

Introducción: Los pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFHe) presentan una elevada exposición acumulada de colesterol LDL (c-LDL) por lo que presentan mayor riesgo de eventos cardiovasculares (ECV) precoces. Es fundamental el diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir este riesgo. El objetivo del estudio es conocer cuándo se inicia el tratamiento hipolipemiente en estos pacientes y su correlación con diferentes variables clínicas.

Métodos: Se incluyen 165 pacientes con HFHe confirmada mediante análisis genético. Se compararon diferentes variables según el momento de diagnóstico e inicio de tratamiento, considerándose inicio precoz del tratamiento antes de los 30 años de edad.

Resultados: 147 pacientes habían iniciado tratamiento (89,1%). La edad de inicio de tratamiento fue de $29,6 \pm 11,4$ años, iniciándose antes de los 30 años en el 49,7% de los casos. Se observa una disminución de la edad de inicio de tratamiento en las décadas más recientes ($37,6 \pm 10,1$ años en los nacidos en la década de los 50 vs. $18,3 \pm 6,2$ en los 90, $p = 0,001$). Los pacientes con inicio de tratamiento precoz presentaban menores niveles de c-LDL acumulado ($8.100,2 \pm 3.060,5$ mg/dl vs. $12.656,2 \pm 4.040,9$, $p < 0,001$), también ajustado por edad ($209,8 \pm 34$ mg/dl-año vs. $246,2 \pm 59,6$, $p < 0,001$). La prevalencia de ECV fue menor en estos pacientes pero sin significación estadística (7,3 vs. 13,2%, $p = 0,287$). En 129 pacientes sin ECV se realizó CAC score mediante TC coronario. La mediana de CAC score fue menor en los pacientes con inicio de tratamiento precoz (mediana 0, media 128,2, rango 0-1.946, vs. media 23, mediana 208,8, rango 0-4041, $p = 0,003$).

Conclusiones: La edad de inicio de tratamiento hipolipemiente en los pacientes con HFHe se está adelantando en las últimas décadas. Los pacientes que inician el tratamiento de forma precoz presentan menor c-LDL acumulado y por tanto menor aterosclerosis subclínica. Es fundamental el tratamiento precoz de estos pacientes para disminuir el riesgo de ECV prematura.

ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA

53. CARACTERIZACIÓN DEL COMPONENTE DE LA MAQUINARIA ARN-EXOSOMA EXOSC4 EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA HACIA CARCINOMA HEPATOCELULAR

M.I. Pozo Relaño¹, V.J. Fernández Ramírez¹, S. Lozano de la Haba¹, N. Hermán Sánchez¹, M. Rodríguez Perálvarez², R.M. Luque Huertas¹, J.L. López Cánovas¹ y M.D. Gahete Ortiz¹

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

²Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba. ³Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. ⁴CIBER Patofisiología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. ⁵Departamento de Hepatología y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. ⁶CIBER Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Córdoba.

Introducción: La enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica. El MASLD puede progresar a esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH) y a carcinoma hepatocelular (CHC), por lo que es fundamental conocer los mecanismos implicados en la progresión MASLD-CHC. Estudios previos han destacado el papel de maquinarias relacionadas con el procesamiento del RNA, como el complejo ARN-Exosoma. Sin embargo, el papel de esta maquinaria se desconoce aún.

Objetivos: Caracterizar la desregulación del componente del complejo ARN-Exosoma EXOSC4 en la progresión de MASLD hacia CHC.

Métodos: Se analizaron los niveles de expresión de EXOSC4 en muestras de MASLD, CHC y controles (normal o adyacente) en dos cohortes retrospectivas y once cohortes *in silico*, y se analizó su correlación con parámetros clínicos. El papel de EXOSC4 se caracterizó *in vitro* mediante la modulación de su expresión (silenciamiento y sobreexpresión) en dos líneas de CHC, e *in vivo* a través de un modelo preclínico de tumores xenógrafos.

