones analíticas. La nueva plataforma automatizada de LC-MS/MS (Cobas i601, Roche) combina la precisión de LC-MS/MS con la automatización y facilidad de uso de inmunoensayos.

Objetivo: Evaluar el comportamiento analítico, la concordancia y sesgos del nuevo método de LC-MS/MS, frente al inmunoensayo LiaisonXL (Diasorin).

Material y métodos: Se verificó imprecisión y sesgo del Cobas i601 según protocolo EP10 (CLSI). Para la comparación, se midieron 105 muestras: aldosterona (suero) por inmunoensayo (ALDO-IM) y por LC-MS/MS (ALDO-MS); y renina (plasma EDTA) por inmunoensayo (LiaisonXL). Se evaluó la correlación de métodos con el coeficiente de Pearson y se realizó regresión de Passing-Bablok (PB). Se determinó el número de discrepancias en la clasificación de hiperaldosteronismo primario (HAP) según puntos de corte de últimas guías (2025): renina suprimida (< 8,2mU/L), inmunoensayo: aldosterona > 10 ng/dL y ratio aldosterona-renina (ARR) > 2.5; LC-MS/MS: 7.5ng/dL y ARR > 1.8. Los resultados se analizaron con RStudio.

Resultados: La imprecisión del Cobas i601 fue de 2.4 % en comparación al 9 % del LiaisonXL, y un sesgo del 2.5 %. Las medianas fueron: ALDO-IM 12,8 [7,9-19,2] ng/dL; ALDO-MS 9,66 [4,62-14,00] ng/dL; y renina 10 [3,9-24,6] ng/dL. La correlación fue buena [R de Pearson 0,963 (IC95 %: 0,946-0,975; $p < 0,05$)]. La ecuación de regresión PB fue: Cobasi601 = -1,20 + 0,834 Liaison, que supone un sesgo negativo de ALDO-MS frente a ALDO-IM [-20 % (35 ng/dL) y -41 % (5 ng/dL)]. El 23 % de muestras cumplen criterios de HAP por inmunoensayo frente al 18 % por LC-MS/MS, esto implica un 7,6 % de discrepancias entre métodos.

Conclusión: El Cobas i601 ofrece mejoras analíticas y operativas, pero el sesgo negativo frente al inmunoensayo debe considerarse al cambiar de metodología. La comunicación laboratorio-clínico es esencial, así como realizar estudios adicionales antes de su implementación rutinaria.

28. ÍNDICE DEDO-BRAZO COMO MARCADOR DE MICROANGIOPATÍA EN DIABETES

Daniel Lozano Acosta, Mariana Torres Guerra, Tatiana Rojas López, Natalia Hillman Gadea, Óscar Moreno Domínguez, Beatriz Barquiel Alcalá, Noemí González Pérez de Villar
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El índice dedo-brazo (IDB) constituye una herramienta fundamental en la detección de enfermedad arterial periférica junto con el Índice Tobillo-Brazo que, a su vez, predice afectación macrovascular en otros territorios. Sin embargo, existe escasa evidencia científica sobre la relación pronóstica del IDB con complicaciones microangiopáticas secundarias a la diabetes *mellitus* (DM).

Objetivos: Establecer la relación entre el IDB con la presencia de retinopatía, nefropatía y polineuropatía periférica de forma independiente.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes con diabetes valorados en la consulta monográfica de estudio vascular de pie diabético a los que se calculó el IDB por ecografía Doppler y se registró la presencia de complicaciones microvasculares entre enero de 2000 y agosto de 2025 en el servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario La Paz. Se valoraron características demográficas como el sexo, edad, tipo de diabetes, años de evolución, control metabólico, hábito tabáquico (activo si < 10 años sin fumar), tensión arterial (HTA si > 140/90 mmHg), dislipemia (LDL > 70 mg/dl si prevención primaria o LDL > 55 mg/dl si prevención secundaria), IDB (disminuido si < 0,70), retinopatía (afectación de cualquier tipo en el FO), nefropatía (albuminu-

ria > 30 mg/g y FG < 60 ml/min/1,73 m^2) y polineuropatía periférica (Neuropathy Disability Score [NDS] ≥ 6 o NDS ≥ 3 si Neuropathy Symptom Score [NSS] ≥ 5).

Resultados: Se incluyeron 1345 pacientes de 59,9 ± 13,5 años de edad predominantemente varones (58,5 %) y con mayor prevalencia de DM2 (61,6 %), menor proporción de DM1 (36,6 %) y otras DM (1,7 %) de 17 años de evolución (IQR 9-27). Un 61 % de los sujetos presentaron HTA, un 74 % mostraron DL y un 32 % presentaba hábito tabáquico activo. En un 50,5 % de la muestra se encontró un IDB disminuido. Un 64,5 % de los individuos con IDB bajo presentaban retinopatía (OR = 1,48, IC 95 %; 1,15-1,90). Un 70,2 % de los pacientes con IDB disminuido desarrollaron nefropatía (OR = 2,06, IC 95 %; 1,58-2,70). Un 50,5 % de los sujetos con IDB reducido tenían polineuropatía periférica (OR = 1,66, IC 95 %; 1,00-2,76).

Conclusiones: El IDB disminuido se asocia de forma estadísticamente significativa con afectación microvascular a nivel retiniano y renal. El IDB muestra una asociación clínicamente relevante con la polineuropatía diabética sin alcanzar la significación estadística.

29. ENFERMEDAD DE MADELUNG: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Manuel Sánchez Colomer, Mercedes Gutiérrez Oliet, Ángela Amengual Galbarte, Irene Crespo Hernández, Juan Díaz Gutiérrez, Ángel de Nicolás Villanueva
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Introducción: La enfermedad de Madelung (EM) o lipomatosis simétrica múltiple es una entidad metabólica rara (1:25.000 adultos) con predominio en varones de mediana edad. Se caracteriza por una acumulación difusa y simétrica de tejido adiposo no encapsulado, indoloro, en región cérvico-dorsal, hombros y parte superior del tronco (tipo 1) o en tronco y extremidades (tipo 2), que puede causar compresión de órganos adyacentes, deformidad estética y deterioro de la calidad de vida. Pese a su baja prevalencia y que su tratamiento actual está limitado a la cirugía cuando existe clínica compresiva, conocer la entidad nos permite diagnosticarla.

Casos clínicos:

Caso clínico 1: varón de 72 años, exfumador, con un consumo perjudicial de alcohol e hipertenso, que es remitido desde Cirugía Plástica por obesidad y lipomatosis generalizada. Refiere liposucción a los 45 años y ganancia ponderal progresiva. En la EF se objetiva una distribución particular de la grasa en forma de "bultomas" en tronco, cuello, brazos y muslos. Posteriormente se confirma ecográficamente que son lipomas no subsidiarios de cirugía por la extensión. Con ello se diagnostica como probable EM.

Caso clínico 2: varón de 48 años con antecedentes destacados de consumo perjudicial de alcohol e ingreso en UCI por crisis convulsiva por deprivación alcohólica que es remitido a nuestras consultas para valoración por obesidad grado 3. En la anamnesis llama la atención la rápida ganancia ponderal y la distribución grasa en forma de "bultomas". Hace 2 años aparición de tumoración en brazo izquierdo con diagnóstico ecográfico de lipoma. Desde entonces aparición de masas similares en muslos y glúteos.

Discusión: La obesidad es una de las patologías más frecuentes en la consulta de Endocrinología, por ello, es importante considerar otras entidades con presentación similar como la EM. En los casos presentados, el reconocimiento de una distribución particular de la grasa y el antecedente de consumo crónico de alcohol fueron claves para orientar el diagnóstico, que, en muchas ocasiones, es clínico. En conclusión, la enfermedad de Madelung es una entidad rara y poco conocida que puede confundirse con la obesidad. Reconocer sus características clínicas permite establecer el diagnóstico y evitar estudios o tratamientos innecesarios.

30. TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA REFRACTARIA EN CARDIOPATÍA CONGÉNITA: RESULTADOS DE UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

Blanca Farache Suberviola, Elisa Fernández Fernández, Amaya Morales Jaurrieta, Eduardo Blanco Chillerón, Isabel Gómez Chamorro, Sonsoles Sesma Quesada, Laura Peinado Ruiz, Jorge Yániz Ramírez, Lucía Escatín Paredes, Marta Pérez Noguero, Ignacio Jiménez Hernando, Mónica Gómez-Gordo Hernanz, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA) representa un desafío clínico en pacientes con cardiopatías complejas, donde este antiarrítmico puede resultar esencial para la supervivencia. Existen dos formas principales: la TIA tipo 1, caracterizada por un aumento de la síntesis de hormona tiroidea en pacientes con enfermedad tiroidea subyacente, y la TIA tipo 2, una tiroiditis destructiva debida al efecto citotóxico directo del yodo sobre la glándula. Ambas pueden cursar con hipertiroidismo grave y descompensación cardiovascular, lo que exige un diagnóstico preciso y un manejo individualizado. En casos refractarios al tratamiento médico, la tiroidectomía total (TT) constituye una alternativa eficaz, especialmente cuando la amiodarona debe mantenerse.

Caso clínico: Varón de 22 años con *cardiopatía congénita compleja tipo ventrículo único con vasos en L-trasposición* y fisiología de *Fontan extracardíaco,* portador de marcapasos bicameral. En tratamiento *con amiodarona desde 2021* por *flutter* auricular recurrente, con franca mejoría hemodinámica tras su inicio. En junio de 2024 precisa ingreso en la Unidad Coronaria por *flutter* asociado a inestabilidad hemodinámica a pesar de amiodarona. En la analítica de ingreso se objetiva hipertiroidismo franco (TSH < 0,01 mUI/L; T4L 1,8 ng/dL; T3L 4,09 pg/mL, anti-TSI negativos) con diagnóstico de *TIA-2.* A pesar del tratamiento combinado con *metimazol y prednisona* a altas dosis, persiste el hipertiroidismo con compromiso hemodinámico secundario a las arritmias, lo que obliga a *suspender amiodarona e iniciar procainamida,* sin éxito. Ante la refractariedad clínica y la imposibilidad de mantener estabilidad sin amiodarona, se *indica TT* tras *valoración conjunta e individualizada en Comité de Cardiopatías Congénitas por los servicios de Cardiología, Cirugía Cardiotorácica, Cirugía Endocrinometabólica y Endocrinología.* El estudio anatomopatológico confirmó *tiroiditis por amiodarona.* El postoperatorio cursó con *hipotiroidismo e hipoparatiroidismo postquirúrgico,* precisando tratamiento con levotiroxina, caosina y calcitriol. La *reintroducción de amiodarona* permitió la resolución completa de los episodios arrítmicos, y el paciente evolucionó favorablemente hasta la *realización de trasplante cardíaco.*

Discusión: *La TT constituye una opción terapéutica segura y definitiva en casos de TIA refractaria, cuando la amiodarona resulta indispensable.* Este caso subraya el valor decisivo el abordaje multidisciplinar, en el que la coordinación entre Endocrinología, Cardiología, Cirugía Endocrinometabólica y C. Cardiaca permitió resolver con éxito una situación clínica de extrema complejidad.

31. ACIDOSIS METABÓLICA MIXTA GRAVE EN PACIENTE CON DIABETES *MELLITUS* TIPO 2: ACIDOSIS LÁCTICA POR METFORMINA Y CETOACIDOSIS EUGLUCÉMICA ASOCIADA A INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO-GLUCOSA TIPO 2

Laura Peinado Ruiz, Lucía Escartín, Jorge Yániz, Eduardo Blanco, Isabel Gómez, Sonsoles Sesma, Blanca Farache, Amaya Morales, Ignacio Jiménez, Marta Pérez Noguero, Elisa Fernández, L. González, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Las acidosis metabólicas graves en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) pueden tener causas múltiples. La asociación de metformina e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) puede precipitar acidosis metabólicas mixtas en situaciones de enfermedad aguda o hipovolemia.

Caso clínico: Mujer de 72 años con DM2 tratada con metformina e iSGLT2, hipertensión y fibrilación auricular paroxística, que acude a urgencias por deterioro del nivel de conciencia e hipotensión tras cuatro días de vómitos y diarrea. A su llegada presenta presión arterial de 90/55 mmHg, taquipnea y deshidratación marcada. Analíticamente destaca pH < 7, bicarbonato indetectable, hiperlactacidemia (> 17 mmol/L), cetonemia 5.1 mmol/L, glucemia 104 mg/dL, así como un fracaso renal agudo (FRA) con creatinina 8.34 mg/dl y urea 182 mg/dl. Se diagnostica acidosis metabólica mixta: acidosis láctica tipo B (metformina + FRA prerrenal) y cetoacidosis euglucémica por iSGLT2. Ingresa en unidad de cuidados intensivos para fluidoterapia intensiva, perfusión de insulina intravenosa y bicarbonato.

