

19. NUEVOS MECANISMOS DE LA DISRUPCIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA POR BPA Y SUS ANÁLOGOS

A. de la Vieja¹, P. Iglesias-Hernández¹, J. Makiadi-Alvarado¹, M. Garate-Etxeberria¹, M. Muñoz-Palencia², A. Cañas-Portilla² y M. Torres-Ruiz²

¹Unidad de Tumores Endocrinos, Unidad Funcional de Investigación en Enfermedades Crónicas, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. ²Unidad de Toxicología Ambiental, Centro Nacional de Sanidad Ambiental, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

El bisfenol A (BPA; 2,2-bis(4-hidroxifenil)propano) es un químico sintético utilizado para la producción de plástico de policarbonato, resinas epoxi y papeles térmicos. Tiene una baja toxicidad aguda, pero se ha asociado con varios efectos adversos tras su ingesta a largo plazo en estudios con animales. En 2016, el BPA fue clasificado como tóxico para la reproducción, además de categorizarse como una Sustancia Altamente Preocupante en el marco de la Regulación REACH de Europa, basada en sus propiedades disruptoras endocrinas por la ECHA en 2017. En 2020 se prohibió su utilización. La restricción del uso de BPA llevó a las industrias a diseñar y producir bisfenoles con similitudes estructurales o funcionales al BPA que aún no están regulados. Actualmente, algunos de ellos son considerados como contaminantes emergentes ampliamente distribuidos en el medio ambiente. A pesar de los escasos datos de su potencial toxicidad, investigaciones recientes, sugieren que algunos de ellos podrían tener un potencial de disrupción endocrina mayor que BPA. Por ello, dentro del marco europeo de la Asociación para la Evaluación de Riesgos de Productos Químicos (PARC) se engloba el objetivo de este trabajo: analizar posibles alteraciones a nivel celular y molecular causadas por el tetra-bromo bisfenol A (TBBPA) en comparación al BPA. El estudio se centró en efectos de disrupción endocrina mediante técnicas de qRT-PCR y ensayos funcionales en NIS y MCT8, y su posible potencial cancerígeno en modelos de células tiroideas a través de ensayos de migración, proliferación e invasión. Los resultados mostraron una alteración en la expresión de genes relacionados con el eje tiroideo y en el transporte de hormonas tiroideas. Es por ello, que estos efectos sugieren que el TBBPA podría no ser una alternativa segura del BPA debido a su toxicidad en tiroides, así como resaltar la urgencia para desarrollar medidas restrictivas frente a los análogos del BPA.

Financiado: MCIN PID2021-125948OB-I00/AEI/10,13039/501100011033 y PARC.

NEUROENDOCRINOLOGÍA

20. ESTUDIO VIDA REAL COMPARATIVA ENTRE DATOS POBLACIONALES EPIDEMIOLÓGICOS VS. TRATAMIENTOS REALES CON HORMONA DE CRECIMIENTO HUMANA RECOMBINANTE: ¿DÓNDE ESTÁN LOS NIÑOS PEG?

L. Ibáñez Toda¹ e I. Díez López², en representación del Grupo de Trabajo de PEG de la SEEP

¹Coordinación Grupo PEG de la SEEP ²Secretaría grupo PEG de la SEEP.

Introducción: Alrededor de un 5% de niños nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG; peso y/o longitud al nacer < -2DE) no realiza *catch up* de peso y/o talla a los 4 años. A pesar de que la indicación de tratamiento con hormona de crecimiento humana re-

combinante (Ghrh) en PEG está aprobada en Europa (EMA) a partir de los 4 años, la mayor parte demoran su inicio o no llegan a recibir dicho tratamiento. Valoramos esta situación en los últimos 10 años en una población controlada. Hipótesis: existe un porcentaje significativo teórico de niños PEG sin *catch-up* posnatal que no son correctamente diagnosticados o derivados a Endocrinología. Existe una diferencia significativa entre el número de casos PEG/año tratados vs. al número teórico de PEG que deberían estar en tratamiento con Ghrh epidemiológicamente y demográficamente definidos. Existe una demora de casi 3 años de inicio de tratamiento según datos previos publicados. (AEP Grupo PEG), estudio epidemiológico español de PEG.

Métodos: Fuentes de datos públicas del Comité Asesor de GH-Osakidetza (Memoria actividades del 2013-2022) y bases de datos de somatometría al nacimiento del Comité de Cribado Neonatal-Departamento de Salud Pública-Consejería de Sanidad. Gobierno vasco (Memoria actividades del 2013-2022). Estudio de variables por sexo, edad gestacional, longitud y peso al nacimiento y datos de aprobación de Ghrh para PEG en ese periodo de tiempo.

Conclusiones: Es probable que haya un número significativo teórico de casos de niños nacidos PEG (> 75% de todos los supuestos) que habiendo cumplido los 4 años y no haber tenido *catch up* recuperador no tenga acceso al tratamiento de Ghrh; debido a que no son bien caracterizados o no llegan a las consultas de especialidad, quedando privados de un supuesto tratamiento beneficioso.

21. PSICOSIS COMO DEBUT CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE CUSHING. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Lacarta Benítez, W.V. González Sacoto, C. Moreno Gálvez, L. Olivar Gómez, A. Ros Anadón, P. Trincado Aznar y F. Los Fablos Callau

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: La enfermedad de Cushing (EC) es la causa más frecuente de Cushing endógeno. Hasta en el 50% de los casos no se identifican lesiones en la RM hipofisaria. La cirugía es el tratamiento de elección, pudiendo plantearse una hemihipofisección cuando no se localiza el adenoma. Se presenta un caso de un paciente con diagnóstico de Enfermedad de Cushing, sin hallazgos significativos en pruebas de imagen, que debutó con alteración del comportamiento.

Caso clínico: Varón de 55 años con antecedentes de HTA, obesidad y ACV sin secuelas. Inicio brusco de conducta agresiva con agitación verbal y física, con amnesia posterior del episodio, impresionando de cuadro psicótico de perfil maníaco que precisa contención mecánica. Se descarta intoxicación o alteraciones estructurales en TC cerebral, ingresando en Psiquiatría. Por cortisol libre urinario (CLU) alto, se traslada a Endocrinología para estudio de síndrome de Cushing. Se objetiva CLU, cortisol basal y ACTH elevadas, test de supresión con dexametasona negativo, pérdida de ritmo circadiano del cortisol, RMN hipofisaria con hallazgo de hipofisis aplana en suelo de silla turca sin otras alteraciones, OctreoScan negativo para localización de tumor con expresión de receptores de somatostatina, y cateterismo de senos petrosos sugestivo de Síndrome de Cushing de origen central. Se incluye en lista de espera quirúrgica por parte de Neurocirugía y se inicia tratamiento con metopirona, aumentando la dosis progresivamente hasta normalizar la cortisoluria, mejorando con ello también el cuadro psicótico.

Discusión: Los pacientes con síndrome de Cushing pueden presentar alteraciones emocionales y cognitivas, aunque los cuadros psicóticos graves son poco frecuentes, y se correlacionan con la intensidad del hipercortisolismo.

22. HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS NO LANGERHANS. ENFERMEDAD DE ERDHEIM CHESTER. UNA ENFERMEDAD RARA CON MANIFESTACIÓN ENDOCRINOLÓGICA

M.J. Tapia Guerrero¹, V. Vallejo Herrera², M.J. Vallejo Herrera¹ y F.J. Sánchez Torralvo¹

¹Endocrinología, Hospital Regional de Málaga. ²Radiodiagnóstico, Hospital Regional de Málaga.

Caso clínico: Varón 50 años en seguimiento por Reumatología por artralgias migratorias. Estudio gammagráfico óseo con depósito difuso en huesos largos de miembros superiores e inferiores compatible con osteoesclerosis. El paciente refiere que bebe unos 9 litros al día por sed intensa, por lo que se deriva a Endocrinología. Posibilidad de polidipsia, pero test de deshidratación patológico compatible con diabetes insípida, con excelente respuesta a desmopresina. Test de deshidratación. Analítica hormonal: ausencia déficits hipofisario/gonadal. TC: enfermedad de Erdheim Chester o histiocitosis no células de Langerhans en el contexto clínico, por afectación de senos renales, lesiones esclerosas metafisodiasfisarias fémur/tibias y enfermedad desmielinizante en RM craneo. RMN cerebral: múltiples alteraciones de señal de pequeño tamaño tronco de encéfalo y cerebelo. PET-TAC: afectación difusa de médula ósea huesos largos, mayor captación en metáfisis proximal tibial. Biopsia metáfisis proximal de tibia: sugestivas de histiocitosis*. Positiva para mutación BRAF V600E. Histiocitosis de células no Langerhans. Enfermedad de Erdheim Chester. Diabetes insípida central. Afectación ósea, cerebral, pulmonar y retroperitoneal. La afectación sistema nervioso obliga a tratamiento, se remite a Hematología. Las histiocitosis son enfermedades raras, con afectación multiorgánica. La afectación SNC, es factor de mal pronóstico. 5.^a-7.^a década. La mutación gen BRAF V600E sugiere neoplasia mieloide. La afectación no endocrina más frecuente es a nivel óseo, osteosclerosis metadiasfisaria de huesos largos. La diabetes insípida 33,3%, es la primera manifestación de ECD. La afectación progresiva del SNC, puede conducir a la muerte. La diabetes insípida junto con manifestaciones esqueléticas previas establecieron sospecha de enfermedad de Erdheim Chester. Los hallazgos radiológicos e histológicos característicos condujeron al diagnóstico definitivo.

23. IMPACTO DE LA HIPONATREMIA GRAVE EN PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

K.M. Becerra Añez, J.C. Ferrer García, C. González Blanco, C. Sánchez Juan y A. Artero Fullana

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La hiponatremia es el trastorno electrolítico más prevalente tanto hospitalario como ambulatorio, afectando al 19% de las personas hospitalizadas y al 7% de las personas ambulatorias. La hiponatremia se asocia con una mayor estancia hospitalaria y existen diversos factores que pueden aumentar el riesgo de sobre corrección de esta.

Métodos: Se incluyen pacientes con hiponatremia por cualquier causa ingresados entre 2016 y 2022 en un hospital de tercer nivel. Se determina la correlación entre la estancia hospitalaria y la natremia mediante el coeficiente de correlación de Spearman y se analiza si la sobre corrección (SC) de la natremia se asocia con la hipopotasemia ($K^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$) o con la hiponatremia grave ($Na^+ < 120 \text{ mEq/L}$) mediante chi cuadrado de Pearson.

Resultados: Existe una correlación inversa débil ($R = -0,13$) entre el nivel de sodio (Na^+) y la estancia hospitalaria. Además, la sobre corrección de la natremia depende del nivel de esta, siendo mayor la sobre corrección con niveles inferiores a 120 mEq/L y con un nivel

de potasio inferior a 3,5 mEq/L ($p < 0,005$ y $0,05$ respectivamente), con una diferencia absoluta del 18% y 15% respectivamente.

Conclusiones: En pacientes ingresados por hiponatremia existe una correlación inversa entre la estancia hospitalaria y la natremia. En nuestro estudio, la hiponatremia grave ($Na < 120 \text{ mEq/L}$) y la hipopotasemia ($K < 3,5 \text{ mEq/L}$) se asocian con un mayor riesgo de sobre corrección.

24. ¿ES POSIBLE ANTICIPAR EL DIAGNÓSTICO PREQUIRÚRGICO DE LOS TUMORES CORTICOTROPOS SILENTES?

C. Guillén Morote¹, J. Sottile², E. García Garrigós³, J. Abarca⁴, M.E. Torregrosa Quesada⁵, C. Soriano López⁶, E.M. Santacruz Cerdá⁷, J. Serrano Gotarredona⁷ y A. Picó Alfonso⁷

¹Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ²Instituto de investigación Biomédica de Alicante. ³Servicio de Radiología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ⁵Servicio de Análisis Clínicos, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. ⁶Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital General de Elche. ⁷Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

Introducción: Los tumores corticotropos silenciosos (TCS) son un subtipo de tumores hipofisarios silenciosos (THS) de carácter agresivo, resistentes a los tratamientos habituales y riesgo de recidiva. Al diagnóstico, la mayoría presenta invasión de senos y hasta la fecha, son indistinguibles del resto de tumores hipofisarios (TH).

Objetivos: Identificar variables reproducibles y accesibles que ayuden a identificar los TCS. Variables analizadas clínicas: edad, sexo, diámetro máximo tumoral (DMT), bioquímicas: concentraciones prequirúrgicas de FSH, LH, cortisol, ACTH e IGF-1 y radiológicas: SIR y presencia de contenido quístico.

Métodos: Se seleccionaron 62 THS (20 TCS y 42TG como grupo control) de la base de TH del Hospital General Dr. Balmis. Se compararon 2 cohortes independientes de muestras cuantitativas; no paramétricas; U Mann-Whitney; correlación Spearman.

Resultados: Los TCS tenían una prevalencia mayor entre las mujeres (63,41 vs. 36,59%; $p < 0,05$) con una edad más joven al diagnóstico (50,2 vs. 63,4 años; $p = 0,0019$), mayor invasión al diagnóstico (68,42 vs. 60,5%; $p < 0,05$), mayor riesgo de recurrencia tras la cirugía (25 vs. 9%; $p < 0,05$). No hubo diferencias en el tamaño tumoral. Los TCS mostraron mayor concentración de ACTH (41,4 vs. 25 pg/mL; $p = 0,003$) y de IGF-1 (193 vs. 110 ng/mL; $p = 0,009$). ROC ACTH 35 pg/mL (AUC 0,836; $p = 0,004$). ROC IGF-1 170 ng/dL (AUC 0,707; $p = 0,017$). No hubo diferencias respecto FSH, LH o cortisol. Variables radiológicas: observamos SIR significativamente mayor en los TCS (2,56 vs. 1,87, $p = 0,0015$). ROC SIR ≥ 2 (AUC 0,826; $p = 0,02$) y morfología microquística en el 70%.

Conclusiones: Deberemos sospechar un TCS como primera opción diagnóstica en una mujer joven con un THS con una ACTH prequirúrgica $\geq 35 \text{ ng/dL}$, IGF-1 $\geq 170 \text{ ng/dL}$ y una imagen radiológica compatible: SIR ≥ 2 y morfología microquística. La elevación de ACTH podría sugerir la presencia de hipersecreción autónoma de cortisol. La elevación de IGF-1 podría considerarse un marcador de agresividad.

