

COMUNICACIONES

XVIII Congreso de la Sociedad de Endocrinología, Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid (SENDIMAD)

Aranjuez (Madrid), 29 y 30 de noviembre de 2019

1. SEGURIDAD Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON CINACALCET EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

I. Huguet, J.J. Marín, O Meizoso, B. Ugalde, S. Bacete, J. Modamio, M.A. Gargallo, I. Martín, I. Moreno y C. Sevillano

Hospital Universitario Infanta Leonor.

Introducción: Cinacalcet es un fármaco aprobado desde 2008 para el tratamiento de hiperparatiroidismo primario no subsidiario de tratamiento quirúrgico para control de calcemia. El perfil de paciente candidato a este tratamiento condiciona la obtención de datos a largo plazo, con resultados publicados de un máximo a 5 años. Analizamos los resultados en el control a 6 y 8 años.

Métodos: Se reclutaron un total de 9 pacientes en tratamiento con cinacalcet de más de 5 años de duración. Se evaluaron parámetros de metabolismo fosfocálcico así como tolerancia al fármaco. No pudieron evaluarse parámetros densitométricos ni de calciuria por la escasez de datos. Se comprobó la distribución normal de las variables mediante test de Shapiro-Wilk y se aplicó t-Student para datos apareados.

Resultados: Se reclutaron un total de 9 pacientes (7 mujeres), media de edad 68,67 ± 11,31 años y un seguimiento de 105,46 ± 29,94 meses. Los motivos para usar Cinacalcet: mal candidato quirúrgico 5, recidiva 1, pruebas de imagen repetidamente negativas 2, decisión del paciente 1. Los parámetros pre-tratamiento fueron: calcemia 11,69 ± 0,78 mg/dl, fosforemia 2,4 ± 0,67 mg/dl, PTH 215,34 ± 100,5 pg/ml, VitD 47,66 ± 24,41 ng/ml y FA 100,6 ± 32,76 UI/l. Respuesta bioquímica (a 6 años grupo completo y análisis de subgrupo de 8 años): Calcio pre-tratamiento vs calcio 6 años: 11,66 vs 10,28, p < 0,05. En los que llevaron 8 años de tratamiento: 11,58 vs 9,96 p < 0,05. Fosforemia pre-tratamiento vs 8 años: 2,54 vs 2,63 p = 0,34. Fosforemia pre-tratamiento vs 8 años: 2,47 versus 3,37 p = 0,12. PTH pretratamiento versus 6 años: 186,29 vs 182,99 p = 0,52. PTH pre-tratamiento vs 8 años: 157,25 vs 168,75 p = 0,42. No observamos deterioro de función renal comparando el valor previo al inicio del tratamiento con la última creatinina disponible 1,1 versus 1,21 p = 0,48. La normalización de la calcemia se consiguió en la mayoría de los pacientes en el primer control post-tratamiento y se mantuvo durante el seguimiento salvo en dos casos del grupo de tratamiento a 8 años en la revisión de los 6 años, uno por incumplimiento tera-

péutico que se resolvió sin necesidad de ajuste y otro que precisó incremento de dosis. Respecto a seguridad, una paciente presentó náuseas al inicio del tratamiento y otra presentó mialgias, que cedieron. 3 hipocalcemias como consecuencia de sobredosificación (8,3 mg/dl, 8,28 mg/dl y 7,56 mg/dl) que se resolvieron con ajuste de medicación sin más repercusión clínica. Respecto a la evolución 3 pacientes desarrollaron litiasis. No fracturas, aunque no se hizo búsqueda activa de aplastamientos vertebrales.

Conclusiones: Cinacalcet es eficaz en el control de la calcemia y seguro en nuestra serie durante más de 5 años de tratamiento respecto a los parámetros de metabolismo fosfocálcico. No hemos observado variaciones en nivel de PTH por lo que son necesarios estudios que evalúen la afectación mediada por PTH de órganos diana

2. DIAGNÓSTICO RETROSPECTIVO DE NIFTP DURANTE LA ÚLTIMA DÉCADA

M. Cabañas Durán¹, I. Gómez Riva², S. Lallena Pérez¹, R.A. Niddam Sánchez¹ y C. Blanco Carrera¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Introducción: El término neoplasia intratiroides folicular no invasiva con cambios papilares nucleares (NIFTP) se introdujo en 2015 para designar a un grupo de tumores de curso indolente que podían ser tratados de forma conservadora y que hasta entonces eran incluidos en la variante folicular del carcinoma papilar (CPT-VF). El diagnóstico histológico de NIFTP exige que el tumor esté encapsulado, sin invasión capsular ni vascular, que tenga arquitectura folicular y cambios nucleares de cáncer papilar.

Objetivos: Evaluar de forma retrospectiva la incidencia de NIFTP entre los casos diagnosticados de cáncer papilar de tiroides (CPT) entre 2005 y 2015, y valorar de forma crítica el tratamiento recibido respecto a las recomendaciones actuales.

Métodos: Se realizó una revisión clínica e histológica de los pacientes diagnosticados de CPT-VF seleccionados del grupo de pacientes diagnosticados e intervenidos por CPT de tamaño ≥ 5 mm entre 01/01/2005 y el 31/12/2015, en nuestro centro.

Resultados: Entre 2005-2015 se diagnosticaron 199 casos de CPT, 99 de los cuales eran CPT-VF. Tras la revisión histológica de estos últimos,

9 fueron reclasificados como NIFTP. El tamaño medio de las lesiones fue de 12 mm (rango: 7-30 mm). Sólo 4 lesiones fueron sospechosas de malignidad en la ecografía. La PAAF fue diagnóstica o sospechosa de malignidad en 4 casos, indeterminada en un caso y en el resto benigna. En un paciente se realizó lobectomía. El resto fueron sometidos a tiroidectomía total, con linfadenectomía central en 3 de ellos. Tras la cirugía, todos fueron diagnosticados de CPT-VF y 7 recibieron I131 (dosis media: 110 mCi, rango: 30-125 mCi). Tras un seguimiento medio de 107 meses (rango: 17-204 meses), todos continúan libres de enfermedad.

Conclusiones: Es importante diagnosticar correctamente a los pacientes con NIFTP y diferenciarlos de CPT-VF para evitar el sobretreatmento, ya que según las guías actuales nuestros pacientes no hubieran requerido radioyodo tras la cirugía.

3. COMPLICACIÓN RARA DE LA DIABETES MAL CONTROLADA

S. Bacete, I. Martín, B. Ugalde, J. Modamio, I. Moreno, I. Huguet, O. Meizoso, J.J. Peñalver y C. Sevillano

Hospital Universitario Infanta Leonor.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 51 años diabético tipo 2 desde hace > 10 años en tratamiento con metformina 850 mg, con regular adherencia y sin seguimiento; fumador de > 10 cigarrillos al día de tabaco y de cannabis; y consumidor crónico de alcohol. Acude a Urgencias por presentar una masa dolorosa en glúteo izquierdo y fiebre desde hace 3-4 días. A la exploración física presenta mal estado general, taicardia, aspecto caquético, leve palidez cutánea y está regularmente hidratado. En la cara interna del glúteo izquierdo presenta una masa de 5-7 cm de longitud, dolorosa al tacto, blanda y móvil, no supurante ni asociada a lesiones dérmicas, eritema ni edema perilesionales. En la cara posterior del muslo izquierdo presenta una placa discretamente eritematosa, caliente, extremadamente dolorosa a la palpación superficial, y crepitante. La primera sospecha clínica es de sepsis de probable origen cutáneo secundaria a celulitis de la cara interna del glúteo interno y de la de la cara posterior del muslo izquierdo sin aparente puerta de entrada, con probable afectación de tejidos profundos (fascitis). En los análisis de sangre destacan: 24.000 leucocitos/ml, 22.000 neutrófilos/ml, fibrinógeno > 500 mg/dl y PCR 314 mg/dl, glucemia de 341 mg/dl, lactocidosis (pH 7,3, Lactato 3,84 mg/dl), CPK 224 UI/l, y Na 123 mEq/l. En la tomografía axial computarizada sin contraste se objetiva gangrena de Fournier que afecta desde la fosa isquiorrectal izquierda hasta el hueco poplíteo. En el hemocultivo crecen bacilos gram negativos y en el análisis microbiológico del absceso crecen enterobacterias.

Discusión: La gangrena de Fournier es una complicación infrecuente, pero de extrema gravedad de la diabetes mellitus mal controlada. Requiere una alta sospecha clínica para su diagnóstico, puesto que la exploración física no suele acompañar a los síntomas. El tratamiento es urgente y debe ser agresivo; incluye desbridamiento quirúrgico, antibioterapia de amplio espectro y soporte hemodinámico. Al alta, debe hacerse hincapié en la necesidad de llevar un buen control glucémico, puesto que es el principal factor de riesgo de esta grave infección.

4. ESTUDIO DE DISLIPEMIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS (DM) VISTOS EN CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GOMEZ ULLA

Rona Penso Espinoza, Irene Crespo Hernandez, Teresa De Grado Manchado, Nerea Eguilaz Esparza, Maria Elena Mendoza.

Hospital Central de la defensa Gómez Ulla.

Introducción: Conforme la DM y sus complicaciones se hacen más frecuentes, las distintas sociedades científicas implicadas, han ido marcando objetivos de control del perfil lipídico más estrictos, ocasionando que un porcentaje de pacientes no alcancen esos objetivos.

Objetivos: Nuestro objetivo principal fue describir la situación actual del control lipídico en pacientes con DM.

Métodos: Estudio de corte transversal, se incluyeron todos los pacientes diabéticos (salvo gestacional) vistos por los investigadores en consultas externas de endocrinología del HCDGU de enero a junio 2019 y que tuviesen adicionalmente enfermedad coronaria (EC), cerebrovascular (ECV) y/o vascular periférica (EVP).

Resultados: 125 pacientes. 61% hombres. Mediana de edad 74 años (RI 67-81). Tiempo de evolución de diabetes 15,5 años (RI 10-22,2). DM2 92% y DM1 3,2%. Con insulina 73,6%. Medianas HbA1c 7,7% (RI 6,8-8,7) y filtrado glomerular 74 mg/dl (RI 49-85). Las medias de peso 77,27 kg (DE 16,1) e IMC 29 kg/m² (DE 5), 36% con obesidad. Fumadores 10,4%. HTA 87,2%. El 59,2% EC, 27,2% EVP y 28,8% ECV. La complicación microvascular más frecuente la nefropatía diabética en 39%. El 56% consumían estatina de baja o media potencia, 44% de alta y 12,8% ninguna estatina. La más usada fue atorvastatina de 40, 20 y 80, seguida de simvastatina de 20, 40 y 10 mg, sumando 71% de la muestra. 12% tenían dosis máxima de estatina. Solo en 5,6% se describía intolerancia a estatina. En el 30% Dislipemia mixta. Las medianas en mg/dl: colesterol total 139 (RI 117-164), LDLc 78 (RI 63-97), HDLc 43 (RI 37-54) y triglicéridos 122 (RI 81-174). Al menos el 64% de los pacientes tenían LDLc fuera de objetivos. LDLc > 100 en 23% y 70-100 en 51%. No hubo diferencias significativas en LDLc según edad, sexo, peso, presencia ERC, EC, ECV y EVP y consumo de atorvastatina 40 vs 80 mg. Hubo diferencias significativas en LDLc según la potencia de estatina. De los pacientes con LDL > 70 mg/dl (n80), solo 8 tenían dosis máxima de estatina, de los cuales solo 2 tomaba ezetimibe. De los pacientes con dosis subóptima de estatina solo en 6,2% se describe intolerancia a las mismas.

Conclusiones: Todos los pacientes del estudio estaban en prevención secundaria, por lo cual presentaban muy alto riesgo o riesgo extremo. Sus objetivos de LDLc por tanto era < 70 mg/dl o < 55 mg/dl según la guía empleada. Sin embargo solo un 34% consigue el primer objetivo y un 16% el objetivo más estricto siendo su tratamiento susceptible de mejoras.

5. IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA FORMATIVO PARA LA FINANCIACIÓN DE SENSORES DE GLUCOSA EN UN HOSPITAL DEL SERVICIO MADRILEÑO DE SALUD

B. Pla Peris, S. Álvarez López, J.C. Martín Adán, M.J. Sanz Sobrado, M. Marazuela Azpiroz y A. Arranz Martín

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de La Princesa.

Introducción: La reciente aprobación del Acuerdo Marco (AM) del Servicio Madrileño de Salud (SERMAS) sobre la financiación de sistemas de monitorización continua de glucosa intersticial (MCG) está suponiendo un desafío para los Servicios de Endocrinología y pone en evidencia la falta de adecuación de recursos para afrontarlo.

Objetivos: Presentar el programa formativo llevado a cabo en un Hospital de nivel 3 del SERMAS con los recursos disponibles y la forma de implementarlo.

Métodos: Nuestro Servicio hospitalario cuenta con 4 enfermeras -pero solo 1 de ellas dedicada a Consultas Externas, incluida la Unidad de Diabetes- y 1 en Centro de Especialidades Periféricas (CEP). El programa ha sido coordinado y desarrollado por 2 facultativos del Servicio: Refuerzo formativo genérico de diabetes en talleres estructurados durante los meses de junio y julio dirigidos a enfermería. Programa formativo para MCG flash y MCG-TR. Cumplimentación del Registro Centralizado de la Comunidad de Madrid de pacientes con

SMG intersticial. - Reestructuración de agendas de Enfermería para liberar 2 horas -2 días- para Cursos Grupales de formación sobre los distintos sensores recogidos en el AM. Revisión Grupal llevada a cabo por Facultativo/Enfermería para primeras descargas, análisis de datos y ajustes terapéuticos.

Resultados: Hasta la fecha se han llevado a cabo 7 cursos de Formación de MCG-flash -6 en hospital y 1 en CEP- para grupos de 8-10 pacientes (total 55 pacientes), 1 de MCG-TR (total 4 pacientes) y 1 de MCG para sistema integrado MCG-ISCI (total 4 pacientes). Registro centralizado de SERMAS de todos los pacientes (total 63 pacientes). Estimación de pacientes candidatos a MCG a 1 año en nuestro centro: 300 MCG-flash (establecido como lote 1), 100 MCG-TR en pacientes con dosis múltiples de insulina (lote 2), 70 MCG/ISCI (lote 3). Número de sensores adquiridos por el hospital como compra directa hasta la fecha: 660 MCG-flash, 32 MCG-TR, 40 MCG/ISCI. Número de sensores entregados a pacientes hasta la fecha: 332.

Conclusiones: La puesta en funcionamiento del programa de financiación de MCG está exigiendo una optimización de los recursos disponibles y una reestructuración de actividades formativas y asistenciales. Esto supone un desafío para las actuales plantillas de nuestros Servicios, que necesitan ser reforzadas para afrontar esta demanda.

6. MODELO PREDICTIVO DE REMISIÓN QUIRÚRGICA A LARGO PLAZO EN ACROMEGALIA

M. Araujo-Castro, E. Pascual Corrales, G. Baonza Saiz, V. Martínez Vaello, J. Boris Quiñones Silva, A. Acitores Cancela y V. Rodríguez Berrocal

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción: La cirugía representa el tratamiento de primera línea en la acromegalia. Sin embargo, la tasa global de curación es de aproximadamente un 55%. Hay varios factores asociados con una mayor probabilidad de remisión tras la cirugía, su integración en un modelo combinado podría ser de utilidad para predecir las probabilidades de curación.

Objetivos: Identificar variables prequirúrgicas asociadas con mayor probabilidad de remisión en pacientes con acromegalia y en base a ello, elaborar un modelo predictivo de remisión quirúrgica a largo plazo. Este modelo podría ser una herramienta útil en la práctica clínica para orientar el manejo prequirúrgico y el seguimiento de los pacientes con acromegalia.

Métodos: Estudio retrospectivo de acromegalias operadas por el mismo neurocirujano (Berrocal) mediante abordaje transfenoidal endoscópico endonasal (2008-19). La remisión quirúrgica se evaluó utilizando los criterios del 2000 y 2010. Se realizó un análisis univariante inicial para identificar las variables asociadas a remisión quirúrgica. Basado en dicho análisis ($p < 0,3$), se elaboró el modelo predictivo de remisión mediante regresión logística multivariante.

Resultados: Se analizaron 48 pacientes, edad media = 49,7 (13,22) años, 64,6% ($n = 31$) mujeres. La remisión se informó pasados, al menos, 3 meses de seguimiento postoperatorio (media de seguimiento = 49,0 (29,91) meses). La tasa global de remisión quirúrgica fue del 72,3% y 46,5% (100% y 83,3% en microadenomas y del 66,7% y 40,5% en macroadenomas, en el 93,8% y 65,5% de no invasivos (Knosp 0-2) y en el 26,7% y 7,1% de invasivos (Knosp 3 y 4)), con los criterios del 2000 y 2010, respectivamente. En el análisis univariante, las variables asociadas con remisión quirúrgica a largo plazo fueron (curado vs no curado): mayor edad (53,0 (2,16) vs 40,9 (3,19) años, $p = 0,004$), niveles prequirúrgicos de GH más bajos (9,6 (1,25) vs 22,2 (6,09) ng/ml, $p = 0,01$), Knosp 0-2 (88,2% vs 15,4%, $p < 0,001$) y diámetro máximo del adenoma más bajo (13,7 (1,19) vs 20,0 (2,65) mm, $p = 0,02$). El grado de Knosp < 3 (Ra cuadrado = 0,45, $p < 0,0001$) y la GH prequirúrgica (Ra cuadrado = 0,23, $p < 0,0001$)

fueron los predictores más potentes. El modelo con la mejor precisión diagnóstica combinó edad, Knosp 0-2 y GH prequirúrgica, con una sensibilidad (Se) del 93,1% y especificidad (Es) del 75,0%. La pérdida estimada de predicción fue de 6,19% con la validación interna del modelo (30% de la muestra).

Conclusiones: En la acromegalia, los niveles de GH prequirúrgicos y la invasividad tumoral son los factores predictivos más importantes de remisión. El modelo predictivo de remisión quirúrgica a largo plazo con la mejor precisión diagnóstica combinó edad, Knosp < 3 y GH prequirúrgica (Se = 93,1% y Es = 75,0%). Este modelo podría ser de utilidad para seleccionar los pacientes candidatos a tratamiento médico adyuvante y para la planificación del seguimiento.

7. ESÓFAGO NEGRO COMO MANIFESTACIÓN DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Gomes Porras, R. García Moreno, E. Melián Pérez y L. Herranz de la Morena

Hospital Universitario La Paz.

Introducción: El esófago negro, síndrome de necrosis esofágica aguda o síndrome de Gurtvis, es un tipo muy infrecuente (prevalencia 0,01-0,28%) de esofagitis aguda caracterizada por necrosis esofágica, generalmente en su tercio inferior debido a su hipovascularidad en comparación con el esófago proximal. La etiología es multifactorial e incluye una combinación de hipoperfusión tisular, daño de las barreras protectoras locales y obstrucción de la salida gástrica con daño químico por reflujo ácido. La descompensación hiperglucémica aguda puede causar hipoperfusión esofágica por hipovolemia secundaria a diuresis osmótica y microangiopatía diabética, y también se asocia con alteración de la barrera intrínseca del esófago distal, disminución de la motilidad esofágica y vaciado gástrico retardado. Es más común en hombres (ratio hombre: mujer de 4:1) con una incidencia máxima en la sexta década de la vida y la presentación clínica más frecuente es el sangrado gastrointestinal superior con hematemesis y/o melena. Asocia alta morbilidad ($> 10\%$ de estenosis esofágica y hasta un 7% de perforación esofágica con riesgo de mediastinitis y abscesos) y mortalidad (31,8-50%).