Discusión: La acidosis láctica se atribuyó a la acumulación de metformina en el contexto de FRA prerrenal e hipoperfusión tisular, lo que favorece la inhibición de la cadena respiratoria mitocondrial

y la gluconeogénesis hepática, incrementando la producción de lactato. Por otro lado, el iSGLT2 favorece la cetoacidosis euglucémica al inducir glucosuria con descenso de la insulina plasmática y aumento compensador del glucagón, lo que estimula la lipólisis y la cetogénesis hepática pese a normoglucemia. En conclusión, reconocer la coexistencia de mecanismos láctico y cetósico es clave para instaurar un tratamiento intensivo precoz y reducir la morbimortalidad asociada. La cetoacidosis euglucémica puede pasar inadvertida si no se determina la cetonemia, ya que la glucemia puede ser normal. Es fundamental educar al paciente en la suspensión temporal de este tipo de fármacos durante procesos intercurrentes para prevenir complicaciones graves.

32. INTERNATIONAL MULTICENTER LONGITUDINAL STUDY ON THE PREVALENCE AND POST-TREATMENT REGRESSION OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PRIMARY ALDOSTERONISM

Jessica Goi, Jacopo Burrello[1], Holger Schneider[3,4], Erik Johann Petersenn[3], Stephanie Zopp[3], Virginia Capuzzo[1], Ana María García Cano[2], Laura Caja Guayerbas[2], Elena Mena Ribas[5], Alicia Sanmartín Sánchez[5], Paola Parra Ramírez[6], Paolo Mulatero[1], Martin Reincke[3], Marta Araujo-Castro[2]

[1]Division of Internal Medicine and Hypertension. Department of Medical Sciences. University of Torino. Torino, Italy. [2]Department of Endocrinology and Nutrition. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Instituto de Investigación Biomédica Ramón y Cajal (IRYCIS). Madrid, Spain. [3]Division of Endocrinology. Department of Medicine IV. LMU University Hospital. Munich, Germany. [4]Division of Vascular Medicine. Department of Medicine IV. LMU University Hospital. Munich, Germany. [5]Department of Endocrinology & Nutrition. Hospital Universitario Son Espases. Palma, Islas Baleares. Spain. [6]Department of Endocrinology and Nutrition. Hospital Universitario La Paz. Madrid, Spain

Background: The prevalence of left ventricular hypertrophy (LVH) among patients affected by primary aldosteronism (PA) is higher than those with essential hypertension. A few previous studies observed an improvement in echocardiographic parameters after targeted treatment, but the association between regression of cardiac remodeling and patients' outcomes (after either surgical or medical treatment) remains unknown.

Aims: To evaluate the prevalence of LVH in a large cohort of patients with PA at baseline and after targeted treatment (mineralocorticoid receptor antagonist [MRA] or adrenalectomy), and to identify predictors of LVH regression.

Methods: We performed a retrospective analysis of a multicenter, international cohort including patients from the SPAIN-ALDO Registry and ESH specialist centers in Italy and Germany. Echocardiography recordings were collected at baseline and after at least 1 year of MRA therapy or adrenalectomy. LVH was defined when left ventricular mass index (LVMI) was > 95 g/m^2 for women and > 115 g/m^2 for men. Surgical and medical outcomes were classified by PASO and PAMO criteria. Multivariable linear regressions were applied to assess predictors of LVMI reduction after treatment for PA.

Results: The overall cohort included 1454 patients (mean age 51 years; 58.7 % males). Among them, 473 had echocardiography available both at baseline and follow-up; of these, 33.6 % underwent adrenalectomy, 61.7 % received medical therapy and 4.7 % were taking MRA after surgery. The prevalence of LVH was 49.4 % and 32.6 % at baseline and follow-up, respectively (p < 0.001). After a median 51-months follow-up, LVH normalized in 53 % of the overall cohort (57.7 % after adrenalectomy, and 49.3 % after medical therapy; p = 0.200). At follow-up, after stratification for clinical outcomes (surgically and medically treated patients grouped together), a lower prevalence of LVH was observed in complete responders (p = 0.002); no differences were observed after stratification for biochemical outcomes. Independent predictors of LVMI reduction at follow-up were female sex, shorter duration of hypertension and lower LVMI at baseline, independently from other potential confounding factors, including type of treatment and patient clinical and biochemical outcomes.

Conclusions: In this international cohort, LVH was present in nearly half of PA patients at baseline and regressed after targeted treatment, with the greatest improvement observed in those achieving a complete clinical response. Standardized PASO and PAMO frameworks enable cross-center

comparability and support strategies that prioritize treatment and stringent follow-up to reverse cardiac remodeling.

33. CORTICOTROPINOMA HIPOFISARIO AGRESIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Yániz Ramírez, Laura Peinado Ruiz, Lucía Escartín Paredes, Rogelio García Centeno, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: Presentamos un caso clínico que describe el manejo integral de un paciente diagnosticado de macroadenoma hipofisario no funcionante agresivo, que ha requerido múltiples intervenciones complejas en su abordaje diagnóstico, evolución hormonal y tratamiento.

Caso clínico: Varón de 48 años, con antecedentes de HTA, DM2 y DL. Fue diagnosticado en 2010 de un macroadenoma hipofisario inicialmente silente desde el punto de vista hormonal, pero de comportamiento agresivo, tras un cuadro de diplopía, visión borrosa y cefalea. Fue intervenido por primera vez mediante resección endoscópica por vía transesfenoidal (noviembre 2010), lográndose una resección completa del tumor. Sin embargo, a lo largo del seguimiento precisó de tres reintervenciones ante múltiples recidivas locales (noviembre 2011, octubre 2013, julio 2017); tras esta última, fue necesaria una quinta cirugía para el cierre de una fístula de líquido cefalorraquídeo iatrogénica. De manera concomitante, fue necesario el uso de radioterapia indicada tras la segunda cirugía y un esquema de radioterapia y temozolamida tras la quinta cirugía, lo cual no impidió la progresión de la enfermedad y su diseminación leptomeníngea, así como tratamiento adyuvante con combinación de temozolamida y capecitabina.

Discusión: Desde el punto de vista hormonal, cabe destacar la evolución temporal del eje suprarrenal: inicialmente, el paciente tenía normofunción, pero tras la radioterapia paso a presentar insuficiencia suprarrenal secundaria que precisó sustitución con hidrocortisona. Con la progresión de la enfermedad, el paciente desarrolló hallazgos clínicos compatibles con hipercortisolismo (deterioro del control tensional y glucémico, rubicundez facial, etc.), siendo finalmente diagnosticado bioquímicamente de enfermedad de Cushing secundario a un carcinoma hipofisario agresivo. El resto de los ejes sufrieron déficits centrales secundarios a las recurrentes terapias, llegando a precisar tratamiento con testosterona y hormonas tiroideas. En conclusión, se habla de adenoma hipofisario agresivo ante aquel adenoma hipofisario que presenta un rápido crecimiento, gran tamaño, invasión de tejidos circundantes, elevada proliferación celular y refractariedad y/o recurrencia tras tratamiento; y de carcinoma hipofisario si presenta metástasis. Aunque en este grupo de patologías los corticotropinomas constituyen la estirpe celular más frecuente (34,7 %), no deja de tratarse de una enfermedad extremadamente rara, con escasa evidencia en la literatura. Aunque los algoritmos de manejo son variados, las guías recomiendan un abordaje multidisciplinar con cirugía, radioterapia, quimioterapia (temozolamida en monoterapia o combinada con capecitabina), y buscar un control hormonal con pasireótida y cabergolina, así como terapias biológicas dirigidas, inmunoterapia o radionúclidos.

34. ANÁLISIS CLÍNICO Y DE SUPERVIVENCIA A 10 AÑOS EN PACIENTES CON TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS ATENDIDOS EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

Fernando Vidal-Ostos de Lara[1], Sofiya Khoruzha Aleksandrovych[1], Ángel Alcalá Artal[1], Paula Cebrián López[1], Marta Hermoso García[1], Cecilia González García[1], Raquel Niddam Sánchez[1], Iván Sanchez López[1], Concepción Blanco-Carrera[1,2]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [2]Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: Los TNE-GEP constituyen un grupo de neoplasias infrecuentes, clínicamente heterogéneas y con una evolución altamente variable. El pronóstico se encuentra condicionado por el grado histológico y la presencia de metástasis al diagnóstico.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y descriptivo de todos los casos de TNE-GEP diagnosticados y tratados en una unidad multidisciplinar durante un período de 10 años (2014-2024). Se analizaron variables clínicas, histológicas, estadio, tratamiento recibido y supervivencia. Un total de 134 pacientes, con una incidencia anual estimada de 6,47 por 100.000 habitantes y una prevalencia ajustada del 0,052 %. La edad media fue de 58 ± 15 años, con un 51 % hombres y 49 % mujeres.

Resultados: El páncreas fue la localización más frecuente (52 %), seguido de intestino delgado (23 %). Un 24 % presentó metástasis al diagnóstico, principalmente hepáticas 44 %, peritoneales 25 % o en múltiples localizaciones 22 %. La mayoría de los casos fueron esporádicos y no funcionantes. Solo 27 pacientes presentaron tumores funcionantes, siendo el insulinoma el más prevalente (11 casos). Diez pacientes tenían síndromes hereditarios (9 MEN1 y 1 NF1). El 66 % fue sometido a cirugía. El grado histológico fue G1 (73 %), G2 (22 %) y G3 (5 %). En 47 casos se documentó enfermedad persistente, tratada con análogos de somatostatina (100 %), terapias hepáticas dirigidas 24 %, tratamientos sistémicos (43 % everolimus, 11 % sunitinib, 15 % quimioterapia) 74 % y radionúclidos (lutecio-177) 25 %. La tasa de supervivencia global fue del 74 % al cierre del seguimiento, con una media de 6 años. El 44 % de los pacientes estaba en remisión completa, el 30,5 % con enfermedad estable y un 23 % con progresión.

Conclusión: Los TNE-GEP muestran una incidencia creciente, posiblemente relacionada con una mayor capacidad diagnóstica. A pesar de su heterogeneidad, presentan una supervivencia prolongada, incluso en casos metastásicos, reforzando el valor del diagnóstico precoz y el abordaje terapéutico integral y personalizado.

Fernando Vidal-Ostos de Lara y Concepción Blanco-Carrera han colaborado de forma similar en la realización de este trabajo.

36. MARKED RESPONSE TO INCRETIN-BASED TREATMENT: CASE REPORT AND INTEGRATIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND METABOLIC PREDICTORS

Cecilia González García, Sofiya Khoruzha Aleksandrovych, Ángel Alcalá Artal, Paula Cebrián López, Marta Hermoso García, Raquel Niddam Sánchez, Iván Sánchez López, Fernando Vidal-Ostos de Lara
Department of Endocrinology and Nutrition. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introduction: Treatment with incretin drugs, such as semaglutide or tirzepatide, has transformed the approach to type 2 diabetes (T2D) and overweight/obesity, enabling not only metabolic control but also sustained remission and significant weight loss in certain individuals. We present an integrative review of hyperresponse to incretin therapy, based on a clinical case of a patient with hyperresponse to treatment with GLP-1 receptor agonists (arGLP-1).

Case report: The patient was a 47-year-old male with T2DM, hypertension and grade I obesity (HbA1c 8.7 %, BMI 33.7 kg/m²) treated with semaglutide (1 mg/week) and metformin 850 mg/day for 2 years (good adherence), who achieved complete remission of T2DM at 6 months (HbA1c 5.3 %) and maintained it at 2 years (HbA1c 5.7 %), even after discontinuing antidiabetic treatment. Weight loss was 21 % (-20 kg), with an estimated 25 cm reduction in waist circumference. Blood pressure normalised (118/80 mmHg) and an improvement in the lipid profile and TyG index, as a marker of insulin resistance, was observed.