Resultados: EXOSC4 se sobreexpresa consistentemente en la mayoría de las cohortes analizadas, donde se asocia con una peor supervivencia y una mayor capacidad de invasión y recidiva, y con el enriquecimiento de determinadas rutas oncogénicas relacionadas con el daño al ADN. Los ensayos *in vitro* demostraron que el silenciamiento de EXOSC4 reduce parámetros de agresividad tumoral, mientras que su sobreexpresión los aumenta en las dos líneas celulares. Además, estudios *in vivo* confirmaron su potencial protumorigénico induciendo el crecimiento tumoral en modelos murinos.

Conclusiones: EXOSC4 podría suponer un potencial biomarcador y/o diana terapéutica por su implicación en la progresión de MASLD hacia CHC.

Financiación: ISCIII (PI20/01301, DTS22/00057, PI23/00652; cofunded by the European Union), MINECO (FPU20/03957), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERObn/ehd.

METABOLISMO ÓSEO Y FOSFOCÁLCICO

54. EVOLUCIÓN DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE HIERRO CARBOXIMALTOSA PARA LA OPTIMIZACIÓN DE LA ANEMIA PREOPERATORIA

H. Guardiola Ponti¹, S. Martínez Couselo², A. Sancho Cerro², I. Hernández Rodríguez³, E. Montané Esteve⁴, A.E. Ramos Rodas⁵, E. Garsot Savall⁶, Y. Jiménez Capel⁷, A. Morales Triado⁸ y C. Joaquín Ortiz⁵

¹Hospital de Día Polivalente, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ²Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ³Servicio de Hematología, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁴Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁵Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁶Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁷Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. ⁸Servicio de Farmacia, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introducción: La hipofosfatemia (HF) es un efecto adverso frecuente, transitorio e infradiagnosticado que aparece tras la administración de hierro carboximaltosa (HCM). La HF se asocia a un aumento de la morbilidad y un fosfato < 1 mg/dL contraindica la cirugía. El objetivo de este trabajo fue describir la evolución del metabolismo fosfofórico (MFC) tras la administración de HCM para incidir en la prehabilitación quirúrgica.

Métodos: Estudio observacional prospectivo y unicéntrico de una cohorte de pacientes con anemia ferropénica secundaria a neoplasia de mucosas tributarios de cirugía y que recibieron tratamiento con HCM. Se analizó el MFC basal (V0) y prequirúrgico (V1). Para la comparación estadística se utilizó el programa SPSS v29.0.1.0.

Resultados: Se reclutaron 85 pacientes (40% mujeres). Edad media 74 ± 11 años. La mediana de días V0-V1 fue 14 (8-23). El 54%

presentaron HF en V1. Entre V0 y V1, se observó un incremento del FGF-23 y una disminución de la 1,25(OH)VitD3 estadísticamente significativos y no se observaron cambios significativos en los niveles de calcio, 25(OH)VitD3 ni PTH (tabla). Las dosis elevadas de HCM (> 1.000 mg) se asociaron a mayor HF (75 vs. 45%, $p = 0,028$). Los pacientes con FG < 60 ml/min (28,4%) presentaron menor HF (35,2 vs. 63,3%, $p = 0,046$).

MFC. Diferencias entre V0 y V1

	V0	V1	p
Hemoglobina (g/dL)	10,8 ± 1,5	11,5 ± 1,3	< 0,0001
Calcio (mg/dL)	9,4 ± 0,4	9,4 ± 0,5	NS
Fosfato (mg/dL)	3,5 ± 0,6	2,4 ± 0,6	< 0,0001
25(OH)VitD3 (ng/mL)	21,1 ± 14,5	22,5 ± 16,6	NS
1,25(OH)VitD3 (pg/mL)	32,4 ± 14,2	17 ± 13	< 0,0001
FGF-23 (pg/mL)	79 ± 34,5	193,3 ± 158,8	< 0,0001
PTH (pg/mL)	88,3 ± 43,9	90,1 ± 45,9	NS

Conclusiones: La administración prequirúrgica de HCM se asoció a una disminución del fosfato sérico en relación con un incremento del FGF-23 y una disminución de la 1,25(OH)VitD3. La prevalencia de HF fue superior en pacientes con altas dosis de HCM y función renal normal. Los niveles de fosfato se deberían monitorizar en los pacientes que reciben HCM como tratamiento de la anemia preoperatoria.