25. OTRAS CAUSAS DE HIPERCALCEMIA: LINFOMA HIPOFISARIO

M.M. Guijarro Chacón, M.M. Fernández Bueso, J. González Prieto, L. Babiano Benito y P.I. Beato Víbora

Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de linfoma a nivel hipofisario que debutó con hemianopsia heterónima bitemporal presentando alteraciones en el metabolismo fosfocálcico y funcionales del eje hipotálamo-hipofisario. Analizamos el caso de una paciente con clínica sugestiva de linfoma a nivel de la hipófisis.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 52 años con AP de hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal. Consulta por alteraciones visuales e hipercalcemia grave ($12,9 \text{ mg/dL}$) cursando ingreso hospitalario. Analíticamente destacan alteraciones del metabolismo fosfocálcico y eje gonadal suprimido ($\text{DHEA} < 0,1 \text{ ug/dL}$, $\text{testosterona} < 0,12 \text{ ng/dL}$, $\text{progesterona} < 0,2 \text{ ng/dL}$, $\text{LH} < 0,2$, $\text{FSH} 1,34 \text{ ng/dL}$). Refiere molestias en hipogastrio por lo que se realiza TAC abdomino-pélvico con imágenes sugestivas de masa pélvica sospechosa de malignidad. El análisis anatomo patológico de la masa resulta compatible con linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes. En RMN de hipófisis: macroadenoma con efecto expansivo sobre el quiasma y sangrado puntiforme intralesional. Inicia tratamiento quimioterápico tratando la lesión en hipófisis como extensión del linfoma. Tras finalizar tratamiento, en RMN desaparición de masa sular persistiendo panhipopituitarismo en probable relación con apoplejía hipofisaria. Destaca reversión de alteraciones del metabolismo fosfocálcico (tabla).

	Durante linfoma	Linfoma en remisión
PTH (N 12-65 pg/mL)	11,5 pg/mL	189 pg/mL
Calcio corregido (N 8, 6-10 mg/dL)	12,9 mg/dL	8,6 mg/dL
Fosfato (n 2,5-3 mg/dL)	3,0 mg/dL	2,9 mg/dL
1,25OH (n 20-54 pg/mL)	80 pg/mL	< 7pg/mL

Conclusiones: La infiltración de linfoma en hipófisis es poco frecuente, < 0,5% de casos de todas las metástasis hipofisarias notificadas. En determinadas enfermedades granulomatosas como el linfoma, la hipercalcemia se produce como resultado de la actividad de la $25(\text{OH})\text{D}_1$ -alfa hidroxilasa ectópica expresada en células tumorales y la formación de cantidades excesivas de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

26. CATETERISMO DE SENOS PETROSOS INFERIORES EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE CUSHING ACTH DEPENDIENTE: EXPERIENCIA EN NUESTRA ÁREA SANITARIA

C. López Pereira¹, A. Lara Barea², J. Barcala Esplá², I. Gavilán Villarejo² y M. Aguilar Diós daldo²

¹Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. ²Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Introducción: El cateterismo de senos petrosos inferiores (CSPI) se emplea en pacientes con síndrome de Cushing (SC) ACTH dependiente para diferenciar entre el origen central y ectópico, especialmente cuando los resultados del resto de las pruebas diagnósticas (de imagen o funcionales) son discordantes.

Objetivos: Analizar el rendimiento diagnóstico y las características de los resultados obtenidos en los CSPI realizados en nuestro centro entre los años 2010-2023.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de SC ACTH-dependiente a los que se les realizó CSPI desde enero/2010 a diciembre/2023. Se analizaron

características epidemiológicas, hormonales, radiológicas y funcionales. Se estableció como punto de corte indicativo de EC un gradiente ACTH central/periférico (C/P) ≥ 2 en muestras basales o ≥ 3 tras estímulo con desmopresina. Un gradiente interpetroso $\geq 1,5$ se consideró sugestivo de lateralización.

Resultados: Se evaluaron 19 pacientes con diagnóstico confirmado de SC ACTH-dependiente a quienes se les realizó CSPI, 89,5% ($n = 17$) con EC y 10,5% ($n = 2$) con SC ectópico. En cuanto a las características de la muestra, el 68,4% ($n = 13$) eran mujeres, con una edad media de $42,26 \pm 12,83$ años. De los 17 pacientes con EC, en 13 se obtuvieron gradientes ACTH C/P superiores al punto de corte. Del total de pacientes con EC, el 82,3% ($n = 14$) fueron sometidos a cirugía transesfenoidal. La EC fue confirmada en todos los casos, 12 por hallazgo de adenoma en AP y 2 por cumplir criterios de curación postcirugía. Comparado con la localización del adenoma por cirugía, el CSPI presentó una S 90% para lateralización con un índice kappa de 0,8 [0,43-1,16].

Conclusiones: En nuestra serie, el CSPI es una prueba de gran utilidad en pacientes con SC ACTH dependiente para diferenciar entre el origen central o periférico, con un elevado grado de concordancia y sensibilidad entre la lateralización del CSPI y la localización del adenoma por cirugía.

27. DIABETES INSÍPIDA CENTRAL CON ADIPSIA: UNA SERIE DE TRES CASOS

C. Sager La Ganga¹, E. Carrillo López², M.S. Tapia Sanchiz², J.J. Raposo López², S. González Castañar², S. Amar², M. López Ruano², C. Martínez Otero², V. Navas Moreno² y M. Marazuela²

¹Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. ²Endocrinología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: La diabetes insípida central (DIC) es una entidad clínica causada por el déficit en la secreción de AVP y cursa con síndrome poliuria-polidipsia. Aunque es raro, la DIC se puede asociar a adipsia por afectación hipotalámica; y en algunos de los casos se ha descrito la recuperación de la sensación de sed.

Casos clínicos: Caso 1. Mujer de 45 años antecedente de linfoma no-Hodgkin cerebral de células B en 2013 y en remisión, que acude a urgencias por clínica neurológica de inicio brusco. Se realiza estudio de imagen, donde se objetiva recidiva de LNH cerebral primario, con afectación ocular e hipofisaria. Presenta panhipopituitarismo, con una DIC con adipsia. Se inicia tratamiento hiponatrémico durante el ingreso y quimioterapia, y al alta se mantiene tratamiento con desmopresina pautada y un balance hídrico estrecho. A los tres meses, la paciente presenta de la sensación de sed, relacionado con disminución del tamaño del LNH en RM, permitiendo la retirada de la desmopresina en pauta fija y manteniendo únicamente un balance hídrico. Caso 2. Mujer de 40 años con antecedente de teratoma maduro supraselar, intervenido quirúrgicamente mediante craneotomía en 2002 (con 22 años). Como complicación, presenta un ictus isquémico que engloba el hipotálamo y la paciente presenta DIC con adipsia, junto con un síndrome hipotalámico. Para el control de la DIC, el tratamiento es desmopresina a demanda según el balance hídrico. Caso 3. Varón de 40 años intervenido a los 15 años de craneotomía y derivación ventrículo-peritoneal por hematoma interventricular en contexto de sangrado de glioma quiasmático. En el posoperatorio, presenta hipersomnia, febrícula y pérdida de memoria reciente, y se diagnostica de síndrome hipotalámico con DIC adipsica, que se mantiene controlada con balance hídrico diario sin desmopresina.

Discusión: La DIC adipsica es una patología infrecuente y con elevada mortalidad, que requiere de un estrecho control del balance hídrico.

28. DÉFICIT AISLADO DE ACTH ASOCIADO A INMUNOTERAPIA. EXPERIENCIA DE 4 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M.F. Peñaherrera Aguilar¹, D. Ochoa Ruiz¹, M. Sotelo García², L.G. Gabrie Rodríguez³, G.A. Zapata Maldonado⁴ y C. Pesquera González¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ²Servicio de Oncología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ³IDIVAL, Grupo de Inmunopatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ⁴Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Sierrallana, Torrelavega.

Introducción: El déficit aislado de ACTH (DAA) es una complicación grave relacionada con el tratamiento de los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI).

Objetivos: Describir las características clínicas, bioquímicas y hormonales de los pacientes diagnosticados de DAA.

Métodos: Estudio retrospectivo, unicéntrico de 19 pacientes valorados en nuestro hospital (2020-2024) por DAA asociado a ICI. Se descartó otras causas de supresión del eje.

Resultados: 19 pacientes fueron diagnosticados de DAA secundario a ICI. La media de edad fue de 64,21 años (58,1-70,31), el 52,6% eran hombres. El tumor más frecuentemente asociado fue el melanoma (47,4%, n = 9) seguido del carcinoma de células renales (26,3%, n = 5). La mediana de tiempo desde inicio de tratamiento con ICI hasta el diagnóstico fue de 232 días [118-408]. Los ICI más relacionados son el pembrolizumab (36,84%, n = 7), nivolumab (26,31%, n = 5) y combinación de nivolumab/ipilimumab (21,05%, n = 4). El síntoma principal fue la astenia (63,2%); 1 paciente desarrolló crisis adrenal requiriendo manejo en UCI. 3 de nuestros pacientes presentaron hiponatremia asociada. La mediana de cortisol fue de 0,4 ug/dl [0,4-1,5], de ACTH de 4 pg/ml [3-6]. En 7 pacientes (37,31%) presentaban antecedente de tiroiditis previa por ICI asociado principalmente a nivolumab. No se diagnosticaron otras deficiencias hormonales hipofisiarias. En el 100% se realizó RM hipofisiaria la cual fue normal en todos los casos. El corticoides más utilizado fue la hidrocortisona (84,2%). No hemos observado recuperación del eje corticotropo en ningún paciente. 2 pacientes fallecieron por causa de su enfermedad de base sin observarse relación con el DAA.

Conclusiones: El déficit de ACTH no es infrecuente tras el tratamiento con ICI. Ocurre principalmente por ICI con efecto anti-PD1. No hemos observado ningún caso recuperación del eje. Se recomienda aumentar la sospecha clínica de esta entidad y medición de cortisol más protocolizado.

29. FACTORES DE RIESGO DE AGRESIVIDAD TUMORAL EN PACIENTES JÓVENES CON PIT-NETS

D. Sanchís Pascual¹, R. Cámara Gómez¹, L. Hernández Rienda¹, J.A. Simal Julián², L.A. Pérez de San Román Mena² y J.F. Merino Torres¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos hipofisarios (Pit-NETs) muestran heterogeneidad en presentación clínica y en comportamiento biológico dependiendo del subtipo específico de adenoma hipofisario. Aunque se ha considerado que pueden ser más agresivos en jóvenes, la reciente clasificación PANOMEN-3 para evaluar el pronóstico excluye la edad como factor de riesgo de agresividad.

Objetivos: Conocer la clasificación de Pit-NETs en pacientes jóvenes, en el momento del diagnóstico, según factores de riesgo de agresividad.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se incluyeron pacientes menores de 35 años atendidos en la consulta monográfica de patología neuroendocrina de un hospital terciario desde enero-2012 a diciembre-2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y radiológicas. Se caracterizó la agresividad tumoral conforme a la clasificación clínica PANOMEN-3.

Resultados: Se estudiaron 42 pacientes (64,3% mujeres), mediana de edad de 26(7,25) años. Los tumores más frecuentes fueron los prolactinomas (51,8% mujeres y 60% hombres). Los no funcionantes fueron más frecuentes en mujeres que en hombres (33,3 vs. 13,3%). 3 mujeres y 3 hombres presentaron acromegalia y, 1 hombre y 1 mujer, enfermedad de Cushing. Según categorías de agresividad, el grado era: 0 en 40,4% de casos, 1 en 21,4%, 2 en 19,0% y 3 en 19,0%. El grado 0 estaba presente en 48,1% de mujeres, pero solo en 26,6% de hombres. El 77,7% de mujeres presentó Pit-NETs grado 0 o 1 mientras que el 66,6% de hombres presentaron Pit-NETs grado 2 o 3. De los 8 Pit-NETs grado 3, 3 fueron secretores de GH, 2 de prolactina, 1 de ACTH y 2 no funcionantes.

Conclusiones: Según clasificación clínica PANOMEN-3, en menores de 35 años, el 40,4% de Pit-NETs son grado 0 al diagnóstico. La mayor frecuencia de adenomas funcionantes y de grados 2 y 3 en hombres sugiere una potencial mayor agresividad en estos respecto a mujeres. Se necesitan más estudios para validar esta nueva clasificación.

30. RELEVANCIA CLÍNICA, MOLECULAR Y FUNCIONAL DEL SISTEMA SOMATOSTATINA/CORTISTATINA EN TUMORES CEREBRALES

A.S. de la Rosa-Herencia¹, M.E. G-García¹, Á. Flores¹, I. Gil-Duque¹, J. H-Hernández¹, M. Ortega-Bellido¹, M.Á. Núñez¹, M. Gahete², A.C. Fuentes-Fayos¹ y R.M. Luque Huertas³

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la

Obesidad y Nutrición (CIBERobn). ³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. Centro de Investigación Biomédica en Red de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERobn).

El glioblastoma (GBM) es el tumor cerebral de carácter endocrino-metabólico más letal (supervivencia media de ~14 meses tras el diagnóstico) cuyo tratamiento estándar basado en resección quirúrgica seguida de quimio/radioterapia provoca deterioro neurológico y altas tasas de recurrencia. En este contexto, el sistema neuroendocrino de la somatostatina/cortistatina (SST/CORT) ha demostrado ser relevante en la identificación de biomarcadores y respuesta a terapia en múltiples patologías endocrinas/tumorales, pero su utilidad en GBM ha sido poco estudiada. Nuestro objetivo fue profundizar en la clínica y funcionalidad de dicho sistema, analizando: i) la expresión de ligandos (SST/CORT) y receptores (SSTRs) en una cohorte de muestras de GBM (n = 62) vs. muestras no tumorales (n = 10), y en 4 cohortes externas de validación; y, ii) el efecto antitumoral y vías de señal intracellular de análogos de SST en cultivos primarios derivados de pacientes con GBM. Observamos una clara disminución en la expresión del sistema SST/CORT en GBM vs. tejido control, con alta capacidad discriminatoria y valor diagnóstico. Además, una menor expresión de SSTR1 y SSTR2 se asociaban a peor supervivencia de los pacientes, así como a diversos parámetros relacionados con agresividad (estado de G-CIMP, subtipos moleculares, etc.). El tratamiento con octreotido, pasireotido y agonistas de SSTR1/2/5 redujo la proliferación celular

en cultivos celulares, y dicho efecto antitumoral podría estar mediado por la alteración de los patrones de fosforilación de vías de señalización claves para la agresividad tumoral (ciclo celular, JAK/STAT, NF- κ B, TGF- β). En resumen, este estudio muestra la disminución global de la expresión del sistema SST/CORT en GBM, lo que podría ser utilizado como una herramienta útil para el diagnóstico y pronóstico, así como una nueva vía terapéutica de este tumor cerebral.