Caso clínico: Reportamos el caso de un varón de 62 años con tabaquismo activo, HTA, desnutrición mixta, hepatopatía crónica enólica Child-Pugh grado A6 y DM tipo 2 de 16 años con mal control metabólico (HbA1c 9,4%) en tratamiento con insulina (pauta bolo-basal) y metformina, frecuentes episodios de CAD secundarias a incumplimiento terapéutico, consumo de alcohol y transgresión dietética y polineuropatía mixta. Presentó un nuevo episodio de CAD moderada (glucemia: 556 mg/dl, pH: 7,18, bicarbonato: 12,7 mEq/l, brecha aniónica: 26, cetonemia y cetonuria positivas) caracterizado por dolor abdominal, astenia y vómitos y dos episodios de melenas sin inestabilidad hemodinámica. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) mostró una mucosa esofágica cubierta por fibrina negra desde el arco dental hasta el cardias, estómago sin alteraciones y bulbo duodenal con tres úlceras superficiales con fibrina, sin sangrado activo, y la segunda porción duodenal sin alteraciones. No se tomaron biopsias debido al riesgo de perforación. Se inició tratamiento conservador con sueroterapia, insulina, inhibidores de la bomba de protones en dosis altas y nutrición parenteral total. Seis días después, se realizó una nueva EGD que mostró denudación de la mucosa esofágica a lo largo de todo el esófago con parches blanquecinos y rojizos, sin detectar sangrado. El paciente no desarrolló complicaciones ni secuelas y fue dado de alta nueve días después del ingreso.

Discusión: El síndrome de necrosis esofágica aguda es una manifestación multifactorial de enfermedad crítica. Debe sospecharse en aquellos pacientes con crisis hiperglucémica asociada a hemorragia digestiva alta, especialmente en mayores de 65 años. El tratamiento debe dirigirse a la enfermedad subyacente. La tasa de

recuperación es alta cuando el tratamiento se instaura oportunamente.

8 .SERIE DE CASOS DE CARCINOMA DE PARATIROIDES DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ

R. Sánchez, N.M. Sánchez Gómez, M.S. Afán de Rivera, C. Vázquez Martínez, H. Quincero Arias, I. Osorio Silla, J. Gómez Ramírez y J.I. Lara Capellán

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Descripción de los casos de carcinoma de paratiroides en los últimos 20 años en la Fundación Jiménez Díaz.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de carcinoma de paratiroides buscados en la base de datos del Servicio de Anatomía patológica del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (HUFJD) como carcinoma/atipia de paratiroides.

Resultados: En los últimos 20 años, se han registrado cinco casos de carcinoma de paratiroides (CP) y dos casos de adenomas atípicos (AAP). De los cinco casos de carcinoma, el 60% fueron varones. La mediana de edad al diagnóstico fue de 48 años, siendo el 60% menores de 50 años. En dos pacientes, la sospecha fue prequirúrgica por los niveles de calcio y PTH así como por las pruebas radiológicas, realizándose resección en bloque con hemitiroidectomía ipsilateral. En los 3 casos restantes, no se completó la cirugía y han seguido controles clínicos. Sólo tres pacientes hicieron hipocalcemia postquirúrgica y ninguno desarrolló hipoparatiroidismo postquirúrgico permanente. Se realizó estudio genético en cuatro pacientes, siendo positivo sólo uno de ellos (mutación heterocigota del gen CDC73-pendiente descartar síndrome de hiperparatiroidismo familiar-tumor mandibular HPT-JT). La mediana del tiempo de seguimiento fue de 44,5 meses, y hasta la última revisión no se ha evidenciado recurrencias ni metástasis. Los dos casos de adenomas atípicos se presentaron en mujeres, destacando una paciente de 17 años con múltiples tumores mandibulares óseos compatibles con granulomas de células gigantes y estudio genético para el síndrome HPT-JT negativo.

Conclusiones: En concordancia a lo descrito en la literatura, nuestra serie muestra que el carcinoma de paratiroides es una patología infrecuente, de presentación más temprana en comparación con el adenoma de paratiroides, que se suele confirmar después de la cirugía y con comportamiento indolente.

9. HIPOTIROIDISMO POR CONSUMO EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

S. Civantos Modino^{1,2}, M.S. Pacheco Delgado³, J.A. Martínez-Piñero Muñoz⁴, E. Cancer Minchot¹, G. Cánovas Molina¹, A. Rodríguez Robles¹ y M.R. Villar Vicente¹

¹Endocrinología y Nutrición; ²Análisis Clínicos; ³Cirugía General y Digestivo. *Hospital Universitario de Fuenlabrada.* ⁴Endocrinología y Nutrición. *Hospital Universitario Quirón Pozuelo.*

Introducción: El hipotiroidismo consuntivo es un síndrome muy poco frecuente que se debe a un incremento en la actividad de la desyodinasas de la tiroxina tipo 3 (D3) de origen tumoral. Se encarga de convertir la tetrayodotironina (T4) en triyodotironina reversa (T3r) y la triyodotironina (T3) en diyodotironina (T2) ambas formas inactivas. Esto estimula el feedback positivo a nivel hipofisario aumentando los niveles de TSH. Existen tumores con sobreexpresión de D3 sobrepasando la capacidad secretora del tiroides dando lugar al hipotiroidismo por consumo.

Caso clínico: Paciente de 64 años con hipotiroidismo 1º autoinmune en tratamiento habitual con levotiroxina (Lt4) 125 µg/día. En

los últimos 2 años había precisado aumento de dosis hasta 325 µg/día. En analítica: TSH 5,2 (RN: 0,38-5,33) µUI/ml, T4L 1,45 (RN: 0,61-1,12) ng/dl, T3L 2,6 (RN: 2,5-3,9) pg/ml, Anticuerpos anti-TPO 183 (RN: 0-9) UI/ml. Asintomática salvo astenia y sin evidencia de hallazgos patológicos salvo bocio grado 2 sin nódulos. Dado que inicialmente presenta niveles de T4l elevados, se reduce la dosis de Lt4 de 325 a 225 µg/día. La TSH se eleva hasta 134 µUI/ml por lo que se decide aumentar a 250 µg/día. A pesar de dosis altas de Lt4, la TSH se mantiene muy elevada con lo que se continúa avanzando en el proceso diagnóstico. La paciente asegura buena adhesión terapéutica sin tratamientos que alteren la absorción de la Lt4 o malabsorción (*Helicobacter pylori*, enf. celíaca y gastritis crónica negativa). Se descartaron interferencias con el método de laboratorio y presencia de macroTSH mediante precipitación con polietilenglicol (PEG). Se descarta la presencia de TSHoma con un test de TRH normal. En la evolución, la paciente comienza a referir dolor abdominal identificando una masa intraabdominal de 23 cm polilobulada, bien definida muy vascularizada sin infiltración. Ante la sospecha de hipotiroidismo consuntivo se pauta: liotironina sódica (cynomel[®]) 25 µg 1 comp cada 8 horas y Lt4 líquida (levotiroxina serb[®]) 240 µg/día. Determinación de T3 reversa: 1,28 ng/ml (RN adultos: 0,09-0,35) que confirma la sospecha de hipotiroidismo consuntivo. Tras la intervención la AP muestra un tumor fibroso solitario productor de grasa bien delimitado sin invasión vascular y es preciso reducir drásticamente la dosis de Lt4 hasta 100 µg/día logrando el equilibrio en las pruebas de función tiroidea.

Discusión: El hipotiroidismo consuntivo se puede considerar un síndrome paraneoplásico raro que en ocasiones se presenta como primer signo del tumor, especialmente en neoplasias asintomáticas como los tumores fibrosos por lo que debemos tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.

10. HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO SECUNDARIO A QUISTE PARATIROIDEO: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Pazos, I. Moraga, E. Ramos y R. Pallarés

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario suele deberse a un adenoma paratiroideo y en menor medida a hiperplasia de una o varias glándulas. El quiste paratiroideo supone una entidad infrecuente con solo unos 300 casos descritos en la literatura. El diagnóstico suele ser incidental o por síntomas compresivos, siendo la gran mayoría no funcionantes. Los quistes funcionantes son más frecuentes en varones y se cree que derivan de la degeneración quística de un adenoma.

Caso clínico: Varón de 61 años sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual que es remitido a Endocrinología tras objetivarse hipercalcemia (calcemia máxima 11,9 mg/dl) en análisis por estudio de PSA elevado, sin clínica de hipercalcemia, ni episodios de cólicos renoureterales. Revisando analíticas previas se objetiva hipercalcemia desde hace 4 años. En nueva analítica se objetiva calcemia de 10,8 mg/dl, con hormona paratiroidea intacta (PTHi) elevada (175 pg/ml) y déficit de vitamina D (11 ng/ml), con función renal y niveles de fósforo normal, sin hipercalcemia asociada. Se inicia suplementación con colecalciferol, y se solicita densitometría, que resulta sin alteraciones; gammagrafía con sestamibi en la que no se observan depósitos sugerentes de adenoma paratiroideo y ecografía de cuello donde destaca una lesión quística de 55 × 23 mm distal al polo inferior lóbulo tiroideo derecho (LTD). Se amplía el estudio mediante tomografía computarizada cervical que confirma lesión retrotiroidea hipodensa de 3 × 4,2 × 4,7 cm con crecimiento endotorácico que desplaza LTD cranealmente y tráquea y esófago a la izquierda, sospechosa de quiste paratiroideo. Se realiza a continuación PAAF guiada por ecografía de la lesión quística con obtención

de líquido proteináceo con macrófagos sin celularidad sugestiva de tiroides ni material coloidal, con niveles elevados de PTHi (28.410 pg/ml), confirmando el diagnóstico de quiste paratiroideo. Se programa paratiroidectomía inferior derecha y resección de quiste. El análisis anatomopatológico revela lesión quística de 5,5 cm compatible con quiste paratiroideo, sin evidencia de malignidad. Al mes de la intervención y durante el seguimiento el paciente ha presentado niveles normales en sangre de calcio, fósforo, y PTHi.

Discusión: La presencia de una masa quística extratiroidea en cuello o mediastino debe incluir el diagnóstico de quiste paratiroideo, aún más en el caso de asociarse a un hiperparatiroidismo primario, sin otras lesiones sugestivas. En el diagnóstico es útil la realización de PAAF guiada por ecografía para descartar origen tiroideo, siendo diagnóstico de quiste paratiroideo la obtención de niveles altos de PTHi en el líquido extraído, con negatividad para tiroglobulina. La cirugía es el tratamiento de elección en lesiones con síntomas compresivos y en las lesiones funcionantes que cumplan criterios quirúrgicos.

11. ¿EXISTE EL HIPERPARATIROIDISMO NORMOCALCÉMICO?

C. López, E. Ramos, E. Barrio, R. Pallarés, M. Pazos, X. Pérez y C. Familiar

Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico San Carlos.

Introducción: El hiperparatiroidismo normocalcémico (HPPNC) es una entidad caracterizada por elevación de PTH (en ausencia de causas secundarias de elevación de la misma) con calcio total e iónico normales, reconocida desde 2009 y descubierta a raíz del estudio etiológico de nefrolitiasis y osteoporosis. Aún existen dudas acerca de su incidencia real, su historia natural y su fisiopatología explicada por varias hipótesis (fase inicial del Hiperparatiroidismo primario hipercalcémico -HPPHC-, resistencia tisular parcial a la PTH, rango de normocalcemia más estrecho). En aquellos sujetos operados, estudios recientes revelan mayor prevalencia de enfermedad multiglandular en HPPNC que en HPPHC.

Caso clínico: Mujer de 43 años con antecedentes de cólicos reouretales repetidos con nefrocalcinosis desde los 12 años de edad derivada a las consultas de nuestro servicio por la palpación de un nódulo tiroideo en LTD (Nódulo sólido isoecoico de 25 mm con halo hipoecoico con PAAF: Bethesda IV). En el estudio ecográfico se observó además un nódulo de 7 mm adyacente a polo inferior de LTI sugerente de adenoma paratiroideo. El estudio bioquímico confirmó la presencia de un HPPNC tras descartar causas de elevación secundaria de PTH. Un SPECT-MIBI de paratiroides señaló captación en polo inferior de LTD, discordante con los hallazgos ecográficos, por lo que se decidió eco-PAAF de lesión caudal al LTI con PTH intraleSIONAL > 5.000 ng/dl. Durante la cirugía se procedió a una hemitiroidectomía derecha y extirpación de las 2 glándulas paratiroides caudales al LTD y al LTI macroscópicamente engrosadas con resultados anatomopatológicos de adenoma folicular en LTD y doble adenoma de paratiroides. El estudio genético identificó una mutación germinal heterocigota en el exón 10 de gen *MEN1* (11q13).

Discusión: El HPPNC correctamente diagnosticado tras descartar otras causas de elevación de PTH (como la insuficiencia renal, el déficit de vitamina D, la hipercalcemia idiopática, el déficit de ingesta o malabsorción de calcio y empleo de algunos fármacos: tiazidas, litio, bifosfonatos, denosumab-) es una entidad de existencia reconocida aunque pendiente de caracterización completa. Entre las diferencias respecto al HPPHC se describe una mayor probabilidad de patología multiglandular (adenomas múltiples o hiperplasia) que llevan a descartar formas hereditarias de hiperparatiroidismo. Aunque se precisan más estudios que tipifiquen el HPPNC, estudios recientes muestran que la enfermedad multiglandular es más prevalente que en el HPP clásico. El diagnóstico correcto de un

HPPNC podría así obligar a descartar, al menos con los datos clínicos, la existencia de un hiperparatiroidismo hereditario.

12. UN EMBARAZO COMPLICADO

B. Ugalde Abiega, I. Moreno, J.J. Marín Peñalver, S. Bacete, I. Martín Timón, I. Huguet, O. Meizoso, J. Modamio y C. Sevillano Collantes

Hospital Universitario Infanta Leonor.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) es la tercera endocrinopatía más frecuente, después de las disfunciones tiroideas y la diabetes. El diagnóstico HPP puede complicarse durante el embarazo ya que la semejanza de los síntomas de ambos procesos y los cambios en el metabolismo fosfocálcico propios de la gestación pueden enmascarar la hipercalcemia e incluso atenuar la elevación de la PTH.

Caso clínico: Mujer de 43 años acude en la semana 14 de gestación al servicio de urgencias por vómitos y dolor abdominal de 15 días de evolución. Gestación general bicorial, biamniótica con FIV. En las pruebas complementarias se objetivó leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda y anemia microcítica. La ecografía abdominal mostró ovarios enormemente aumentados con múltiples quistes. El derecho de 30 × 15 mm y izquierdo de 25 × 12 cm con líquido libre perihepático y periesplénico. Inicialmente se diagnosticó a la paciente de síndrome de hiperestimulación ovárica grave sin mejoría clínica a pesar de tratamiento específico, por lo que se intervino con una anexectomía izquierda, salpinguectomía derecha y ooforectomía parcial derecha por laparotomía. A pesar de ello en la analítica postquirúrgica persistía la elevación de reactantes de fase aguda, anemia y además destacaba una hipercalcemia severa con hipofosfatemia. Pese a una leve mejoría clínica la paciente continuaba con sensación nauseosa y mareo inespecífico. Se solicitó estudio fosfocálcico donde se confirmó la presencia de hipercalcemia grave (14,3 mg/dl) con calcio iónico elevado (2,03 mmol/l), hipofosfatemia (1,9 mg/dl), hipovitaminosis D (25-OH-vitamina D 24,0 ng/ml) y PTH aumentada (180 pg/ml) junto con hipercalcemia en orina 24 horas (508,0 mg/24h). Los niveles de magnesio fueron normales. El diagnóstico fue de hiperparatiroidismo primario en el embarazo. El manejo fue cuestión de debate al carecer de guías clínicas. Al tratarse de una hipercalcemia grave sin mejoría a pesar de tratamiento con diuréticos y sueroterapia, se inició tratamiento con calcitonina 4 IU/kg durante 3 semanas con leve disminución de la calcemia. Posteriormente se asoció cinacalcet 30 mg cada 12 horas, con aumento de dosis a la semana 60 mg/12 horas alcanzando un mínimo calcio de 12 mg/dl. Finalmente, previa localización de adenoma paratiroideo por gammagrafía paratiroidea se decidió intervención quirúrgica en la semana 20 de gestación lográndose el control de las cifras de calcio.

Discusión: Con este caso se pone de manifiesto la importancia del manejo multidisciplinar del hiperparatiroidismo en el embarazo, de tener una alta sospecha clínica para su detección precoz y así evitar complicaciones materno-fetales y de la necesidad de establecer un consenso para el correcto manejo de esta situación.

13. BOCIO POR SORPRESA

J. Modamio, B. Ugalde, S. Bacete, I. Moreno, D. Roldán, O. Meizoso, I. Huguet, I. Martín, J. Marín y C. Sevillano

Hospital Universitario Infanta Leonor.

Introducción: Los tumores metastásicos de tiroides que se presentan como un bocio son muy poco frecuentes y su incidencia es inferior al 0,06% de los pacientes que se someten a cirugía de tiroides. La leucemia linfocítica crónica/linfoma linfocítico pequeño

(CLL/SLL) es un trastorno linfoproliferativo que se origina en los linfocitos B maduros, con afectación de la médula ósea, la sangre periférica, ganglios linfáticos y órganos sólidos y de ellos de forma muy poco frecuente el tiroides. La mediana de edad al diagnóstico es de 65 años, siendo más frecuente en varones.

Caso clínico: Presentamos este caso de CLL/SLL infiltrando el tejido tiroideo. Mujer de 80 años diagnosticada de LLC estadio I de Rai en 2009. Desde el diagnóstico en seguimiento por el servicio de hematología sin precisar tratamiento. Remitida a la consulta de endocrinología en 2018 por la presencia de BMN con extensión intratorácica observado en TC realizado en el seguimiento de su proceso. En la consulta se objetivó una función tiroidea normal: TSH 0,96 uU/ml. Se solicitó una ecografía tiroidea (sept-2018): LD de 19 × 13 × 24 mm con nódulo isoecogénico de 14 × 10 × 14 mm, vascularización predominantemente periférica. Istmo conglomerado de 27 × 12 × 22 mm. LI 11 × 15 × 22 mm con lesión quística de contenido isoecogénico de 16 × 11 × 10 mm. Se realizó PAAF del nódulo en istmo (oct-2018) la cual se informó como lesión folicular de significado incierto; categoría III del sistema de Bethesda. Se realizó tiroidectomía total (mayo-2019), en el estudio anatomopatológico se encontraron nódulos tiroideos hiperplásicos y en los septos del parénquima tiroideo se observaron infiltrados linfoides monótonos compuestos por linfocitos pequeños maduros, que con técnicas de inmunohistoquímica expresan CD20, CD79, CD5 y de forma focal CD 23, siendo negativos para CD3. Ki67 3%; siendo compatible con leucemia linfocítica B/linfoma B linfocítico de célula pequeña. Tras la cirugía la paciente se mantiene en tratamiento sustitutivo sin sintomatología.

Discusión: La infiltración tiroidea metastásica es poco frecuente y por ello habitualmente no pensamos en ella cuando nos enfrentamos a un bocio. Este caso nos enseña que esta posibilidad siempre hay que tenerla en cuenta en pacientes en los que coexiste bocio con una enfermedad neoplásica.