55. USO DE HORMONA PARATIROIDEA SUSTITUTIVA EN EL HIPOPARATIROIDISMO PRIMARIO: UNA SERIE DE CASOS

M. Sánchez Prieto Castillo, C.M. López Pérez, C.M. Castro Mesa, A. Segarra Balao, A. Moreno Carazo y C. Gutiérrez Alcántara

UCG Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: El tratamiento del hipoparatiroidismo primario (HP) se basa en calcitriol y calcio oral. La última guía de 2022 (*Second*

International Workshop) sugiere el tratamiento sustitutivo con PTH en casos en los que a pesar de dicho tratamiento presenten labilidad para el control o problemas malabsortivos, aunque se basa en estudios con series muy cortas usando muchos PTH 1-84, ya no disponible.

Objetivos: Describir los resultados del uso de PTH en pacientes con HP en nuestra área.

Métodos: Se revisaron las historias de todos los pacientes con HP tratados con PTH en el HU de Jaén, registrando edad, sexo, causa del hipoparatiroidismo, causa del uso de PTH, cambios en dosis de calcitriol y calcio y datos de calcio corregido con albúmina, fosforo antes y después de PTH, realizando una descripción en forma de serie de casos.

Resultados: Encontramos 8 casos con HP tratados con PTH. La tabla resume la serie de casos.

Conclusiones: En todos los casos detectamos tras el tratamiento con PTH mejoría-normalización de calcemia. Salvo en 2 casos en todos se redujeron las necesidades de calcitriol y en todos menos uno la dosis de los suplementos de calcio.

GÓNADAS, IDENTIDAD Y DIFERENCIACIÓN SEXUAL

56. RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA PERIMENOPAUSIA: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CAROTÍDEA Y DE TEJIDO ADIPOSO

M. Miguélez González, Y.C. Fernández Cagigao, L. Pietro Sánchez y C. Vázquez Martínez

Endocrinología y Nutrición, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en las mujeres en Europa. La perimenopausia es el momento en el que aumenta el riesgo cardiovascular (RCV), infradiagnosticado e infratratado en la mujer.

Objetivos: Profundizar en los factores de RCV en las mujeres perimenopáusicas. Diseño: Estudio retrospectivo de mujeres peri-

Tabla CO-55

	1	2	3	4	5	6	7	8
Sexo	Mujer	Hombre	Mujer	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Hombre
Edad (años)	57	31	20	54	23	56	36	60
Causa HP	Posqx*	Posqx*	SPAI**	Posqx*	Idiopático	Posqx*	Posqx*	Posqx*
Causa uso PTH	Hipocalcemia refractaria	Labilidad calcemia	Enteropatía malabsortiva	Hipocalcemia refractaria	Enteropatía malabsortiva	Labilidad calcemia	Hipocalcemia refractaria	Enteropatía malabsortiva
Calcio/fosforo pre (mg/dl)	6,7/5,9	7,8/3,7	8,2/5,1	7,3/3,2	6,8/5,4	8,1/5	7,7/4,1	8,4/1,4
Calcio/fosforo post (mg/dl)	9/5,6	9,2/4,8	9,9/4,2	8,9/3,6	8,9/4,4	8,8/4,7	8,7/4,1	10,3/3,5
Calcitriol pre (μg)	1,5	1	2	2	0,5	1,5	2	1
Cacitriol post (μg)	0,5	0,5	0,5	0,75	0,5	0,25	0,5	1
Dosis calcio pre (mg)	4.000	6.000	6.000	6.000	3.000	6.000	6.000	21.000
Dosis calcio post (mg)	2.000	1.000	3.000	2.000	3.000	2.000	4.000	12.000

*Posqx: posquirúrgico. **SPAI: síndrome pluriglandular autoinmune tipo I.