Financiación: Junta de Andalucía (P20_00442, PEER-0048-2020, RPS 24665), MCIIN (FPU21/00857, FPU20/03954).

31. UTILIDAD DEL CORTISOL SALIVAL EN EL DIAGNÓSTICO Y MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ADRENAL

P. Fernández Velasco¹, S. Rubio Lanchas², W. Trapiello Fernández², D. Calvo Nieves², M.O. Nieto de la Marca¹, R. Herrero Gómez¹, B. Torres Torres¹, D. de Luis¹, P. Martín Santos¹ y G. Díaz Soto¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la utilidad del cortisol salival (CS) en la insuficiencia adrenal (IA), su correlación con los niveles plasmáticos, el ritmo circadiano y el tratamiento sustitutivo con hidrocortisona (HC).

Métodos: Estudio prospectivo en aquellos pacientes con sospecha de IA con test de ACTH (ACTH-t) y determinación de ritmo CS ambulatorio de 2014 a 2023. El rendimiento diagnóstico del CS frente al cortisol plasmático basal (CPB) se evaluó con el área bajo la curva ROC(AUC), siendo el ACTH-t el gold standard.

Resultados: Se analizaron un total de 69 sujetos (58,5% mujeres, 23,2% IA) con una edad media $52,0 \pm 15,8$ años. Los niveles de CS, CPB y ACTH fueron de $0,378 \pm 0,242$ ug/dL, $11,2 \pm 6,8$ ug/dL y $30,5 \pm 45,8$ pg/mL, respectivamente. El 5,8% fueron excluidos por contaminación preanalítica del CS. El CS y CPB mostró una correlación positiva moderada ($r = 0,405$, $p < 0,001$). El rendimiento diagnóstico del CS 8:00h fue superior al del CPB ($AUC = 0,805$, $p < 0,01$ y $AUC = 0,783$, $p < 0,05$, respectivamente), siendo el nivel de CS $< 0,0975$ ug/dL diagnóstico de IA, mientras que CS $> 0,794$ ug/dL descartó IA, evitando el 20% de los ACTH-t. La determinación del ritmo de CS a las 13h ($AUC = 0,242$, ns), 18h ($AUC = 0,326$, ns) y 24h ($AUC = 0,326$, ns) no permitió el diagnóstico de IA. El ritmo de CS en pacientes en tratamiento con HC frente a aquellos sin tratamiento demostró valores de sobredosisificación en todas las determinaciones: 13h ($0,371 \pm 0,201$ vs. $0,187 \pm 0,160$ ug/dL, $p < 0,05$), 18h ($0,250 \pm 0,171$ vs. $0,119 \pm 0,103$ ug/dL, $p < 0,001$) y 24h ($0,219 \pm 0,187$ vs. $0,069 \pm 0,054$ ug/dL, $p < 0,001$), excepto a las 8:00h ($0,224 \pm 0,175$ vs. $0,407 \pm 0,231$ ug/dL, $p < 0,001$), respectivamente.

Conclusiones: La determinación del CS 8:00h es una alternativa viable y válida en el cribado de la IA con una buena correlación con el CPB. Valores de CS $< 0,0975$ ug/dL y $> 0,794$ ug/dL confirmaron y descartaron IA respectivamente, evitando un 20% de los ACTH-t. El CS a las 13h, 18h y 24h no identificó adecuadamente la IA, y mostró valores de sobredosisificación en aquellos pacientes con HC.

32. DÉFICIT AISLADO DE ACTH SECUNDARIO A INMUNOTERAPIA RECUPERADO

C. Moreno Gálvez¹, W.V. González Sacoto², M. Lacarta Benítez², L. Olivar Gómez², A. Ros Anadón², A. Barragán Angulo² y L. Morales Blasco³

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. ²Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

³Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Caso clínico: Paciente masculino de 65 años derivado por sospecha de hipocortisolismo. Diagnosticado en octubre de 2020 de adenocarcinoma de pulmón estadio IVb con afectación pleural y del sistema nervioso central, tratado con radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia (caboplatino-pemetrexed + pembrolizumab) y bolos de dexametasona, suspendidos gradualmente en febrero. En junio de 2021, presentó astenia moderada sin náuseas ni vómitos. Peso: 71,7 kg. Analítica: TSH 2,29, T4 normal, ACTH 4,3 pg/ml y cortisol 1,7 mg/dl. Test de Synacthen: ACTH 2,1 pg/ml, cortisol basal 1,37 mg/dl, a los 30 minutos 6,57 mg/dl y a los 60 minutos 8,66 mg/dl. Diagnosticado con insuficiencia adrenal secundaria a inmunoterapia anti-PD-1. Tratado con hidrocortisona 20 mg diarios (10 mg en desayuno, 5 mg en comida y 5 mg en cena), duplicando en estrés. En diciembre de 2022, analítica: ACTH 30 pg/ml y cortisol basal 8,53 mg/dl. Con buen estado general y peso 84 kg, se redujo hidrocortisona a 15 mg diarios (10 mg en desayuno y 5 mg en cena). Tras nuevo test de Synacthen normal se suspendió el tratamiento con hidrocortisona y dos meses más tarde antes buen estado general se dio de alta al paciente dado la resolución completa del cuadro.

Discusión: La afectación hipofisaria por inhibidores de PD-1/PD-L1 es rara (0,4%), usualmente asociada a un déficit del eje córtico-renal. El mecanismo puede involucrar anticuerpos IgM e IgG contra CTLA-4 o reacciones de hipersensibilidad tipo IV (linfocitos T). Los síntomas varían según el eje afectado, incluyendo astenia, náuseas, vómitos e hipoglucemias, y en casos graves, crisis suprarrenales. Los síntomas suelen aparecer entre 2-4 meses tras el inicio del tratamiento, aunque hay casos reportados años después. El tratamiento del déficit de ACTH implica reemplazo con glucocorticoides (hidrocortisona 20-25 mg/día), y en crisis suprarrenales, dosis mayores intravenosas. La recuperación del eje adrenal es variable, siendo persistente en 90-100% de los casos de déficit de ACTH.

33. HIPOGLUCEMIA HIPOINSULÍNICA DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO

M.M. Senent Capote, L. Muñoz Arenas, L. García García Doncel, A. Ballesteros Martín-Portugués y G. Baena Nieto

Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Jerez de la Frontera.

Introducción: La sobreproducción de IGF2 (factor de crecimiento insulinoide tipo 2) genera hipoglucemia hipoinsulínica. Los niveles de IGF2 incrementados ejercen supresión de secreción de GH a nivel hipofisario, aumento de absorción de glucosa por el músculo, inhibe lipólisis, gluconeogénesis, glucogenólisis y cetogénesis, activa receptor de insulina y disminuye glucagón por activación de receptores IGF1 en células alfa pancreáticas.

Caso clínico: Presentamos el caso. Varón de 65 años ingresado en planta de Oncología por hipoglucemias graves. Entre sus antecedentes: fumador, hipertenso, cardiópata y tumor GIST mesentérico irresecable en tratamiento con imatinib. El paciente presentaba numerosos episodios de hipoglucemias severas con síntomas neuroglucopénicos que precisaban atención en servicios de urgencias. Debido a persistencia de síntomas, se decidió ingreso del paciente para estudio. Durante episodio de hipoglucemias se realizó análisis, glucemia venosa: 32 mg/dL, Insulina < 2 μ UI/ml, péptido C 0,17 ng/mL, proinsulina 0,50, IGF-1: 46,1 ng/ml (55-166 ng/ml), IGF-2: 481 ng/ml (350-481 ng/dL), ratio IGF2/IGF1: 10,46 (< 10), cortisol 1,0 μ g/dL (en tratamiento esteroideo exógeno a altas dosis), no se detectaron antidiabéticos orales en plasma/orina y test de glucagón con respuesta positiva. La tomografía de abdomen evidenció aumento de tamaño de masa mesentérica y carcinomatosis peritoneal. Tras observarse cociente IGF2/IGF1 aumentado, y ante sospecha de hipoglucemias mediadas por IGF2 que no responde a corticoides a dosis altas, se inició perfusión subcutánea continua de

glucagón a 0,2 mg/h con ajustes crecientes de dosis hasta conseguir euglucemias.

Discusión: La hipoglucemia por IGF2 es un raro fenómeno paraneoplásico. Un cociente IGF2/IGF1 aumentado orienta al diagnóstico. El único tratamiento curativo es la extirpación del tumor, para evitar las hipoglucemias puede emplearse los corticoesteroides, GH recombinante y el glucagón.

34. VALORACIÓN DEL TRATAMIENTO CRÓNICO CON TOLVAPTÁN Y UREA EN PACIENTES CON SIADH

S. Torres Degayón¹, E. Dios Fuentes¹, L. Baena Ariza¹, P.J. Remón Ruiz¹, A. Piñar Gutiérrez¹, J.M. Canelo Moreno², B. Oulad Ahmed¹, L. González Gracia¹, E. Venegas Moreno¹ y A. Soto Moreno¹

¹UGC de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. ²UGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez, Huelva.

Introducción: El síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) es la causa de hiponatremia más frecuente. Dentro de su tratamiento, tolvaptán o urea facilitan acuaresis. Los estudios muestran efectividad y seguridad solo a corto plazo. El objetivo principal es valorar efectividad y seguridad a corto-largo plazo.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo (2014-24), adultos con criterios diagnósticos de SIADH crónico (> 30 días) sin cirrosis/insuficiencia cardiaca, tratados con tolvaptán/urea ≥ 2 meses. Variables demográficas, comorbilidades, natremia, tratamiento/suspensión, efectos adversos.

Resultados: N = 16; 68,8% varones. Edad media inicio tratamiento 67 ± 13 años. Causa SIADH: 10 neurológica (5 TCE, 1 Parkinson, 4 lesión medular); 2 neoplasia; 2 fármaco; 1 enfermedad pulmonar; 1 polidipsia primaria. Niveles Na antes/tras tratamiento presentado en la tabla. Tolvaptán (n = 11), urea (n = 5). Tratamientos previos: 7 restricción hídrica, 3 suero hipertónico, 5 urea (cambio a tolvaptán por no respuesta). Dosis inicio diaria: tolvaptán 7,5 mg, urea 15 g. Dosis mantenimiento: tolvaptán 7,5 mg/d (45,5%), 15 mg/d (27,3%), 7,5 mg/48 h (27,3%). Urea 15 g/d (80%), 30 g/d (20%). Tiempo medio de tratamiento 20 ± 6 m. Suspensión (n = 7): 3 curación, 4 exitus. Tratamiento > 12 m (n = 8): 6 tolvaptán (5 causa neurológica), 2 urea. Efectos adversos leves (n = 6); tolvaptán: 2 sobre corrección Na leve, 2 polaquiuria-poliuria, 1 polidipsia, 1 hipotensión ortostática. Urea: 1 diarrea. No alteraciones iónicas ni síndrome desmielinización osmótica. No efectos adversos a largo plazo.

Na:	Total:16	Tolvaptán:11	Urea:5
Inicio	128 ± 5	129 ± 5	128 ± 6
24h	133 ± 6	134 ± 6	131 ± 7
Semana	136 ± 4	136 ± 4	136 ± 3
1 ^{er} mes	139 ± 4	139 ± 4	138 ± 4
6 ^º mes	139 ± 5	140 ± 4	136 ± 9
1 ^{er} año	137 ± 5	137 ± 4	138 ± 9
2 ^º año	139 ± 3	139 ± 3	
Tiempo medio meses (mín-máx)	20 ± 6 (2-88)	24 ± 8 (3-88)	11 ± 5 (2-23)

Conclusiones: En nuestra serie, pacientes con SIADH causa neurológica precisan tratamiento > 12 m. Tolvaptán crónico a dosis bajas (hasta 88 m) es seguro y parece más eficaz que urea, pero con más riesgo de sobre corrección bioquímica en primeras 48 h.

35. ACROCAM. REGISTRO DE PACIENTES CON ACROMEGALIA DE CASTILLA LA MANCHA

M.Á. Valero González¹, M. Sampedro Núñez², A. Vicente Delgado³, L. Cano Lallave¹, M.A. Lomas Meneses⁴, A.E. Sirvent Segovia⁵, E. Platero Rodrigo⁶, J. Moreno Fernández⁷, A. Sanz Velasco⁸ y C. Lamas Oliveira⁹

¹Hospital General Universitario de Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina. ²Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

³Hospital General Universitario de Toledo. ⁴Complejo Hospitalario La Mancha Centro, Alcázar de San Juan. ⁵Hospital Público General de Almansa. ⁶Hospitalario Universitario de Guadalajara. ⁷Hospital General Universitario de Ciudad Real. ⁸Hospital General de Villarrobledo. ⁹Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: La acromegalía es una enfermedad rara, que provoca un aumento de la morbilidad y mortalidad de los pacientes y compromete su calidad de vida. El objetivo de este registro es determinar las características de los pacientes con acromegalía en Castilla La Mancha (ACROCAM), con el objeto de mejorar nuestra práctica clínica.

Métodos: Previa firma del CI, registramos datos de 113 pacientes con acromegalía, atendidos en 11 hospitales de Castilla La Mancha, durante el periodo 1990-2022. Los datos se registraron en la base de datos de acromegalía de la SEEN alojada en REDCaP. Para alcanzar los objetivos del estudio se recogieron múltiples variables (156 campos). Posteriormente se realizó el estudio descriptivo de dichas variables.

Resultados: Edad media al diagnóstico: 48,6 años. 62% mujeres. La mayoría macroadenoma (76,1%), mediana tamaño 15 mm, extensión extraselar 60%. Comorbilidades más frecuentes: HTA (38%), cefalea (37%), diabetes mellitus (28%), alteraciones visuales (18%). El 92% de casos recibió tratamiento quirúrgico: 47% TE clásica y 40% TE endoscópica. Complicaciones quirúrgicas 32%: hipopituitarismo 25%, DI transitorio 16% y permanente 1%. Despues de la cirugía: reintervención 8,5%, radioterapia 28% y tratamiento médico 72,6%. Se utilizó: lanreótide 52,2%, cabergolina 33,6%, octreótide 26,6%, pegvisomant 13,3% y pasireótida 11,5%. El porcentaje de pacientes curados es del 39,2%. Se registró enfermedad residual (ER) en 60,8% de los pacientes, y de estos pacientes ER bioquímica un 34,7% y bioquímica/tumoral un 44,4%. Los pacientes con enfermedad residual lograron control bioquímico en un 56,1%

Conclusiones: Se registró curación en el 39,2% de los pacientes tras CG y/o RT. En los pacientes con enfermedad residual se logró control bioquímico en un 56,1%, resultados similares a otras series. El seguimiento de los nuevos protocolos de tratamiento, basados en un manejo más personalizado, probablemente mejoren las tasas de control de la acromegalía.