Discussion: According to the literature, patients with higher baseline HbA1c are associated with better glycaemic control. Conversely, factors associated with greater weight loss are: greater weight loss, absence of insulin treatment, female sex, a high TyG index, higher baseline weight, and duration of treatment. This case highlights the potential of incretin therapy as a disease-modifying treatment for metabolic disease in people with obesity and T2DM, achieving sustained remission and significant improvements in cardiometabolic parameters. The remarkable metabolic and weight hyperresponsiveness of this male patient with T2DM challenges some traditional prognostic patterns and highlights the multifactorial complexity of the response. The identification of clinical and biochemical biomarkers that can predict optimal response is critical to optimising the use of incretin therapy.

Cecilia González García, and Fernando Vidal-Ostos de Lara collaborated in a similar way to realise this work.

37. ATYPICAL PRESENTATION OF CUSHING'S SYNDROME WITH SEVERE HYPOKALAEMIA: CASE REPORT AND INTEGRATIVE REVIEW OF PATHOPHYSIOLOGY AND DIAGNOSTIC CHALLENGES

Marta Hermoso García[1], Fernando Vidal-Ostos de Lara[1], Sofiya Khoruzha Aleksandrovych[1], Ángel Alcalá Artal[1], Paula Cebrián López[1], Cecilia González García[1], Raquel Niddam Sánchez[1], Elena Atienza Sánchez[1], Concepción Blanco-Carrera[1,2]
[1]Department of Endocrinology and Nutrition. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [2]Department of Medicine and Medical Specialties. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid

Introduction: Cushing's disease, the main cause of ACTH-dependent Cushing's disease, is due to pituitary adenoma. Its diagnosis remains a clinical challenge due to phenotypic variability, overlap with prevalent comorbidities and the possibility of discordant diagnostic test results. An integrative review of its diagnostic and therapeutic approach, crucial for up-to-date and effective management, is presented in this case report.

Case report: The patient is a 68-year-old woman with a history of hypertension and recently diagnosed type 2 diabetes *mellitus*, who comes to the emergency department for symptomatic hyperglycaemia. During her stay, severe hypokalaemia and persistent metabolic alkalosis were detected, leading to hospital admission. The initial study ruled out hyperaldosteronism and revealed severe hypercortisolism (plasma cortisol > 58 µg/dl, CLU > 3000 µg/24 h, ACTH > 190 pg/ml). The patient had a clinical phenotype compatible with hypercortisolism: capillary fragility, proximal muscle weakness, spontaneous haematomas, alopecia and mild cognitive impairment. Dynamic tests (desmopressin and high dose dexamethasone suppression) pointed to pituitary origin. Petrosal sinus catheterization confirmed a significant central/peripheral ACTH gradient, with left lateralization. Pituitary MRI showed a 2-mm hypointense image in the lower left paramedian location. Medical treatment with metopirone was started previous to surgery with good biochemical response. Management included multidisciplinary intervention and treatment of comorbidities (diabetes, hypokalaemia, hypertension). Pituitary surgery was scheduled as definitive treatment.

Discussion: This case highlights the importance of the sequential diagnostic approach, the fundamental role of petrosal sinus catheterization and comprehensive management prior to surgery in patients with pituitary Cushing's disease.

Marta Hermoso García, and Fernando Vidal-Ostos de Lara collaborated in a similar way to realise this work.

38. MODIFICACIONES EN EL CONTROL GLUCÉMICO Y TENSIONAL TRAS CIRUGÍA HIPOFISARIA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA

Paula Cebrián López[1], Fernando Vidal-Ostos de Lara[1], Sofiya Khoruzha Aleksandrovych[1], Ángel Alcalá Artal[1], Marta Hermoso García[1], Raquel Niddam Sánchez[1], Elena Atienza Sánchez[1], Concepción Blanco-Carrera[1,2]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [2]Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: La acromegalia se asocia con un aumento en la prevalencia de comorbilidades metabólicas como la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) y la hipertensión arterial (HTA), cuya evolución puede modificarse tras el control de la acromegalia.

Metodología: Se realizó un análisis retrospectivo de una serie de 19 pacientes con acromegalia diagnosticados y tratados quirúrgicamente entre 1998 y 2023. El objetivo fue analizar la influencia del tratamiento quirúrgico sobre la DM2 y la HTA. Se evaluaron los niveles de HbA1c, así como la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) antes y 3 meses después de la cirugía, así como al final del seguimiento junto con la reducción en el número de fármacos antihipertensivos.

Resultados: La mediana de edad al diagnóstico fue de 47.7 años. El 73.7 % presentaban macroadenomas y la mediana de IGF-1 basal fue 752 ng/mL. De los 19 pacientes intervenidos, 11 precisaron fármacos adicionales para lograr el control de la acromegalia.

La mediana de seguimiento fue 12 años. El 15.8 % tenía DM2 al inicio, reduciéndose al 10.5 % al final del seguimiento (p = 0.710). De los que tenían DM2 al inicio, el 66.7 % (n = 2/3) dejaron de tenerla tras la cirugía La HbA1c media se redujo de 5.91 % a 5.61 % (p = 0.177) y la glucosa basal de 111.0 a 102.3 mg/dL (p = 0.236); un 63.2 % y 52.6 % de los pacientes mejoraron en estos parámetros, respectivamente. Un 42.1 % (n = 8/19) presentaban HTA al inicio, frente a un 26.3 % (n = 5/19) al final del seguimiento (p = 0.012). La TAS mostró una disminución significativa a los 3 meses (p = 0.028), no sostenida a largo plazo. El uso medio de fármacos antihipertensivos pasó de 0.63 a 0.37 por paciente (p = 0.56), con reducción en el 21.1 % de los casos.

Conclusiones: La cirugía y tratamiento farmacológico en pacientes con acromegalia mostró beneficio en el control de la DM2 y una reducción significativa de la frecuencia de HTA, así como del número de fármacos antihipertensivos empleados.

Paula Cebrián López y Fernando Vidal-Ostos de Lara han contribuido por igual.

39. PERFIL CLÍNICO, DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA DE UNA SERIE DE CASOS CON DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO

Ángel Alcalá Artal[1], Fernando Vidal-Ostos de Lara[1], Sofiya Khoruzha Aleksandrovych[1], Paula Cebrián López[1], Marta Hermoso García[1], Cecilia González García[1], Raquel Niddam Sánchez[1], Elena Atienza Sánchez[1], Concepción Blanco-Carrera[1,2]
[1]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid. [2]Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción: El tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento (GH) en pacientes con panhipopituitarismo persigue mejorar parámetros metabólicos, composición corporal y densidad mineral ósea (DMO). El seguimiento a largo plazo permite valorar la eficacia y seguridad del tratamiento.

Metodología: Estudio retrospectivo de 12 pacientes adultos con panhipopituitarismo y en tratamiento con GH en seguimiento por Endocrinología y Nutrición. Se analizaron variables clínicas, bioquímicas, de composición corporal y densitometría ósea en dos momentos: inicio del seguimiento y última revisión. Los niveles de IGF-1 y hormonas hipofisarias se mantuvieron en rango normal ajustado por edad y sexo.

Resultados: La mediana de edad fue de 48.5 años, con seguimiento medio de 11.6 años (rango: 4.5-27.8); 50 % eran mujeres. El 58.3 % presentó déficit desde la infancia. La causa más frecuente fue daño hipotálamo hipofisario secundario a tratamiento de craneofaringioma y otros tumores (7/12). La IGF-1 basal fue 73 ng/mL (10.0-188.0). La mediana de la escala de Nottingham: 1.0 puntos. HbA1c al inicio de 5.3 % La mediana de masa magra y grasa basal fueron 49.0 y 31.7 kg. Se observó una DMO cadera y lumbar inicial de-0.42 y -0.36 (T-*score*). Durante el seguimiento se observó una reducción significativa en presión arterial sistólica (-10.67 mmHg, p = 0.009) y diastólica (-4.92 mmHg, p = 0.033), del colesterol total (-71.5 mg/dL, p = 0.007) y del porcentaje de masa grasa (-33.5 %, p = 0.008). No se observaron cambios significativos en el IMC, glucemia, HbA1c, masa magra, DMO ni Test de Nottingham.

Conclusiones: El tratamiento sustitutivo con GH a largo plazo mostró un impacto favorable en factores de riesgo cardiovascular como el nivel de colesterol y presión arterial, así como reducción de la masa grasa con estabilidad densitométrica.

Ángel Alcalá Artal, Fernando Vidal-Ostos de Lara y Sofiya Khoruzha Aleksandrovych han colaborado de forma similar en la realización de este trabajo.

40. EL ENEMIGO OCULTO TRAS UNA CEFALEA

Ángel de Nicolás Villanueva, Ángela Amengual, Irene Crespo, Juan Díaz, Manuel Sánchez, Macarena Contreras
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid

Introducción: La apoplejía hipofisaria constituye una emergencia endocrina poco frecuente, originada por hemorragia o infarto del tejido hipofisario, que puede comprometer gravemente la función hormonal, visual y neurológica. Su presentación suele ser aguda, lo que hace fundamental un diagnóstico precoz, ya que la clínica inicial puede ser inespecífica y el diagnóstico diferencial complejo.

La sospecha clínica es esencial, dado que los síntomas pueden confundirse con otras patologías neurológicas. Presentamos el caso de un paciente en el que una hiponatremia de nueva aparición permitió identificar una apoplejía hipofisaria de forma temprana.

Caso clínico: Varón de 66 años con antecedentes de dislipemia y fibrilación auricular anticoagulada. Acude a Urgencias por cefalea holocraneal intensa y mal control del dolor, inicialmente interpretada como una meningitis vírica, con pruebas de imagen (TAC craneal) sin hallazgos patológicos. Durante su evolución presenta unas cifras de sodio de [Na 122 mEq/L (135-145)] junto con diplopía binocular vertical, por lo que se amplía el estudio analítico de la hiponatremia. En la analítica se objetiva afectación del eje corticoideo [Cortisol sérico 0.7 µg/dL (4.8-19.5), ACTH 10.3 pg/mL (7.0-64.0), TSH 0.05 µU/mL (0.35-4.94), T4L 0.86 ng/dL (0.70-1.80)], compatibles con insuficiencia hipofisaria central. El resto del perfil hipofisario no mostró alteraciones. La RMN hipofisaria confirma el diagnóstico de apoplejía hipofisaria. El paciente inicia tratamiento con hidrocortisona intravenosa a dosis de estrés, con normalización completa de las cifras de sodio, mejoría progresiva de la cefalea y recuperación visual parcial, sin necesidad de intervención quirúrgica.

Discusión: La apoplejía hipofisaria se caracteriza por síntomas inespecíficos que pueden asemejarse a los de otras enfermedades neurológicas, como meningitis, hemorragia subaracnoidea o migraña severa, lo que a menudo retrasa su diagnóstico. En este caso, la hiponatremia asociada a insuficiencia corticotropa fue el dato analítico que permitió reorientar el diagnóstico. La confirmación mediante RMN y la valoración hormonal integral son esenciales para establecer un manejo adecuado. El tratamiento debe ser urgente y multidisciplinar, iniciando reposición corticoidea inmediata y reservando el tratamiento quirúrgico para casos seleccionados. La identificación precoz permite evitar complicaciones neurológicas irreversibles y reducir la morbimortalidad asociada. En conclusión, la hiponatremia secundaria a insuficiencia adrenal de origen central puede ser la primera manifestación de una apoplejía hipofisaria. Ante un paciente con cefalea intensa y alteraciones visuales o electrolíticas inexplicadas, debe considerarse esta entidad en el diagnóstico diferencial. La sospecha temprana y el tratamiento precoz son fundamentales para preservar la función neurológica y hormonal.

41. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS ASOCIADAS A DENOSUMAB: EXPERIENCIA EN PACIENTES CON FACTORES PREDISPONENTES

Raquel Redondo Arranz, Soralla Civantos Modino, Irene Gonzalo Montesinos, Víctor Viedma Torres, Emilia Cáncer Minchot, José Emilio Soto Rojas, Azucena Rodríguez Robles, María Jesús Esteban Gómez, Eva María García Rebolledo
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

Introducción: Denosumab es un anticuerpo monoclonal frente a RANKL indicado en el tratamiento de la osteoporosis y ampliamente utilizado en la práctica clínica. Su uso se asocia con hipocalcemia, descrita como reacción adversa rara (≥ 1/10.000 a < 1/1.000), principalmente en pacientes con insuficiencia renal avanzada, en diálisis o en tratamiento concomitante con glucocorticoides.

Objetivos: Describir una serie de casos de pacientes tratados con denosumab que desarrollaron hipocalcemia y otras alteraciones electrolíticas, y analizar el papel de la malabsorción y otros factores predisponentes como posibles condicionantes de riesgo.