14. PENFIGOIDE AMPOLLOSO ASOCIADO A INHIBIDORES DE LA DIPEPTIDIL PEPTIDASA 4: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.J. Gomes Porras¹, I. Aguilera García¹, A.P. Benítez Valderrama¹, S. Carrasco Molina², K. Krasnovska³ y L. Herranz de la Morena¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz.

Introducción: El penfigoide ampolloso (PA) es una enfermedad cutánea autoinmune caracterizada por ampollas subepidérmicas. Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 60 años. Cada vez se reportan más casos de PA asociados a inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4). Diferentes tipos celulares de la piel expresan DPP-4, la cual interviene en la producción de citocinas, diferenciación tisular y el metabolismo del colágeno. Por lo tanto, los inhibidores de DPP-4 podrían modificar la respuesta inmune mediante la activación eosinofílica que contribuye a la formación de ampollas.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 63 años con obesidad grado I (IMC 33,3), dislipemia en tratamiento con atorvastatina 20 mg/día, asma en tratamiento con montelukast 10 mg/día, trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con escitalopram 10 mg/día y lorazepam 1 mg a demanda y DM tipo 2 de 5 años de evolución con mal control metabólico (HbA1c 8,6%) en tratamiento con metformina/vildagliptina 850 mg/50 mg c/12 horas. La paciente refiere inicio de enfermedad actual en mayo 2019 cuando presenta prurito generalizado que posteriormente se asocia a ampollas tensas y lesiones erosivas y costrosas de base eritematosa que progresivamente se distribuyen por la cara anterior y posterior del tronco, la totalidad de ambos miembros superiores e inferiores y que respetan parcialmente la cara, palmas y plantas, sin signos de sobreinfección bacteriana. En la analítica destacan: leucocitos 20,27 × 10³/μl (3,6-10,5),

neutrófilos 13,34 × 10³/μl (1,5-7,7), eosinófilos 3,51 × 10³/μl (0,02-0,65), glucemia 202 mg/dl (74-106), colesterol total 206 mg/dl (0-200), PCR 42,6 mg/l (0-5) y LDH 329 UI/l (100-190). Se realizó biopsia cutánea del brazo izquierdo que fue compatible con ampolla subepidérmica con fibrina y abundantes eosinófilos en su interior y en dermis se identificaron numerosos eosinófilos. El estudio de IFD demostró fijación intensa de C3 en banda en la unión dermoepidérmica (+++) y resto de antisueros sin fijación. Durante el ingreso hospitalario se tomaron precauciones de contacto inverso, se suspendió la vildagliptina, se indicó tratamiento tópico con borato de sodio al 2% en toda la superficie cutánea erosionada y/o con ampolla flácida y posteriormente celestoderm-gentamicina en mismas lesiones dos veces al día y tratamiento sistémico con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día y antihistamínicos c/8 horas. Debido a la evolución desfavorable, se administraron bolos IV de 125 mg de metilprednisolona durante 3 días consecutivos y están pendientes los resultados del estudio farmacogenético de metotrexate y tioguanidas (TPMT) para instaurar tratamiento inmunosupresor.

Discusión: Los inhibidores de DPP4 son los antidiabéticos mayormente asociados con toxicodermias. El penfigoide ampolloso debe ser ampliamente reconocido como un efecto adverso, incluso tardío, de este grupo farmacológico y su aparición obliga a interrumpir el tratamiento.

15. SOMATOSTATINOMA PRODUCTOR DE EPO EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Pallarés, M. Pazos, E. Ramos, E. Escribano, C. López, X. Pérez, A. Díaz y P. de Miguel

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos.

Introducción: El somatostatinoma es un tumor derivado de las células D del tracto digestivo que se engloba dentro de las neoplasias neuroendocrinas (NEN). Entre sus características más relevantes observamos su baja incidencia, predilección por la localización pancreática y la estrecha relación que presenta con algunos síndromes genéticos, en especial el MEN-1.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 61 años que en abril de 2017 es remitido a consultas de Endocrinología desde el servicio de Digestivo ante la sospecha de neoplasia neuroendocrina localizada en duodeno. Como antecedentes personales cabe señalar: hábito alcohólico, exfumador, neurofibromatosis tipo 1 (NF-1), trombosis venosa profunda de repetición en miembros inferiores en tratamiento anticoagulante crónico (sintrom), tuberculosis pulmonar con probable afectación intestinal que fue tratado sin incidencias y macrocitosis y déficit de vitamina B12. En cuanto a antecedentes quirúrgicos se le extirpó un pólipo de colon en 2010 sin posterior seguimiento, aneurisma de aorta tratado con válvula aórtica metálica y tubo valvulado y obstrucción intestinal por bridas. El paciente inició seguimiento en el servicio de Digestivo en 2011 por dolor en piso abdominal inferior que tras las pruebas pertinentes fue diagnosticado de probable enfermedad de Crohn. Posteriormente se pierde el seguimiento del paciente y reaparece para estudio de esteatosis hepática, destacando en la analítica poliglobulia que motivó la derivación al servicio de Hematología, donde se efectuó el diagnóstico de poliglobulia secundaria asumiendo en primer lugar la posibilidad de neoplasia. En este momento se solicita body-TC que pone de manifiesto un nódulo sólido de 25 mm localizado en segunda porción duodenal y de localización periampular, a descartar neoplasia neuroendocrina, GIST o neurofibroma intestinal. Se realizó punción aspiración con aguja fina en ecoendoscopia que no fue concluyente para diagnóstico. Tras ampliar el estudio complementario correspondiente se observó elevación de los niveles de somatostatina y captación compatible con la lesión descrita en TC en la gammagrafía con aná-

logos de somatostatina, evidencias por las que se validó el diagnóstico de NEN somatostatinoma. Finalmente, en cuanto a abordaje terapéutico el paciente fue presentado ante el comité de NEN decidiendo un manejo conservador dado el elevado riesgo quirúrgico, iniciando tratamiento con análogos de somatostatina. En las últimas revisiones el paciente presenta buena tolerancia al tratamiento, se ha corregido la poliglobulia y se observa leve crecimiento de la lesión.

Discusión: Subrayar la importancia del abordaje multidisciplinar en el tratamiento de las NEN y las peculiaridades de neoplasias como los somatostatinomas en pacientes con NF-1, en las que se observa una menor tendencia a malignizar, son no funcionantes y presentan con mayor frecuencia una localización periampular.

16. HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN EL EMBARAZO. A PROPÓSITO DE UN CASO

X. Pérez, I. Moraga, R. Pallarés, E. Ramos, C. López, M. Pazos y E. Barrio

Hospital Universitario Clínico San Carlos.

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) en la gestación constituye una situación excepcional, siendo probablemente infradiagnosticado debido a los cambios fisiológicos que acontecen en los rangos normales del calcio sérico (Ca_s) durante esta etapa, así como a que los posibles síntomas pueden ser atribuidos a la gestación en sí misma. Existen discrepancias en cuanto a su asociación con mayor morbimortalidad maternofetal.

Caso clínico: Mujer de 41 años con antecedente de enfermedad tiroidea autoinmune eutiroidea, nódulos tiroideos de características benignas (NT), y déficit de vitamina D con hiperparatiroidismo con normocalcemia asociado en enero del 2018 en seguimiento, que es remitida preferente a consultas de Endocrinología desde el Servicio de Urgencias en enero 2019 en su 15ª semana de gestación (SG) por Ca_s de 11,8 mg/dl (9,5-10,5 en no gestantes). Refería dolor en fosa renal derecha, astenia, xerostomía con intensa polidipsia, irritabilidad, sin cólicos renoureterales previos. Se realiza analítica (10/1/19), donde se confirma la hipercalcemia (11,5 mg/dl) con calcio iónico elevado (6,24 mg/dl), PTHi 72,2 pg/ml (15-65), 25(OH) vitamina D 12,7 ng/ml (30-100), diuresis 24 horas 2.800 ml, calciuria 571,2 mg/24h, cociente calcio/creatinina en orina de 0,49 mg/mg de creatinina, hiperoxaluria, con niveles normales de fósforo, magnesio y función renal. Ante datos de hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario, se realiza ecografía cervical donde se observa en región infra/retrotiroidea izquierda lesión única sólida de bordes definidos, hipocogénica respecto a tiroides, de 13 mm de diámetro compatible con adenoma paratiroideo izquierdo, que en ecografía previa de un año antes se informaba como adenopatía de aspecto reactivo. Ante dicha discordancia, se decide realizar PAAF guiada por ecografía de dicha lesión, y medición de PTHi que resulta elevada (> 5.000 pg/ml), confirmando así su etiología. Tras sesión clínica multidisciplinar, se realiza a las 18ª SG paratiroidectomía inferior izquierda, sin incidencias, con descenso de PTHi adecuado posterior, con niveles normales y normocalcemia durante toda la gestación. Parto eutócico el 16/07/2019 a las 41SG sin complicaciones materno-fetales.

Discusión: El HPP durante la gestación supone una situación de complicado manejo, dadas las limitaciones en pruebas diagnósticas de localización por la gestación, y la escasez de evidencia disponible en cuanto a morbimortalidad asociada y tratamiento a seguir, que probablemente debe depender de los niveles de calcemia. En nuestro caso, resultó de utilidad para el diagnóstico de localización, la PAAF guiada con ecografía, y medición de PTHi, optando por la paratiroidectomía en segundo trimestre de gestación, dada la sintomatología asociada, niveles altos de calcemia, y disminución de complicaciones maternofetales referida por algunos autores, respecto al manejo conservador.

17. NUEVO MÉTODO BIOQUÍMICO PARA LA CLASIFICACIÓN VOLÉMICA DE LA HIPONATREMIA

J.G. Ruiz Sánchez, J. Cárdenas Salas², M. Cuesta Hernández¹, C. López Nevado¹, A. Durán Rodríguez-Hervada¹, A. Calle Pascual¹ e I. Runkle de la Vega¹

¹Hospital Universitario Clínico San Carlos.²Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Introducción: Ante una hiponatremia (HN), las guías clínicas recomiendan su clasificación volémica. Este paso es crítico en el paciente con HN: una correcta clasificación volémica es imprescindible para el correcto diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, un error puede llevar a terapias que agraven el cuadro. Diferenciar euvolemia (EV) de hipovolemia (HV) se considera difícil. Criterios "habituales" como hipotensión, sodio urinario bajo, o hipercreatinemia no han sido validados, y pueden inducir errores.

Objetivos: Determinar la utilidad diagnóstica del cambio de la creatinina sérica (CrS) para distinguir HV de EV en HN.

Métodos: Análisis retrospectivos de 90 casos de HN, de los cuales 67 eran hipovolémicos y 23 euvoémicos. La clasificación volémica: pulso yugular interno, confirmado por respuesta terapéutica. Se recogieron los datos de CrS asociada a eunatremia, previa al cuadro de HN, y CrS asociada al cuadro de HN. Se calculó la diferencia entre la CrS del episodio de HN con la del episodio de eunatremia en todos los pacientes. Se calculó la diferencia estadística de medias del cambio porcentual (C%) de CrS de ambos grupos de pacientes y se realizó una curva ROC para valorar la utilidad diagnóstica del Cambio de CrS y hallar un punto de corte con la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) acordes a la necesidad clínica de la prueba. Se utilizó una $p = 0,05$ e intervalos de confianza (IC) del 95%.

Resultados: La diferencia de medias entre el cambio de CrS observado en HN euvoémica: -0,65 mg/dl (IC: -0,138 - 0,007; $p = 0,035$), y en HN hipovolémica: 0,275 mg/dl (IC: 0,117-0,259; $p = 0,041$) fue estadísticamente significativa. La curva ROC mostró un AUC de 0,831 (IC: 0,74-0,9) para los cambios de CrS con valores absolutos, y una AUC de 0,815 (IC: 0,714-0,885) para C%. El punto de corte de mejor utilidad diagnóstica para HV fue el aumento mayor o igual del 15% de la CrS, que mostró una S del 56,7% (IC: 44,8-67,9), E del 91,3% (IC: 73,2-97,6), VPP del 95% (IC: 83,5-98,6) y VPN del 42% (IC: 29,4-55,8). Cuando se realizó un análisis para el cambio cualitativo de CrS valorada como "aumento sí/no", la S fue del 79,1%, la E del 60,9%, el VPP del 85,5% y el VPN del 50%.

Conclusiones: El paciente que desarrolla HN hipovolémica presenta una reducción del volumen circulante efectivo (VCE) y de la perfusión renal, con un incremento de la CrS, a diferencia del euvoémico, que tiene un aumento del VCE. Sin embargo, no existen datos publicados analizando la utilidad diagnóstica del cambio de la CrS en la clasificación de HV en HN. El cambio de la CrS podría ser el parámetro bioquímico más útil para determinar la volemia en la HN. Un aumento de CrS mayor o igual al 15% en situación de HN otorga una alta posibilidad diagnóstica de HV, por lo que debería ser un método a emplearse por todos los clínicos ante el abordaje diagnóstico inicial de la HN.

18. INFECCIONES ASOCIADAS AL CATÉTER EN PACIENTES QUE RECIBEN NUTRICIÓN PARENTERAL DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO

A. Martín González, M. Maíz Jiménez, M.A. Valero Zanuy, P. Gomis Muñoz, M. Ruiz Aguado y M. León Sanz

Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción: La infección asociada a catéter venoso central (IAC) es una complicación con alta prevalencia y consecuencias

graves. La nutrición parenteral (NP) constituye un factor de riesgo para la misma.

Objetivos: Determinar la incidencia y prevalencia durante el año de 2019 de infección asociada a catéter en pacientes hospitalizados sometidos a NP en nuestro centro, así como sus principales características.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo de los pacientes con NP durante el ingreso en seguimiento por la Unidad de Nutrición desde enero a octubre de 2019. Se analizaron edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), microorganismo responsable (MO), tipo de catéter (TC), días totales de NP (DT), días de duración del catéter hasta la IAC (DC), estancia hospitalaria (EH), índice de comorbilidad de Charlson (IC), estado nutricional mediante herramienta de NRS 2002 y composición de la NP.

Resultados: Del total de pacientes con NP (544), se evidenciaron 37 IAC (6,8%), con una tasa de 5,82 IAC por cada 1.000 días. Las características basales de los pacientes fueron: 25 varones (67,6%), edad $59,9 \pm 16,2$ años e IMC $26,5 \pm 5,5$ kg/m², 11 (29,7%) eran inmunodeprimidos y 25 (67,5%) presentaban un NRS 2002 ≥ 3 puntos. El TC más frecuentemente implicado fue el catéter yugular derecho (43,2%), 25 (67,6%) del total de catéteres fueron retirados tras conocer la BRC, siendo el MO más frecuente el *Estafilococo epidermidis* (37,8%). Los DC y DT hasta la IAC fueron $14 \pm 20,7$ días y $12,2 \pm 12$ días, respectivamente. La composición media de la NP fue $1.826 \pm 364,5$ kcal, $90 \pm 25,2$ g de proteínas, $217,7 \pm 57$ g de glucosa y $58,5 \pm 10,6$ g de lípidos. 22 de las NP contenían insulina ($15,2 \pm 20$ unidades de insulina). En 11 (29,7%) de los pacientes la infusión de NP era cíclicas. Del total de los pacientes con IAC, 83,7% presentaban un IC ≥ 3 y 8 (21%) fallecieron, pero ninguno a causa de la IAC.

Conclusiones: En nuestro medio existe una elevada tasa de IAC en pacientes no críticos que reciben NP, pese al uso de protocolos estandarizados para la manipulación de accesos vasculares. Además del adecuado cuidado del catéter mediante la implementación de las medidas estandarizadas del cuidado del catéter, la hospitalización, el estado nutricional y la patología de base del paciente parecen influir en la aparición de IAC.

19. FEOCROMOCITOMA BILATERAL Y SÍNDROMES GENÉTICOS, A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Armenta, V. Navas, E. García y M. Lahera

Hospital Universitario de la Princesa.

Introducción: Existen varios trastornos familiares asociados con el feocromocitoma suprarrenal, casi todos herencia autosómica dominante: síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL), neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2) y, con menos frecuencia, neurofibromatosis tipo 1 (NF1), paragangliomas familiares, y mutaciones de TNEM y MAX. Hasta el momento actual se han descrito 15 genes de susceptibilidad para el desarrollo de los feocromocitomas/paragangliomas.

Caso clínico: Varón de 54 años con antecedentes de HTA, DM2, DL, EPOC tipo enfisematoso y ca. de próstata remitido a Endocrinología para estudio de adenomas suprarrenales bilaterales atípicos hallados de forma incidental en RM abdominal de control por su patología urológica. Como antecedentes familiares (AF) destaca padre fallecido a los 55 años por cáncer de tiroides metastásico (sin saber especificar tipo), no AF de feocromocitoma. Pruebas complementarias: analítica: concentración plasmática de aldosterona y actividad plasmática de renina, ratio A/R, cortisol basal y test de Nugent sin alteraciones. Eliminación urinaria de noradrenalina, adrenalina, normetanefrina y de metanefrina más de 3 veces por encima de los valores normales. Se solicita gamma MIBG, compatible con feocromocitoma bilateral, no lesiones extradrenales. Se realiza ecografía de tiroides ante AF, hallando nódulo tiroideo sospechoso con adenopatías patológicas, por lo que se solicita PAAF, y determinación de calcitonina, con resultado de carcinoma medular de tiroides con metástasis ganglionares, y cal-

citonina elevada, con impresión diagnóstica de probable síndrome MEN 2A. Evolución: el paciente recibe tratamiento quirúrgico, inicialmente de los 2 incidentalomas suprarrenales, con AP de feocromocitoma bilateral, y posteriormente, se realiza tiroidectomía total con linfadenectomía cervical, con AP de carcinoma medular de tiroides pT3-TNM con afectación ganglionar). Se solicita también estudio genético: mutación del gen RET negativa, una variante de NF 1 positiva. Reexplorando al paciente se observan efélides, manchas café con leche, nódulo de Lisch y neurofibromas lumbosacros y cutáneos que se confirman con AP. El estudio genético finalmente confirma mutación de NF1 en línea germinal y en tumor.

Discusión: La neurofibromatosis es una causa infrecuente de feocromocitoma bilateral, no obstante es importante incluirla en el diagnóstico diferencial. La sospecha clínica de estas entidades a menudo es muy baja, por lo que es importante realizar una anamnesis y exploración física completa, orientada a descartar estos síndromes familiares.

20. TIROIDITIS AGUDA SUPURATIVA. REPORTE DE UN CASO

M. Miguélez, L. González, B. Weber, J. Atencia, N. Brox, D. Muñoz, A. Rivas, R.J. Añez, M. Picallo y S. Monereo

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción: La tiroiditis aguda bacteriana o supurativa es una entidad rara dentro de las tiroiditis y que puede suponer un importante reto diagnóstico. Su infrecuencia puede atribuirse a las características únicas de la glándula tiroidea que le confieren una mayor resistencia a la infección. Un retraso en el diagnóstico a menudo asocia un incremento de la morbimortalidad. Presentamos el caso de una tiroiditis aguda supurativa con absceso que requirió manejo con antibioterapia y drenaje quirúrgico.