36. ESTADO DE SALUD MENTAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE (MEN-1)

S. Civantos Modino¹, A. Rodríguez García², I. Marmesal Pastor³, L. Provencio Horcajo³, E. Soto Rojas¹, V. Viedma Torres¹, G. Cánovas Molina¹, I. Gonzalo Montesinos¹, A. Rodríguez Robles¹ y E. Cancer Minchot¹

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Fuenlabrada. ²Medicina Interna, Hospital Puerta de Hierro, Madrid. ³Psicología, CSM, Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Introducción y objetivos: El síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN-1) es una patología poco frecuente de origen genético y alta penetrancia, que se caracteriza por la aparición de hiperparatiroidismo primario, tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos y adenomas hipofisarios como manifestaciones más frecuentes. La afectación múltiple que conlleva esta patología, así como el protocolo de seguimiento tan exhaustivo que requiere, pue-

den repercutir de forma negativa sobre la salud mental de estos pacientes. Por ello, el objetivo de este trabajo es conocer el estado de salud mental de pacientes con MEN-1.

Métodos: Se reclutaron los pacientes adultos con mutación genética confirmada para MEN-1 de la consulta de Neuroendocrino del Hospital de Fuenlabrada, a los que se enviaron cuatro cuestionarios de valoración de salud mental: General Health Questionnaire (GHQ-28), Symptom Checklist (SCL-90r), Escala de preocupación por el cáncer (CWS) y Cuestionario para la Evaluación de la Discapacidad de la Organización Mundial de la Salud (Whodas-36). También se recogieron datos sociodemográficos y clínicos.

Resultados: De 13 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, 6 contestaron a los cuestionarios. Edad media 37 ± 15 años y el 66,7% fueron mujeres. En el GHQ-28, se obtuvo una puntuación patológica en un 33,3% de los pacientes, mientras que en el SCL-90r, el porcentaje asciende a 66,7%. En los pacientes con cuestionarios patológicos, un 100% presentaban síntomas depresivos. Un 83,3% de los pacientes tiene miedo a padecer un tumor, reflejado a través del cuestionario CWS. Sin embargo, esto no repercutió de forma significativa en las actividades de la vida diaria, puesto que un 83,3% de los pacientes obtuvo puntuaciones inferiores al corte en el Whodas-36.

Conclusiones: Se aprecia una afectación de la salud mental de los pacientes con MEN-1, encontrando predominantemente síntomas depresivos y un temor elevado a padecer patología tumoral.

37. CALIDAD DE VIDA Y ESTADO PSICOLÓGICO Y SU RELACIÓN CON LOS CAMBIOS FACIALES FENOTÍPICOS EN PERSONAS CON ACROMEGALIA

A. Raventós Ticó¹, M.A. Martínez², M. Marqués³, I. Salinas¹, F. Vázquez¹, D. Asensio¹, R. Ciriza⁴, A. Santos⁵, S.M. Webb⁵ y M. Puig Domingo⁶

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital e Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol, Badalona. ²Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBERER, Unidad 747, ISCIII, Barcelona. ³Servicio de Endocrinología, Hospital Municipal de Badalona. ⁴Asociación Española de Personas Acromegalias. ⁵Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de Sant Pau, Barcelona. ⁶Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital e Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol, Badalona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBERER, Unidad 747, ISCIII, Grupo CIBERER, Barcelona.

Introducción: La acromegalía suele diagnosticarse en una fase tardía de la evolución de la enfermedad. La desfiguración facial ocurre a velocidad lenta y después de la curación la mayoría de estos cambios persisten durante toda la vida.

Objetivos: Estudiar la relación entre las modificaciones faciales y el impacto psicosocial y en la calidad de vida (CdV) en pacientes con acromegalía.

Métodos: Participaron 65 pacientes (29 mujeres y 36 hombres; edad media $57,4 \pm 13,5$). Las variables estudiadas antes, en el momento y después del diagnóstico incluyeron: a) Nivel de ansiedad, medido mediante el Cuestionario STAI; b) Calidad de vida por Acro-QoL; c) Autoestima por Escala de Rosenberg y d) Cambios fenotípicos de acromegalía facial evaluados a partir de fotografías faciales por 8 endocrinólogos que otorgaron una escala de Likert.

Resultados: El AcroQoL global para toda la cohorte mostró valores de rango medio en los dominios físico y psicológico ($47,9 \pm 28,3$, aspecto físico de $60,5 \pm 19,5$ y también interacción social $64,6 \pm 27,3$ (valor de rango superior); los hombres obtuvieron mejores resultados en la puntuación AcroQoL global ($p = 0,022$), y sus dimensiones física ($p = 0,006$) y psicológica ($p = 0,069$). Además, la ansiedad también mostró una peor puntuación para las mujeres ($p = 0,009$). El estado de autoestima fue alto ($2,7 \pm 0,6$ para un máximo), valor de 3) para

toda la cohorte, sin diferencias entre géneros. Se observó una tendencia hacia la correlación negativa entre la autoestima y los puntales faciales en los períodos prediagnóstico y diagnóstico ($rs = -0,559$, $p = 0,074$), consistente con un. Bajo impacto deletéreo en el estado psicológico.

Conclusiones: El estado de calidad de vida y la ansiedad funcionan mejor en hombres con acromegalía y los cambios faciales parecen presentar un impacto negativo relativamente débil en la condición psicosocial de estos pacientes; estas alteraciones persisten en el tiempo a pesar del control endocrino y son de mayor intensidad en las mujeres.

38. RESULTADOS MÉDICO-QUIRÚRGICOS E IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGÍA TRANSESFENOINAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR

A.R. Martínez Hartmann¹, N. Barceló Álvarez², I. Iglesias Lozano³, M. Hidalgo Llorca³ y M.M. Roca Rodríguez¹

¹UGC de Endocrinología y Nutrición, Hospital Puerta del Mar, Cádiz. ²UGC de Análisis Clínicos, Hospital Puerta del Mar, Cádiz.

³UGC de Neurocirugía, Hospital Puerta del Mar, Cádiz.

Objetivos: Evaluar resultados médico-quirúrgicos e impacto en calidad de vida (cuestionario FACT-ES) de pacientes intervenidos de adenoma hipofisario mediante cirugía transesfenoidal (CTE).

Métodos: Estudio prospectivo antes-después y entre grupos con/sin corticoides perioperatorios entre 03/2023 y 04/2024 en el Hospital Puerta del Mar.

Resultados: Analizamos 22 pacientes (aleatorizados 4 sin y 5 con corticoides, precisando corticoides el resto) 50% mujeres, edad $54,73 \pm 14$ años y 90,9% macroadenomas. Tras la cirugía disminuyeron el hipogonadismo un 17,4%, el déficit somatotropo un 7,4%, la hiperprolactinemia un 37,1% y la acromegalía un 9,1%. La función tiroidea se mantuvo estable, mientras que el porcentaje de hipocortisolismo aumentó un 13,6% (ningún caso en el grupo sin corticoides perioperatorios). La campimetría mejoró en el 13,6%. El 31,8% desarrolló diabetes insípida, 27,3% precisó desmopresina al alta y 19% posteriormente. Otras complicaciones: 9,1% sangrado previo, 4,5% hematoma lecho quirúrgico, fistulas 9,1% intra y 9,5% posoperatoria. Encontramos correlaciones significativas positivas entre cifras de copeptina (predictor emergente de DI) y cortisol. El tamaño tumoral mostró correlaciones directas con diuresis e inversas con copeptina y cortisol. Observamos mejoría sin alcanzar significación estadística en la calidad de vida a los 3 meses.

Conclusiones: La CTE sin corticoides en pacientes seleccionados resulta segura sin diferencias en resultados. La complicación más frecuente fue la diabetes insípida transitoria. Observamos correlaciones significativas entre cortisol, copeptina, tamaño tumoral y diuresis, así como mejora discreta en la calidad de vida tras CTE.

39. VALIDACIÓN DE LA MEDIDA DE COPEPTINA SÉRICA DESPUÉS DE LA ESTIMULACIÓN CON ARGININA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME POLIÚRICO-POLIDÍPSICO

M. Giralt Arnaiz¹, N. Díaz Troyano¹, M.P. Costa Forner², A. Puig Pérez², V. Rodríguez Hernández², A. Casteras Román², I. Allué Espejo¹, L. Rodríguez Giménez¹, R. Ferrer Costa¹ y B.L. Biagetti Biagetti²

¹Bioquímica Clínica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. ²Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: La copeptina se libera de forma equimolar a la vasopresina y se ha propuesto como marcador en el diagnóstico diferencial del síndrome poliúrico-polidípsico. El objetivo de este estudio fue validar el algoritmo diagnóstico que establece que la copeptina a los 60 minutos después de administrar 0,5 g de arginina/kg de peso corporal permite diferenciar la deficiencia de vasopresina central (DVC) de la poliuria primaria (PP).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes sometidos al test funcional de arginina/copeptina en nuestro centro desde el 24/11/20 hasta el 15/05/24. Los sujetos incluidos eran pacientes adultos con poliuria ($> 50 \text{ mL/kg/día}$) y orina hipotónica (osmolalidad urinaria $< 300 \text{ mOsm/Kg}$). Todos ellos tenían diagnóstico establecido previo a la realización de la prueba funcional: 15 DVC (10 secundarias a cirugías hipofisarias, 4 hipofisitis y un déficit aislado de vasopresina sin lesión hipofisaria) y 9 PP. Las concentraciones de copeptina se midieron con el analizador BRAHMS KRYPTOR™ (ThermoFisher Scientific).

Resultados: Se realizaron un total de 24 test funcionales. La edad media de los pacientes fue de 42,0 años (rango 20-77 años) y el 66,7% eran mujeres. En 15 pacientes la concentración de copeptina a los 60 min fue menor del valor discriminante (3,8 pmol/L). En esos pacientes, la concentración media de copeptina basal y a los 60 min fue de 2,1 pmol/L (rango 1,1-2,8 pmol/L) y 2,3 pmol/L (rango 0,9-3,7 pmol/L), respectivamente. En los otros 9, la copeptina estimuló por encima de 3,8 pmol/L, siendo la concentración media de copeptina basal de 3,1 pmol/L (rango 1,9-6,4 pmol/L) y a los 60 min de 8,4 pmol/L (rango 5,9-14,8 pmol/L). En relación a la tolerancia al test, un paciente presentó sofoco leve durante el test.

Conclusiones: El valor discriminante de 3,8 pmol/L discriminó adecuadamente la DVC de la PP, siendo la concordancia del 100%. Además, es un test sencillo y bien tolerado.

40. EPIDEMIOLOGÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA ACROMEGALIA EN EXTREMADURA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA REGIÓN

J. González Prieto, M.M. Guijarro Chacón, L. Babiano Benito, M.M. Fernández Bueso, F. Gallego Gamero, A. Ambrojo López, M. Durand Irizar, F.V. Medrea Medrea, M. Pineda Palomo y F.M. Morales Pérez

Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: La acromegalía es una enfermedad poco prevalente, que incrementa significativamente la morbilidad y que puede precisar de diferentes modalidades terapéuticas para alcanzar la remisión o el control hormonal.

Métodos: Se analizaron retrospectivamente los datos clínico-epidemiológicos y los resultados del tratamiento de los pacientes diagnosticados de acromegalía desde 1995.

Resultados: La prevalencia fue de 51 casos/millón habitantes (57 en la provincia de Badajoz, 38 en la de Cáceres) y la incidencia de 2,1 casos por millón de habitantes por año (2,28 en la provincia de Badajoz, 1,52 en la de Cáceres). El 72% fueron mujeres, edad media: $49,61 \pm 14,6$ años. El tamaño medio $17,37 \pm 11,05 \text{ mm}$ (75,5% macroadenomas) (55,56% inmunohistoquímica positiva para GH solamente). El 53,7% tienen HTA, el 40,7% DM2 y el 66,7% dislipemia. IMC medio fue de $28,82 \pm 5,92 \text{ kg/m}^2$ (41,3% sobrepeso; 32,6% obesidad). El 79,62% se trataron quirúrgicamente (7,69% precisaron una 2ª intervención), alcanzando la remisión el 27,9%. Actualmente, el 74,07% están en tratamiento activo, con ASS1G el 63,41% de los pacientes, con pegvisomant el 41,46%, con AD el 34,14% y con ASS2G el 9,75%. El 53,65% se encuentran en monoterapia, el resto en combinación (ASS1G + AD: 46,67% de los casos; ASS1G + pegvisomant: 33,34%). El 14,81% recibieron radioterapia. El 17,07% no cumple criterios de control bioquímico actualmente.

Conclusiones: La prevalencia de acromegalía en Extremadura es ligeramente inferior a la publicada en España, explicada por la baja prevalencia de algunas áreas de salud (probablemente por infradiagnóstico o seguimiento en otras CCAA). La tasa de remisión tras cirugía es baja a pesar de la especialización de los neurocirujanos. El control bioquímico también podría ser mejorable optimizando las combinaciones.

Financiado por una beca de la Sociedad Extremeña de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (SEDiEN) patrocinada por Recordati Rare Diseases.

41. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE CUSHING ACTH DEPENDIENTE. SERIE DE 37 CASOS

C. Gándara Gutiérrez¹, M.A. Saavedra Vásquez², E. Pascual-Corrales³, V. Rodríguez Berrocal⁴, M. Luque-Ramírez³ y M. Araujo Castro³

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Cabueñas, Gijón. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Asistencial Universitario de León. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. ⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: El síndrome de Cushing (SC) ACTH-dependiente es un reto diagnóstico. La variabilidad de síntomas y signos, y la difícil interpretación de los tests diagnósticos retrasan el diagnóstico, con el consecuente aumento de la morbilidad.

Tabla P-41

Clínica (%)	EC	SCE	p
Facies en luna llena	80	50	0,112
Giba dorsal	23,5	14,3	0,612
Obesidad centripeta	63,6	71,4	0,706
Hirsutismo	30,8	60	0,255
Edemas	28,6	62,5	0,092
Ganancia de peso	63,2	50	0,624
Pérdida de peso	10	25	0,408
Astenia	47,1	66,7	0,531
Miopatía	50	66,7	0,484

(continúa)

Tabla P-41 (Cont.)