Material y métodos: Estudio observacional y descriptivo, de seis pacientes en tratamiento con denosumab para osteoporosis, atendidos en un hospital terciario entre 2019 y 2025. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), mediana de tiempo en tratamiento, antecedentes clínicos relevantes y alteraciones electrolíticas. Asimismo, se evaluó que los niveles séricos de calcio y fósforo fueran adecuados al inicio del tratamiento, la gravedad de los episodios y la notificación al sistema de farmacovigilancia.

Resultados: Se incluyeron seis pacientes, de los cuales el 66,7 % eran mujeres, con una edad media de 59,2 años (DE = 30,9). La mediana de tiempo en tratamiento fue de 25 meses. Todos presentaban niveles séricos adecuados de calcio y fósforo antes de iniciar el tratamiento. Los antecedentes predisponentes fueron cirugía bariátrica en el 66,7 %, celiaquía refractaria en el 16,7 %, enterocolitis en el 16,7 %, fístula recto-sacra en el 16,7 % y enfermedad renal crónica en el 33,3 %. Todos desarrollaron hipocalcemia e hipofosfatemia y la mitad hipomagnesemia. Dos pacientes presentaron episodios graves: uno con clínica neuromuscular y otro con alteraciones electrocardiográficas (FA y QT largo), ambos

requiriendo intervención hospitalaria. Todas las reacciones adversas fueron notificadas al sistema de farmacovigilancia.

Conclusiones: Las alteraciones electrolíticas, y en particular la hipocalcemia asociada a denosumab, podrían presentarse con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de malabsorción, más allá de lo descrito en la ficha técnica. La notificación de estos casos permitiría valorar mejor su verdadera incidencia en este subgrupo. Serán necesarios estudios posteriores que confirmen estos hallazgos y ayuden a definir estrategias de prevención y manejo.

42. METIRAPONA EN EL SÍNDROME DE CUSHING: EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Raquel Redondo Arranz, Soralla Civantos Modino, Irene Gonzalo Montesinos, Víctor Viedma Torres, Emilia Cáncer Minchot, José Emilio Soto Rojas, Azucena Rodríguez Robles, María Jesús Esteban Gómez, Eva María García Rebolledo
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

Introducción: La metirapona es un inhibidor de la 11β-hidroxilasa que reduce la síntesis de cortisol y se utiliza en el tratamiento del síndrome de Cushing endógeno, especialmente cuando la cirugía fracasa o está contraindicada. Su uso en la práctica clínica puede verse limitado por comorbilidades, toxicidades y tratamientos concomitantes, reflejando la heterogeneidad del síndrome.

Objetivos: Describir la experiencia clínica con metirapona en tres pacientes con síndrome de Cushing, destacando las razones de su indicación y la respuesta terapéutica.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de tres pacientes tratados con metirapona en un hospital terciario entre 2015 y 2025. Se recogieron datos demográficos, motivo de indicación, dosis y duración del tratamiento. La respuesta se evaluó mediante la reducción de los niveles de cortisol y el tiempo hasta alcanzarla, además de las reacciones adversas y tratamientos previos o posteriores.

Resultados:

Caso 1: mujer de 58 años con síndrome de Cushing ACTH-dependiente ectópico por carcinoma microcítico de pulmón, seguida durante 2 meses. Se indicó metirapona por hepatopatía grave, ajustando de 1 a 1,25 g/día, logrando estabilización del cortisol en 2 meses y buena tolerancia.

Caso 2: mujer de 47 años con enfermedad de Cushing ACTH-dependiente por microadenoma hipofisario, tras cirugía y radioterapia. Tratada con ketoconazol y cabergolina sin respuesta. Inició metirapona combinada con ketoconazol ajustada de 1,25 a 1,75 g/día, alcanzando 2,5 g/día sin respuesta tras 16 meses. Posteriormente consiguió control con osilodrostat.

Caso 3: mujer de 61 años con enfermedad de Cushing ACTH-dependiente por microadenoma hipofisario, seguida durante 10 meses. Tras control inicial con ketoconazol, cambió a metirapona por cirrosis hepática con titulación progresiva 1 g/día, 1,25 g/día, 750 mg/día y 250 mg/día, logrando estabilización del cortisol en 2 meses. Presentó hipopotasemia tribuida al fármaco.

Conclusiones: La metirapona constituye una alternativa terapéutica válida en el síndrome de Cushing, con respuesta clínica variable. En esta serie, la dosis media fue de 1,5 g/día (rango: 250 mg-2,5 g/día), reflejando la necesidad de un ajuste individualizado. Su manejo requiere un ajuste progresivo de dosis y un estrecho seguimiento de la efectividad y seguridad.

43. TRATAR CON LA INCERTIDUMBRE: UN CASO CLÍNICO DE HIPOFOSFATEMIA CRÓNICA

Natalia Salvador Peiró, Icíar Martín Timón, Isabel Huguet Moreno, Marta León del Campo, Laura Rambla Aguilar, María del Mar García González, Luyi Zhang Zeng, Mikaela Zubillaga Gómez, Alberto García Piorno, Elena Carrillo López, Olalla Meizoso Pita, María Llavero Valero, Vanessa Triviño Yannuzzi, Inmaculada Moreno Ruiz, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El fósforo es un bioelemento primario, fundamental para la mineralización ósea, función enzimática, las membranas celulares y de nucleótidos. En su homeostasis participan la hormona paratiroidea (PTH), el calcitriol y el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), regulando el

recambio óseo, la absorción intestinal y la reabsorción renal. Su alteración produce hipofosfatemia crónica.

Caso clínico: Varón de 59 años con fracturas de estrés en ambas caderas, pérdida de 30 cm de estatura y movilidad muy reducida, con rigidez, debilidad y parestesias. Su madre y sus cuatro hermanos presentan deformidades óseas. En pruebas de imagen se visualizan deformidades óseas, fusión de puentes, callos de fractura, déficit grave de mineralización (T-*score* columna lumbar: -5,0; cuello femoral: -3,6; fémur total: -4.9) y hallazgos gammagráficos de extensa poliartropatía inflamatoria. En análisis se detecta hipofosforemia, hiperfosfaturia, calcio en límite alto de la normalidad, hipocalciuria, calcifediol bajo, PTH alta (inicialmente de 159 pg/mL) y FGF-23 alto (más de 1500 Ru/mL). Función renal conservada. Al iniciar fósforo oral y calcitriol, presentando hipocalcemia y más elevación de PTH (hasta 985 pg/mL), que no mejora tras paratiroidectomía inferior derecha pese a captación focal en PET-colina (sugiriendo hiperplasia asimétrica en respuesta al tratamiento). El estudio genético halla una variante del gen PTH1R en heterocigosis, relacionado con varios síndromes (Jansen, Blomstrand, Ollier, Eiken y fracaso primario de la erupción dentaria) que, sin embargo, no coinciden con el cuadro clínico del paciente. Finalmente, se opta por tratar con fósforo y calcitriol a mínima dosis eficaz y cinacalcet. Con esto se logra mejoría bioquímica (calcio y fósforo en rango seguro, PTH 131 pg/mL), radiológica (mejoría del T-*score* entre el 80 y el 200 % en todas las localizaciones, disminución de la captación gammagráfica) y clínica, con mejoría de los síntomas neuromusculares y movilidad (pasando de necesitar sillas de ruedas para toda movilización a poder caminar con ayuda de andador). *Juicio clínico:* osteomalacia hipofosfatémica por pérdidas renales, en probable relación a mutación de PTH1R. En este contexto, exceso de FGF23 e hiperparatiroidismo secundario reagudizado por tratamiento.

Discusión: Se trata de un paciente de alta complejidad, con alteraciones a varios niveles de la regulación del fósforo. Un plan terapéutico eficaz que trate con la incertidumbre analiza y monitoriza la interacción entre estos mecanismos y los tratamientos, con el objetivo final de mejorar síntomas y prevenir complicaciones.

44. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO NORMOCALCÉMICO FRENTE A HIPERCALCÉMICO TRAS PARATIROIDECTOMÍA: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Marta María Pérez Peña, Jhonatan Boris Quiñones Silva
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina caracterizada por una secreción autónoma de parathormona. La paratiroidectomía es el tratamiento estándar en casos sintomáticos o con afectación de órganos diana, pero la evidencia sobre su beneficio en formas leves, como el hiperparatiroidismo normocalcémico (nPHPT) y osteoporosis, es limitada.

Objetivo: Revisar los estudios disponibles y sintetizar los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) después de la paratiroidectomía en este subgrupo de pacientes con nPHPT, y comparar estos cambios con los obtenidos en pacientes con el subgrupo clásico hipercalcémico (hPHPT).

Métodos: Se realizó una revisión sistemática en cinco bases de datos (MEDLINE, Embase, CENTRAL, Global Index Medicus y Web of Science) y en ClinicalTrials.gov, complementada con búsquedas en referencias de los estudios incluidos, revisiones narrativas y literatura gris. Los criterios de elegibilidad fueron definidos según el marco PECOS. El riesgo de sesgo se evaluó con la herramienta ROBINS-E. El objetivo principal fue evaluar el cambio en la DMO en g/cm² y en porcentaje en columna lumbar, cadera total, cuello femoral y radio distal. Se utilizó un modelo de efectos aleatorios para estimar el efecto global. Se evaluó la heterogeneidad entre estudios usando los estadísticos I 2 y Cochrane Q. La revisión se elaboró conforme a las directrices PRISMA 2020 y MOOSE.

Resultados: De los 2170 registros encontrados y revisados, 34 fueron incluidos para revisión del texto completo, y ocho estudios cumplieron los criterios de elegibilidad. Cuatro estudios se consideraron de alto riesgo de sesgo y los cuatro restantes con algunas preocupaciones. En pacientes con nPHPT, la DMO aumentó después de la paratiroidectomía

en la columna lumbar (+2,42 %; IC del 95 %, 1,51 a 3,32), mientras que no se observaron cambios en la cadera total, el cuello femoral y se produjo una reducción paradójica en el radio distal (-1,17 %; IC del 95 %, -2,31 a -0,02). En pacientes con el clásico grupo hipercalcémico, la DMO aumentó en la columna lumbar, la cadera total y el cuello femoral. Al comparar los dos grupos, las ganancias son mayores en el grupo clásico en la cadera total (+1,6 %; IC del 95 %, 0,17 a 3,04), y una tendencia no significativa hacia una mayor mejora en la columna lumbar y el cuello femoral.

Conclusiones: Los cambios en la DMO tras la paratiroidectomía en pacientes con nPHPT son menos notables en comparación con los pacientes con hPHPT, lo que probablemente refleje su condición más leve. La cirugía en estos pacientes debe considerarse cuidadosamente y puede ser mejor reservarla para pacientes con osteoporosis grave y una localización preoperatoria clara de la glándula afectada, a fin de minimizar el riesgo quirúrgico y maximizar las posibilidades de curación.

45. SERIE DE CASOS DE INSULINOMA: RETRASO DIAGNÓSTICO Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS

Marta María Pérez Peña, Estefanía Aracely Achote Rea, Arturo Vega Beyhart, Eider Pascual Corrales, Marta Araujo-Castro
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción: El insulinoma constituye una de las causas más frecuentes de hipoglucemia endógena y, a menudo, se presenta con episodios graves y diagnósticos iniciales erróneos no endocrinos, lo que favorece el retraso en su identificación definitiva. Objetivo: Analizar el tiempo desde los primeros síntomas de hipoglucemia hasta el diagnóstico y su impacto clínico, asistencial y evolutivo en pacientes con insulinoma.

Métodos: Serie de casos de insulinoma (1999-2025) de un hospital terciario. Se incluyeron 13 pacientes con insulinoma confirmado bioquímica y/o histológicamente. Se analizaron las variables demográficas, clínicas, bioquímicas, de imagen, quirúrgicas y evolutivas, realizando un análisis descriptivo y comparativo (Mann-Whitney/Kruskal-Wallis; Fisher).