Caso clínico: Una mujer de 26 años, sin antecedentes de interés, acudió a urgencias por dolor intenso cervical asociado a disfagia, fiebre, palpitaciones y temblor. Inicialmente fue diagnosticada de tiroiditis subaguda de De Quervain, recibiendo tratamiento sintomático con antiinflamatorio y betabloqueante. Ante la ausencia de mejoría consultó de nuevo, remitiéndose a nuestro servicio para valoración. Analíticamente destacaba una elevación de parámetros inflamatorios e hipertiroidismo franco inicial con posterior fase de eutiroidismo. A nivel ecográfico se objetivó un aumento del lóbulo tiroideo izquierdo con áreas de necrosis y sobreinfección, identificándose después en la tomografía computarizada un absceso que desplazaba la tráquea. La paciente recibió antibioterapia empírica con piperazilina-tazobactam y fue intervenida quirúrgicamente para drenaje del absceso. En el cultivo de la muestra remitida se aislaron *Streptococcus viridans*, *Prevotella intermedia* y *Parvimonas micra*. La evolución fue satisfactoria, encontrándose la paciente en la actualidad asintomática, con función tiroidea normal y con datos de resolución ecográficos. Por otra parte, se completó el estudio realizándose un examen fluoroscópico de la deglución para descartar una fístula del seno piriforme, un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de tiroiditis, sin evidenciar dicha alteración anatómica en nuestro caso. A coalición del caso expuesto realizamos una revisión de la literatura sobre las tiroiditis agudas, haciendo hincapié en su forma de presentación, etiología, factores de riesgo para su desarrollo, proceso diagnóstico y tratamiento.

Discusión: Aportamos el caso de una tiroiditis aguda abscesificada, una entidad rara que puede resultar un reto diagnóstico precisamente por su infrecuencia. No obstante, es importante su identificación y tratamiento precoz para evitar la aparición de complicaciones graves, así como descartar la presencia de factores de riesgo para su desarrollo, especialmente una fístula del seno piriforme o un estado de inmunosupresión.

21. TIROIDITIS AGUDA BACTERIANA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Mediero Benítez, G. Castillo Carvajal, L. Vegara Fernández, J.D. Martín González y M. Pérez Pelayo

Hospital Universitario Severo Ochoa.

Introducción: La tiroiditis aguda es la forma de tiroiditis menos frecuente y constituye menos del 1% del total de patología tiroidea. Suele cursar con fiebre, dolor cervical y palpación de masa cervical anterior fluctuante. La función tiroidea suele ser normal, aunque puede cursar con hipertiroidismo.

Caso clínico: Mujer de 32 años. Sin antecedentes reseñables. Acude por persistencia de fiebre tras drenaje quirúrgico de absceso parafaríngeo derecho. Normopeso, Tª 39,5 °C. TA y FC normales. Tiroides difuso grado I, indoloro. Ecografía cervical y TAC: extensión de absceso parafaríngeo a LTD con signos de tiroiditis aguda sin absceso organizado. TSH 0,33 µU/ml [0,55-4,78], T4 1,85 ng/dl [0,89-1,76], T3 3,34 pg/ml [2,3-4,2]. Evolución: se inicia antibioterapia de forma empírica. El TAC de control muestra abscesos parafaríngeo y paratraqueal derechos y absceso intratiroideo derecho, precisando nuevo drenaje quirúrgico. Se evidencia fístula faringocutánea requiriendo nutrición enteral por sonda nasogástrica. De forma paralela empeoramiento de hipertiroidismo analítico (TSH 0,17 µU/ml [0,55-4,78], T4 2,53 ng/dl [0,89-1,76], T3 4,34 pg/ml [2,3-4,2]) con clínica de palpitaciones y temblor fino distal, precisando tratamiento sintomático con betabloqueantes. Cultivo de material de absceso parafaríngeo con flora mixta orofaríngea anaerobia, cambiándose antibioterapia a piperacilina-tazobactam. Desde entonces, mejoría clínica y analítica progresivas, retirada de sonda nasogástrica y, finalmente, suspensión de antibioterapia. TSH 0,13 µU/ml [0,55-4,78], T4 1,28 ng/dl [0,89-1,76], T3 3,10 pg/ml [2,3-4,2]. Esofagograma con bario: no confirma fístula faringocutánea.

Discusión: La tiroiditis aguda es una patología tiroidea infrecuente, que debe ser considerada en pacientes con masa tiroidea generalmente dolorosa, no siendo éste nuestro caso, tanto con función normal como con hipertiroidismo. Los organismos causantes más frecuentes son *S. aureus* y *Streptococcus* y la afectación tiroidea se suele producir por diseminación desde un foco próximo bien por vía hematológica, principalmente en inmunocomprometidos, o bien por existencia de una fístula desde el seno piriforme, más frecuente en niños. La prueba de imagen de elección es la ecografía cervical con toma de muestra con aguja. El tratamiento de elección es la antibioterapia intravenosa, así como drenaje percutáneo, requiriendo con menor frecuencia tratamiento quirúrgico. En nuestro caso, se observó una mejoría progresiva tras segundo drenaje e instauración de antibioterapia dirigida. El control sintomático del hipertiroidismo se realiza con betabloqueantes. Tras el proceso agudo prácticamente se normalizó la función tiroidea, debiendo realizarse controles posteriores, ya que en algunos casos evolucionan a hipotiroidismo.

22. SÍNDROME DE CUSHING ACTH INDEPENDIENTE POR HIPERPLASIA SUPRARRENAL MICRONODULAR CON RESPUESTA ANÓMALA EN ESTUDIO DE RECEPTORES ABERRANTES. A PROPÓSITO DE UN CASO

R.M. García Moreno, Y. Fernández Cagigao, I. Lobo Lozano y C. Álvarez Escolá

Hospital Universitario La Paz.

Introducción: La hiperplasia nodular es una etiología poco frecuente de síndrome de Cushing ACTH independiente. En algunos casos, puede asociarse a expresión aberrante de receptores en la corteza adrenal, de forma que la estimulación de dichos receptores por diversos ligandos da lugar a un hipercortisolismo.

Caso clínico: Mujer de 47 años con síndrome de Cushing cíclico ACTH independiente diagnosticado en 2015, con criterios de cortisoluria elevada y elevación de cortisol nocturno, y asociado a hiperplasia suprarrenal micronodular bilateral. Durante el estudio inicial, se realizó una RM abdominal y una RM hipofisaria, sin hallazgos patológicos, así como una gammagrafía con ¹²⁵I-colesterol, que mostró captación en ambas suprarrenales. Inició tratamiento con ketoconazol 200 mg cada 12h en julio de 2016, precisando terapia sustitutiva con hidroaltesona debido a la insuficiencia adrenal inducida por el tratamiento durante los periodos de baja actividad del hipercortisolismo cíclico. En octubre de 2018, suspendió ketoconazol y se pautó metopirona 250 mg cada 12 h, con el objetivo llevar a cabo un test de receptores aberrantes, que se realizó en noviembre, con retirada previa de metopirona 5 días antes. Durante tres días consecutivos, se sometió a la paciente a un total de 8 test de estímulo (test postural, comida mixta, estímulo con ACTH, gonadorelina, TRH, glucagón, minurin y metoclopramida), con el fin de evaluar la respuesta del cortisol plasmático a los diferentes estímulos mediante determinaciones seriadas. La respuesta fue positiva (incremento del cortisol superior al 50% respecto a cifras basales) para el test de glucagón. (cortisol basal 4,1 µg/dl, 2 h postestímulo 10,4 µg/dl). Asimismo, presentó respuestas parcialmente positivas (incremento de 25-49%) al test de comida mixta (cortisol basal 7 µg/dl, 2 h postestímulo 11,6 µg/dl) y al test de metoclopramida (cortisol basal 5,2 µg/dl, 2 h postestímulo 10 µg/dl). Por tanto, se pudo concluir que la paciente presentaba, a nivel de la corteza suprarrenal, receptores aberrantes para glucagón, GIP (péptido inhibidor gástrico) y 5-HT (serotonina). Dado que presentaba buena respuesta a ketoconazol, se decidió mantener ese tratamiento en lugar de optar por fármacos dirigidos a bloquear los receptores con expresión aberrante.

Discusión: 1) En el síndrome de Cushing ACTH independiente asociado a hiperplasia nodular convendría hacer estudio de receptores aberrantes por si pudiera realizarse tratamiento específico. 2) Nuestra paciente presenta hiperrespuesta a estímulos que denotan la presencia de receptores aberrantes para glucagón, GIP y 5-HT. 3) Sin embargo, el tratamiento específico con análogos de somatostatina y antagonistas serotoninérgicos no está exento de efectos secundarios y conlleva un elevado coste. 4) Hemos mantenido tratamiento con ketoconazol, con buen control de la enfermedad.

23. ENCUESTA NUTRICIONAL SOBRE LA CANTIDAD DE HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIETA DE LOS PACIENTES CON DIABETES TIPO 1

E. García Pérez de Sevilla, M. Sampedro-Núñez, M. Silva Fernández, Í. Hernando Alday, S. Jiménez Blanco, C. Cuenca Soria, B. Pla Peris, M. Lahera Vargas, S. Álvarez López, J.C. Martín Adán, M.J. Sanz Sobrado, M. Marazuela Azpíroz y A. Arranz Martín

Hospital Universitario La Princesa.

Introducción: La terapia nutricional es uno de los pilares fundamentales del tratamiento de la diabetes mellitus (DM). En general se suelen aplicar las mismas recomendaciones que en la población: general en cuanto a la distribución de los macronutrientes en la dieta, con un 50-60% del contenido calórico conformado por hidratos de carbono (CH). Pero la evidencia sugiere que no hay un porcentaje ideal de distribución de macronutrientes para los pacientes con DM, y que se debe individualizar según patrones preferenciales de alimentación y objetivos metabólicos.

Objetivos: Conocer la cantidad de CH de la dieta de nuestros pacientes con DM tipo 1 y su relación con la HbA1c, el peso, el sexo, la edad, el grado de educación diabética, el tipo de tratamiento o la frecuencia de hipoglucemias.

Métodos: Estudio observacional transversal. Diseñamos una encuesta sobre hábitos higiénico-dietéticos, consumo diario de CH y

control de la enfermedad, que entregamos a todos los pacientes con DM autoinmune que acudieron de forma consecutiva a nuestras Consultas Externas de Endocrinología durante el mes de octubre de 2019. Realizamos un análisis descriptivo y comparativo, buscando una correlación entre la cantidad de CH de la dieta y las características basales de los pacientes, el tipo de tratamiento y su control metabólico. Se usó el paquete estadístico STATA y R.

Resultados: n = 54; 37% hombres y 63% mujeres. Mediana de edad 47,2 años (RIQ 35-57), IMC 24,3 kg/m² (RIQ 22-28), HbA1c 7,2% (RIQ 6,4-7,8). Tipo de tratamiento: 57,4% dosis múltiples de insulina, 42,6% infusión subcutánea continua de insulina. Mediana de consumo de CH 130 g; con un 5,5% con un consumo normal de CH (40-60% de CH), el 31,5% tiene un consumo bajo (26-40% de CH) y el 63% un consumo muy bajo (< 26% de CH). El 75,5% de los diabéticos refieren restringir los CH, mayoritariamente por el mejor control de las glucemias postprandiales (75%). No observamos una relación estadísticamente significativa entre la cantidad de CH en la dieta y el resto de las variables recogidas; esto podría deberse al pequeño tamaño de la muestra, y a los posibles sesgos en la recogida de datos sobre el consumo de CH.

Conclusiones: Una mayoría de los sujetos encuestados realizan una dieta baja en CH de forma intencionada con el objetivo de intentar mejorar el control postprandial. Debemos reforzar el asesoramiento nutricional de nuestros pacientes con DM adaptándolo a patrones de alimentación saludables y respetando sus preferencias personales sin menoscabo de los objetivos de control metabólico.

24. ENDOCRINOPATÍAS EN LA POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR

C. Sanabria, A. Azcutia, I. Jiménez-Varas, S. Ayllón, C. Poves y M.C. Montañez

Hospital Universitario Clínico San Carlos.

Introducción: La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una entidad dentro de los síndromes de poliposis intestinal, poco frecuente, causada por mutaciones en las células germinales del gen APC supresor de tumores, localizado en cromosoma 5q21-q22 y activador de RET/PTC. De herencia autosómica dominante, penetrancia del 100%, con un 25% de formas de novo. Aumenta el riesgo de cáncer colorrectal. La asociación con patologías endocrinas incluye cáncer papilar de tiroides (0,4-11,8%) y otras patologías tiroideas benignas. Las masas adrenales (MA) tienen una prevalencia 2-4 veces mayor que en la población general (frecuencia 1-3%), siendo mucho menos frecuentes las hiperfuncionantes y menos los cánceres. El seguimiento con TAC ha incrementado su diagnóstico.

Casos clínicos: Describimos 3 casos clínicos de PAF y endocrinopatías: Caso 1. Mujer 35 años, con PAF, pendiente de colectomía y clínica de astenia, mialgias, insomnio, aumento de diámetro y vello facial y de sudoración. En el estudio bioquímico, se confirma síndrome de Cushing: ACTH límite inferior de la normalidad (2 pg/ml), test de Nugent sin respuesta supresora (cortisol 189 ng/ml), cortisol libre urinario elevado en dos ocasiones 506 y 425 µg/24h, N < 80). El TAC nódulo adrenal izquierdo de 33 × 28 mm (5 HU de atenuación, adenoma). Tratada mediante adrenalectomía izquierda, ha requerido dosis sustitutivas de hidrocortisona durante meses tras posoperatorio. 2 meses más tarde se somete a colectomía. Caso 2. Hombre 64 años, con PAF, en 2015 colectomía total con anastomosis ileo-rectal; antecedentes de HTA, exfumador, pancreatitis aguda necrotizante enólica con pseudoquiste pancreático, FA anticoagulada, cardiopatía hipertensiva, dilatación de aorta ascendente de 44 mm, gota. En TAC abdominal de 2015, se informó de nódulo en la suprarrenal derecha de 2,5 cm, no presentando cambios en el de 2019, siendo la función suprarrenal normal. Además, se diagnostica de Bocio multinodular, con nódulo de 3 cm en LTI y varios nódulos hiperplásicos,

función tiroidea normal y anticuerpos negativos, eco-PAAF no realizada por no criterios de sospecha. Caso 3. Mujer 46 años, diagnosticada de PAF, en 2007 panproctocolectomía, reservorio ileal. A la exploración se palpa bocio grado I, con aumento de LTI. En TAC de control en 2008, se aprecian nódulos adrenales bilaterales, con aumento comprobado en el de 2019, nódulo en la adrenal derecha de 13 mm sin cambios y en el izquierdo de atenuación heterogénea mide 35 mm (previo de 16 mm). Pendiente de resultados analíticos del estudio adrenal.

Discusión: La PAF es una entidad poco frecuente, pero con patología endocrina asociada ya descrita. Se debe realizar estudio para un correcto diagnóstico, incluyendo siempre tanto estudio tiroideo como suprarrenal, sobre todo en la detección de cánceres de tiroides y seguir las guías internacionales de incidentalomas adrenales.

25. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS E HISTOLÓGICOS EN PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID

E. Barrio Escribano, R. Pallarés Gasulla, E. Ramos Carral, C. López Nevado, N. Pérez Ferre, C. Marcuello Foncillas, A. Sánchez Pernaute, P. Matía Martín, A. Torres García y M.Á. Rubio Herrera

Hospital Clínico San Carlos.

Introducción: El objetivo del estudio fue analizar los hallazgos endoscópicos y la histología gástrica de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica en nuestro medio.

Métodos: Se incluyeron de manera retrospectiva los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, desde enero de 2018 hasta junio de 2019. Se recogieron los hallazgos de la endoscopia digestiva alta, la histología antral y los anticuerpos anti H. pylori. Se estudió si la técnica quirúrgica empleada se relacionaba con dichos hallazgos.

Resultados: Se analizó un total de 103 pacientes, con una edad media de 46,9 años (DE 10,9) y un IMC medio de 44,5 kg/m² (DE 6,4). El 30,1% de los pacientes presentaba hernia de hiato, el 22,3% esofagitis, el 60,2% imagen endoscópica compatible con gastritis y el 3,9% imagen endoscópica compatible con esófago de Barrett. Respecto a la histología, el 15,5% de los pacientes presentaba gastritis crónica activa, el 35,9% gastritis crónica inactiva y el 22,3% infección por H. pylori. Ninguna de las sospechas de esófago de Barrett fue confirmada posteriormente en la biopsia. Todas las infecciones por H. pylori sucedieron en sujetos con gastritis crónica activa. Se analizó una submuestra de 63 pacientes en los que se había determinado la presencia de anticuerpos anti H. pylori: el 57,1% de ellos presentaba positividad inmunológica, de los cuales sólo el 59,4% coincidía con positividad en la biopsia. Respecto de aquellos con anticuerpos negativos, coincidieron en un 96% con negatividad histológica. Por otra parte, se analizaron las deficiencias de micronutrientes precirugía: un 12% presentaba anemia (Hb < 12 g/dl); se objetivó ferropenia (ferritina < 20 mg/dl) en un 16,5%, vitamina D < 30 mg/dl en un 80,6%; vitamina D < 20 mg/dl en un 57,3%; e hiperparatiroidismo (PTH > 65 pg/ml) en un 38,8%. Respecto a la técnica quirúrgica elegida, un 32% de los pacientes fueron intervenidos de gastrectomía vertical laparoscópica (LSG); a un 28,2% se les realizó un bypass gástrico en Y de Roux (BGYR); y el 39,8% restante recibió un bypass con anastomosis única duodeno-ileal y gastrectomía vertical (SADIS). El grupo de pacientes intervenidos de BGYR presentaba mayor prevalencia de hernia de hiato, mientras que la aparición de esofagitis, erosiones duodenales y gástricas, úlcera gástrica y gastritis fueron similares en los tres grupos.

Conclusiones: La prevalencia de lesiones gástricas es elevada en nuestros pacientes con obesidad precirugía bariátrica. La positividad de los anticuerpos anti H. pylori sobreestima la presencia real de

infección. Sólo la hernia de hiato parece definir mejor la técnica quirúrgica a elegir.

26. REVISIÓN SOBRE HIPERTIROIDISMO Y ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Brox Torrecilla, D. Muñoz Moreno, M.E. Sambo Salas, M. Miguélez González, L. González Fernández, J. Atencia Goñi, B. Weber, R.J. Añez Ramos, A.M. Rivas Montenegro y S. Monereo Megías

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción: La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) consiste en una proliferación anormal del trofoblasto de la placenta humana y del genoma paterno, con una contribución materna ocasional. Los distintos tipos de ETG presentan un denominador común de hipersecreción de hCG, que constituye un marcador sensible que se correlaciona bien con la progresión y la persistencia de la enfermedad. La hCG es una glicoproteína sintetizada por la placenta que posee dos subunidades: la α es común a las gonadotropinas y la tirotrópina, y la subunidad β tiene una homología considerable con la subunidad beta de la TSH. Los altos valores de hCG estimulan la secreción tiroidea lo cual determina un aumento de T4L. Un 5% de las mujeres con ETG desarrollarán hipertiroidismo clínico. Para que éste se desarrolle se requieren unos niveles de hCG muy elevados, superiores a 200.000 mUI/l.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 47 años que acude a urgencias por dolor en hipogastrio asociado a metrorragia tras amenorrea de tres meses. Se solicita una analítica con hallazgo de hCG de 663.370 y se realiza una ETV con sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional. Posteriormente, se solicita RM pélvica y TC TAP donde se confirma el diagnóstico de enfermedad trofoblástica y se descarta afectación metastásica. Se presenta a comité y se decide realizar histerectomía y doble anexectomía, confirmándose por AP mola hidatidiforme completa. Nos solicitan valoración por TSH < 0,01 y T4L 1,9 con síntomas compatibles con hipertiroidismo. A la EF presentaba diaforesis y leve temblor distal. Bocio grado 2. Realizamos eco de cuello con hallazgo de bocio difuso con aumento global de la vascularización. Con diagnóstico de tirotoxicosis secundaria a enfermedad trofoblástica se inició terapia con tiamazol 5 mg 1 comprimido cada 8 horas con descenso progresivo y tratamiento sintomático con propranolol 10 mg. A los 2 meses, la paciente acude a revisión refiriendo que se encuentra asintomática en tratamiento con tiamazol 5 mg 1 comprimido diario, confirmándose normalización de cifras de hormonas tiroideas. Tras esto, se decide suspender Tirodril. De forma paralela, se encuentra en seguimiento por Ginecología con niveles de BHCG en progresivo descenso (35,0). Actualmente, la paciente se encuentra con controles de BHCG bimensuales indetectables en suero y con hormonas tiroideas en rango.