	EC	SCE	p
Comorbilidades (%)			
HTA	36,1	55,6	0,287
DM 2	27,8	22,2	0,736
Obesidad	36,1	22,2	0,429
Osteoporosis/osteopenia	43,5	60	0,502
Evaluación bioquímica (media ± DE)			
Cortisol 8 AM ($\mu\text{g/dL}$)	34,64 ± 73,89	51,9 ± 66,76	0,295
ACTH (pg/mL)	108,16 ± 196,4	199,19 ± 300,01	0,279
Test Nugent ($\mu\text{g/dL}$)	15,41 ± 6,33	18,34 ± 4,67	0,213
Cortisol salival nocturno (nmol/L)	19,96 ± 8,95	522,5 ± 1.070,35	0,270
CLU (por encima de límite superior de normalidad)	2,86 ± 3,74	53,40 ± 116,34	0,075
Hipopotasemia	26,1%	75%	0,014
K < 3 mmol/L	0%	62,5%	0,001
Alcalosis metabólica	2,8%	55,6%	0,001
RM hipófisis (%)			
Microadenoma	51,85	28,57	0,045
Macroadenoma	33,33	0	
No adenoma	14,81	57,14	

Objetivos: Describir las diferencias clínicas, bioquímicas y radiológicas de pacientes con SC ACTH-dependiente.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con SC ACTH-dependiente en seguimiento en el Hospital Universitario Ramón y Cajal entre 2018-2023.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con enfermedad de Cushing (EC) y 9 con SC ectópico (SCE) (5 de origen oculto, 2 carcinoides bronquiales, 1 carcinoma tímico y 1 cáncer medular tiroideo). En la tabla se describen diferencias entre la EC y el SCE. El cortisol libre urinario (CLU) presentó la mayor capacidad diagnóstica para diferenciar entre SCE y EC (mayor AUC (0,716 IC 0,47-0,96).

Conclusiones: La clínica, las pruebas bioquímicas y de imagen orientan en el diagnóstico diferencial del SC ACTH-dependiente, aunque el solapamiento entre ambas entidades es frecuente. En nuestra serie el CLU, la hipopotasemia, y la alcalosis metabólica fueron los parámetros que mejor diferencian entre la EC y el SCE.

42. IDENTIFICACIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA DE UN ESTADO DEFICIENTE DE OXITOCINA TRAS ESTÍMULO CON MELATONINA EN PACIENTES CON HIPOPITUITARISMO: ESTUDIO PILOTO FISIOPATOLÓGICO Y CON GRUPO CONTROL

Q. Asla Roca¹, M. Garrido Sánchez², E. Urgell Rull³, A. Santos Vives⁴, N. Varghese⁵, A. Calabrese⁶, B. Biagetti⁷, S.M. Webb⁸, E.A. Lawson⁹ y A. Aulinás Masó¹⁰

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, ENDO-ERN, Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Departamento de Medicina, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic. ²Centre d'Investigació del Medicament, IR-SANTPAU, Barcelona. ³Servicio de Bioquímica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ⁴Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, ENDO-ERN, Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda. ⁵Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda. ⁶Department of Clinical and Biological Sciences, University of Turin, Internal Medicine, S. Luigi Hospital, Torino, Italia. ⁷Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, ENDO-ERN, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda. ⁸Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda, Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona. ⁹Neuroendocrine Unit, Massachusetts General Hospital, Boston, Department of Medicine, Harvard Medical School, Boston, EE. UU. ¹⁰Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, ENDO-ERN, Institut de Recerca Sant Pau, Departamento de Medicina, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda.

Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda, Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona. ⁵Research Cluster Molecular and Cognitive Neurosciences, Universität Basel, Basel, Neurobiology Lab for Brain Aging and Mental Health, University Psychiatric Clinics Basel, Basel, Suiza. ⁶Department of Clinical and Biological Sciences, University of Turin, Internal Medicine, S. Luigi Hospital, Torino, Italia. ⁷Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, ENDO-ERN, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda. ⁸Institut de Recerca Sant Pau, Barcelona, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda, Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona. ⁹Neuroendocrine Unit, Massachusetts General Hospital, Boston, Department of Medicine, Harvard Medical School, Boston, EE. UU. ¹⁰Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, ENDO-ERN, Institut de Recerca Sant Pau, Departamento de Medicina, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras CIBER-ER, Unidad 747, ISCIII, Majadahonda.

Introducción: Estudios preliminares respaldan la existencia de un déficit de oxitocina (OXT) que podría ser clínicamente relevante en pacientes con hipopituitarismo y daño hipotalámico (HDH). Por consiguiente, se precisa la identificación de un test de estímulo para desenmascararlo. La melatonina (MEL) tiene receptores en el hipotálamo, donde se sintetiza la OXT. Modelos animales han mostrado que la MEL regula la secreción de OXT. El objetivo es evaluar el efecto de MEL sobre la secreción de OXT en HDH vs. controles sanos (CS). Nuestra hipótesis es que la respuesta de la OXT tras MEL será menor en HDH que en CS, y se relacionará con mayor psicopatología.

Métodos: Estudio piloto cuasiexperimental. Incluyó una visita en la que los participantes cumplimentaron cuestionarios y se les administró MEL 1,9 mg sublingual seguida de extracciones de sangre (T0, T30, T60, T90, T120). Los valores de OXT a lo largo del tiempo

en respuesta a la MEL se analizaron mediante modelos de efectos mixtos.

Resultados: Se incluyeron 20 HDH y 20 CS balanceados por edad (p50 (IQR) 54,0 (22,9) años) y sexo (55% mujeres). Los HDH presentaron peor calidad de vida ($p = 0,002$) y función sexual ($p < 0,05$) vs. CS. Tras la administración de MEL, las concentraciones de OXT en el T90 vs. T0 en CS fueron mayores respecto HDH (diferencia de OXT 14,6 pg/mL, IC95% 1,9-27,2, $p = 0,02$). El área bajo la curva (AUC) de OXT fue mayor en los CS (HDH 7.004 (1.511) vs. CS 7.690 (1.580), $p = 0,05$). Las concentraciones basales de OXT y el AUC de OXT no se asociaron de forma significativa con la psicopatología, la calidad de vida y la función sexual ni en los CS ni en los HDH.

Conclusiones: La respuesta de OXT tras MEL fue menor en los HDH en comparación con los CS, apoyando la existencia de un déficit de OXT. La MEL podría usarse como test de estímulo para desenmascarar un déficit de OXT, aunque se requieren más estudios que confirmen estos hallazgos.

Financiación: Beca "Junior Fundación SEEN proyecto de investigación 2021".

43. APOPLEJÍA HIPOFISARIA DESENCADENADA TRAS LA PRIMERA DOSIS DE UN ANÁLOGO DE GNRH

C. González¹, E. Casademunt¹, F. Vázquez¹, C. Carrato², C. Hostalot³ y M. Puig-Domingo¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona. ²Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona. ³Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introducción: La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico agudo, potencialmente fatal, provocado por la hemorragia y/o infarto de la glándula hipofisaria. Se han descrito al menos 30 casos en los días posteriores al inicio de agonistas de GNRH en diferentes indicaciones.

Caso clínico: Varón de 88 años diagnosticado en 2023 de adenocarcinoma de próstata Gleason 7 (4+3) con un PSA de 7,5 ng/ml CT2N0M0. Se inicia tratamiento con antiandrógenos orales, bicalutamida 50 mg, y análogos de GNRH. A las 24 horas de la primera dosis Decapeptyl® Semestral 22,5 mg presenta náuseas y cefalea y a las 72 horas acude a urgencias por ptosis palpebral unilateral izquierda, cefalea y visión borrosa. A la exploración: Paresia de 3^{er} par craneal con ptosis completa y midriasis arreactiva OI. TC cerebral: Marco óseo selar remodelado y aumento de medida ocupado por una glándula hipofisaria marcadamente aumentada de tamaño y extensión craneal hacia cisterna supraselar y lateralmente al seno cavernoso izquierdo. RM cerebral/hipofisaria: lesión sugestiva de corresponder a un macroadenoma hipofisario con extensión supraselar y al seno cavernoso izquierdo con signos que sugerirían la presencia de necrosis tumoral. Basales hipofisarias: todas en valores normales solo destacando IGF1 200 ng/mL (15-177), SDS IGF-1 2,37 (-1,96-1,96), FSH 166,8 UI/L (0,95-11,95) y testosterona: 905 ng/dL (220-715). Se realiza intervención quirúrgica con resección del adenoma hipofisario vía endoscópica endonasal. Anatomía patológica: Tumor neuroendocrino hipofisario extensamente necrótico. Inmunofenotipo: positividad para cromogranina, CAM5,2, SF1, FSH y LH. Inmunotinción focal para PIT1. Índice de proliferación celular (Ki67): inferior al 3%. Adenoma plurihormonal (o alternativamente un adenoma gonadotropo con expresión aberrante, en zonas de necrosis y de manera focal, de PIT1).

Discusión: Dado el uso cada vez más frecuente de agonistas de GNRH debemos tener presente el riesgo de apoplejía hipofisaria en aquellas personas con adenoma hipofisario, conocido o no, que presenten clínica sugestiva.

44. UTILIDAD DE LA MEDICIÓN SERIADA DE PROLACTINA PARA CONFIRMAR LA PRESENCIA DE HIPERPROLACTINEMIA

R. Rodríguez Juárez¹, J. García Sánchez¹, L. Cánovas Noguera¹, J.L. Delgado Montoya¹, M.D. Avilés Pérez¹, P. Torralbo Martín², P.J. López-Ibarra Lozano¹ y E. Martínez Silla¹

¹UGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada. ²UGC Laboratorios, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

Introducción: La hiperprolactinemia es causa frecuente de derivación a consultas externas de endocrinología, la cual se debe a muchas causas (fisiológica, farmacológicas, patológicas). Una vez excluidas algunas, muchos estudios recomiendan realizar una medición seriada de prolactina para descartar hiperprolactinemia de estrés, aunque no está estandarizada.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la medición seriada de prolactina para confirmar el diagnóstico de hiperprolactinemia.

Métodos: Estudio descriptivo de 60 pacientes a los que se les realizó medición seriada de prolactina entre los años 2023-24 en seguimiento en nuestras consultas. Se recogieron variables demográficas (sexo, edad) y analíticas (prolactina basal, a los 20 y 40 minutos). Respecto a la medición, se canalizó una vía venosa periférica y se extrajo un valor basal, a los 20 y 40 minutos. Se estableció que la prolactina estaba elevada por encima de 20 (hombres) o 25 (mujeres). El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS v.25 (Significación estadística $p < 0,05$).

Resultados: Se analizaron 60 pacientes, 80% mujeres con edad media de $31,1 \pm 14,7$ años. El 66,7% y el 70% mostraba valores normales de prolactina en la medición de los 20 y 40 minutos respectivamente. La diferencia de las medias de la prolactina basal y a los 20 minutos, y de la prolactina basal y a los 40 minutos fue de $4 \pm 7,1$ y $6,5 \pm 10,8$, con una significación estadística de 0,01 en ambos.

Conclusiones: En la mayoría de los pacientes existe una normalización de la prolactina al realizar su extracción a los 20 y 40 minutos tras eliminar otros factores confusores que condicionen una hiperprolactinemia de estrés. También se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los valores basales a los 20 y 40 minutos. Esto demuestra la utilidad de la medición para descartar hiperprolactinemias de estrés, así como para ahorrar pruebas complementarias redundantes y evitar preocupaciones innecesarias al paciente.

45. ACROMEGALIA CLÍNICA Y BIOQUÍMICA EN PACIENTES CON GONADOTROPINOMA

M. López Ruano¹, I. Huang-Doran², O. Koulouri², S. Oddy², D. Halsall², D. Scoffings², D.G. O'Donovan², K. Allinson², R.J. Mannion² y M. Gurnell²

¹Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. ²Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, Reino Unido.

Introducción: La acromegalía se asocia, en la mayoría de casos a un tumor neuroendocrino hipofisario (PitNET) productor de GH cuyo linaje histológico es consistente con el perfil de secreción hormonal. Ocasionadamente, la presentación clínica y el diagnóstico histológico son discordantes; en tales casos debe considerarse la existencia de segundos tumores, ya sea dentro de la silla turca (PitNETs múltiples sincrónicos) o localizados ectópicamente.

Casos clínicos: Presentamos tres casos de pacientes varones atendidos en el Hospital Addenbrooke (Cambridge), con diagnóstico clínico y bioquímico de acromegalía en contexto de macroade-

noma hipofisario compatible con adenoma gonadotropo, SF1 (+), FSH (+), Pit-1 (-), GH (-). El cultivo primario *in vitro* de células tumorales de un paciente detectó abundante FSH y ausencia de GH. Tras la cirugía transesfenoidal, un paciente logró la remisión de la enfermedad, mientras que los otros dos fueron sometidos a nuevas exploraciones quirúrgicas (una y dos respectivamente) debido a la persistente hipersecreción de IGF1. En estos dos, las muestras quirúrgicas mostraron, de nuevo, immunopositividad para FSH y SF1 y negatividad para GH y Pit-1. Para descartar fuente ectópica de GHRH o GH, se realizó estudio de extensión con TC y Octreoscan y determinación de GHRH circulante mediante inmuunoensayo, sin observar alteraciones. Así mismo, se confirmó una fuente central de exceso de GH mediante cateterismo de senos petrosos, con tumor residual detectable en PET/RM con 11C-metionina. Ambos pacientes mantienen tratamiento médico en la actualidad.

Discusión: Se trata de tres casos de Acromegalia con diagnóstico de adenoma gonadotropo, sin evidencia de secreción ectópica de GH o GHRH. Aunque no es posible descartar completamente la presencia de un segundo PitNET productor de GH residual, la ausencia de Pit-1 y GH en el tejido obtenido en cirugías consecutivas hace esta hipótesis improbable y sugiere otros posibles mecanismos no conocidos.

46. METÁSTASIS HIPOFISARIAS: UN DESAFÍO MULTIDISCIPLINAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

I. Martín Pérez, P. Villalba Armario, A. Flores Paños, A.J. Ríos Vergara, L. Marín Martínez, M.C. Álvarez Martín, G. Kyriakos y E. Hernández Alonso

Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena.

Introducción: La aparición de lesiones hipofisarias metastásicas es un hallazgo infrecuente en la práctica clínica. La ausencia de sintomatología, así como el estadio avanzado de la enfermedad en el que se presentan disminuyen las posibilidades diagnósticas. Sin embargo, la prolongación en la supervivencia como la mejoría en la resolución de las técnicas diagnósticas ha generado un aumento en el diagnóstico de este tipo de lesiones. El objetivo es identificar y evaluar las características clínicas de pacientes con metástasis hipofisarias comparado con la evidencia actual.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo en el que se incluyeron 3 pacientes pertenecientes al servicio de oncología del Hospital Santa Lucía diagnosticados de metástasis hipofisarias entre 2023 y 2024. Se incluyeron: edad, sexo, tipo de tumor y tipo de complicación endocrina (hipotiroidismo central, insuficiencia suprarrenal secundaria y diabetes insípida), síntomas compresivos y tiempo de supervivencia. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas, preservando el anonimato. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el cálculo de frecuencias a través del programa informático IBM SPSS 26.0.