Resultados: La mediana de edad fue de 59,0 años y el 84,6 % eran mujeres. El seguimiento mediano desde el diagnóstico hasta la última visita fue de 67 meses (rango 38-289). La duración mediana de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 6,0 meses (RIC 11,0). La glucemia mínima detectada fue de 27 mg/dL (RIC 14,0) y el 83,3 % presentaron episodios de hipoglucemia grave y el 54,5 % episodios sin síntomas de alarma (síntomas como sudoración, temblor, hambre o palpitaciones). El 54,5 % tuvo un diagnóstico inicial erróneo (27,3 % neurológico; 27,3 % psiquiátrico). La TC detectó la lesión inicialmente en el 58,3 %; la ecoendoscopia en el 33,3 %. El 84,6 % fue operado (63,6 % enucleación). El 36,4 % desarrolló complicaciones quirúrgicas, el 36,4 % desarrolló diabetes posquirúrgica y el 8,3 % recidiva tumoral a lo largo del seguimiento (113 meses tras la cirugía). Detectamos que los casos con error diagnóstico mostraron síntomas adrenérgicos menos frecuentes (16,7 % vs 80,0 %, p = 0.080) y mayor estancia en UCI posoperatoria (66,7 % vs 0 %, p = 0.076), con complicaciones posoperatorias similares. La documentación objetiva de hipoglucemias mediante glucómetro se asoció a una menor frecuencia de error diagnóstico (0 % vs. 100 %, p = 0,002). En aquellos pacientes con retraso ≥ 12 meses (n = 4), se observaron glucemias más bajas (27 mg/dL vs 21,5 mg/dL, p = 0.25) y más complicaciones quirúrgicas (16,7 % vs 75,0 %, p = 0.190).

Conclusiones: En esta serie, el retraso diagnóstico y los diagnósticos enmascaradores fueron frecuentes y se asociaron a una menor respuesta autonómica y a una mayor complejidad perioperatoria. La heterogeneidad en la documentación de las hipoglucemias y la baja sospecha clínica inicial emergen como factores contribuyentes. Un abordaje multidisciplinar y la inclusión sistemática de la hipoglucemia en el diagnóstico diferencial de trastornos neurológicos o psiquiátricos podrían mejorar los tiempos diagnósticos.

46. EXPERIENCIA CLÍNICA CON SISTEMAS DE INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE INSULINA EN MUJERES CON DIABETES TIPO 1 DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

Luyi Zeng Zhang[1], Martín Cuesta Hernández[2], Inés Jiménez Varas[2], María Díez Esteban[2], Ana Pilar Loscos Sanz[2], Mario Bernal Álvarez[2],

María del Mar García González[1], Laura Rambla Aguilar[1], Inmaculada Moreno Ruiz[1], Icíar Martín Timón[1], Olalla Meizoso Pita[1], Cristina Sevillano Collantes[1]
[1]*Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.*
[2]*Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Introducción: El avance de las tecnologías de infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) y monitorización continua de glucosa (MCG) ha mejorado el control glucémico en mujeres con diabetes *mellitus* (DM) tipo 1 durante el embarazo. El objetivo de este estudio es describir los resultados obstétricos y control glucémico periparto en gestantes con DM tipo 1 usuarias del sistema de ISCI en el Hospital Clínico San Carlos (HCSC).

Método y material: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el HCSC que incluyó a pacientes con DM tipo 1 usuarias del sistema de ISCI y MCG que tuvieron parto entre 2021 y 2025. Se recogieron los datos demográficos, datos sobre la evolución de DM, resultados obstétricos y parámetros de MCG del día del parto.

Resultados: Se incluyeron 19 gestantes con una edad media de 35,1 años (Desviación estándar (DE) ± 4,3) y una media de duración de la DM de 19,8 años (DE ± 8,4). La HbA1c pregestacional media fue de 6,5 % (DE ± 0,5 %), con 11 pacientes (57,9 %) que presentaban valores ≤ 6,5 % antes de la gestación. Dieciséis mujeres (84,2 %) utilizaron MiniMed G780 y tres (15,8 %) el G640. Durante la gestación, 5 pacientes (26,3 %) desarrollaron preeclamsia. Ocho mujeres (42,1 %) finalizaron la gestación antes de semana 38. En cuanto al tipo de parto, 10 (52,6 %) fueron cesárea, 8 (42,1 %) inducciones de parto y 1 (5,3 %) parto espontáneo. En 5 casos (26,3 %) se registraron complicaciones peripartos. El peso medio neonatal nacido fue de 3.604 gramos (DE ± 522,7). En el día de parto, solo 5 pacientes (26,3 %) suspendieron el sistema de ISCI. Los resultados de MCG de ese día fueron: TIRe (tiempo en rango en embarazo) 79,4 % (rango intercuartílico (RIC) 65-93), TAR (tiempo por encima de rango) 17 % (RIC 5-16), TBR (tiempo por debajo de rango) 3 % (RIC 0-6), glucosa media fue de 124,8 mg/dl (DE ± 14,6) y coeficiente de variación 28,3 % (DE ± 8,2).

Conclusiones: Las gestantes con DM tipo 1 usuarias de sistema de ISCI presentaron un adecuado control glucémico durante el periodo periparto. No obstante, se observó una alta prevalencia de preclamsia y de complicación periparto, lo que sugiere la necesidad de implementar estrategias preventivas específicas para este grupo de pacientes. Se requiere estudios con un tamaño muestral mayor para confirmar y ampliar estos hallazgos.

47. INFOGRAFÍAS PARA PACIENTES Y PROFESIONALES SOBRE DIABETES CON PERSPECTIVA DE GÉNERO. DIABULIMIA, CICLO MENSTRUAL, MENOPAUSIA, EMBARAZO

Miguel Ángel María Tablado, María Alonso González, María Asensio González, Teresa Cárdenas Gutiérrez, Soraya Carpintero Lozano, Sol Hernández López, Belinda Lozoya Montes, María Jesús Maraver Romero, Rocío Maraver Romero, Karla Karina Meneses Pérez, Miriam Sánchez López
Grupo de Trabajo Mujeres y Diabetes. SED

Objetivos: Somos un grupo de trabajo pluridisciplinar de la SED para la defensa de la perspectiva de género en todas las etapas de la vida de la mujer y colectivo trans relacionado con la Diabetes. Esta experiencia consiste en la elaboración de documentación en soporte papel, video y *on line* sobre: Sexo/género y diabetes; salud mental en mujeres DT1 incidiendo en concreto en la diabulimia; ciclo menstrual en DT1; climaterio y menopausia en DM, mitos; embarazo y Diabetes. El material es tanto para profesionales como específico para pacientes y está colgado en abierto en la página web de SED.

Descripción de la experiencia: Distribución entre nosotras de los temas, documentación bibliográfica, justificación del tema elegido y realizamos las infografías (para profesionales y para pacientes), también se hizo videograbación de los distintos temas y se realizó distribución por redes sociales, canales de asociaciones de pacientes con DM y congreso de diabetes (SED) con importante repercusión mediática. La infografía sobre sexo y genero trata del porqué de nuestra actividad (de qué queremos hablar en y desde el grupo mujeres y diabetes SED). La de situaciones psicológicas de la DT1 habla de depresión, diabulimia no tan raras en las mujeres. La de ciclo menstrual y DT1 pone en valor los distintos momentos del ciclo y sus cambios en desde el principio de la menstruación en mujeres DT1. La de

menopausia y DM habla de romper los mitos de la menopausia en diabetes tanto DT1 como tipo 2. La de embarazo y DT1 poner en valor todas las dificultades del control metabólico y para el feto durante este periodo. Las infografías para profesionales tuvieron mucho éxito, incluidas las redes sociales. Recientemente se han publicado los videos en las redes sociales y las infografías adaptadas para pacientes en abierto en la página SED. Algunos de los temas también han sido desarrollados por las mismas autoras en la revista divulgativa de SED. En el congreso los medios de comunicación que lo cubrían hicieron eco del enfoque de género tan importante también en la diabetes gracias a las infografías y curso precongresual con esa temática.

Conclusiones: Una experiencia muy gratificante para nuestro grupo multidisciplinar (nutricionistas, TCAE, psicólogas, enfermeras, endocrinas, medicas de familia, pacientes con diabetes), los objetivos de poner en valor las diferencias en género en la diabetes han sido cumplidos con creces, queremos seguir avanzando, incluyendo el colectivo trans. Y la utilización de un lenguaje no inclusivo en SED así como fomentar y demandar la investigación y publicación de evidencia científica en diabetes con perspectiva de sexo y género.

48. ENFERMEDAD DE CUSHING, UN RETO TERAPÉUTICO

María Delgado Fernández-Valdés, Luis Eduardo Lander Lobariñas, Jessica Jiménez Díaz
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: La enfermedad de Cushing es la forma endógena más frecuente de síndrome de Cushing.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 76 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, ataque isquémico transitorio y hemicolectomía derecha por vólvulo de ciego, con enfermedad de Cushing. *Evaluación:* en RM abdominal se objetivó incidentaloma adrenal de 35 mm, por lo que es derivada a Endocrinología. A la exploración física, presentaba obesidad troncular, extremidades adelgazadas, debilidad en cinturas, chapetas malares y hematomas. En el estudio de funcionalidad presentaba cortisol libre urinario elevado (370 mcg/día), falta de supresión con dexametasona 1 mg (4.7 mcg/dL), pérdida del ritmo circadiano de cortisol (26.6 y 21.3 mcg/dL) y ACTH elevada (19.2 mcg/dL). Se realizó RM hipofisaria, confirmando microadenoma hipofisario derecho de 8x7 mm. *Tratamiento:* en 2014 se intentó cirugía transesfenoidal, suspendida por laceración carotídea, por lo que se inicia tratamiento con ketoconazol 200 mg/8 h. En 2016 se realizó nueva intervención quirúrgica. Ante respuesta bioquímica insuficiente, se inició ketoconazol 200 mg/12 h. En 2018, recibió radioterapia estereotípica fraccionada, manteniendo ketoconazol 200mg/12 h. En 2020 se intentó cambio a metopirona, con mala tolerancia. En los años siguientes se ha podido disminuir la pauta a ketoconazol 200 mg/24 h, con buena tolerancia y normalización del cortisol plasmático y urinario. No ha presentado hipopituitarismo durante el seguimiento.

Discusión: La enfermedad de Cushing presenta una elevada tasa de recurrencia y persistencia, lo que dificulta su manejo. Se ha de llevar a cabo un tratamiento individualizado, tratando de alcanzar la remisión bioquímica y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

49. ANÁLISIS DE 196 INGRESOS POR CETOACIDOSIS DIABÉTICA: PERFIL DE PACIENTE Y EPIDEMIOLOGÍA

Sofiya Khoruzha Aleksandrovych, Paula Gorostiaga Ramos, Fernando Vidal Ostos de Lara, Ángel Alcalá Artral, Paula Cebrián, Iván Sánchez López, Marta Botella Serrano
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid

Introducción y objetivos: La cetoacidosis diabética (CAD) representa una complicación aguda y potencialmente grave de la diabetes *mellitus*, que puede conducir a hospitalizaciones prolongadas e ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI). Este estudio describe las características clínicas, los factores desencadenantes y los patrones de tratamiento en 196 ingresos por CAD.

Material y método: Se llevó a cabo un análisis retrospectivo en una base de datos que incluyó 196 ingresos por CAD en un hospital de 2.º nivel, considerando características demográficas, motivos generales de CAD, tipo de diabetes, patrones de tratamiento con insulina y antidiabéticos orales (ADO), así como la necesidad de ingreso en UCI.

Resultados: La distribución por sexo fue equitativa, con una edad media de 45.6 años. Los motivos más comunes para la CAD fueron infección (59 casos), debut de diabetes (47 casos) y transgresión (44 casos). La distribución por tipo de diabetes mostró predominio de diabetes tipo 1 (99 casos, 50.25 %), seguida de diabetes tipo 2 (74 casos, 37.56 %), LADA (15 casos, 7.61 %) y diabetes pancreatopriva (8 casos, 4.06 %). El año con más casos de CAD fue 2023, siendo diciembre el mes más frecuente en varios años. En cuanto al diagnóstico previo de diabetes, el 72.08 % de los casos (142 pacientes) correspondieron a pacientes con diagnóstico conocido previo, mientras que el 27.41 % (54 pacientes) se presentaron como debut diabético. El tratamiento con insulina fue utilizado por 118 pacientes (59.90 %), mientras que 64 pacientes (32.49 %) estaban en tratamiento con ADO. De estos, 42 pacientes (21.32 %) recibieron insulina y ADO de forma simultánea. La HbA1c media durante la CAD fue de 10.81 %. El 41.12 % de los ingresos requirieron ingreso en UCI, con un promedio de 7.09 días de hospitalización.