Discusión: Se debe medir la función tiroidea en todas las pacientes diagnosticadas de enfermedad trofoblástica ya que la hCG en grandes concentraciones puede llevar a hipertiroidismo. En estos casos será imprescindible iniciar tratamiento con antitiroideos y beta-bloqueantes, que son altamente eficaces para normalizar la función tiroidea y mejorar la sintomatología hasta que puedan disminuir los valores de hCG con el tratamiento definitivo de la enfermedad.

27. SCHWANNOMA DE LOCALIZACIÓN SUPRARRENAL

R. García Centeno, R. Añez, A. Rivas, J.C. Percovich, E. Mercader, I. Amunategui, L. González, D. Muñoz y S. Monereo

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Introducción: El schwannoma es un tipo de tumor benigno originado en la vaina de mielina de los nervios autonómicos periféricos. La presentación adrenal es extremadamente rara, con menos de 60 casos reportados en la literatura.

Caso clínico: Mujer de 79 años, remitida por incidentaloma adrenal en estudio de diverticulosis. Tiene antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 desde hace tres años, dislipemia y glucosa alterada en ayunas. Exploración física: peso 75,2 kg, talla 1,56 m, IMC 30,90. PA 153/55 mmHg. Pruebas complementarias: TAC abdomen. Nódulo adrenal derecho de 28 x 22 mm en posible relación con adenoma, pero sin criterios diagnósticos. Analítica: Glu 104 mg/dl, HbA1c 6,8%, ACTH 34,0 ng/l, cortisol 17,23 µg/dl. Aldosterona 43,32 ng/dl, renina directa 22,5 µU/ml. 17-OH Prog 1,17 µU/ml, DHEAs 36 µg/dl, androstendiona 0,68 µg/l. Normetanefrina, metanefrina, vanilmandélico, homovanílico, 5-hidroxiindolacético normales en 2 determinaciones. CLU 753 y 17,4 µg/24 h. Cortisol tras 1 mg DXM 1,3 µg/dl. RM abdomen (tras 6 meses): Nódulo adrenal derecho de 26 x 24 mm bien definido, hipointenso en T1 y T2. En la secuencia fuera de fase no se objetiva caída de señal compatible con adenoma, siendo un nódulo indeterminado. TC abdómino-pélvico (tras 8 meses). Nódulo suprarrenal derecho de 3 x 2,2 cm, hipodenso en el estudio basal, aunque sin alcanzar valores de atenuación grasos (30 HU). En la fase portal no presenta un claro realce y tiene una media de 50 HU. En la fase tardía, persiste con 56 HU, por lo que los valores de lavado son menores al 60%. Nódulo indeterminado radiológicamente. Se recomienda biopsia del mismo. Se decide suprarrenalectomía derecha laparoscópica, sin incidencias, mostrando la anatomía patológica una formación nodular bien definida y encapsulada, constituida por una proliferación de células fusiformes, de núcleos alargados carentes de atipias, y con citoplasma eosinófilo fibrilar, que se disponen formando haces, encapsulada. Los bordes quirúrgicos respetados. Perfil IHQ: S100/vimentina + ActinaML/CD34 -Índice de proliferación celular: bajo (5%). Schwannoma. Bordes quirúrgicos libres.

Discusión: Este caso resulta relevante debido a la baja frecuencia de esta patología, hallada en el contexto de una entidad de alta prevalencia como es el incidentaloma adrenal. Debe hacerse diagnóstico diferencial frente a feocromocitomas o incluso carcinomas suprarrenales.

28. ¿CÓMO SE PRESENTA LA ACROMEGALIA? CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-HORMONALES Y RADIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE 85 PACIENTES

G. Baonza, E. Pascual-Corrales, A. Acitores, J. Quiñones, V. Martínez, V. Rodríguez y M. Araujo-Castro

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir las características clínico-epidemiológicas, hormonales y radiológicas de los pacientes con acromegalia. El mejor conocimiento de dichas características podría ser de utilidad para realizar un diagnóstico más precoz de la enfermedad, y con ello evitar el desarrollo y/o empeoramiento de las comorbilidades.

Métodos: Estudio multicéntrico de acromegalias seguidas en los servicios de Endocrinología y/o Neurocirugía del Hospital Ramón y Cajal y de los Hospitales HM de Madrid. Se revisaron los datos clínico-hormonales y radiológicos al diagnóstico. El análisis estadístico se realizó con STATA 15 siguiendo los procedimientos habituales. Los datos se presentan como M (\pm DE).

Resultados: Se analizaron 85 pacientes, con edad de 49,1 (14,44) años, siendo el 67,1% (n = 57) mujeres. No se identificó ningún síndrome genético asociado a tumores hipofisarios. El 75,3% presenta clínica específica de acromegalia al diagnóstico, 15,3% cefalea, 11,8% alteraciones visuales y uno debutó como apoplejía hipofisaria. El 36,7% presentaba HTA, 34,8% dislipemia, 32,7% bocio, 21,8% SAS, 17,7% obesidad, 16,3% diabetes y un 3,9% cardiopatía. El 44,7% no

presentaba ninguna comorbilidad. El 10,6% presentaba algún déficit hormonal parcial y no hubo casos de panhipopituitarismo. La alteración hormonal más común fue la hiperprolactinemia (10,6%). Los niveles de IGF1 al diagnóstico fueron de 650,7 (271,76) ng/dl, los de GH basal y nadir tras SOG de 13,0 (14,75) ng/dl y 8,4 (11,64) ng/dl, respectivamente. No se encontraron diferencias entre hombres y mujeres en dichos valores ($p > 0,05$). Tampoco se observaron diferencias significativas entre < 50 años y ≥ 50 años, aunque en el grupo de menor edad se identificaron niveles más elevados de GH (16,6 (2,71) vs 10,0 (2,75) ng/dl, $p = 0,08$) e IGF-1 (707,1 (50,52) vs 597,8 (44,47) ng/dl, $p = 0,11$). El 76,7% fueron macroadenomas, siendo el tamaño medio 15,2 (9,22) mm y el 31,8% presentaba Knosp > 2 . No se objetivó correlación entre los niveles de IGF-1 prequirúrgicos y el tamaño del adenoma ($r^2 = 0,23$, $p = 0,11$), pero sí con los niveles de GH prequirúrgicos ($r^2 = 0,36$, $p = 0,01$). Como era de esperar los niveles de IGF-1 presentaron una correlación lineal positiva con los de GH ($r^2 = 0,30$, $p = 0,02$). Un 32,10% recibió tratamiento prequirúrgico con análogos de somatostatina. El tratamiento de primera línea fue cirugía en todos los pacientes. La tasa global de curación fue del 52,63% (derivados de otros centros + de nuestro centro) y en nuestro centro del 68,10%.

Conclusiones: La acromegalia se suele diagnosticar a una edad media de 50 años, siendo más frecuente en mujeres. Más del 75% de los casos presentan clínica específica de acromegalia y un 55% comorbilidades asociadas. Alrededor del 75% son macroadenomas, y cuanto más elevada es la GH mayor es el riesgo de macroadenoma.

29. IMPACTO DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA EN LA REDUCCIÓN DE RECURRENCIAS DE FIBRILACIÓN AURICULAR O FLUTTER AURICULAR EN PACIENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD

I. Aguilera García, V. Barreto Cáceres, A.P. Benítez Valderrama, G. Miñón Sánchez, M. Gomes Porras y B. de León Fuentes

Hospital Universitario La Paz, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Introducción: La relación entre la fibrilación auricular (FA) y el sobrepeso/obesidad ha sido bien establecida en la literatura científica. El estudio LEGACY demostró que la pérdida de peso es capaz de reducir las recurrencias de FA y de mantener el ritmo sinusal (RS) a largo plazo.

Objetivos: Evaluar el impacto de un programa de rehabilitación cardíaca (PRC) en la modificación del estilo de vida y el mantenimiento del RS a corto y medio plazo en pacientes que habían sido sometidos a ablación o cardioversión (CVE) de FA o flutter auricular (FTA) y que tenían un índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 kg/m².

Métodos: Estudio prospectivo en el que se incluyeron 13 pacientes con IMC ≥ 25 kg/m² y con antecedentes de FA paroxística o FTA revertidos a RS tras ablación o CVE incluidos en un PRC de 8 semanas de duración. Los pacientes fueron evaluados al alta del PRC y al final del seguimiento de este estudio (de 6 a 18 meses). Las variables utilizadas para la evaluación fueron IMC, % grasa visceral, adherencia al ejercicio físico mixto y permanencia en RS. La descripción de los datos cualitativos se realizó en forma de frecuencias absolutas y porcentajes y los datos cuantitativos mediante media \pm desviación típica, máximo y mínimo.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes con una edad media de $56,62 \pm 7,752$ años, de los cuales el 53,8% eran varones, con un IMC medio inicial de $36,39 \pm 6,83$ kg/m² (26-53,7), IMC medio al final del PRC de $35,41 \pm 6,82$ kg/m² (25-53,2) e IMC medio al finalizar el seguimiento de $35,4 \pm 8,03$ kg/m² (24,4-57,45). La grasa visceral media inicial fue del $16,92 \pm 4,79\%$ (9-24), la grasa visceral media al finalizar el PRC fue del $16,30 \pm 4,74\%$ (8-24) y la grasa visceral al finalizar el seguimiento fue del $15,76 \pm 5,24\%$ (8-24). A los 9 meses de

seguimiento, el 69,23% de los pacientes ($n = 9$) continuaba en RS. De ellos, el 66,7% experimentó una reducción de la grasa visceral media del 1,3% al final del PRC y el 44,4% del 1,75% al final del seguimiento respecto al IMC inicial. El 66,7% mantuvo la adherencia al ejercicio físico al final del seguimiento. En el 88,9% se redujo el IMC al alta del programa y el 77,8% permaneció con IMC menor al basal al final del seguimiento. En el 75% de los pacientes (3/4 pacientes) que presentaron recurrencias de la arritmia entre la semana 8 (alta del programa) y reevaluación a los 9 meses, la variable que más se asoció a la recurrencia de FA fue la no reducción del IMC.

Conclusiones: Los PRC tienen un impacto favorable en el mantenimiento del RS a través de la mejoría en el control de factores de riesgo cardiovascular. La reducción de la grasa visceral y la adherencia al EF fueron las variables que más se asociaron a permanecer en RS. Se observó también que el beneficio de los PRC se va perdiendo en el tiempo por lo que parece que en este tipo de pacientes es necesario desarrollar sesiones de “refuerzo” con periodicidad para mantener la adherencia al ejercicio físico y la dieta cardiosaludable.

30. PARAGANGLIOMA CARDÍACO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE PARAGANGLIOMA FAMILIAR TIPO 4. SEGUIMIENTO A CORTO, MEDIO Y LARGO PLAZO

P. Lois, B. Basagoiti Carreño, J. Wong Cruz, P.J. Ferreira Ocampo y F. Almodóvar Ruiz

Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción: El paraganglioma tipo 4 constituye el segundo síndrome de paraganglioma familiar más frecuente. Es debido a una mutación en el gen succinato deshidrogenasa B (SDHB). Asociados a alta morbimortalidad por presentar una alta penetrancia (77%) y debutar a edades tempranas con alta probabilidad de malignidad (31-71%). En cuanto al seguimiento, además de las pruebas bioquímicas, se deben considerar pruebas de imagen periódicas para detectar tumores bioquímicamente silenciosos (NCCN 2019). Presentamos el seguimiento a cuatro años de un paciente con dicha mutación y paraganglioma cardíaco.

Caso clínico: Varón de 62 años, portador de la mutación c166-170del CCTCA del gen SDHB. Se detecta paraganglioma cardíaco mediante octreoscan en 2015. Se procede a la resección del tumor ventricular izquierdo respetando ventrículo izquierdo y seno coronario. La anatomía patológica, es compatible con paraganglioma de localización subepicárdica que afecta al margen de resección. En cuanto al seguimiento, durante el primer año es trimestral, mediante catecolaminas metanefrinas y metoxitiramina (negativas); y con prueba de imagen semestral donde se detecta una pequeña recidiva adyacente al seno coronario en RMN/TAC cardíaco, con captación en PETAC, se desestima cirugía cardíaca. Durante el segundo y tercer año, seguimiento semestral con catecolaminas y metanefrinas y metoxitiramina (negativas) y pruebas de imagen mediante PET-TC y TAC cardíaco (estabilidad radiológica). Durante el cuarto año, seguimiento semestral mediante metoxitiramina, catecolaminas y metanefrinas, (negativas), y pruebas de imagen de forma anual, con octreoscan (negativo), TAC cardíaco (estabilidad en la recidiva) y PET-TAC con hallazgo de aumento focal del metabolismo en colon derecho que resulta ser un falso positivo en colonoscopia.

Discusión: Los paragangliomas cardíacos son excepcionales, constituyendo el 1% de los tumores cardíacos. La variante más agresiva de las mutaciones de la SDH es la SDHB, presentando una penetrancia del 77% y un riesgo de malignidad hasta del 71%. Es imprescindible el estudio genético de los familiares del individuo afecto para un diagnóstico precoz. El seguimiento se realiza mediante determinaciones bioquímicas de catecolaminas y metanefrinas y pruebas de imagen (PET-TC, RM, TAC), con una periodicidad variable en función de la morbilidad asociada a la mutación genética.

31. SÍNDROME DE SHEEHAN. EL ANTECEDENTE INADVERTIDO

J. Wong, P. Lois, B. Basagoiti, P. Ferreira y J.J. Gorgojo.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción: El infarto de la hipófisis después de una hemorragia postparto se denomina síndrome de Sheehan y es causa de hipopituitarismo (HP). Las mejoras en la atención obstétrica en los países desarrollados han hecho que la hemorragia postparto sea menos frecuente, pero sigue siendo una causa común de HP en los países subdesarrollados. Las manifestaciones clínicas incluyen: a) historia de hemorragia posparto grave; b) cuando el HP es grave se desarrolla letargo, anorexia, pérdida de peso y agalactia; c) cuando el HP es menos grave puede manifestarse únicamente por agalactia y amenorrea tras el parto y, en ocasiones, se retrasa el diagnóstico mucho tiempo. En la RMN es frecuente observar una hipófisis pequeña dentro de una silla turca normal e incluso una silla turca vacía. La evaluación del HP en el periodo posparto debe efectuarse si existe sospecha clínica tras un parto que haya cursado con hemorragia grave. Si se diagnostica la paciente debe ser tratada para la insuficiencia suprarrenal inmediatamente. Los restantes déficits hormonales pueden evaluarse posteriormente.

Caso clínico: Mujer de 65 años, natural de Guinea Ecuatorial, antecedentes de HTA y un ingreso previo en otro hospital por episodio psicótico, ingresa por presentar desde hace un mes alucinaciones auditivas, cefalea holocraneal, insomnio, manía persecutoria además de un episodio de hipoglucemia severa e hipotensión arterial mantenida. Neurología descartan cuadro de encefalopatía. Psiquiatría pauta tratamiento con risperidona. Ingresa en medicina interna donde tras sueroterapia y tratamiento antipsicótico se evidencia hiponatremia hipoosmolar achacándola a un SIADH, por lo que se interconsulta a endocrinología. Ampliando la anamnesis la paciente cuenta una historia obstétrica compleja con 4 abortos y 6 hijos, el último de los partos fue complicado y no pudo dar lactancia por presentar agalactia. Menopausia a los 44 años. En la analítica destaca hipocortisolismo, hipotiroidismo, anemia de trastornos crónicos. Bajo la sospecha de panhipopituitarismo se inicia corticoterapia y sustitución de hormonas tiroideas con mejoría clínica importante, siendo dada de alta a los pocos días tras mantener estabilidad. En consultas externas se realiza la RMN evidenciándose imagen de silla turca vacía, corroborando el diagnóstico de hipopituitarismo por síndrome de Sheehan.

Discusión: El síndrome de Sheehan es una entidad infrecuente en nuestro medio, debe ser tomado en cuenta ante una paciente con antecedente de hemorragia obstétrica y sintomatología compatible con hipopituitarismo. El tratamiento inicial de cuadro implica reposición hidroelectrolítica, corticoterapia IV y una vez estable la paciente levotiroxina.

32. DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA. SOPORTE NUTRICIONAL Y EVOLUCIÓN. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LA COMUNIDAD DE MADRID

C. Aragón Valera¹, M.Á. Valero², D. del Olmo³, P. Díaz Guardiola⁴, E. Cancer⁵, J. Álvarez⁶ y B. Vega⁷

¹Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. ²Hospital Universitario 12 de Octubre. ³Hospital Universitario Severo Ochoa. ⁴Hospital Universitario Infanta Sofía. ⁵Hospital Universitario Fuenlabrada. ⁶Hospital Universitario Príncipe de Asturias. ⁷Hospital Universitario Ramón y Cajal

Introducción: El soporte nutricional tras duodenopancreatectomía cefálica (DPC) es un reto nutricional puesto que no existen guías de práctica clínica y, como ha demostrado nuestro grupo, no hay supe-

rrioridad de ningún método de soporte nutricional. A esta situación ya complicada, se añade cada vez con más frecuencia la edad avanzada de los pacientes. A priori, estos enfermos podrían presentar más comorbilidad asociada y mayor prevalencia de desnutrición, hechos que se asocian con un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones postquirúrgicas. La literatura publicada hasta el momento muestra datos contradictorios y hay pocos estudios sobre la influencia de la desnutrición en este grupo de pacientes. Por otro lado, estas mismas particularidades podrían condicionar la elección del soporte nutricional perioperatorio.

Objetivos: Describir la prevalencia de desnutrición en mayores de 70 años sometidos a DPC (G+70), su asociación con el desarrollo de complicaciones postoperatorias y mortalidad precoz, y compararla con las de pacientes de menor edad (G-70). Describir los tipos de soporte nutricional que recibe este grupo de pacientes y establecer si existen diferencias con respecto a los empleados en los más jóvenes.

Métodos: Estudio multicéntrico descriptivo longitudinal, retrospectivo de pacientes sometidos a DPC en 7 hospitales de la Comunidad Autónoma de Madrid entre junio 2012 y junio de 2014. Estadística descriptiva y χ^2 . Significación $p < 0,05$.

Resultados: Han sido estudiados 106 pacientes, siendo 38,1% > 70 años. En cuanto al estado nutricional preoperatorio el 66,7% de G+70 presentaron pérdida de peso preoperatoria (PPP) vs 65,5% de G-70 ($p = 0,909$) y fueron diagnosticados de desnutrición 71,8% de G+70 vs 58,5% ($p = 0,137$). Aparecieron complicaciones postoperatorias en el 55,8% del total, siendo en G+70 de 50% vs 66,7% en G-70 ($p = 0,308$). Precisarón reintervención 25,6% de G+70 vs 16,1% ($p = 0,181$). La mortalidad durante el ingreso fue 1,6% en G-70 vs 12,5% en G+70 ($p = 0,033$), sin encontrar diferencias en la mortalidad a los 30 días. No se encontraron diferencias en los métodos de soporte nutricional empleados según el grupo de edad.