Resultados: Dos de los tres casos presentados fueron varones con adenocarcinoma de pulmón estadio IV, con edades comprendidas entre 59 y 41 años respectivamente. Ambos presentaron diabetes insípida central y asociaron hipotiroidismo central. El tercer caso corresponde a una mujer de 64 años con carcinoma de mama estadio IV. Presentó hipotiroidismo central sin afectación de otros ejes. El tiempo medio de supervivencia fue de 4 meses.

Conclusiones: La complicación endocrina más frecuente fue la afectación de eje tiroideo junto la aparición de diabetes insípida. Los tumores primarios (adenocarcinoma de pulmón y carcinoma de mama) concuerdan con los tumores más frecuentemente relacionados. Harían falta más estudios para conocer la influencia de estos tumores en la aparición de metástasis endocrinas.

47. SEGURIDAD Y EFICACIA COMPARATIVA DE LA RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE ADENOMAS HIPOFISARIOS

S.M. Meléndez Varela¹, E. Díaz-López², M. Damián Acosta¹, S.M. Melgar Rivera³, T. Prado Moraña², I. Fernández Xove², H.D. Madrid Yegres², R. Villar Taibo² e I. Bernabéu²

¹Servicio de Oncología Radioterápica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ³Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: Los adenomas hipofisarios se tratan con radioterapia (RT) como una de las modalidades junto con la cirugía y la terapia médica. El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia con adenomas hipofisarios que recibieron RT en sus diferentes modalidades como manejo y sus complicaciones asociadas.

Métodos: Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo. Se recogieron datos de las historias clínicas de 31 pacientes con diagnóstico de adenoma hipofisario que recibieron tratamiento radioterápico en el periodo comprendido entre enero de 2010 y el 31 de julio de 2023.

Resultados: La edad media en el momento del diagnóstico fue de 58 años. El 55% (n = 18) eran adenomas no funcionantes, y de los adenomas funcionantes, las hormonas secretadas incluían GH (n = 6), PRL (n = 4), ACTH (n = 1) y TSH (n = 1). El 95% eran macroprolactinomas, con un diámetro medio máximo de 25 (14) mm. Solo uno de los adenomas recibió RT en el momento del diagnóstico, y el resto recibió RT posoperatoria (97%). El 74% (n = 23) recibió radioterapia estereotáctica fraccionada (FSRT) y el 26% radiocirugía de sesión única (SRS). La mediana del tiempo de seguimiento desde el inicio de la RT es de 73 meses. La respuesta por resonancia magnética tras el tratamiento con RT fue: reducción completa en el 12%, reducción parcial en el 42% y ausencia de progresión en el 39%; de estos, el 6% mostró progresión local. Como complicaciones 6 pacientes presentaron hipopituitarismo. Transitoriamente algunos pacientes presentaron disminución de agudeza visual (6%), astenia (6%) y un caso de parálisis facial. Un cuarto de las complicaciones fueron observadas en los primeros 6 meses posradioterapia. No hubo muertes ni tumores secundarios asociados a la RT.

Conclusiones: La RT es eficaz para el control local de los adenomas hipofisarios. Los efectos adversos atribuidos a este tratamiento son limitados en comparación con los beneficios proporcionados.

48. PARAGANGLIOMAS DE CABEZA Y CUELLO: 40 AÑOS DE EXPERIENCIA

M. Romero González¹, A. Martínez Díaz¹, Q. Asla Roca², E. Safont Pérez¹, A. Al-Hiraki de la Nuez³, M. Fernández Miró⁴, C. Valero Mayor⁵, X. León Vintro⁵, M. Quer Agustí⁵ y A. Aulinás Masó⁶

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, ENDO-ERN, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Institut de Recerca-Sant Pau, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición, ENDO-ERN, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Institut de Recerca-Sant Pau, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Departamento de Medicina, Escola de Doctorado, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario.

⁴Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI), Las Palmas de Gran Canaria. ⁵Departamento de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau - Hospital Dos de Maig, Barcelona. ⁶Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Introducción: Los paragangliomas de cabeza y cuello (PGG-CC) son tumores neuroendocrinos infrecuentes cuyo comportamiento es

muy heterogéneo, suponiendo un reto diagnóstico y terapéutico. El objetivo del estudio es describir variables clínicas, diagnósticas, de tratamiento y seguimiento de pacientes con PGG-CC.

Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con PGG-CC diagnosticados entre 1982-2023 en un hospital terciario.

Resultados: Se identificaron 86 pacientes (73% mujeres, edad al diagnóstico (p50 (IQR)) 54,2 (27,9) años, 16% con antecedentes familiares) con un tiempo de seguimiento de 9,0 (12,7) años. El 73% se diagnosticaron mediante TC y/o RMN con un tamaño medio de 3,0 (2,0) cm. Los tipos más frecuentes fueron aquellos derivados de los arcos branquiales (57%), siendo el 69% de los casos unilaterales. Al diagnóstico, el 79% presentaron clínica compresiva y el 17% clínica de hipersecreción hormonal. En comparación con las mujeres, los hombres presentaron una menor edad ($44,4 \pm 3,7$ vs. $52,5 \pm 2,1$; $p = 0,068$) y una mayor proporción de bilateralidad (28 vs. 6%; $p = 0,015$) al diagnóstico. La mayoría (60%) fueron diagnosticados por Otorrinolaringología. En el 19% se realizó evaluación endocrinológica, siendo el 25% hipersecretores. En 14 (16%) de los pacientes se realizó estudio genético, de los cuales 12 (86%) resultó positivo, siendo la mutación SDHD la más frecuente (67%). El tratamiento inicial fue la cirugía en el 77%. La complicación posquirúrgica más común fue la parálisis de pares craneales (36%). Durante el seguimiento, el 26% desarrollaron nuevas lesiones, con un tiempo medio de aparición de 5,2 (5,4) años, siendo múltiples en el 68%.

Conclusiones: La comorbilidad asociada a los PGG-CC y la tasa de aparición de nuevas lesiones no es despreciable, justificando el seguimiento de por vida. La evaluación endocrinológica y genética fue escasa a pesar de que la evidencia actual lo recomienda. Se requieren equipos multidisciplinares en el abordaje de esta patología.

49. PREDICTORES DE LA EVOLUCIÓN DE LOS QUISTES DE LA BOLSA DE RATHKE HALLADOS INCIDENTALMENTE

E.L. Menéndez Torre¹, A. Gutiérrez Hurtado², M.D. Ollero³, P. Martín Rojas-Marcos⁴, I. González Molero⁵, M. Araujo Castro⁶, B. Biagetti⁷, P. Iglesias⁸, M. Paja⁹ y R. Villar Taibo¹⁰

¹Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona. ⁴Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario La Paz, Madrid. ⁵Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁶Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. ⁷Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

⁸Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid. ⁹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao. ¹⁰Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Santiago de Compostela, Galicia.

Introducción: Los quistes de la hendidura de Rathke (QR) son un tipo de lesión frecuente que se detecta incidentalmente en la zona sellar o suprasellar tras realizar una RMN. Si no producen clínica local se suelen controlar clínica y radiológicamente, pero aún no se conoce bien su evolución natural y si algunas de las características basales pueden predecir dicha evolución.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de 258 pacientes diagnosticados de quistes de Rathke seguidos en 15 hospitales de España. Fueron intervenidos inicialmente 81 pacientes y 177 fueron seguidos clínicamente. De estos, 118 pacientes fueron un hallazgo incidental. Se utilizó un modelo de regresión logística bivariado para el crecimiento del quiste, que incluyó sexo, edad en el momento del diagnóstico, tamaño y extensión inicial, datos clínicos y hormonales basales, intensidades en la RMN, y tiempo de seguimiento como covariables.

Resultados: El seguimiento medio de este grupo de pacientes fue de 65,3 meses (6-215) con una mediana de 62,5 meses. Los quistes

crecieron en 30 pacientes (25,4%) y permanecieron estables o disminuyeron en 88 (74,6%). Solo la edad al diagnóstico fue predictor de crecimiento en el modelo de regresión logística, a mayor edad al diagnóstico mayor es el riesgo de crecimiento. El resto de características basales no influyeron en que se produjera o no crecimiento posterior del quiste.

Conclusiones: Los pacientes con quistes de la bolsa de Rathke hallados incidentalmente tienen mayor riesgo de crecimiento a medida que aumenta la edad de diagnóstico independientemente del tamaño inicial, el sexo, la extensión suprasellar, las características de la RM y la presencia o no de hipopituitarismo.

50. IMPACTO DEL TRATAMIENTO MÉDICO PRIMARIO/PREQUIRÚRGICO EN LA REDUCCIÓN DE ADENOMAS HIPOFISARIOS SECRETORES DE GH. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

P. Gorostiaga Ramos, F. Vidal-Ostos de Lara, S. Khoruzha Aleksandrovych, J. Zurita Campos, Á. Alcalá Artal, P. Cebrián López, I. Sánchez López y C. Blanco-Carrera

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Introducción: La acromegalia es un trastorno poco común causado por la producción excesiva de hormona del crecimiento (GH) en la mayoría de los casos por un adenoma hipofisario. La primera línea de tratamiento es el tratamiento quirúrgico, a pesar de que el tratamiento médico primario o preoperatorio con análogos de somatostatina (aSST) o agonistas dopaminergicos (AD) puede ser útil en determinados casos.

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo descriptivo de una serie de 11 casos de acromegalia diagnosticados entre 1981 y 2022. Los pacientes fueron tratados con terapias médicas primarias o prequirúrgicas. Se evaluó la influencia del tratamiento médico sobre la reducción de los niveles de IGF-1 y el tamaño tumoral, utilizando medidas de diámetro craneocaudal (cc) y lateral (lat). Los datos fueron analizados utilizando estadísticas descriptivas y valores de significación ($p < 0,05$).

Resultados: La media de edad fue de 63 años, con una distribución de 6 mujeres y 5 hombres. El seguimiento medio fue de 13 años. La IGF-1 basal fue 533,6 ng/ml. De los adenomas hipofisarios, 5 microadenomas y 6 macroadenomas (2 de los cuales eran mixtos, secretando tanto GH como prolactina). El diámetro careno-caudal (cc) y lateral (lat) medios fueron de 13,6 y 11,9 mm. El esquema terapéutico incluyó: 1 Octerotride (Oc), 5 Lanreotide (Lr), 3 Carbergolina (Cg), 10C+Cg, y 2 Lr+Cg. Se observó una reducción media en el tamaño tumoral de -4,95 mm en el eje cc ($p = 0,022$) y de -5,09 mm en el eje lat ($p = 0,034$), acompañada de una reducción en los niveles de IGF-1 de -294 ng/ml ($p = 0,006$).

Conclusiones: La reducción significativa en los niveles de IGF-1 y el tamaño tumoral sugiere que el tratamiento médico con aSST y AD en los pacientes con acromegalia es efectivo en el manejo preoperatorio de acromegalia. El manejo médico puede evitar el tratamiento quirúrgico de estos pacientes descartando con ello los riesgos derivados de la cirugía.

51. INFLUENCIA DEL TAMAÑO TUMORAL Y EL GRADO DE KNOSP EN EL RESULTADO QUIRÚRGICO DE PACIENTES CON ADENOMAS SECRETORES DE GH. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

F. Vidal-Ostos de Lara, S. Khoruzha Aleksandrovych, P. Gorostiaga Ramos, J. Zurita Campos, Á. Alcalá Artal, P. Cebrián López, I. Sánchez López y C. Blanco-Carrera

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

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

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

Resultados: La mediana de edad fue 63 años (14 mujeres). Se identificaron 5 microadenomas y 14 macroadenomas, con un tamaño medio precirugía $17,03 \times 14,34$ mm (CCxLat). El nivel basal medio de IGF-1 fue de 775,8 ng/ml. En 3 de los 19 pacientes se empleó tratamiento médico prequirúrgico con análogos de somatostatina, agonistas dopamínérgicos. Los pacientes de menor edad (< 63 años) presentaron tamaños tumorales menores $11,4$ mm frente a $22,1$ mm eje CC ($p = 0,025$). Tras la cirugía se observó una reducción en los niveles de IGF-1 de -388,9 ng/ml ($p = 0,0001$) y GH de -9,18 ng/ml ($p = 0,001$). Como complicaciones posquirúrgicas se observó 3 casos de diabetes insípida transitoria y 1 caso de fistula de líquido cefalorraquídeo. La curación postcirugía se obtuvo en 8 de los 19 pacientes. El tamaño tumoral prequirúrgico y el grado de KNOSP estuvieron inversamente correlacionados con la probabilidad de curación tras cirugía, $r = -0,548$; $p = 0,015$ y $r = -0,633$; $p = 0,003$, respectivamente.

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

52. CARACTERÍSTICAS CLÍNICA Y ANALÍTICAS PACIENTE CON ADENOMAS HIPOFISARIOS SECRETORES DE GH. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

S. Khoruzha Aleksandrovych, F. Vidal-Ostos de Lara, P. Gorostiaga Ramos, J. Zurita Campos, Á. Alcalá Artal, P. Cebrián López, I. Sánchez López y C. Blanco-Carrera

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

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

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

Resultados: Se observó una edad media de 61,9 años (18 mujeres), un tiempo de evolución sin síntomas de 4,5 años y seguimiento medio de 12,6 años. El nivel basal medio al diagnóstico de IGF-1 fue 697,4 ng/ml. El tamaño tumoral medio fue $15,1 \times 12,5$ mm (CCxLat). El fenotipo acromegálico motivó al diagnóstico en el 74% de los casos, seguido de la hiperprolactinemia con un 14%. La comorbilidad metabólica más prevalente fue la hiperlipidemia (13/27 casos), seguida de la hipertensión (10/27) y obesidad (7/27) con IMC medio $28,1 \text{ kg/m}^2$. La comorbilidad no metabólica más prevalente fue la enfermedad nodular tiroidea (14/27) siendo más frecuente en mujeres ($p < 0,05$), seguida de la artropatía (10/27). El 67% presentaron macroadenoma hipofisario y el 45% presentó un grado 3 de KNOSP.

Las alteraciones hipofisarias más frecuentes fueron la hiperprolactinemia (9/27 casos) y el déficit de FSH (9/27) siendo esta última significativamente mayor en hombres ($p = 0,009$), seguidas del déficit de TSH y déficit de ACTH (2 y 1 casos respectivamente).