Conclusión: La CAD es una complicación que afecta a una amplia gama de pacientes, siendo los motivos más comunes la infección y el debut diabético. La diabetes tipo 1 es el tipo predominante y los pacientes con diagnóstico previo de diabetes representaron la mayoría de los casos. El ingreso en UCI estuvo presente en más del 40 % de los ingresos. Estos resultados subrayan la necesidad de un control metabólico adecuado y estrategias de prevención para reducir la incidencia de CAD y las hospitalizaciones prolongadas asociadas.

50. RESISTENCIA A LA HORMONA ARGININA-VASOPRESINA EN PACIENTE CON SOSPECHA DE SARCOIDOSIS SISTÉMICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Macarena Lacarta Benítez, Teresa Antón Bravo, Alberto Fernández Martínez, Nuria Bengoa Rojano, Karina Priscila Guzmán Espinoza
Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles, Madrid

Introducción: La diabetes insípida (DI) es un síndrome de polidipsia y poliuria que se produce por una falta de liberación/producción, o falta de respuesta a la acción de la hormona antidiurética (ADH). Se presenta el caso de un paciente que desarrolló un síndrome de resistencia a la acción de ADH en el contexto de enfermedad renal aguda, con diagnóstico final de sarcoidosis.

Caso clínico: Paciente de 50 años sin antecedentes de interés que ingresó en agosto 2025 por un cuadro de insuficiencia renal aguda. A los 3 días de ingreso comienza con un cuadro de ingestas hídricas y diuresis de > 6 L en 24 h, asociada a sed incoercible. A nivel analítico presenta niveles normales de sodio y osmolaridad plasmática, cortisol y TSH. Se decide realizar test de deshidratación hídrica, constatando hipernatremia franca (Na 149 mEq/L) y poliuria con Osm urinaria < 300 mOsm/kg. Tras la administración de desmopresina subcutánea, la Osm urinaria aumenta un 40 %, por lo que se diagnostica de probable resistencia a la acción de la ADH y se inicia tratamiento con indapamida. Se realiza TC *body* y PET-TC, en el que se objetiva captación patológica en glándula salival sospechosa de sarcoidosis. Ante la escasa respuesta a indapamida, se plantea realizar RM hipofisaria, pero se decide esperar y probar tratamiento con amiloride por la mayor probabilidad de origen renal del cuadro en este contexto clínico. Tras 24 h de inicio de amiloride, desaparece el cuadro de poliuria y polidipsia y se produce una normalización progresiva del sodio, precisando disminución progresiva de la dosis por tendencia a hiponatremia. Se inicia tratamiento con corticoides sistémicos para el tratamiento de la nefropatía, con mejoría progresiva que permite la retirada de amiloride tras 2 semanas de tratamiento. Tras normalización del cuadro, llega el resultado de la Copeptina basal (73 pmol/L), que confirma el diagnóstico de resistencia a la ADH.

Discusión: La sarcoidosis clásicamente se ha considerado una causa de diabetes insípida central, pero debe descartarse la resistencia a la ADH si el cuadro de poliuria-polidipsia se presenta en el contexto de enfermedad renal aguda compatible con sarcoidosis. La medición de copeptina plasmática es la prueba de primera elección para el diagnóstico.

51. SÍNDROME DE TAKOTSUBO Y CETOACIDOSIS DIABÉTICA: UN VÍNCULO CLÍNICO POCO FRECUENTE

Sonsoles Sesma Quesada, Blanca Farache, Isabel Gómez, Eduardo Blanco, Amaya Morales,

Ignacio Jiménez, Marta Pérez Noguero, Lucía Escartín, Laura Peinado, Jorge Yániz, Rogelio García Centeno, Elisa Fernández, Olga González Albarrán
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: La miocardiopatía por estrés o síndrome de Takotsubo es una de las posibles complicaciones cardiovasculares de la cetoacidosis diabética (CAD). Aunque poco documentada en la literatura, se cree que está causada por el efecto combinado del aumento repentino de catecolaminas y el efecto nocivo de la acidosis metabólica.

Caso clínico: Varón de 30 años, sin antecedentes médicos. Acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso y vómitos de 24 horas de evolución, asociados a somnolencia y desorientación. A la exploración física presenta frecuencia cardíaca de 110 lpm, presión arterial de 150/70 mmHg y frecuencia respiratoria elevada, con mal estado general y discurso incoherente. La gasometría venosa muestra pH < 7, HCO3 incalculable, Glu 530 mg/dL, pCO2 25 mmHg, pO2 34 mmHg, Lactato 3.8 mmol/L, Na+ 126 mmol/L, K+ 4.8 mmol/L junto con cetonemia capilar de 4.8 mmol/L. Ante cuadro de debut diabético en forma de CAD grave, se inicia perfusión continua de insulina intravenosa e ingresa en unidad de cuidados intensivos. Durante las primeras horas, desarrolla insuficiencia respiratoria, precisando oxigenoterapia de alto flujo (FiO_2 100 %, 60 L/min). La radiografía de tórax evidencia infiltrados bibasales y el ecocardiograma urgente dilatación del ventrículo izquierdo con hipoquinesia global severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 15 %. Se realiza control de troponinas con aumento desde 5ng/L hasta 700 ng/L, con NtproBNP 1414 ng/L. Ante FEVI severamente deprimida, se escala a soporte mecánico circulatorio con Impella CP. Tras 3 días, se retira dicho soporte, logrando normalizar la función sistólica global tras 8 días de ingreso. Se completa el estudio con angio-TC coronario, que no muestra alteraciones. Analíticamente, presenta debut diabético con hemoglobina glucosilada (HbA1c) de 13,3 % y estudio de autoinmunidad negativo. Tras iniciar tratamiento con múltiples dosis de insulina, el paciente presenta muy buena evolución, estando asintomático con HbA1 de 6.6 % a los 3 meses del diagnóstico.

Discusión: Aunque la miocardiopatía inducida por estrés es una complicación infrecuente derivada de la CAD, merece especial atención en el paciente que presenta alteraciones hemodinámicas o signos de insuficiencia ventricular. El abordaje multidisciplinar es fundamental en este tipo de casos; extremadamente graves, pero potencialmente reversibles.

52. EL PÁNCREAS MÁS ALLÁ DE LA INSULINA

María Delgado Fernández-Valdés, María Dolores del Olmo García
Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción: La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) tiene una prevalencia mayor en los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) que en la población general (mediana 33 % vs. 13 %). En este subgrupo de la población se manifiesta con síntomas como dolor abdominal, diarrea y distensión abdominal, y menos frecuentemente con pérdida de peso y esteatorrea.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 53 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y DM1 (desde hace 32 años). Seguido en consultas de Endocrinología, con buen control metabólico habitual e inicio de sistema de infusión continua de insulina en 2018. En septiembre 2025 consulta en Medicina Interna por pérdida ponderal involuntaria de 2 años de evolución sin otra clínica aparente, con un porcentaje de pérdida de peso calculado del 7,24 % en 18 meses. En la anamnesis por aparatos refiere aumento del ritmo intestinal en los últimos 4-5 meses, con 2-3 deposiciones diarias, de consistencia blanda, coloración marrón y tendencia a flotar, sin productos patológicos. Se realizó estudio diagnóstico con gastrocolonoscopia, TAC abdominopélvico, autoinmunidad para celiaquía, serologías, analítica con bioquímica general, cortisol, ACTH, marcadores tumorales, hemograma y coagulación, sistemático y bioquímica de orina y determinación de elastasa y grasa en heces. Todos los resultados fueron normales a excepción de elastasa fecal de 146 mcg/g y restos de grasa en tinción de heces. Estos hallazgos, junto con la clínica fueron diagnósticos de IPE y se inició tratamiento con sustitución enzimática.

Discusión: La prevalencia de IPE en pacientes con DM1 es elevada y se encuentra infradiagnosticada. El inicio de terapia enzimática de sustitución mejo-

ra notablemente la calidad de vida de los pacientes y evita las consecuencias de la malabsorción. Por ello, se debe sospechar siempre ante clínica abdominal sugestiva o pérdida de peso sin causa aparente en pacientes con DM1 y solicitar determinación de elastasa fecal para descartarla.

53. ¿CÓMO SON LOS PACIENTES QUE ACUDEN A UNA PRIMERA VISITA EN CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA POR OBESIDAD?

Mikaela Zubillaga Gómez, Laura Rambla Aguilar, Luyi Zeng Zhang, María del Mar García González, Natalia Salvador Peiró, Marta León del Campo, Alberto García Piorno, Elena Carrillo López, Icíar Martín Timón, Inmaculada Moreno Ruiz, Isabel Huguet Moreno, María Llavero Valero, Olalla Meizoso Pita, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La obesidad es una enfermedad multifactorial influida por factores genéticos, ambientales, conductuales y psicológicos. La caracterización de los pacientes que acuden a consulta especializada puede orientar estrategias terapéuticas individualizadas.

Objetivo: Describir el perfil clínico, antecedentes, hábitos alimentarios, actividad física y percepción de salud en pacientes derivados por obesidad a una consulta de Endocrinología.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de 37 pacientes derivados como primera visita a consulta de Endocrino por obesidad entre el 1 agosto y 31 octubre 2025. Se registraron datos demográficos, antecedentes, hábitos de vida, sueño, antropometría e intención terapéutica.

Resultados: 43 % fueron hombres y 57 % mujeres, con media de edad 45,9 años. La mayoría fue derivada desde Atención Primaria (65 %), Neumología (14 %) y Cirugía General (5 %). Tenían HTA el 46 %, dislipemia 32 %, DM2 14 % y SAOS con CPAP 22 %. El 46 % presentaba ansiedad y/o depresión y 27 % estaba en tratamiento psicofarmacológico. El 46 % refirió "comer emocional". El 73 % tenía antecedentes de obesidad en familiares de 1.er o 2.º grado. Un 38 % refirió exceso de peso desde la infancia. El 56 % había realizado dietas previas con pérdida de peso no mantenida, 14 % nunca había hecho dietas. Se realizó una encuesta de hábitos alimentarios: 32 % mostró patrón saludable, 54 % intermedio y 8 % desfavorable. Entre quienes reconocían hábitos no adecuados, destacaron como barreras la falta de tiempo (25 %), falta de motivación (25 %) y el entorno familiar (25 %). Respecto a actividad física, 41 % no realizaba nada de ejercicio, 32 % consideraban caminar como ejercicio y sólo 8 % realizaba entrenamiento de fuerza. Se refirió una media de 5.9h de sueño/noche. El 41 % reportó insomnio. IMC promedio fue 39,5 kg/m², el perímetro de cintura 119 cm, con un riesgo cardiometabólico elevado según índice cintura-cadera en 76 % de mujeres y 44 % de hombres. El perímetro de pantorrilla corregido por IMC promedio fue 35.45 cm. La dinamometría mostró percentiles más altos en mujeres (p60) que en hombres (p50). El 62 % optó por iniciar tratamiento farmacológico (Mounjaro en la mayoría).

Conclusiones: Los pacientes con obesidad presentan alta comorbilidad, patrones alimentarios subóptimos, bajo nivel de actividad física y sueño insuficiente. Esto refuerza la necesidad de un abordaje integral, incluyendo educación nutricional, intervención conductual y tratamiento farmacológico cuando esté indicado.

54. ¿CÓMO ALIMENTAMOS A NUESTROS PACIENTES INGRESADOS?: DESCRIPCIÓN DE LAS DIETAS HOSPITALARIAS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

Carmen Aragón Valera[1], Dolores del Olmo García[2], María Ángeles Valero Zanuy[3]; en nombre del grupo de Nutrición de SENDIMAD
[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La sociedad europea de nutrición de nutrición clínica y metabolismo (ESPEN) publicó en 2021 su guía sobre nutrición hospitalaria en la que se recogen recomendaciones para la organización de las dietas hospitalarias, indicación, prescripción y monitorización de las ingestas. En el medio hospitalario la prevalencia de desnutrición es muy frecuente (24 % estudio PREDYCES) y la dieta hospitalaria es el primer escalón en su tratamiento. Con estas premisas el grupo de nutrición de SENDIMAD

se propuso describir las dietas hospitalarias en la región y comprobar su adecuación a las recomendaciones ESPEN.

Material y método: Entre los meses de abril y junio de 2025 se envió una encuesta vía Google Forms a todos los miembros del Grupo de Trabajo de Nutrición de la SENDIMAD solicitando una respuesta por centro hospitalario. Los datos fueron analizados mediante Excel.