Conclusiones: La prevalencia de desnutrición en G+70 es más elevada en nuestro grupo. Aunque no se han encontrado diferencias en cuanto al desarrollo de complicaciones, la necesidad de reintervención fue más frecuente en G+70, así como la mortalidad durante el ingreso, como han descrito otras series. La edad > 70 años no es un factor condicionante a la hora de elegir soporte nutricional en estos pacientes. A la vista de nuestros resultados, debería tenerse especialmente en cuenta el estado nutricional del paciente a la hora de indicar la realización de DPC en mayores de 70 años.

33. HIPERÉMESIS CANNABINOIDE EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS: A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Gómez-Almendros, I. Nocete, L. Prieto, M.S. Segurado, L. Kanaan, R. Ferreira, M. Contreras, C. García, A. Abad y N. Palacios

Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda.

Introducción: En pacientes con diabetes mellitus (DM) que presentan cetoacidosis diabética (CAD) los vómitos son un síntoma frecuente. No obstante, en ocasiones obedecen a otras causas que por coincidir con la descompensación metabólica pueden pasar desapercibidas. Entre estas causas se encuentra la hiperemesis cannabinoide, una entidad de patogenia desconocida que afecta a consumidores crónicos de cannabis y se caracteriza por episodios cíclicos de vómitos refractarios al tratamiento antiemético que típicamente mejoran con baños de agua caliente y ceden por completo tras varios días de abstinencia.

Caso clínico: Varón de 30 años con antecedentes de consumo de cannabis DM con debut en forma de CAD a los 15 años de edad coincidiendo con obesidad importante. Como consecuencia de una pobre adherencia al tratamiento insulínico había requerido repetidos ingresos hospitalarios por CAD acompañada de vómitos prolongados. En noviembre de 2011 acude una vez más a Urgencias por vómitos siendo diagnosticado de descompensación hiperglucémica cetósica por

omisión de insulina. Se inicia tratamiento con insulina iv con resolución de la cetosis a las pocas horas, pero persistiendo los vómitos a pesar de tratamiento con metoclopramida, sin dolor abdominal, diarrea, signos neurológicos ni alteraciones analíticas. Durante el ingreso se practica una gastroscopia que no evidencia anomalías. Una revisión de la literatura reveló el consumo crónico de cannabis entre las causas de vómitos incoercibles. En un nuevo interrogatorio, el paciente reconoció consumo habitual y confirmó el alivio de la sintomatología con los baños de agua caliente. A los pocos días el cuadro empezó a mejorar hasta su resolución y el paciente fue dado de alta con el diagnóstico de hiperémesis cannabinoide y la recomendación de abandonar el consumo de cannabis. Desde entonces el paciente ha acudido en varias ocasiones más a Urgencias por vómitos. En todas las visitas se ha constatado cetosis, presencia de tetrahidrocannabinol en orina y compulsión por lo baños de agua caliente.

Discusión: En pacientes con DM consumidores de cannabis que presenten descompensación cetósica con vómitos de intensidad y duración desproporcionados al grado de alteración metabólica, se debe tener presente la posibilidad de hiperémesis cannabinoide como causa de los mismos. Por otra parte la hiperémesis cannabinoide puede dificultar el control de la diabetes al inducir omisiones del tratamiento insulínico por la imposibilidad para la ingesta oral.

34. NISTAGMO COMO MANIFESTACIÓN DE HIPOMAGNESEMIA GRAVE

A. Martín González, M.A. Valero Zanuy, M. Maíz Jiménez, R.M. Pérez Pérez, G. Milla López, M. Gutiérrez Oliet, G. Martínez Díaz-Guerra y M. León Sanz

Hospital Universitario 12 Octubre.

Introducción: La hipomagnesemia (hipoMg) es una situación escasamente sospechada. El déficit de magnesio suele ser sintomático si los niveles plasmáticos son inferiores a 1 mg/dl, dado que su clínica es variada e inespecífica. Proponemos un caso de hipo Mg en probable relación a malabsorción intestinal.

Caso clínico: Varón de 60 años, natural de México, en España por turismo con antecedentes de HTA y hemicolectomía y sigmectomía izquierda por diverticulitis. Acude a Urgencias por debilidad muscular, náuseas y dificultad para la marcha de una semana de evolución. A su llegada, hemodinámicamente estable. A la exploración, destacaba un nistagmo vertical y horizontal autolimitado y fasciculaciones intermitentes a nivel de tríceps. Analíticamente, el hemograma, función hepática y renal no revelaban alteraciones. Destacaba una leve coagulopatía con INR de 1,5 (< 1), potasio (K) de 3,3 mEq/dl (3,5-4,5 mEq/dl), calcio corregido por albúmina (Ca) 8 g/dl (8,5-10 g/dl) y magnesio (Mg) 0,3 mg/dl (1,6-2,2 mg/dl). Resto de iones en rango de normalidad. Se solicitó radiografía de tórax, sistemático de orina con tóxicos y una tomografía axial computarizada, los cuales no mostraron hallazgos de interés. Fue valorado por Neurología quien no evidenció otras alteraciones relevantes. Se procedió a la reposición de Mg y K intravenosa mediante 4 ampollas de sulfato de magnesio (Sulmetin®) en 500 ml de glucosado al 5% en 12 horas y 20 mEq de cloruro potásico en 100 ml de suero salino al 0,9% en 4 horas y 1 comprimido de magnesio NM® cada 8 horas y 2 comprimidos de BOI-K® aspártico cada 8 h vía oral. Tras 24 horas los niveles de Ca, Mg y K se encontraban en rango de normalidad: 8,9 g/dl, 2,2 mg/dl y 3,7 mEq/dl, respectivamente. Una vez corregido los déficits, el paciente se encontraba asintomático. La anamnesis dirigida por causas de hipomagnesemia descartó el uso de nefrotóxicos e inhibidores de la bomba de protones. El paciente refería una historia de diarrea crónica no estudiada que probablemente fuese la causa de la hipomagnesemia. La coagulopatía fue resuelta tras alcanzar niveles adecuados de Mg y Ca en plasma. El paciente fue dado de alta con suplementos orales de Ca, Mg y K y derivación de forma preferente para estudio en su país.

Discusión: La hipomagnesemia es una causa de alteración neurológica con valores plasmáticos inferiores a 1 mg/dl. Su clínica incluye fasciculaciones, nistagmus, debilidad muscular y convulsiones, entre otras. Es necesaria una sospecha diagnóstica firme y una historia clínica completa para su diagnóstico. Inicialmente es esencial reponer el déficit de forma intravenosa y, posteriormente el estudio de la etiología de la misma.

35. TRATAMIENTO EN MUJER GESTANTE DE PRIMER TRIMESTRE CON HIPERTIROIDISMO Y HEPATITIS POR PROPILTIOURACILO

J.M. Zubiria, A. Irigaray, J. de Carlos, MD. Ollero y E. Anda
Complejo Hospitalario de Navarra.

Introducción: El hipertiroidismo durante la gestación es poco frecuente y puede conllevar importantes complicaciones materno-fetales. El tratamiento indicado es farmacológico, siendo el propiltiouracilo el fármaco de elección en el primer trimestre. Uno de sus efectos secundarios más graves es el fallo hepático. Presentamos el caso de una paciente gestante que presenta una hepatitis aguda por PTU como tratamiento para el hipertiroidismo.

Caso clínico: Mujer de 31 años con diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow en la semana 5 de gestación (T4l 2,69 ng/dl; TSH < 0,01 mU/l; TSI 26 UI/l). Se inició tratamiento con PTU 200 mg diarios. Tres semanas después (semana 7 de gestación) inició clínica de prurito e ictericia, confirmando una alteración hepática en analítica de sangre: ALT 850 U/l (0-55), AST 393 U/l (5-34), bilirrubina 1,6 mg/dl (0,3-1,2), tiempo de protrombina 15 (17-23) y ácido biliar 106 µmol/l (0-6). Con el diagnóstico de probable hepatitis inducida por PTU se suspendió el tratamiento farmacológico. Se descartó hepatitis vírica, y tras estudio de hepatitis autoinmune se concluyó que la sospecha era baja; la ecografía abdominal resultó normal. Tras dos semanas sin tratamiento (semana 10 de embarazo) se observó mejoría de la función hepática, pero empeoramiento del hipertiroidismo (T4l 2,26 ng/dl; TSH < 0,01 mU/l; TSI 29,4 UI/l). Para el tratamiento indicado en ese momento (tiroidectomía) habría que esperar al segundo trimestre, motivo por el que se decidió iniciar tratamiento farmacológico con metamizol de forma previa a la cirugía, con control estricto de la función hepática, dado que dicho fármaco también puede provocar alteración hepática. La dosis inicial fue de 15 mg/día, consiguiendo un buen control de la función tiroidea, con disminución progresiva de los TSI (mejoría significativa en semana 20; negativos en semana 28) y normalización de la función hepática. Se mantuvo con una dosis de 2,5 mg/día durante el tercer trimestre y no se realizó tiroidectomía dada la buena evolución. Presentó parto normal de una niña de 2,700 kg en la semana 40, con perfil tiroideo normal.

Discusión: Durante la gestación, la hepatopatía por PTU puede tener un curso clínico favorable tras la suspensión inmediata del fármaco. El tratamiento con metamizol tras hepatopatía por PTU puede ser una opción terapéutica adecuada para controlar el hipertiroidismo en estos casos.

36. RADIOTERAPIA CERVICAL EXTERNA COMO OPCIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES LOCALMENTE AVANZADO. SERIE DE 5 CASOS CLÍNICOS

B. Basagoiti, J. Wong, P. Lois, P. Ferreira y F. Almodóvar
Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Casos clínicos: Presentamos una serie de 5 casos de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) localmente avanzado tratados con radioterapia cervical en HU Fundación Alcorcón. Caso 1:

mujer de 75 años. Carcinoma papilar de tiroides (CPT) estadio Iva (T4b N1b M0). Alto riesgo. Tratada con tiroidectomía total + vaciamiento radical central, derecho e izquierdo + reintervención cervical + Dosis acumulada de 400 mCu I 131. Persistencia de enfermedad local. Se administra RT cervical con intención radical (60 Gy). Efectos secundarios: mucositis grado 2, disfonía y radiodermatitis grado 1 en cuello. Evolución a los 8 años: respuesta estructural y bioquímica completa. Caso 2: mujer de 44 años. CPT estadio I (T2 N1b M0). Alto riesgo. Tratada con tiroidectomía total+ vaciamiento compartimento VI y II, III, IV y V izquierdo + reintervención cervical + Dosis acumulada de 450 mCu I 131. Persistencia de enfermedad bioquímica y local. Se decide RT cervical con intención radical (70 Gy). Efectos secundarios: Atrofia de ambas glándulas salivares. Evolución a los 2 años: Persistencia de enfermedad bioquímica y local. Caso 3: mujer de 45 años. CPT estadio I (T4a N1b M0). Alto riesgo. Tratada con tiroidectomía total+ vaciamiento radical + dos reintervenciones cervicales + dosis acumulada de 425 mCu de I 131. Persistencia de enfermedad local. Se indica RT cervical (46 Gy) con intención radical. Efectos secundarios: radiodermatitis cervical y signo de L'Hermite. Evolución a los 13 años: Respuesta bioquímica y estructural completa. Caso 4: Mujer de 79 años. CPT estadio IV (T4b, N1b M0). Alto riesgo. Tratada con tiroidectomía total + vaciamiento cervical radical derecho y central + reintervención cervical + dosis acumulada de 400 mCu de I131. Persistencia de enfermedad bioquímica y local. Se indica RT cervical (70 Gy) con intención radical. Efectos secundarios: odinofagia. Evolución a los tres años: Persistencia de enfermedad bioquímica y local. Caso 5: mujer de 45 años. CPT estadio I (T2 N1b M0). Alto riesgo. Tratada con tiroidectomía total + vaciamiento cervical compartimento VI + Dos reintervenciones cervicales + dosis acumulada de 300 mCu de I 131 (desdiferenciación tumoral posterior con ausencia de captación del radiotrazador). Persistencia de enfermedad bioquímica y estructural. Se decide RT cervical (58 Gy) con intención radical. Efectos 2º: radiodermatitis cervical moderada y mucositis severa. Evolución al año: persistencia de enfermedad bioquímica y local. Metástasis pulmonares.

Discusión: La radioterapia cervical externa es una opción terapéutica en el manejo de los CDT localmente avanzados. Su toxicidad, aunque frecuente, es moderada.

37. ¿CARCINOMA VS ADENOMA PARATIROIDEO? A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Gutiérrez Medina, M.B. Martínez-Barbeito, A. Paniagua, P. Iglesias Bolaños, E. Fernández González y C Vázquez

Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Caso clínico: Mujer de 45 años sin antecedentes remitida a urgencias por hipercalcemia de 13 mg/dl, hallada de forma casual en analítica. Refería dolor lumbar mecánico sin otra sintomatología. En urgencias recibió sueroterapia, diuréticos del asa y ácido zoledrónico en dosis única con buena respuesta y normalización en las cifras de calcio. Ante la sospecha inicial de hipercalcemia de origen tumoral se realizó TC abdominal y RM lumbar sin patología salvo litiasis renal izquierda milimétrica. Se completó estudio ambulatorio. Analítica: calcio 11 mg/dl, albúmina 3,5 g/dl (3,2-4,8), fósforo 1,3 mg/dl (2,4-5,1), magnesio 2,30 mg/dl (1,3-2,7), Filtrado glomerular (CKD-EPI) 88 ml/min/l, 25-OH-vitamina D 24,5 ng/ml (20-50), paratohormona intacta (PTH) 1125 pg/ml (10-70), fosfatasa alcalina 106 U/l (45,129), calcio en orina de 24 horas 357 mg/tiempo (10-300), reabsorción tubular de fosfatos y proteinograma sin alteraciones. PTH confirmada 816 pg/ml. En gammagrafía de paratiroides nódulo hipercaptante en celda paratiroidea izquierda concordante con nódulo de 12 mm adyacente al polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo en ecodoppler de paratiroides. Densitometría ósea compatible con osteoporosis en columna lumbar (CL) y osteopenia en cuello femoral (CF). Ante el

diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (HPP) se le programó para paratiroidectomía izquierda con sospecha clínica de adenoma vs carcinoma de paratiroides, dada las cifras tan elevadas de PTH de forma repetida. Se realizó paratiroidectomía inferior izquierda, sin complicaciones, con confirmación intraoperatoria de parénquima paratiroideo de 1,3 g de peso compatible con adenoma (PTH intraoperatoria: basal 640 pg/ml, a los 10 minutos de la extirpación 83 pg/ml). La anatomía patológica definitiva de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroideo. La paciente evolucionó favorablemente con cifras de calcio en sangre, orina y PTH dentro de la normalidad en el seguimiento, con mejoría densitométrica a los dos años de la intervención (osteopenia en CL y CF).

Discusión: El HPP generalmente es causado por adenomas paratiroides o hiperplasias, pero ocasionalmente puede ser originado por un carcinoma de paratiroides (CP). En algunas ocasiones, ambas entidades pueden cursar con una clínica similar, dificultando el diagnóstico inicial. Las cifras tan elevadas de PTH desde el inicio, orientaban hacia la posibilidad de un CP, no obstante, la administración de bifosfonatos también podía contribuir a la elevación en los niveles de PTH. Antes de iniciar un tratamiento con el más potente de los bifosfonatos, convendría realizar una evaluación clínica y bioquímica, identificando la causa de la hipercalcemia así como los niveles de calcio y PTH, de cara a evitar alteraciones en el metabolismo del calcio y a posibles errores en la interpretación de dichos resultados.

38. EXPERIENCIA INICIAL CON SEMAGLUTIDA SC. SEMANAL EN CONSULTAS DE ENDOCRINOLOGÍA Y SEGUIMIENTO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA

J. Puerma, I. Mattei, J. Salvador Napky, I. Hoyas Rodríguez, M. Gutiérrez, J. M. Mulero-López, D. Lora.

Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción: La semaglutida es un aGLP-1 de uso semanal de reciente inicio en práctica clínica en España, que ha demostrado en estudios una reducción tanto de la HbA1c como del peso corporal clínicamente significativos. Los efectos indeseables más habituales son las náuseas y los vómitos. En el estudio SUSTAIN-6 se observó que las complicaciones derivadas de la retinopatía fueron significativamente más altas.

Objetivos: 1. Evaluar los resultados a los 3 meses, tras el inicio de semaglutida a dosis escaladas en consulta de endocrinología en diferencias en el peso, cambios en la HbA1c, glucemia basal, UI de insulina. 2. Evaluar los posibles efectos secundarios del fármaco como la tolerancia gastro intestinal y evolución de la retinopatía diabética en los primeros meses

Resultados: De los 14 pacientes analizados 4 eran mujeres y 10 hombres, con una edad media de 57,7 ± 13,3 años, un peso de 98,5 ± 16,7 kg y una HbA1c 7,7 ± 1,1%. Se objetivó una diferencia media respecto al principio de -2,25 kg (-3,699572 -0,8147141 kg IC95%), estadísticamente significativo (p = 0,0049). La HbA1c mejoró con una media final de 7,1 ± 0,9% y una diferencia de -0,6% (percentil 10-90% de -1,4 a +0,4%), con p = 0,0596. Se objetivó una reducción en las dosis de insulina en 6 pacientes (42,8%) y sin cambios en los restantes (57,1%). Respecto al perfil lipídico se registró también una mejoría de los niveles de LDL y triglicéridos 6,15 ± 23,3 mg/dl y de 48,7 ± 199,5 mg/dl respectivamente, aunque ninguna fue estadísticamente significativa. Se evidenció la presencia de síntomas gastrointestinales leves únicamente en 9 pacientes (64,2%). Dichos efectos secundarios no produjeron retirada del fármaco en ningún caso. En nuestro estudio de forma basal había 12 pacientes (85,7%) sin signos de RPD y 2 (14,2%) con RPD leve, en la revisión a los 3 meses se detectaron 2 pacientes con RPD leve del grupo de pacientes sin RPD. Sin embargo, estos cambios no se consideraron estadísticamente significativo.

Conclusiones: Con el tratamiento con semaglutida nuestros pacientes han registrado una mejoría clínicamente significativa de los niveles habituales de HbA1c, en el peso, ocasionalmente en las dosis de insulina, en los niveles de LDL y de triglicéridos en una población relativamente bien controlada de FRCV. La significación estadística no fue demostrada en la mayoría de las variables por el bajo tiempo del estudio y el número de pacientes limitado. Sus efectos secundarios gastrointestinales fueron leves. La progresión de la RPD existió en número escaso de pacientes y no fue significativamente mayor.

39. LA REDUCCIÓN DEL GROSOR DE LA ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO SE RELACIONA CON LOS CAMBIOS EN LA CONCENTRACIÓN DEL FACTOR STWEAK, PERO NO CON LOS DE A β 40 EN MUJERES OBESAS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

V. Martínez-Vaello, J.M. Gómez-Martín, E. Aracil, M. Insenser, G. de la Peña, J. Galindo, H. F. Escobar-Morreale, J.A. Balsa, y J.I. Botella-Carretero

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). CIBERDEM, CIBERObn.