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

53. EFECTOS A MEDIO Y LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE GH EN EL ADULTO (DGHA)

M. Arbelo Rodríguez¹, J.A. de la Rosa Martín², J.M. López Fernández³, B. Gómez Álvarez¹ y J. Gregorio Oliva García¹

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ²Grado en Medicina, Universidad de La Laguna. ³Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna.

Introducción: La acción de la GH es anabólica y su principal efecto es en el crecimiento. Durante la vida adulta, aumenta la masa magra y disminuye la grasa corporal. Por otro lado, regula funciones neurocognitivas y estimula la formación ósea, a largo plazo pudiendo mejorar la DMO y calidad de vida.

Métodos: Revisión retrospectiva de la HC de 38 pacientes con DGHA en seguimiento por el Hospital Universitario de Canarias (Tenerife). Variables: etiología, otros déficits hormonales, dosis de GH, composición corporal (masa grasa, IMC, perímetro de cintura), cambios metabólico-analíticos, óseos y de FRCV; EESS (efectos secundarios), calidad de vida (test QoL-AGHDA) y adherencia. Se recogieron en 3 tiempos: basal, a los 3 y 10 años (medio y largo plazo).

Resultados: Edad media $39,2 \pm 6,3$ años, varones 52,64%. Principal causa de DGHA fueron macroadenomas hipofisarios, la mayoría de pacientes (97,45%) con otros déficits hormonales asociados. La muestra presentaba una alta prevalencia de FRCV (obesidad 44,7%). En la tabla a continuación figuran las variables previamente mencionadas analizadas basal, a medio y largo plazo. Por último, los EESS asociados fueron leves: artralgias (3 años: 2,85); síndrome del túnel carpiano (10 años: 4,38%).

	Basal n = 38	3 años n = 33	10 años n = 23
Dosis GH*	$0,45 \pm 0,5$	$0,51 \pm 0,6$	$0,49 \pm 0,17$
Niveles IGF1	95,13	212,93	187,63
HbA1c (%)*	5,22	5,49	5,63
Peso	$80 \pm 18,9$	$80,7 \pm 14,2$	$78,5 \pm 13,5$
IMC	$29,7 \pm 6$	$29,4 \pm 4,2$	$30 \pm 4,1$
Perímetro cintura*	$96,9 \pm 14,4$	$96,2 \pm 12,4$	98 ± 13
% Masa grasa (BI)	$34,8 \pm 8$	$33,2 \pm 8$	$35,7 \pm 8,5$
Masa ósea (%OP)	18,8	29,2	16,7
QoL-test	$9,1 \pm 5,8$	$11 \pm 9,1$	$10,7 \pm 8,1$
Adherencia (%)	90,9	95,7	

*Incremento estadísticamente significativo ($p < 0,05$).

La puntuación del QoL-test no se relaciona con la dosis de GH ($R^2 = 0,003$).

Conclusiones: Seguridad del tratamiento con GH en el DGHA a largo plazo con ausencia de EESS significativos y datos favorables en

composición corporal, evitando así el aumento de masa grasa e IMC. La magnífica adherencia observada orienta a una mejora en la calidad de vida de estos pacientes.

54. ESTUDIO DE INCIDENCIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS EN EL NORTE DE ESPAÑA

G.-O. Puente Barbé¹, C. Gándara Gutiérrez¹, M. Pasarón Fernández¹, L. Nozal García¹, R. Carbonell Hernández¹, M. Diéguez Felechosa¹, L. Lázaro Martín¹, M. Riestra Fernández¹, B. Veiguela Blanco¹ y Y. Rey Fanjul²

¹Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Cabueñas, Gijón. ²Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Cabueñas, Gijón.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos (TNE-GEP) son una entidad infrecuente. El objetivo del estudio es estimar su incidencia y describir su presentación clínica, a lo largo de la última década, comparado con el periodo previo de estudio (2009-2013).

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el Hospital de Cabueñas, entre enero 2014 y diciembre 2023 incluyendo todos los casos con confirmación inmunohistológica.

Resultados: A lo largo del periodo de estudio, se identificaron 72 pacientes, 36 hombres (51,4%) y 34 mujeres (48,6%), con una edad media de 61 años (DE 16,55; 17-87). La incidencia media fue de 2,39/100.000/año. Los más frecuentes fueron los TNE de origen pancreático e intestinal estando la frecuencia de ambos igualada; 23 casos (32,9%). El grado histológico fue: G1 45 (64,3%), G2 19 (27,1%) y G3 3 (4,3%). En el momento del diagnóstico 27 pacientes presentaban metástasis (38,6%), el 70,4% hepáticas (19), el 29,6% peritoneales (8) y el 11,1% óseas (3). La presentación clínica fue sintomática en el 72,9% de los casos siendo el dolor abdominal (42,9%) la forma más frecuente de presentación, seguida del cuadro obstructivo (10%). Se determinaron los valores de cromogranina A en 59 (84,3%) pacientes con un valor medio de 639,38 ng/ml, un 64,3% (45) de los mismos presentaron valores elevados; y de ácido 5-hidroxindolacético en 59 pacientes (77,1%), con un valor medio de 42 mg/24 h, resultando positivo en un total de 13 (9%). 15 pacientes presentaron formas funcionantes (20,8%, 13 carcinoides, 1 gastrinoma y 1 glucagonoma). Se realizó Tektrotide en el 60% de los pacientes resultando positivo en el 81%.

Conclusiones: La incidencia de TNE-GPE se ha reducido a la mitad en los últimos 10 años. La frecuencia de TNE de origen pancreático se ha incrementado igualando a los de origen intestinal. En la mayoría de los casos se trata de formas no funcionantes siendo frecuente el diagnóstico en estadios avanzados.

55. HIPERINSULINISMO CONGÉNITO E HISTORIA FAMILIAR DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Amilibia Achucarro¹, I. Venegas Nebreda¹, A. Mendía Madina¹, S. Larrabeiti Martínez¹, N. Díaz Melero¹, E. Artola Aizalde², V. Cancela Muñiz², A. Sarasua Miranda², N. Egaña Zunzunegui¹ y A. Yoldi Arrieta¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Donostia. ²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Donostia.

Introducción: El hiperinsulinismo congénito es una causa rara de hipoglucemia neonatal. La incidencia es de 1/50,000 recién nacidos. Existen múltiples mutaciones relacionadas con la inapropiada secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas, siendo los genes ABCC8 y KCNJ11 los más comúnmente afectados. La pre-

sentación clínica habitual es la hipoglucemia, que en caso de ser grave o prolongada, puede ocasionar un daño cerebral severo.

Caso clínico: Se trata de una recién nacida a término (Sem 39+2) que precisó ingreso en unidad neonatal por hipoglucemias de repetición. El peso al nacer fue 3.820 g (> p90) y la talla 52 cm (p75-90). Presentó además distocia de hombros y fractura clavicular derecha. En el estudio analítico se objetivó la no supresión de insulina y ante la sospecha de hiperinsulinismo endógeno, se colocó el sensor Dexcom G6 para la monitorización continua y se inició tratamiento con diazóxido 25 mg c/8 h con buena respuesta. Fue dada de alta a los 47 días con 6,26 kg (p > 97) y talla 60 cm (p > 97). En el estudio genético se detectó que la paciente era portadora en heterocigosis de la variante patogénica c616C > T (p.R206C) en el gen KCNJ11, asociada a hipoglucemia hiperinsulinémica familiar tipo 2, patrón de herencia autosómico dominante. Como antecedentes familiares, la madre ingresó en periodo neonatal por hipoglucemia grave con convulsión a las 36 h de vida, fue tratada con hidrocortisona. No se detectaron más episodios ni se completó estudio.

Discusión: El hiperinsulinismo congénito es una entidad rara que puede acarrear graves consecuencias a corto y largo plazo. Ante cualquier episodio grave, es importante realizar un estudio completo. La monitorización continua de glucosa es una herramienta útil, sobre todo para detectar hipoglucemias inadvertidas y aumentar la sospecha diagnóstica. En caso de detectar hiperinsulinismo, a instaurarse un tratamiento precoz y completar el estudio, para prevenir el daño neurológico y realizar consejo genético.

56. APOPLEJÍAS HIPOFISARIAS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE

M. Gallach Martínez, J.J. Alfaro Martínez, A. Ruiz de Assín Valverde, M. Jara Vidal, N.P. Roig Marín, C. Delicado Hernández, S. Aznar Rodríguez, L.M. López Jiménez, E. Parreño Caparrós y C. Lamas Oliveira

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: La apoplejía hipofisaria es una urgencia endocrinológica poco frecuente. Un diagnóstico y un tratamiento precoz disminuyen la mortalidad.

Objetivos: Describir la clínica, comorbilidades y resultados en el manejo de las apoplejías hipofisarias.

Métodos: Estudio descriptivo de 22 pacientes con apoplejía hipofisaria en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete entre 2007-2024.

Déficits adquiridos tras el tratamiento

	Conservador (n = 8)	Cirugía precoz (n = 6)	Cirugía tardía (n = 8)
LH-FSH	2 (25%)	1 (16,67%)	1 (12,5%)
TSH	2 (25%)	1 (16,67%)	2 (25%)
ACTH	1 (12,5%)	3 (50%)	2 (25%)
ADH	1 (12,5%)	3 (50%)	1 (12,5%)

No hay diferencias significativas.

Resultados: La mediana de edad fue de 47,44 años, siendo el 63,6% hombres. Sobre comorbilidades previas, el 22,5% padecía DM, el 36,4% HTA y el 45,5% DLP. El 9,1% estaban en tratamiento con antiagregantes/anticoagulantes. Presentaron cefalea (95,5%), náuseas y vómitos (63,6%), paresia de algún par craneal (31,8%; siendo el más frecuente el III en un 18,2%), pérdida de campo visual unilateral (27,3%). El 31,8%

tenían un adenoma hipofisario ya conocido. Al diagnóstico tenían un adenoma funcinante el 27,3% (prolactinoma el más frecuente, 13,6%), déficit de gonadotropinas 50%, de TSH 50% y de ACTH 18,2%. En la RMN, el 63,6% de los adenomas se extendía extraselarmente (50% invasión del seno cavernoso), y el 54,5% comprimía el quiasma. 8 recibieron tratamiento conservador, 6 tratamiento quirúrgico precoz y 8 se operaron a partir del 8º día. Un paciente falleció.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes que sufrieron una apoplejía hipofisaria presentaban factores de riesgo cardiovascular. Los principales síntomas al debut fueron cefalea, náuseas, vómitos y paroxismo de algún par craneal. El manejo en nuestro medio fue mayoritariamente quirúrgico. Las principales secuelas fueron el hipopituitarismo y la diabetes insípida. Nuestros datos sugieren que los pacientes operados presentaban con mayor frecuencia déficit de ACTH y ADH.

57. EXPERIENCIA TRAS 15 AÑOS DE MANEJO DE ADENOMAS HIPOFISARIOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

P. Pérez López, J.J. López Gómez, E. Delgado García, G. Díaz Soto, A. Ortolá Buigues, P. Fernández Velasco, J. González Gutiérrez, L. Estévez Asensio y B. Torres Torres

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: La patología hipofisaria benigna que requiere cirugía presenta una baja incidencia por lo que se debería analizar sus resultados en series de larga duración. El objetivo de este estudio fue describir las características prequirúrgicas de una serie de pacientes con adenoma hipofisario y su evolución posoperatoria.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de 139 adenomas hipofisarios intervenidos entre los años 2001 y 2017 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Se recogieron características clínicas, radiológicas, analíticas, anatomopatológicas y de técnica quirúrgica.

Resultados: 56,1% eran mujeres, con edad de 51 [42-63] años. Las principales formas de presentación de los adenomas fueron: compresiva (41,7%), exceso hormonal (25,9%), incidentaloma (18%) y déficit hormonal (3,6%) (7,9% apoplejía hipofisaria). En radiología el 30,9% presentaron extensión supraselar, 4,3% extensión lateral, 29,5% criterios de invasividad, y 5,8% eran adenomas gigantes (> 4 cm). El 49,6% de los pacientes recibieron tratamiento farmacológico previo a la intervención, 130 (93,5%) pacientes en el posoperatorio inmediato y 125 (89,9%) pacientes en el posoperatorio ambulatorio. La media del descenso de volumen tumoral respecto al inicial fue del 61,57 (31,9%). La tasa de reintervención fue del 6,5%. En el análisis anatomo-patológico de los adenomas, se realizó inmunohistoquímica en 38,8%, siendo prolactinomas (78,9%), adenomas productores GH (18,4%), ACTH (38,8%), LH (5,3%) y TSH (5,3%). Según la evolución posquirúrgica, se obtuvo curación en el 18% de los pacientes, persistencia en 79,9%, recurrencia en 1,4%, y *exitus* en 0,7%.

Conclusiones: La clínica de presentación más frecuente de los adenomas fue compresiva de macroadenoma con extensión supraselar. La inmunohistoquímica más frecuente fue prolactinoma, seguido de los secretores de GH y de ACTH. La mayor parte presentaron persistencia del adenoma y requirieron tratamiento farmacológico.

58. EL SISTEMA NEUROENDOCRINO COMO MODULADOR INFLAMATORIO

E. González-Rey

Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra, Consejo Superior Investigaciones Científicas.

La inflamación es clave en la supervivencia, pero un efecto prolongado puede generar graves consecuencias como autoinmunidad.

Identificar factores que controlan la tolerancia inmunológica y el curso de la inflamación es fundamental. La desregulación inmunitaria no se limita a los tejidos periféricos, sino también al tejido nervioso donde desórdenes como el Parkinson, Alzheimer, o la isquemia cerebral, cursan con alteraciones neuroinmunitarias. En la última década, varios neuropéptidos y hormonas, producidos por el sistema neuroendocrino y células inmunitarias, han demostrado acciones antiinflamatorias, regulación de la tolerancia y resolución de la inflamación. Algunos de estos neuropéptidos actúan además como péptidos antimicrobianos naturales, y también han mostrado efectos neuroprotectores y regeneradores. Un ejemplo destacado es cortistatina, un neuropéptido cíclico relacionado con somatostatina, que se produce en respuesta a la estimulación inflamatoria e inmunológica. Nuestro grupo ha descrito el papel endógeno clave de cortistatina en la respuesta inmunitaria desregulada tanto sistémica como en el sistema nervioso, y su efecto terapéutico beneficioso en enfermedades inflamatorias, autoinmunes y neurodegenerativas como la enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, fibrosis hepática, miocarditis, esclerosis múltiple, Parkinson e infarto cerebral. La cortistatina tiene un efecto inmunomodulador, desactiva respuestas autorreactivas, induce tolerancia, regula la actividad de las células gliales, reduce procesos neuroinflamatorios e induce programas de reparación y neuroprotección. Estos resultados identifican a cortistatina como un factor clave en la comunicación bidireccional de los sistemas neuroendocrino e inmunológico, y como un tratamiento multifactorial prometedor para enfermedades neuroinmunitológicas e inflamatorias.