Resultados: Contestaron la encuesta 14 hospitales, mayoría de gestión pública. Todos los centros disponen de cocina propia. La prescripción se hace desde listado salvo en un centro que es campo libre. Las características más frecuentes de la dieta basal son: aporte calórico 2000-2400 Kcal, aporte proteico superior a 80 g, sal 3-5 g y fibra 20 g/día. En 13/14 hay posibilidad de elegir entre varias opciones de dieta basal. Todos los hospitales disponen de dietas progresivas muy variables en número e indicación. En 11/13 disponen de dieta de disfagia con al menos dos niveles. Con respecto a otras dietas, en la mayoría de los centros existen dietas para diabetes, de restricción calórica y proteica y también veganas y vegetarianas. Sobre la dieta de baja carga microbiológica han respondido 11 hospitales, siendo utilizada en 5 de ellos para pacientes con trasplante de precursores hematopoyéticos y/o de órgano sólido.

Conclusión: Existe heterogeneidad en las dietas hospitalarias de la Comunidad de Madrid, aunque las características de la dieta basal se ajustan a las recomendaciones de ESPEN. Son necesarios trabajos para conocer la utilización de las dietas específicas y restrictivas y establecer indicaciones precisas para su prescripción, ya que, siguiendo las recomendaciones de ESPEN, en pacientes ingresados deben evitarse las restricciones innecesarias.

55. CONSECUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS DEL CRANEOFARINGIOMA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ

Lucía Escartín Paredes, Jorge Yániz, Laura Peinado, Isabel Gómez, Eduardo Blanco, Sonsoles Sesma, Blanca Farache, Amaya Morales, Ignacio Jiménez, Marta Pérez, Mónica Gómez-Gordo, Elisa Fernández, Rogelio García, Olga González Albarrán

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción: El craneofaringioma es el tumor supraselar más frecuente causante de hipopituitarismo, siendo especialmente frecuente en niños. Se trata de un tumor benigno, aunque de comportamiento localmente agresivo, que deriva de los restos embrionarios de la bolsa de Rathke. Puede tener localización intra o extraselar, y clínicamente se suele manifestar como combinación de déficits hormonales, disfunción hipotalámica (alteración de la termorregulación, la sed, la saciedad, etc.), déficits visuales e hipertensión intracraneal. Para su diagnóstico es esencial una buena anamnesis, exploración física completa con exploración del campo visual, estudio de déficits hormonales, y RM craneal para caracterizar la lesión. En cuanto a su tratamiento, la extirpación quirúrgica es de elección, normalmente acompañada de radioterapia adyuvante para disminuir la tasa de recurrencia, junto con la sustitución farmacológica de los déficits hormonales que se precise.

Caso clínico: Varón de 37 años, NRAMC, no AF relevantes, con AP de macroadenoma hipofisario operado en 2021. No tratamiento habitual. Se realiza interconsulta a endocrinología para valoración de paciente con masa supraselar sugestiva de craneofaringioma evidenciada en RM. El paciente refiere déficit progresivo de la agudeza visual en los 3 últimos meses, acompañado de astenia, aumento de 15 kg de peso (de 110 a 125 kg) sin polifagia, y polidipsia de hasta 5 L diarios con poliuria. Se realiza estudio campimétrico, con hemianopsia temporal izquierda, y se solicita analítica con estudio hormonal, que evidencia una natremia de 147 mEq/L, con osmolaridad plasmática 285 mOsm/kg, GH < 0,05 µg/L, IGF-1 89 ng/mL, FSH 0,3 mUI/L, LH < 0,1 mUI/L, testosterona 0,2 µg/L, TSH < 0,01 mUI/L, T4 libre 0,5 ng/dL, prolactina 0,2 mUI/L, cortisol 7,6 µg/dL, ACTH 18,7 ng/L. Se diagnóstica de panhipopituitarismo. Precirugía instauramos tratamiento sustitutivo con hidroaltesona, seguido de hormonas tiroideas y testosterona. Se programa cirugía, consiguiéndose resección completa, y al persistir panhipopituitarismo se mantiene tratamiento sustitutivo. Tras 2 años de la cirugía se inicia tratamiento con GH *r* 0,4 mg sc y semaglutide sc semanal a dosis ascendente hasta 1 mg /semanal, experimentando franca mejoría clínica, con retorno a su peso habitual y mejorando parámetros metabólicos y de composición corporal medidos por DEXA.

Discusión: El craneofaringioma es el tumor supraselar más frecuente causante de hipopituitarismo. Presenta un abanico de manifestaciones clínicas muy amplio, desde la insuficiencia suprarrenal hasta la obesidad hipotalámica de difícil manejo. Dada su elevada morbilidad, es importante una detección y tratamiento temprano, además de un manejo holístico de su enfermedad.

56. APLICACIÓN DE TÉCNICAS DE VALORACIÓN MORFOFUNCIONAL EN EL ABORDAJE DE LA ASCITIS QUILOSA

María del Mar García González, Vanessa Triviño Yannuzzi, Luyi Zeng Zhang, Laura Rambla Aguilar, Natalia Salvador Peiró, Marta León, Isabel Huguet Moreno, María Llavero Valero, Alberto García Piorno, Mikaela Zubillaga Gómez, Elena Carrillo López, Olalla Meizoso Pita, Icíar Martín Timón, Inmaculada Moreno Ruiz, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Caso clínico: Varón de 60 años con antecedentes relevantes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 con control metabólico subóptimo (HbA1C 7,8 %), obesidad grado 1 y enfermedad renal crónica grado 3BA1. Tras presentar cuadro de diarreas crónicas se solicita colonoscopia en mayo 2025 observándose hiperplasia nodular linfoide en íleon terminal, ciego y colon con resultados de anatomía patológica compatible con linfoma folicular de bajo grado. Además, refiere aumento del perímetro abdominal progresiva de 2-3 meses de evolución, dolor y distensión abdominal, aumento ponderal (peso 95 kg, basal de 88 kg) e hiporexia. Presencia de adenopatías laterocervicales y axilares. No síntomas B. Se deriva a Urgencias realizándose paracentesis diagnóstica y evacuadora con extracción de 1 litro de líquido quiloso. En muestras bioquímicas presenta niveles de triglicéridos 1199 mg/dl y leucocitos 230 cel/mm^2 compatible con ascitis quilosa. En TAC abdominal durante ingreso se objetivan abundante líquido ascítico, esplenomegalia de 18 cm y adenopatías de 37 mm retroperitoneales. Se diagnostica de linfoma folicular de bajo grado presumiblemente estadio IV (adenopatías retroperitoneales, afectación tracto gastrointestinal) con ascitis quilosa secundaria. Valorado durante ingreso por S. Nutrición. Datos antropométricos: peso habitual: 89,3 kg, talla 173 cm, IMC 29,8 kg/m^2. Peso en ingreso: 95,9 Kg. Requerimientos energéticos y proteicos: 2400 kcal/día, 111 gramos proteicas (1,5 gramos/kg). Tratamiento: dieta con alto contenido proteico (110 gramos) y sin grasas, suplementación con triglicéridos de cadena media 1 cucharada en cada comida y suplementos nutricionales sin grasas (aportes de 8 gramos de proteínas/envase) 2 al día. Se realiza bioimpedancia y dinamometría durante su ingreso, así como control al mes tras alta. *Dinamometría 1.ª y 2.ª valoración: media de 33 kg → 37.6 kg (P 10-25). *Bioimpedanciometría 1.º y 2.º valoración: ángulos de fase (AF) 6,1º → 5,6º, AF estandarizado: -0.1 → -1,1, Nutrigram 1166.4 → 933 g Cr/m [> 670], hidratación 73,9 % → 73,6 % [71.81], masa libre de grasa/altura: 43,7 → 35,4 kg [28-35], masa celular corporal/altura: 23,7 → 18,3 kg [14-21], masa grasa/altura: 10,7 → 11.8 kg [4-9], masa muscular esquelética apendicular: 27,6 → 24.2 kg [20,15-31.09], índice de masa muscular 12,7 → 10 kg/m^2 [> 10,7].

Discusión: A pesar de que se necesitan más estudios con un tamaño muestral mayor para confirmar los resultados, parece que el inicio de una dieta libre de grasas como tratamiento de la ascitis quilosa, podría aumentar el riesgo de desnutrición y de pérdida de masa muscular a pesar de estar enriquecida en proteínas. Por tanto, se debe realizar un seguimiento estrecho y monitorizar a los pacientes mediante técnicas de valoración morfofuncional, si están disponibles, con el fin de individualizar y modificar el tratamiento dietético en caso necesario.

57. HIPERFOSFATASEMIA BENIGNA FAMILIAR: CASO CLÍNICO

Laura Rambla Aguilar, Marta León del Campo, Natalia Salvador Peiró, María del Mar García González, Luyi Zeng Zhang, Isabel Huguet Moreno, Olalla Meizoso Pita, Mikaela Zubillaga Gómez, Alberto García Piorno, Icíar Martín Timón, Inmaculada Moreno Ruiz, Vanessa Triviño Yannuzzi, María Llavero Valero, Elena Carrillo López, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima sintetizada por diversos tejidos del organismo, siendo el hepático y el óseo responsables de aproximadamente el 90 % de su actividad sérica. Su eleva-

ción se asocia habitualmente a patologías hepatobiliares, óseas o intestinales, así como a situaciones fisiológicas como el crecimiento, el embarazo o la senectud. La hiperfosfatasemia benigna familiar (HBF) es una anomalía bioquímica poco frecuente, caracterizada por la elevación persistente y aislada de la FA en varios miembros de una misma familia, tras haberse descartado causas secundarias. Se ha descrito una herencia autosómica dominante y un predominio de la isoenzima intestinal, especialmente en individuos con grupos sanguíneos 0 o B.

Caso clínico: Varón de 9 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, remitido a consulta de endocrinología pediátrica por elevación mantenida de FA (1.014 U/L) en varias determinaciones. La bilirrubina, el perfil hepático y el resto de la bioquímica fueron normales, así como las serologías e inmunoglobulinas. El paciente permaneció asintomático a lo largo de los años, con exploración física, crecimiento y desarrollo psicomotor normales. Se descartaron patología tiroidea, macro-FA, hipercalciuria, acromegalia y otras alteraciones óseas. Ecografía abdominal y radiografía de rodillas sin hallazgos relevantes. Ante la elevación aislada de FA y grupo sanguíneo 0+, se realizó electroforesis de isoenzimas, evidenciándose predominio de la fracción intestinal, confirmando el diagnóstico de HBF. El estudio familiar mostró valores normales de FA, por lo que se asumió una alteración *de novo*. A los 17 años, el paciente continúa asintomático y con niveles de FA (> 1.000 U/L), sin complicaciones ni necesidad de tratamiento.

Discusión: La HBF es una entidad benigna que cursa sin repercusión clínica ni necesidad de tratamiento. Su reconocimiento es esencial para evitar estudios invasivos innecesarios, tras descartar patología ósea y hepatobiliar, e incluir el cribado familiar como parte del abordaje diagnóstico.

58. VALOR PRONÓSTICO DE LA ALDOSTERONA POSTQUIRÚRGICA TEMPRANA EN LA CURACIÓN BIOQUÍMICA TRAS ADRENALECTOMÍA POR HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Tatiana Rojas López, Jorge Escobar Gómez, Paola Parra Ramírez, Patricia Martín Rojas-Marcos, María del Pilar Hierro García, Daniel Álvarez Martín, Paula Johana Moreno Porras, Joaquín Gómez Ramírez, Raquel Arranz Jiménez, María Luisa González Casaus, Cristina Álvarez Escolá
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: La identificación de marcadores tempranos de curación tras la adrenalectomía en pacientes con hiperaldosteronismo primario (HAP) es clave para optimizar el seguimiento y ajustar el tratamiento de forma más eficiente. El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de los niveles de aldosterona postoperatorios y de su reducción porcentual respecto al valor prequirúrgico como predictores de curación.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva de pacientes con diagnóstico confirmado de HAP, sometidos a adrenalectomía unilateral entre 2021 y 2025 en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con determinación de aldosterona plasmática entre las 24 horas y la primera semana postoperatoria y se calculó su reducción porcentual respecto al valor basal obtenido en el test de confirmación. Se analizaron las asociaciones entre las concentraciones postoperatorias de aldosterona y su reducción porcentual con la curación bioquímica y clínica, definidas según los criterios PASO (curación parcial o completa vs. no curación). Se realizaron curvas ROC para cada parámetro, se estimó el área bajo la curva (AUC) y el punto de corte óptimo mediante el índice de Youden.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes, con una edad media de 59 ± 8 años, 58 % varones. Siete pacientes tuvieron curación bioquímica (2 de ellos con curación parcial) y 11 alcanzaron curación clínica (9 de ellos, parcial). Los pacientes con curación bioquímica presentaron una reducción porcentual de aldosterona significativamente mayor (media: 57.9 % ± 35 % vs. -70.9 % ± 69.3 %; $p < 0.01$) y niveles postoperatorios más bajos (media: 8.1 ± 5.2 ng/dL vs. 27.8 ± 14.1 ng/dL; $p < 0.01$) que aquellos sin curación. No se encontraron diferencias significativas en relación con la curación clínica. En el análisis ROC, la reducción porcentual de aldosterona mostró un AUC de 0.97 (IC 95 % 0.89-1.05), con un punto de corte de 32.8 %, sensibilidad del 86 % y especificidad del 100 %. La concentración postoperatoria presentó un AUC de 0.91 (IC 95 % 0.73-1.09)

Conclusión: La reducción de la aldosterona plasmática en los primeros días tras la adrenalecto-

mía se asocia significativamente con la curación bioquímica del HAP, lo que respalda su valor como marcador pronóstico temprano de éxito quirúrgico.

59. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO, UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Marta León del Campo, Olalla Meizoso Pita, Laura Rambla Aguilar, Natalia Salvador Peiró, María del Mar García González, Luyi Zeng Zhang, Isabel Huguet Moreno, Mikaela Zubillaga Gómez, Alberto García Piorno, Icíar Martín Timón, Inmaculada Moreno Ruiz, Vanessa Triviño Yannuzzi, María Llavero Valero, Elena Carrillo López, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. La prevalencia de HAP está en aumento debido a la mejora de los test diagnósticos y mayor conciencia de enfermedad, llegando incluso a datos del 20 % en últimos estudios. Los pacientes con HAP tienen mayor riesgo cardiovascular por lo que es de gran importancia realizar un correcto diagnóstico diferencial con la hipertensión esencial.

Caso clínico: Varón de 48 años remitido a consulta por hipertensión arterial mal controlada a pesar de tratamiento con Olmesartan 40 mg, Amlodipino 5 mg, Hidroclorotiazida 25 mg y Nevibolol 5 mg, presentando además tabaquismo activo, obesidad tipo 1, apnea obstructiva del sueño y cardiopatía dilatada. Ante la sospecha de hipertensión arterial secundaria, se realiza test de *screening* de HAP con resultados de renina: 2.95 mUI/mL, aldosterona: 25.50 ng/dL y cociente aldosterona/renina: 8,24. Se realiza test de confirmación mediante test de Captopril, que muestra un ascenso de aldosterona de un 28 % (aldosterona antes y después de 11.9 ng/dL y 15.3 ng/dL respectivamente), siendo la renina antes y después de 0.51 mUI/mL y 1.3 mUI/mL y manteniéndose el cortisol estable en 11.2 µg/dL. Tras la confirmación bioquímica del HAP, se solicita una tomografía computarizada (TC) que no muestra lesiones suprarrenales, por lo que decide realizar cateterismo de venas suprarrenales que finalmente demuestra una lateralización suprarrenal derecha con una aldosterona media de 483,5 ng/dL con cortisol medio de 91 µg/dL frente a unas cifras medias de 293 ng/dL y 140 µg/dL respectivamente en suprarrenal izquierda y 18,5 ng/dL y 12,36 µg/dL en vena cava. Tras la suprarrenalectomía derecha se confirma en la anatomía patológica la presencia de múltiples micronódulos productores de aldosterona (Inmunohistoquímica positiva para CYP11B2).

Discusión: El HAP es una forma de hipertensión arterial curable de elevada prevalencia; por lo que es importante realizar un correcto diagnóstico. El muestreo venoso suprarrenal es el *gold* estándar para diagnosticar el HAP, siendo de gran importancia cuando las pruebas de imagen no son concluyentes, bien por la alta prevalencia de incidentalomas adrenales no funcionantes como por la presencia de lesiones milimétricas productoras de aldosterona únicamente visibles mediante anatomía patológica, como en el caso de nuestro paciente.

60. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NÓDULOS TIROIDEOS CON CITOLOGÍA PREVIA BETHESDA V Y VI POR PAAF CON DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO FINAL NO CONCORDANTE (2017-2024) EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA

José Emilio Soto Rojas, Carmen Bonilla Barbero, Daniel Machica Velázquez, Soralla Civantos Modino, Víctor Viedma Torres, Irene Gonzalo Montesinos, Azucena Rodríguez Robles, Gloria Cánovas Molina, Rosalía Vegara Fernández, Emilia Cancer Minchot, Ángel Castaño
Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo donde se analizaron 109 muestras con resultado inicial acorde a clasificación de Bethesda grado V y VI de un total de 1329 muestras de citologías realizadas a través de PAAF en pacientes con nódulo tiroideo durante el periodo 2017 a 2024 en el Hospital Universitario de Fuenlabrada que tras estudio histopatológico (AP) de pieza quirúrgica extraída se evidencia un resultado no concordante a la inicial esperada. (Explica que no con cortante es resultado de benignidad).

Resultados: El total de PAAF clasificadas inicialmente como Bethesda V y VI correspondía a un 8,20 % del total de la muestra.

- Bethesda V: Total 58 muestras (4,27 % de la muestra total) De estas, fueron finalmente no concordantes 4 (6,8 % del total de Bethesda V)
- Bethesda VI: Total 51 muestras (3,83 % de la muestra total). De estas, sólo 1 tuvo un resultado no concordante (1,96 % del total de Bethesda VI).
- Del total de PAAF clasificadas inicialmente como Bethesda V y VI (109), fueron no concordantes 5 muestras, suponiendo un 4,87 % del total de PAAF categorizadas como alta sospecha de malignidad.

Estos nódulos presentaron una distribución demográfica de 3 mujeres y 2 varones con una media de edad de 67 años, con un tamaño nodular promedio de 28 mm (nódulo de mayo tamaño 55 mm y Nódulo de menor tamaño 6 mm), con características radiológicas en el subgrupo Bethesda V: 2 nódulos TIRADS 3 y 2 nódulos TIRADS 4; En el subgrupo Bethesda VI: 1 nódulo TIRADS 4. Con un diagnóstico AP final de 2 adenomas foliculares, 2 hiperplasias nodulares y 1 nódulo descrito como celularidad folicular.

Conclusión: La tasa de discordancia del 4,87 % entre los resultados citológicos Bethesda V-VI y el diagnóstico histopatológico final, evidencia una excelente correlación diagnóstica del sistema Bethesda en nuestra cohorte. Sin embargo, la presencia de casos benignos dentro de las categorías de alta sospecha sugiere la necesidad de continuar investigando los factores que puedan influir en falsos positivos, como la interpretación citomorfológica o las características radiológicas. Futuros estudios con un mayor tamaño muestral y análisis multicéntricos podrían contribuir a refinar los criterios diagnósticos y mejorar la precisión de la estratificación del riesgo en nódulos tiroideos.

61 MONITORIZACIÓN DEL FÓSFORO SÉRICO: LECCIONES DE UN CASO DE HIPOFOSFATEMIA FARMACOLÓGICA SEVERA

Alberto García Piorno, Luyi Zeng Zhang, María del Mar García González, Laura Rambla Aguilar, Natalia Salvador Peiró, Mikaela Zubillaga Gómez, Isabel Huguet Moreno, Vanessa Triviño Yanuzzi, María Llavero Valero, Cristina Sevillano Collantes
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Introducción: El fósforo es un componente esencial en la homeostasis energética celular, la mineralización ósea y la función neuromuscular. Su concentración sérica es el resultado de un complejo equilibrio entre absorción intestinal, intercambio óseo y reabsorción renal, y está finamente regulada por el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23), la hormona paratiroidea (PTH) y el sistema hormonal de la vitamina D.

Caso clínico: Varón de 43 años con síndrome de Gardner, portador de una mutación patogénica en el gen APC, con hemicolectomía derecha por tumor desmoide mesocólico, y presencia de múltiples tumores desmoides intraabdominales de evolución tórpida. Se encontraba en séptima línea de tratamiento con sorafenib por progresión mesentérica. El paciente presentaba desnutrición grave según criterios GLIM y anemia ferropénica con intolerancia al hierro oral, lo que motivó el inicio de tratamiento con hierro intravenoso mediante carboximaltosa férrica. A las 48 horas de la primera infusión acudió a urgencias por astenia y parestesias. La analítica reveló un fosfato sérico de 0,6 mg/dL (*N: 2,5-4,5 mg/dL*), con calcio, magnesio y función renal dentro de la normalidad. Se administró reposición intravenosa de fosfato con recuperación clínica completa. En el seguimiento, tras cada nueva infusión de hierro se objetivaron episodios repetidos de hipofosfatemia sintomática (< 1 mg/dL). Incluso entre infusiones, persistía una hipofosfatemia basal de 1,0-1,5 mg/dL, a pesar de haber suspendido temporalmente el hierro y haber iniciado suplementación oral de fósforo, que no fue bien tolerada por diarrea. Se diseñó un protocolo de monitorización: determinación de fósforo sérico antes y a las 24-48 h tras cada administración de hierro, e infusión de fosfato intravenoso si los niveles eran < 2 mg/dL o aparecían síntomas. Con esta estrategia, se consiguió mantener niveles de fósforo estables en rango de 1,8-2,2 mg/dL sin nuevos episodios sintomáticos durante el seguimiento.

Discusión: Este caso ilustra un escenario de *hipofosfatemia severa recurrente* en el cual concurren múltiples factores que actúan de forma sinérgica. La administración de carboximaltosa férrica está asociada a una tasa elevada de hipofosfatemia (50-75 %). El mecanismo incluye un aumento de

los niveles circulantes de FGF-23, lo que reduce la reabsorción tubular de fosfato y disminuye la 1-α-hidroxilasa renal. Por otro lado, el fármaco inhibidor multiquinasa sorafenib se ha vinculado a hipofosfatemia por mecanismos de disfunción tubular proximal. La situación nutricional del paciente constituye un factor de riesgo adicional. En conclusión, en pacientes oncológicos que reciben tratamientos combinados que afectan el metabolismo del fosfato (inhibidores de tirosina-quinasa) debe considerarse la posibilidad de hipofosfatemia clínica.

62. SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO

Remy Astuñague Condori[1], Solange Barra[1], Isabel Serrano[1], Javier Pérez[1], Teresa Arroyo[1], T. Martín[2]
[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid. [2]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Caso clínico: Se trata de una mujer de 61 años con antecedentes principales de RAMc a penicilina y AINES, HTA, no diabetes *mellitus*, exfumadora 15 cigarrillos al día hasta 2020. Ingresa por HTA refractaria en contexto de Sd de Cushing (estudio de hipertensión arterial secundaria en centro privado previo a ingreso con hiperplasia suprarrenal bilateral). Durante ingreso necesito de tratamiento con 4 antihipertensivos, insulina por hiperglicemia, por hipopotasemia severa requirió 80 mEq al día de suplemento de potasio. Inicio tratamiento con Ketoconazol sin respuesta. Optándose por manejo con Osilodrostat 2 mg cada 12 horas con buena respuesta clínica y analítica, consiguiendo normalizar cifras de tensión arterial, alteraciones electrolíticas y niveles de glucosa. En pruebas complementarias resalta RMN hipófisis en la cual No se objetivan microadenomas. ACTH 296 pg/ml (3.6-60.5), cortisol en orina de 24 horas: 5286 ug/24 h test de supresión de cortisol que no suprime (> 59), catecolaminas, renina y aldosterona normales. Se sospecha etiología paraneoplásica, lográndose visualizar una lesión nodular parahiliar izquierda en PET-TAC. Con esta sospecha se procede a biopsia pulmonar por toracoscopia, logrando salir de alta a espera de resultado, el que concluyo que se trata de una neoplasia neuroendocrina (sinaptofisina, cromogranina y TTF1 positiva), se identifican 4 mitosis/mm^2 y Ki67 del 10 %, además metástasis en ganglio. En consulta ambulatoria de Oncología, se plantea e inicia tratamiento de primera línea con Everolimus.

Discusión: Se trata de un cuadro de síndrome de Cushing (SC) ACTH dependiente con prueba de imagen de hipófisis normal, con niveles muy elevados de cortisol e hipopotasemia lo que orienta a SC ectópico, pero que también se observa en una minoría de pacientes con enfermedad de Cushing. El caso resulto ser un Cushing paraneoplásico con buena respuesta a Osilodrostat logrando normalización analítica. Inicio de tratamiento de primera línea con Everolimus.