Introducción: El factor de necrosis tumoral inductor débil de apoptosis soluble (sTWEAK) y el amiloide-beta 1-40 (A β 40) se han erigido como predictores del riesgo cardiovascular por sus efectos sobre el endotelio y la progresión de la aterosclerosis. El objetivo de este estudio fue analizar la posible asociación entre estos dos factores y la reducción del grosor de la íntima-media carotídeo (IMT) en mujeres obesas tras la cirugía bariátrica.

Métodos: Se estudió a 60 mujeres, de las cuales 20 fueron sometidas a un bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico (BGL), 20 a una gastrectomía vertical (GV) y 20 a un tratamiento de modificación del estilo de vida. Se midieron los niveles circulantes de sTWEAK, A β 40, PCR ultrasensible (PCRu) e inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), la resistencia a la insulina (HOMA-IR) y el IMT, tanto al inicio como al año de seguimiento.

Resultados: Se observó un aumento de sTWEAK tanto tras el tratamiento de modificación del estilo de vida como tras la cirugía bariátrica, aunque solo resultó estadísticamente significativo tras la cirugía bariátrica, sin existir diferencias entre los dos grupos (BGL y GV). No se observaron diferencias en las concentraciones de A β 40 entre los diferentes grupos ni durante el seguimiento. El descenso del IMT a los 12 meses se correlacionó con el descenso del índice de masa corporal (IMC) ($r = 0,45$, $p < 0,001$), la concentración de insulina en ayunas ($r = 0,32$, $p = 0,014$) y el HOMA-IR ($r = 0,29$, $p = 0,029$) y también con el aumento de sTWEAK ($r = -0,45$, $p < 0,001$). Tras aplicar un modelo de regresión lineal múltiple, se observó que solo los cambios en el IMC ($\beta = 0,358$; $p = 0,010$) y sTWEAK ($\beta = -0,328$, $p = 0,018$) se asociaban al descenso del IMT ($R^2 = 0,268$; $F = 7,670$, $p = 0,001$).

Conclusiones: El bypass gástrico en Y de Roux y la gastrectomía vertical laparoscópicas producen un aumento similar de los niveles circulantes de sTWEAK, pero no de A β 40, y éste se asocia con la disminución del IMT al año de la cirugía en mujeres obesas.

Estudio apoyado por la beca AES/ISCIII-PI18/00132 y FIBioHRyC EM03/2010.

40. HIPOPARATIROIDISMO PERMANENTE DE DIFÍCIL CONTROL

I. Nocete, R. Gómez, R. Ferreira, M. Contreras, L. Kanaan, C. Pardo de Santayana y N.P. Palacios

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: El hipoparatiroidismo permanente es resultado de la lesión irreversible de las glándulas paratiroides de diversa etiología o bien de su extirpación quirúrgica intencionada o accidental. Su tratamiento habitualmente es sencillo pero diversos factores pueden hacer difícil alcanzar o mantener un nivel de calcio sérico en el rango deseado.

Caso clínico: Varón de 67 años diagnosticado de carcinoma epidermoide de laringe estadio T4N1-2b, para el que recibió inicialmente quimioterapia (QT) y radioterapia local. A los 18 meses sufre una recidiva local y es sometido a laringectomía total ampliada, previa colocación de gastrostomía percutánea para alimentación. A las 72 h presenta calcio sérico (Ca) de 5,9 mg/dl y PTH < 5 pg/ml y es diagnosticado de hipoparatiroidismo. Se inicia administración de calcio y calcitriol en formulación líquida a través de la gastrostomía, precisando 3 g/día de calcio y 1,5 μ g/día de calcitriol para mantener calcemia en rango normal. En el día 20 poscirugía se evidencia descenso de las necesidades de calcio/calcitriol a pesar de persistir PTH indetectable y el paciente es dado de alta 24 horas más tarde sin aviso previo a nuestro servicio, en tratamiento con 1,5 g/día de calcio y 1.200 U/día de calcifediol. A los 5 meses inicia QT por recidiva del tumor y 4 días después del primer ciclo desarrolla hipocalcemia grave (Ca 6,5 mg/dl). Tras corrección con calcio iv, se logra mantener calcemia normal con 1,5 g/día de calcio y 2,25 μ g/día de calcitriol. En los meses posteriores se constatan amplias oscilaciones de la calcemia con varios episodios de hipo e hipercalcemia graves (mínima 6,3 mg/dl; máxima 15 mg/dl), no justificados por incumplimiento del tratamiento, errores en su administración o cambios en la absorción intestinal y que obligan a constantes modificaciones del tratamiento. Ante las fluctuaciones inexplicables de la calcemia y la constatación de cierto paralelismo entre la evolución de la calcemia y el curso de la enfermedad neoplásica, se sospecha secreción tumoral de PTH-rp que se confirma tras hallazgo de unos niveles séricos de PTH-rp de 6,6 pmol/l (VN < 1,5).

Discusión: La PTH-rp se produce principalmente por carcinomas epidermoides. Ejerce su efecto a través del receptor PTH-1, sin embargo, su acción hipercalcemiante se debe fundamentalmente al estímulo de la reabsorción renal de calcio, siendo menor la contribución de la resorción ósea y nula la de la absorción intestinal. Pacientes con hipoparatiroidismo, la coexistencia de hipercalcemia y carcinoma de estirpe epidermoide se ha de considerar la posibilidad de secreción tumoral de PTH-rp.

41. EFECTO DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE SGLT2 SOBRE LA FUNCIÓN CARDIOAUTONÓMICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO PRUEBA DE CONCEPTO

A. Bayona, M. Fernández Argüeso, N. Bengoa Rojano, P. Benavent Corroero, J. Quiñones Silva, G. Baonza, V. Martínez y L. Nattero Chávez

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción: La neuropatía cardioautonómica es un importante predictor de eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes mellitus (DM), tanto de tipo 1 como 2, pudiendo estar presente en pacientes con prediabetes. Su prevalencia aumenta la duración de la enfermedad. Fármacos como los inhibidores de SGLT2 (iSGLT2) han demostrado mejorar la función autonómica por mecanismos mediados a nivel renal, lo que los convierte en una opción terapéutica atractiva en pacientes con DM que presentan disfunción cardioautonómica.

Métodos: Estudio prueba de concepto en que se incluyeron pacientes con DM1 y control glucémico subóptimo (HbA1c $8,0 \pm 0,7\%$) en tratamiento con insulino terapia intensiva, que iniciaron tratamiento con iSGLT2 siguiendo un protocolo de uso en condiciones distintas a las autorizadas. Dicho protocolo fue aprobado por la Comisión de Farmacia del hospital y todos los pacientes firmaron un consentimiento

to informado previo al inicio del fármaco. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid (protocolo 297/17). Se recogieron las siguientes variables: cociente R-R' 30:15 (normal > 1,1), cociente de inspiración/espriación (normal > 1,1) e índice de Valsalva (normal > 1,15). El objetivo primario fue el cambio en las variables mencionadas, antes y después del inicio del tratamiento con ISGLT2.

Resultados: Se incluyeron un total de 7 pacientes con DM1 en tratamiento insulínico intensivo, que iniciaron terapia con iSGLT2 según protocolo. Tras el tratamiento con iSGLT2, se produjo un cambio significativo en el cociente de inspiración/espriación (basal 1,23, tras tratamiento 1,55, $p = 0,028$). Asimismo, se observó un aumento no significativo en el cociente R-R' 30:15 (basal 1,11, tras tratamiento 1,42, $p = 0,063$) y el índice de Valsalva (basal 1,37, tras tratamiento 1,41, $p = 0,527$).

Conclusiones: Los resultados preliminares de este estudio prueba de concepto en pacientes con DM1 muestran un posible efecto del tratamiento con iSGLT2 sobre parámetros de función autonómica, que podría ayudar a definir el perfil de paciente que más se beneficiaría del uso de estos fármacos además de traducirse en un efecto protector cardiovascular.

42. PERO... ¿DÓNDE ESTÁ EL TUMOR PRIMARIO?

N. Bengoa Rojano, P. Benavent Corroero, M. Fernández Argüeso, J.B. Quiñones Silva, G.A. Baonza Saiz, V. Martínez Vaello, A. Bayona Cebada, M. Uriarte Ecenarro y M. Araujo Castro

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción: La causa más habitual del Síndrome de Cushing (SC) ACTH dependiente es la presencia de un adenoma hipofisario productor de ACTH, pero también debemos tener en cuenta la posibilidad de que el origen sea un tumor extra-hipofisario productor de ACTH y/o CRH (SC ectópico o SCE). La localización del tumor primario es a menudo compleja. Describimos el caso de una paciente con SCE por producción de ACTH y CRH, con tumor primario no localizado tras un seguimiento de 5 años y 4 meses.

Caso clínico: Mujer de 43 años diagnosticada de SC en el contexto de una disección de ambas arterias vertebrales. En el estudio inicial: ACTH = 46,10 pg/ml (LSN 46), cortisoluria = 209,25 µg/24h y 298,00 µg/24h (LSN 140), cortisol tras supresión con dexametasona = 13,50 µg/dl (LSN 1,8) y cortisol salival nocturno = 7,20 nmol/l y 13,90 nmol/l (LSN 4,1 nmol/l). En el estudio etiológico del SC ACTH dependiente se realizó una RMN hipofisaria (hiperplasia hipofisaria vs macroadenoma), un cateterismo de senos petrosos (gradiente central periférico de ACTH de 1,8) y una CRH plasmática de 18 pg/ml (12,4-64). Con la sospecha de SCE, se realizaron un TC body y una RMN abdominopélvica (nódulo adrenal de 4 cm con características de adenoma), un Octreoscan (normal), un PET-18FDG (con hallazgo de un micronódulo pulmonar en LSI sugestivo de adenopatía intrapulmonar), una ecodoscopia (normal) y una ecografía tiroidea (nódulo hipoecoico de 6 mm, PAAF Categoría II). Los marcadores tumorales, incluyendo metanefrinas, calcitonina, gastrina y cromogranina A, fueron normales. En la última visita, por último, se solicitó PET con Ga68, que evidenció un depósito focal en proceso uncinado del páncreas, posiblemente patológico y pendiente de completar estudio. Se inició tratamiento con doble terapia con ketoconazol a dosis máximas y cabergolina, precisando añadir metirapona y actualmente con buen control clínico y bioquímico con triple terapia (ketoconazol 800 mg/día, cabergolina 3 mg/semana y metopirona 500 mg/día).

Discusión: En el SCE, la localización del tumor-extrahipofisario y el control del hiper cortisolismo pueden ser un verdadero reto diagnóstico y terapéutico. Las nuevas técnicas de medicina nuclear, como el PET con Ga68, pueden arrojar información complementaria muy útil localizar la fuente productora de ACTH y/o CRH en estos casos.

43. ALTERACIÓN EN EL PERFIL TIROIDEO Y SUPRARRENAL EN PACIENTE TRATADO CON PEMBROLIZUMAB, PRESENTACIÓN DE UN CASO

G. Castillo Carvajal, L. Vegara Fernández, M. Mediero Benítez, V. Alcázar Lázaro y M. Pérez Pelayo

Hospital Universitario Severo Ochoa.

Introducción: Los inhibidores del checkpoint inmune (ICP) se han convertido en la piedra angular del tratamiento del cáncer, sin embargo, producen efectos adversos a nivel sistémico. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de melanoma, tratado con pembrolizumab (anti PD-1), que presentó alteración del eje tiroideo y suprarrenal.

Caso clínico: Varón de 79 años. Hipertensión y dislipemia en tratamiento. Melanoma de cuero cabelludo con afectación ganglionar cervical en octubre de 2017, gen BRAF V600 positivo. Inicia pembrolizumab el 17/10/18 intravenoso cada 15 días. Es derivado a la consulta de Endocrinología por presentar en analítica del 27/11/2018: TSH 0,01 µU/ml [0,50-4,90], tiroxina libre 3,36 ng/dl [0,89-1,80]. El paciente refería palpitaciones, sudoración nocturna, diarrea y temblores en manos. Presentaba bocio lb-II de superficie irregular. Se inició tratamiento con prednisona 40 mg al día en pauta descendente, tirodrolil 5 mg 2-0-2 durante 15 días con descenso posterior y propranolol de 10 mg 1 comprimido cada 12 horas. Se solicitó gammagrafía tiroidea, previa suspensión de metimazol, con nula captación. A los 45 días de iniciado el tratamiento la analítica de control reveló hipotiroidismo franco: T.S.H. 52,56 µU/ml tiroxina 0,29 ng/dl. El paciente es diagnosticado de tiroiditis por pembrolizumab, estando actualmente en fase de hipotiroidismo. Ante la presencia de astenia intensa, tendencia a la hipotensión y diarrea, se sospecha insuficiencia suprarrenal (ISR) asociada, por lo que se solicita cortisol y ACTH que resultan bajos. Cabe destacar que tras un ingreso por neutropenia y diarrea, el paciente se encontraba con dexametasona 4 mg/d, por lo que no se puede determinar si el resultado se debe a interferencia del tratamiento con corticoides o hipofisitis. En consenso con Oncología se mantiene actualmente con dicho fármaco.

Discusión: El efecto adverso endocrinológico más frecuente de los antiPD1 es la tiroiditis. Generalmente empieza con una fase de hipertiroidismo, con o sin síntomas y es seguido de hipotiroidismo franco o subclínico. La mayoría de los casos son leve-moderados, se recomienda el tratamiento sintomático con betabloqueantes; el uso de corticoides y metimazol es controvertido. En nuestro caso dada la sintomatología y altos niveles de LT4 se realizó tratamiento con los 3 grupos farmacológicos, evidenciándose hipotiroidismo franco. Es imprescindible descartar ISR antes de iniciar tratamiento con levotiroxina. Estos pacientes suelen recibir dosis altas de corticoides, lo puede dificultar el diagnóstico de una hipofisitis asociada, sin embargo, dada la gravedad de esta patología, ante la sospecha deberá iniciarse tratamiento sustitutivo, si bien es un efecto adverso muy poco frecuente de los anti PD-1.

44. ESTUDIO DE LA PRESENCIA DE POLIMORFISMO DE LA METILACIÓN DE LA HOMOCISTEÍNA EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

N. Bengoa Rojano¹, M. Marchán¹, M. Uriarte¹, S. Stanescu², A. Belanger-Quintana², L. Montañez¹ y F. Arrieta^{1,2}

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Irycis. ²Unidad de Enfermedades Congénitas del Metabolismo. CSUR. MetabERN.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad en España, justificando el 30% de las muertes anualmente. La hipercolesterolemia es uno de los

principales factores que aumentan el riesgo cardiovascular. Numerosos estudios sugieren que el exceso de homocisteína plasmática, aminoácido intermediario en el metabolismo de la metionina, se relaciona con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica, dado su importante efecto tóxico a nivel endotelial. La disfunción del enzima que remeta la homocisteína a metionina (metiltetrahidrofolato reductasa o MTHFr) es una de las causas más frecuentes de hiperhomocisteinemia. Sin embargo, una dieta rica en ácido fólico y vitamina B12 puede lograr la normalización de la función de este enzima y disminuir la toxicidad por homocisteína.

Objetivos: Analizar, en pacientes con hipercolesterolemia, la presencia de polimorfismos (exón 8:cA1286C:p.E429A y exón 5:c.C665T:p.A222V) asociados al déficit de la MTHFr y, por tanto, en relación con la elevación de la homocisteína en sangre.

Métodos: Se han estudiado 19 pacientes que habían sido remitidos por hipercolesterolemia a la consulta de enfermedades metabólicas congénitas del adulto en el Hospital Ramón y Cajal (centro de referencia de enfermedades metabólicas a nivel nacional, CSUR), analizando en su DNA la presencia de los polimorfismos mencionados en sangre.

Resultados: Se estudiaron en total 10 mujeres y 9 varones. De los sujetos analizados, 4 eran homocigotos para el polimorfismo del exón 5, 2 pacientes eran homocigotos para el polimorfismo del exón 8 y 5 pacientes eran heterocigotos compuestos (portadores de ambos polimorfismos). En total, 11 pacientes (> 50%) tenían alteraciones en la MTHFr. En 7 pacientes se encontró una deficiencia en heterocigosis (4 para el exón 5 y 2 para el 8), y solo un paciente no era portador de alteraciones en los polimorfismos de la MTHFr estudiados.

Conclusiones: La prevalencia de las alteraciones en la remetilación de la homocisteína parece ser elevada en la población española. La dieta mediterránea (rica en ácido fólico y vitamina B12) tiende a regular la función de la MTHFr y, secundariamente, a mejorar los niveles de homocisteína, debería recomendarse, especialmente en población con otros factores de riesgo cardiovascular.

45. SÍNDROME DE CUSHING IATROGÉNICO DEBIDO A LA INTERACCIÓN ENTRE RITONAVIR Y ACETÓNIDO DE TRIAMCINOLONA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. Quiñones, M. Luque, L. Nattero y P. Benavent

Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Introducción: El síndrome de Cushing iatrogénico se produce tras la exposición crónica a glucocorticoides exógenos a dosis suprafisiológicas. El ritonavir es un inhibidor de la proteasa (IP) que se usa como componente de la terapia antiretroviral de gran actividad (TARGA) en los pacientes con infección por VIH, debido a su capacidad de inhibir a la isoenzima 3A4 del citocromo P450 (CYP 3A4) permitiendo aumentar la vida media de otro IP incluido dentro del esquema terapéutico. No obstante, el metabolismo de los corticoides también se da a través de la vía del CYP 3A4, por lo que la coadministración de ritonavir y los glucocorticoides exógenos puede resultar en una exposición incrementada de estos últimos y por ende potenciar sus efectos sistémicos, entre ellos el desarrollo de síndrome de Cushing y supresión secundaria del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS).

Caso clínico: Se trata de una mujer de 52 años con infección por VIH diagnosticada en 1987, con buen control de su enfermedad, con carga viral indetectable y niveles adecuados de CD4 desde hace varios años. En tratamiento con darunavir 800 mg cada 24h (inhibidor de la proteasa) asociado a ritonavir 100 mg cada 24h. Es deriva-

da a las consultas de Endocrinología y Nutrición por desarrollo progresivo de facies de luna llena, acúmulo adiposo central e hirsutismo en cara y a nivel cervical desde hace 2 meses, precedido por un episodio de metrorragia el mes anterior tras llevar 2 años sin menstruaciones. Recibió 2 administraciones de triamcinolona IM (la primera 5 meses antes y la segunda 2 meses antes de la primera valoración). Ante la sospecha de un síndrome de Cushing iatrogénico se realizó estudio del eje HHS que evidenció un cortisol sérico de 0,8 µg/dl [rango de normalidad 3,7-9,4 µg/dl], y ACTH indetectable [rango de normalidad 5-46 pg/ml]. Tras evidenciar la supresión del eje corticotropo, y el antecedente reciente de toma de corticoides sintéticos, se inició terapia de reemplazo hormonal con hidrocortisona. La paciente progresivamente fue mejorando de los síntomas hasta su resolución. A los 9 meses de la última valoración se recuperó el eje HHS, por lo que se suspendió el tratamiento de reemplazo hormonal.

Discusión: Se debe tener en cuenta la interacción y potencial desarrollo de efectos adversos sistémicos en pacientes con VIH cuya terapia antiretroviral de gran actividad contiene ritonavir y la administración concomitante glucocorticoides, como el acetónido de triamcinolona. Aunque el número de casos reportados entre esta asociación farmacológica va incrementándose, todavía es una condición poco conocida por los profesionales, pudiendo pasar desapercibida, por lo que se requiere mayor sensibilización de la existencia de esta condición clínica.

46. COMPARACIÓN ENTRE BYPASS GÁSTRICO EN Y-DE-ROUX Y GASTRECTOMÍA VERTICAL EN LA RESOLUCIÓN DE LA DIABETES A LOS 3 AÑOS

L. Kanaan, A. Equisoain, R. Gómez, R. Ferreira, I. Nocete, M. Contreras, C. Pardo, R. Campos y M. García-Oria

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda Madrid.

Introducción: La cirugía bariátrica en los pacientes con obesidad mórbida y diabetes tipo 2 puede mejorar el control glucémico y disminuir la necesidad de medicación antidiabética. En la literatura, se describe una eficacia similar al comparar la remisión o mejoría de la diabetes a corto plazo entre el bypass gástrico en Y-de-Roux y la gastrectomía vertical, pero se necesitan más estudios para evaluar este efecto a largo plazo.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Puerta de Hierro entre los años 2010 y 2018 incluyendo 61 pacientes con obesidad mórbida y diabetes tipo 2. El objetivo fue comparar la evolución de la diabetes entre el bypass gástrico en Y-de-Roux y la gastrectomía vertical en los 3 primeros años tras la cirugía. Se estudiaron diferentes variables relacionadas con la diabetes y sus complicaciones: HbA1c, glucemia basal, presencia de nefropatía o retinopatía diabética, complicaciones cardiovasculares, peso, tratamiento y mejoría/remisión de la diabetes (antes y a los 3 meses, 6 meses y un año tras la cirugía y de forma anual posteriormente). Se utilizaron los test de ANCOVA, χ^2 y McNemar para el análisis estadístico.

Resultados: No se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar sexo, edad, IMC, complicaciones y comorbilidades relacionadas con la diabetes, HbA1c, glucosa basal y tratamiento antidiabético entre ambos grupos preoperatoriamente. No hubo diferencias significativas entre el peso, HbA1c y glucemia basal en los dos grupos a los 2 y 3 años tras la cirugía. Tampoco entre la mejoría o remisión de la diabetes a los 3 y 6 meses, al año y al segundo y tercer año. Al comparar el tratamiento antidiabético pre y postoperatorio en ambos grupos a los 2 y 3 años tras la cirugía, se encontró mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,001$), suponiendo una mejoría del control glucémico en ambos procedimientos.

Conclusiones: En nuestro estudio, tanto el bypass gástrico en Y-de-Roux como la gastrectomía vertical son eficaces para el tratamiento de la diabetes en los pacientes con obesidad mórbida.

47. A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR Y HEMICOREA

M. Gutiérrez-Oliet, G. Villa López, I. Mattei, J.S. Napky, A. Martín, I. Hoyas, S. Furió, R.M. Pérez, S. Guadalix Iglesias, G. Martínez Díaz-Guerra y M. León Sanz

Hospital Universitario 12 de Octubre.

Introducción: El síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHH) es un cuadro caracterizado por hiperglucemia y deshidratación grave que puede estar asociado a diferentes manifestaciones neurológicas. En el caso descrito se describe un SHH que presenta, además de una imagen radiológica muy característica, una hemicorea de inicio tardío producida por el desorden metabólico.

Caso clínico: Varón de 48 años sin antecedentes conocidos que es valorado en el servicio de urgencias refiriendo clínica cardinal de varios meses de evolución. Analíticamente presenta una glucemia de 737 mg/dl sin acidosis ni cetonuria, compatible con diagnóstico de diabetes mellitus con debut en forma de SHH. Dado que además presenta una crisis hipertensiva a su llegada al hospital, se realiza TC craneal que muestra una hiperdensidad en el núcleo lenticular derecho y mínima en caudado ipsilateral, sin efecto masa ni edema circundante. Durante su ingreso se realiza una RM que muestra una hiperintensidad en T1 en el núcleo estriado derecho que es compatible con una estriopatía hiperglucémica hiperosmolar no cetósica. Tras ser dado de alta, acude nuevamente a Urgencias por episodios de movimientos hipercinéticos en mano izquierda siendo diagnosticado de hemicorea en relación con estriopatía derecha hiperglucémica de inicio tardío. De forma ambulatoria se revisa en neurología objetivando mejoría progresiva de hemicorea con el mejor control metabólico.

Discusión: A pesar de que se desconoce el mecanismo por el que se desarrolla o por el que se presentan las lesiones objetivadas en el TC y en la RM, se han propuesto hipótesis que relacionan el estado hiperosmolar con una disfunción de los ganglios basales, ya que se sabe que en situaciones de hiperglucemia existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral. En relación a lo expuesto, concluimos en que este cuadro es un ejemplo de una presentación inusual de diabetes que se debe sospechar y buscar ante hallazgos radiológicos descritos en nuestro caso y hemicorea, ya que se trata de un proceso benigno y generalmente reversible con un adecuado control glucémico.

48. DATOS DE VIDA REAL TRAS 15 MESES DE TRATAMIENTO CON TEDUGLUTIDA EN SÍNDROME DE INTESTINO CORTO CON FALLO INTESTINAL CRÓNICO

M. Gomes Porras, S. Palma Milla, M. Pulido Vega, M. Morato Martínez y C. Gómez Candela.

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: El síndrome de intestino corto (SIC) es una enfermedad discapacitante que se asocia a complicaciones graves potencialmente mortales. Teduglutida (TDG) constituye el primer y único tratamiento para el SIC con fallo intestinal (FI).

Objetivos: Reducir los requerimientos de NPD (nutrición parenteral domiciliaria) en n.º de días de infusión semanales en pacientes con SIC-FI en tratamiento con TDG.

Métodos: Estudio prospectivo realizado desde 06/2018 a 09/2019 en la Unidad de Nutrición Clínica del Hospital Universitario La Paz,

en 5 adultos con SIC-FC y con dependencia de NPD (mínimo 5 días/semana) durante al menos 1 año. Además debían presentar estabilidad 3 meses previos y, en caso de antecedente de neoplasia maligna del TGI, haber pasado más de 5 años. Se descartó poliposis y neoplasia maligna activa mediante colonoscopia. La dosis de TDG fue de 0,05 mg/Kg/día por vía SC. El seguimiento se realizó semanalmente durante el primer mes, quincenalmente durante el segundo, mensualmente a partir del tercero y posteriormente bimestralmente según la evolución clínica.

Resultados: Edad media 54 ± 17,6 años (22-75), 60% hombres. El 80% con FI tipo III y 20% tipo II. 40% con SIC tipo I, 20% tipo II y 40% tipo III. El 60% de SIC fueron por pérdida anatómica (1/3 por neoplasia intestinal y 2/3 por isquemia intestinal) y 40% por pérdida funcional (síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica congénita y adquirida), longitud media de ID remanente de 94 ± 30,7 cm, 100% con colon pero 60% en continuidad, 80% sin válvula ileocecal, 60% con ostomía (20% ileostomía, 20% yeyunostomía, 20% colostomía) y tiempo con NPD entre 22-168 meses. Todos los pacientes respondieron precozmente, reduciendo 1 día de NPD a los 36 ± 18 días en relación con aumento ≥ 20% de la diuresis con respecto a la inicial y parámetros de normonutrición. 1 paciente fue excluida tras 2 meses con TDG por sepsis asociada al CVC y decisión consensuada de limitar el esfuerzo terapéutico. Tras 15 meses con TDG se redujo el volumen semanal de NPD un 58,5% (10.007 ± 2.085,7 vs 5.867 ± 4.166), aumentó la diuresis un 25,15% (1.675 ± 108,9 vs 2.096,25 ± 382,9), disminuyó el débito/deposiciones un 75,7/33,3% (2.885 ± 885 vs 700 y 4,5 ± 1,5 vs 3 ± 1, respectivamente) y aumentó la consistencia de las heces en la escala de Bristol (6,75 ± 0,4 vs 5,25 ± 0,4). 2 pacientes lograron independizarse de la NPD, tras 4 y 5 meses con TDG, sin embargo uno de ellos presentó desnutrición mixta en relación a baja ingesta oral por lo que se reanudó la NPD a la frecuencia inicial. El 25% se independizó de la NPD con retirada del CVC. Los efectos secundarios fueron: crecimiento del estoma (60%), enrojecimiento zona de inyección (60%), epigastralgia (20%), suboclusión intestinal (20%) y sobrecarga hídrica (20%).

Conclusiones: TDG es capaz de cambiar el curso del SIC, incluso conseguir la independencia de la NPD, siempre y cuando se mantenga la hiperfagia.

49. CAPACIDAD DISCRIMINATORIA DE MALA RESPUESTA TERAPÉUTICA DE LA TIROGLOBULINA POSTQUIRÚRGICA EN EL CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES DE RIESGO INTERMEDIO-BAJO

A. Paniagua Ruiz, S. Gutiérrez Medina, L. Bartolomé Hernández, M.B. Martínez-Barbeito, E. Fernández González, A. García Muñoz-Nájar, L. Zarain Obrador y M. Durán Poveda

Hospital Rey Juan Carlos.

Introducción: El valor sérico postoperatorio de tiroglobulina (TGPO) parece factor de riesgo (FR) independiente de respuesta terapéutica (RT). Se desconoce el punto de corte ideal por fallos metodológicos dependientes de variabilidad interensayo TG, AC-Tg (+) y evaluación de RT heterogénea.

Objetivos: En una muestra homogénea respecto al ensayo de laboratorio, AC-Tg (-) y RT evaluada según ATA 2015, el objetivo principal de este estudio es establecer el punto de corte de TGPO on (antes del radioyodo) y estimulada (durante ingreso para radioyodo) que mejor discrimine mala RT.

Métodos: Retrospectivo multicéntrico, laboratorio único. De los CDT registrados se incluyeron 159. Inclusión: RIR bajo/intermedio con yodoablación. Exclusión: pobremente diferenciados y AC-Tg +. Se compararon las variables por condición de mala respuesta (continuas: Mann-Whitney; categóricas: chi²/test exacto Fisher). El estudio de asociación entre TGPO estimulada (est) o bajo tratamiento

(on) y RT se realizó con regresión logística y la capacidad de discriminación se determinó con el área bajo la curva ROC.

Resultados: Tras seguimiento medio de 3 años, RI del 21%. Entre RI y respuesta excelente/aceptable nds en cuanto a sexo, edad, histología, tamaño, TSH (mediana: 1,26 mU//d), mCi, tiempo cirugía a TGPO ni tiempo cirugía a radioyodo. La TGPO, el RIR y la enfermedad ganglionar (N) fueron significativamente superiores en el grupo RI. En un modelo ajustado por posibles variables confusoras (RIR, N, intervenciones, tiempo de seguimiento,...) la asociación entre niveles elevados de TGPO y mala RT fue significativa (TGPO on: OR 1,75; IC95% 1,15-2,64 y TGPO est: OR 1,85; IC95% 1,35-2,52). Por cada incremento de 1 µg/l de TGPO on, se incrementa un 75% el riesgo de RI. por cada aumento de 1 µg/l de TGPO-EST, se incrementa la odds de respuesta incompleta en un 85% (IC95% 35-252). Con un área bajo la curva de 0,79, el punto de corte de TGPO on que mejor discriminó mala RT fue 1,57 ng/ml con un VPP de 90%. Con un área bajo la curva de 0,80, el punto de corte de TGPO on que mejor discriminó mala RT fue 5,49 ng/ml con un VPP de 87%.

Conclusiones: En nuestra muestra se confirma que la TGPO on es FR independiente de mal pronóstico. El punto de corte propuesto presenta una capacidad discriminatoria adecuada y podría inclinar la balanza hacia la yodoablación en pacientes por lo demás exentos de otros datos de mal pronóstico.

50. MASA MUSCULAR O ÁNGULO DE FASE UN AÑO DESPUÉS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA: ¿QUÉ DATO SE RELACIONA MEJOR CON FUERZA MUSCULAR Y FUNCIÓN FÍSICA?

A. Larrad Sáinz, M.G. Hernández Núñez, N. Pérez Ferre, C. Marcuello Focillas, M. Torrego Ellacuría, E. Martín García-Almenta, A. Sánchez Pernaute, E. Barrio, P. Matía Martín y M.A. Rubio Herrera

Hospital Universitario Clínico San Carlos.

Introducción: Se ha debatido cómo distinguir cantidad muscular (masa muscular esquelética -MME-) de la calidad de esta, puesto que masa y función no siempre van unidas.

Objetivos: Explorar la relación de MME y de ángulo de fase (AF) un año tras cirugía bariátrica, con fuerza muscular -FM- y función física.

Métodos: MME: bioimpedancia *Bodystat QuadScan* 4000 (multifrecuencia); fórmula de *Janssen* (MME (kg) = [0,401 × (talla -cm²/resistencia) + (3,825 × sexo -H = 1; M = 0-) - (0,071 × edad)] + 5,102); índice de MME -IMME-: MME/talla -m²; FM: dinamómetro *JAMAR*[®] Plus, brazo dominante, media de tres determinaciones. Test de la marcha y test de la silla, según se recoge en la herramienta *Short Physical Performance Battery* (SPPB).

Resultados: 44 pacientes (edad media 48,3 años -DE 10,4-; 79,5% mujeres; 52,3% Bypass gástrico, resto SADs). Tanto el AF como el IMME se asociaron a la FM (Rho de Spearman 0,390; p = 0,010 y 0,608; p < 0,001, respectivamente). El IMME no fue diferente en las distintas puntuaciones del test de velocidad de la marcha (p = 0,130), pero sí el ángulo de fase (4,17° -DE 0,44- en el nivel 2 y 4,75° -DE 0,67- en el 3; p = 0,034). Se observó una tendencia hacia valores más altos de AF en puntuaciones mayores del test de la silla (3,55° -DE 1,34-, 4,34° -DE 0,71- y 4,75° -DE 0,62-; p = 0,068), sin diferencias por IMME (p = 0,124).

Conclusiones: Los valores de AF y de IMME se asociaron de forma positiva con la FM. El ángulo de fase se asoció significativamente a la puntuación del test de la marcha, y de forma tangencial a la del test de la silla. El IMME no se relacionó con ninguna medida de función. Debe explorarse el AF como factor asociado a la calidad muscular.

51. ¿CONDICIONAN LA OBESIDAD Y EL SOBREPESO EL DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN SEGÚN LOS CRITERIOS GLIM? COMPARACIÓN CON LOS CRITERIOS ASPEN-AND. UN ESTUDIO PRELIMINAR

I.Y. García Morales, A. Larrad Sáinz, M.G. Hernández Núñez, M. Ortiz Ramos, C. Marcuello Focillas, N. Pérez Ferre, A. Lozano Parra, P. Pérez Segura, M.A. Rubio Herrera y P. Matía Martín

Hospital Universitario Clínico San Carlos.

Introducción: Los criterios GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*) para el diagnóstico de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) consideran entre los criterios fenotípicos un IMC bajo. Así, el diagnóstico en pacientes con obesidad (OB) y sobrepeso (SB) podría ser infraestimado si no se conoce la evolución ponderal previa y el índice de masa libre de grasa (IMLG), como es habitual en estos casos, no es bajo.

Objetivos: Comparar la prevalencia de desnutrición con diferentes herramientas de diagnóstico de desnutrición en SB/OB y normopeso.

Métodos: Estudio transversal. Pacientes hospitalizados no críticos ingresados en Medicina Interna y Oncología. Herramientas: GLIM-IMLG, GLIM-dinamometría, ASPEN-AND (*American Society of Parenteral and Enteral Nutrition-Academy of Nutrition and Dietetics*). Bioimpedancia *Bodystat QuadScan* 4000 (multifrecuencia). Dinamómetro *JAMAR*[®] Plus.

Resultados: La prevalencia de DRE se muestra en la tabla (chi cuadrado de Pearson).

	Normopeso/ bajo peso	OB/SB	p
GLIM-IMLG -n (%) - n = 98	20 (47,6)	9 (16,1)	0,001
GLIM-dinamometría -n (%) - n = 157	29 (42,0)	34 (38,6)	0,667
ASPEN-AND -n (%) - n = 161	67 (93,1)	75 (84,3)	0,086

Conclusiones: El diagnóstico de DRE en OB/SB puede infraestimarse cuando se utiliza el IMLG como parámetro fenotípico en GLIM, en relación a pacientes más delgados. La valoración de la fuerza muscular parece permitir limar las diferencias debidas al IMC.

52. DATOS DE VIDA REAL EN DETRANSICIÓN SOCIO-LEGAL Y MÉDICA EN INCONGRUENCIA DE GÉNERO: UN ESTUDIO TRANSVERSAL

M. Gomes Porras¹, D. Meneses González², C. del Castillo Villaescusa³, F. Hurtado Murillo³ y M. Gómez Balaguer³

¹Hospital Universitario La Paz. ²Hospital Fundación Jiménez Díaz. ³Hospital Universitario Doctor Peset.

Introducción: La transición no es la única solución a la incongruencia de género, lo que conduce a algunos transgéneros a no iniciar el proceso de transición o a interrumpirlo y/o revertirlo parcial o totalmente y temporal o permanentemente. La detransición es un

tema muy controvertido de gran interés social y sanitario por su repercusión biopsicosociolegal y económica. Si bien en los últimos años ha aumentado la divulgación de casos de detransición en plataformas digitales, existe una atmósfera de censura en torno a su investigación. No existen estudios formales en España ni se han elaborado directrices legales, psicológicas y/o médicas para sistematizar la atención de los detransicionadores.

Objetivos: Determinar la prevalencia, factores predictores y causas de detransición socio-legal y médica en incongruencia de género en la Unidad de Identidad de Género del Hospital Universitario Doctor Peset durante el 2017-2018.

Métodos: Estudio transversal que reclutó 226 transgéneros que iniciaron el seguimiento en la Unidad de Identidad de Género del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia España, en el periodo 2017-2018. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de historias clínicas y entrevistas telefónicas no estructuradas. El modelo estadístico utilizado fue la regresión logística y todas las pruebas estadísticas se consideraron bilaterales y como valores significativos $p < 0,05$.

Resultados: El 64,3% de los detransicionadores fueron mujeres trans, con edad media de $21,2 \pm 10,6$ años (14-44), 64,3% eran menores de 18 años y la edad media de inicio del sentimiento identi-

tario fue de $12,42 \pm 2$ años. La prevalencia global de detransición fue del 6,2% ($n = 14$), 2,2% ($n = 5$) de tipo socio-legal y 4% ($n = 9$) médica. Probablemente las socio-legales serán temporales debido a que se correspondieron con menores de 18 años sin apoyo familiar. El 64,3% de las detransiciones fueron precoces (≤ 12 meses). Los factores predictores de detransición con significación estadística en el análisis multivariante fueron: edad mayor de 18 años ($p 0,001$), HaM ($p 0,004$) y ROGD ($p 0,001$). Todas las detransiciones socio-legales ocurrieron por falta de apoyo familiar (35,7%) y las médicas por insatisfacción personal (21,4%), genderqueer (14,3%), arrepentimiento verdadero (14,3%), falta de apoyo de la pareja (7,1%) y por efectos adversos de la terapia hormonal cruzada (7,1%). El 100% de los arrepentimientos verdaderos fueron tardíos (7-9 años), poscirugía y el 50% solicitó reversión quirúrgica.

Conclusiones: La detransición no invalida la experiencia trans ni la necesidad de un abordaje transafirmativo. El apoyo familiar, especialmente en menores de 18 años, y la evaluación psicológica especializada e integral de los transgéneros y sus familias son indispensables para prevenir transiciones fallidas. La tendencia actual del genderqueer ha cambiado el paradigma de persistir en un género unitario. En situaciones de riesgo de detransición deben evitarse medidas irreversibles y dar valor al consentimiento informado.