Financiación: SAF2017-85602-R y PID2020-119638RB-I00 por MCIN/AEI/10,13039/501100011033 y por FEDER Una manera de hacer Europa.

59. DIFERENCIAS DE SEXO EN LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS

P. Zubillaga Blanco¹, T. Ruiz Juan¹, M.D. Moure Rodríguez², A.R. Molina Salas¹, N.E. Portillo Najera³, C. Baquero Martínez³, I. Rica Echevarría⁴, L.A. Castaño González³, N. Valdés Gallego¹ e I. Martínez de la Piscina Martín³

¹Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Cruces, Vizcaya. ²Servicio de Endocrinología, Hospital de Cruces, Vizcaya.

³Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Hospital Universitario Cruces, UPV-EHU, CIBERER, CIBERDEM, Endo-RM, Vizcaya. ⁴Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Cruces, Vizcaya.

Introducción: Los datos sobre las diferencias de sexo en los adenomas hipofisarios (AH), sobre todo secretores de GH (AHGH) y PRL (PRLomas), al momento del diagnóstico varían entre estudios. El objetivo de este estudio fue analizar las características clínicas al momento del diagnóstico en una serie de AHs en pacientes menores de 30 años según el sexo.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional retrospectivo. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSS Statistics versión 29. Para estudiar la penetrancia, se emplearon las curvas de Kaplan-Meier, y para analizar las diferencias, se utilizó la prueba de *log-rank*.

Resultados: Se estudiaron los datos de 285 pacientes, 65,9% mujeres y 34% hombres, $p < 0,001$, edad al diagnóstico $18,5 \pm 6,7$ años, sin diferencias significativas entre sexos. Referían síntomas locales 53,2% de los hombres y 39,4% de las mujeres, $p = 0,020$. Los AH más frecuentes fueron los PRLomas, 45,5%, sin diferencias significativas en su distribución entre sexos ni en la edad diagnóstica, excepto en los AHGH, más frecuentes en hombres, 26,9% vs. 1,7% en mujeres, $p < 0,001$, edad al diagnóstico $26,3 \pm 0,6$ en hombres vs. $27,6 \pm 0,4$ años en mujeres, $p = 0,019$. Los macroAH representaron el 63,3%,

presentes en 78,5% de los hombres y 56% de las mujeres, $p < 0,001$, sin diferencias en la edad diagnóstica. Según el tipo de AH, solo se encontró diferencias significativas en los PRLomas: 96,7% de los hombres tenían macroAHs vs. 60,8% de las mujeres, $p < 0,001$, sin diferencias estadísticamente significativas en la edad de diagnóstico. Los macroPRLomas tenían extensión en 75,9% de los hombres vs. 54,2% de las mujeres, $p = 0,04$, sin diferencia en la edad de diagnóstico.

Conclusiones: El estudio observó mayor prevalencia de AHGH y macroPRLomas en hombres en comparación con mujeres. La mayor prevalencia de macroPRLomas no puede atribuirse a un retraso en el diagnóstico, lo que sugiere que existen mecanismos relacionados con el sexo implicados en su patogenia.

60. REVISIÓN DE OCHO CASOS DE DIABETES INSÍPIDA: CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES

S. Rodríguez Ovalle, A. Pérez Pérez, C. Rodríguez Delhi, M.C.B. Mayoral González, J. Pérez Gordón e I. Riaño Galán

Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivos: La diabetes insípida (DI) es una entidad poco frecuente en pediatría caracterizada por la presencia de polidipsia y poliuria secundarias a la disminución de producción o falta de acción de la hormona antidiurética (ADH). En este estudio se pretende describir las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas de ocho pacientes con dicha patología que mantienen seguimiento en una unidad de Endocrinología pediátrica de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo mediante la revisión de los informes clínicos de pacientes con diagnóstico de DI en seguimiento en una unidad de Endocrinología Pediátrica. Se estudiaron las variables epidemiológicas, clínicas, analíticas y radiológicas.

Resultados y conclusiones: Revisados un total de ocho pacientes, cinco de ellos mujeres. Diagnóstico realizado antes de los 5 años en 4/8. Todos ellos correspondieron a DI de origen central. La clínica objetivada fue polidipsia y poliuria (7/8), vómitos e hipernatremia (3/8), dificultad de la movilidad ocular vertical superior (1/8) y alteración del comportamiento (1/8). 3/8 pacientes asocian hipotiroidismo central y 2/8 panhipopituitarismo. Analíticamente todos cumplían criterios diagnósticos de DI y a todos se les realizó resonancia magnética craneal (RM), sin precisar de prueba de restricción hídrica por edad o síntomas acompañantes que sugerían origen central. Todas las RM mostraron alteración patológica: germinoma (2), displasia septo-óptica (2), hipoplasia de tallo hipofisario (1), craneofaringioma (1), neurohipofisis ectópica (1), hemorragia subependimaria en asta occipital (1). Todos recibieron tratamiento con desmopresina. A pesar de su infrecuencia, es preciso tener presente esta entidad. Un diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y la realización de pruebas complementarias que permitan llegar al motivo que provoca este cuadro clínico es de gran relevancia en nuestra especialidad.

61. DIAGNÓSTICO TARDÍO DEL SÍNDROME DE KALLMAN EN UNA MUJER ADULTA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Sánchez-Crespo Juárez, M.Z. Montero Benítez, P. Jiménez Torrecilla, J.A. Mascuñana Calle, M. Lizano Sánchez-Villacañas, P. González Lázaro, M.A. Lomas Meneses, F. del Val Zaballos, M. López Iglesias e I. Gómez García

Endocrinología y Nutrición, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan.

Introducción: El síndrome de Kallman se caracteriza por la asociación de hipogonadismo hipogonadotropo debido a un déficit de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y anosmia o hiposmia por hipoplasia o aplasia de los bulbos olfativos.

Caso clínico: Mujer de 37 años con antecedentes de hipoacusia, cifoescoliosis, parálisis facial izquierda y estenosis pulmonar con colocación de prótesis pulmonar. Remitida a la consulta de Endocrinología desde Cirugía Cardiaca para estudio de hipogonadismo. En la anamnesis dirigida refirió amenorrea primaria e hiposmia. En la exploración peso de 50,4 kg, talla de 158 cm, telarquia II-III, vello pubiano II, adipomastia, cara cuadrada, orejas de implantación baja y cuello alado. Ante la sospecha clínica de hipogonadismo se solicitaron estudios hormonales y de imagen. En el análisis se confirmó el hipogonadismo hipogonadotropo (estradiol 5 pg/ml, FSH 0,3 mU/ml, LH 0,1 mU/ml). Otros resultados incluyeron: DHEAS 24,32 µg/dl, testosterona 0,06 ng/ml, PTH 73,9 pg/ml, vitamina D 10 ng/ml, calcio 9,8 mg/dl, TSH 6,74 µU/ml, T4 libre 1,11 ng/dl y cortisol 16,77 µg/dl. La densitometría ósea mostró osteoporosis severa. El cariotipo fue normal. En la RMN hipofisaria se detectó silla turca vacía y la RMN de pelvis mostró un útero hipoplásico sin ovarios visibles. Se inició tratamiento con teriparatida, carbonato de calcio/colecalciferol, y parches transdérmicos de estradiol. Se solicitó estudio genético que reveló mutaciones en PROKR2 (asociado a síndrome de Kallman) y CHD7 (vinculado a síndromes de CHARGE y Kallman). Continúa en seguimiento en consultas de Endocrinología.

Discusión: El síndrome de Kallman suele diagnosticarse entre los 14 y los 16 años, cuando se consulta por retraso puberal. Nuestro caso, con un diagnóstico notablemente tardío, recalca la importancia de sospecharlo independientemente de la edad y de diagnosticarlo precozmente para iniciar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones del hipogonadismo crónico.

62. SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOCARDIOPATÍA ACROMEGÁLICA

P. Rodríguez Costas¹, P. Pérez Castro¹, C. Páramo Fernández¹, B. Mantiñán Gil¹ y M. Melendo Viu²

¹Servicio de Endocrinología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ²Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Caso clínico: Nuestro caso clínico versa sobre un paciente de 38 años con padre con MCD y sin antecedentes personales, salvo padre con MCD sin estudio cosegregación, que debutó con shock cardiogénico precisando rápida escalada de soporte: inotrópicos, balón de contrapulsación para traslado y finalmente ECMO venoarterial al llegar a nuestro centro. Destaca fenotipo compatible con acromegalia (turricefalía, prognatismo, talla alta) e hiperaldosteroísmo durante los primeros días de ingreso en UCI. Mejoría progresiva con inicio de bloqueo neurohormonal, especialmente de las alteraciones analíticas con la introducción de la eplerenona, que requirió ingreso en UCI posiblemente secundario a miocardiopatía dilatada previa no estudiada. Se realizaron ecocardiogramas seriados, cateterismo cardíaco y resonancia magnética (RMN) RM cardíaca que mostraron coronarias sin lesiones descartaron lesiones coronarias, zonas de realce o de edema confirmando FEVI < 30% sin valvulopatías. Durante el ingreso, teniendo en cuenta el fenotipo acromegalico del paciente: alteraciones morfológicas craneales (turricefalía); aumento de arcada supraciliar, prognatismo, maloclusión, diastema, macroglosia, aumento del pliegue cutáneo y manos típicas; se solicitó estudio hormonal de IGF1 que resultó elevada, siendo por tanto diagnosticado de acromegalia. Se solicitó RMN hipofisaria que mostró macroadenoma hipofisario productor de GH con expansión predominante infrasellar, confirmando el diagnóstico. Dos meses post alta, normalizó FEVI y péptidos natriuréticos, permitiendo titular la

dosis de octreótido con vistas a la intervención quirúrgica (extirpación o la destrucción del adenoma responsable).

Discusión: La sospecha clínica resulta fundamental, siendo la exhaustiva exploración física la clave. La evolución fue favorable con tratamiento convencional, pudiendo iniciarse octreótido con vistas al tratamiento definitivo.

63. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE NEOPLASIAS EN PACIENTES CON ACROMEGALIA

E.A. Achote Rea, J.M. Ruiz Cánovas, C.A. Idrobo Zambrano, M.N. Sánchez Ramírez y M. Araujo Castro

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

Introducción: La acromegalía es una enfermedad rara caracterizada por un exceso de secreción de GH e IGF-1. La señalización de GH-IGF-1 puede favorecer el desarrollo tumoral al aumentar el riesgo de mutaciones, estimular la proliferación celular y la angiogénesis.

Objetivos: Determinar la incidencia de neoplasias y los factores de riesgo vinculados con el desarrollo de patología tumoral en pacientes con acromegalía.

Métodos: Estudio retrospectivo anidado en una cohorte de pacientes con acromegalía en seguimiento en el Hospital Ramón y Cajal entre el 2014 y 2023. Se excluyeron 2 pacientes por un seguimiento menor a 2 años. Se compararon factores de riesgo y factores relacionados con la carga de la enfermedad (tamaño tumoral, tratamiento médico postcirugía, tratamiento radioterápico, reintervención, recidiva, restos tumorales, niveles de GH e IGF-1 y persistencia de enfermedad) entre pacientes con y sin neoplasias.

Resultados: Se incluyeron 44 pacientes de los cuales el 79,6% fueron mujeres. La edad media fue de $61,9 \pm 14,8$ años y el seguimiento medio desde el diagnóstico de la acromegalía de $10,4 \pm 5,8$ años. La incidencia de enfermedad neoplásica global fue de 46,1 casos por 1.000 años-persona y de neoplasia maligna de 17,5 casos por 1.000 años persona. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, sexo femenino, niveles de GH e IGF-1, el resto de los factores de riesgo y los factores relacionados con la carga de la enfermedad fueron similares en ambos grupos ($p > 0,05$). El 60% de los pacientes que se realizaron una colonoscopia durante el seguimiento ($n = 37$) presentaron pólipos malignos y estos presentaron más casos de recidiva de la acromegalía que el grupo sin pólipos malignos (25 vs. 0%; $p = 0,03$).

Conclusiones: La recidiva de la acromegalía podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones malignas colorrectales, subrayando la necesidad de una detección precoz para reducir el riesgo de evolución a neoplasia maligna.

64. VALORACIÓN DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ACROMEGALIA EN CASTILLA LA MANCHA DENTRO DEL ESTUDIO ACROCAM

G.F. Maldonado Castro¹, J. González López², E. Cavalieri³, C.M. Jiménez Martínez⁴, B.M. Torres Arroyo⁵, I. Quiroga López⁵, A. Martínez García⁵, C.L. Suárez Vasconez⁵ y M.Á. Valero González⁵

¹Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina. ²Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca. ³Endocrinología y Nutrición, Hospital de Santa Bárbara, Puertollano. ⁴Endocrinología y Nutrición, Hospital de Hellín. ⁵Endocrinología, Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina.

Introducción: La acromegalía se caracteriza por la hipersecreción mantenida de Hormona de crecimiento (GH). A lo largo de los años se han producido cambios significativos en la aproximación diagnóstica y terapéutica de esta enfermedad, existiendo pocos estudios en los que se analice la evolución temporal en el manejo de esta enfermedad en una misma área de salud.

Objetivos: Realizar una valoración en la evolución de las características diagnósticas y de manejo de los pacientes con acromegalía en Castilla La mancha (CCM).

Métodos: El estudio ACROCAM recoge datos de 113 pacientes con acromegalía diagnosticados, tratados y seguidos en hospitales de CCM durante el periodo 1990-2022. Se han recogido datos analíticos, morfológicos y funcionales al diagnóstico, tratamientos y de la evolución.

Resultados: El 76,7% de los pacientes presentaban macroadenomas al diagnóstico con un diámetro máximo medio de 17,4 mm. Un 92% de los pacientes se intervino. El empleo de análogos de somatostatina (ASS) prequirúrgica aparece en un 38,7% de los pacientes y una duración media de 20 meses. La evaluación de la intensidad en T2, se ha realizado en un 62% de los casos; la inmunohistoquímica está disponible en un 39% de los pacientes. La determinación de Ki67 aparece en un 15% de los pacientes y p53 solo en un 1,7%. La curación bioquímica se consigue en un 39,2% de los pacientes. El empleo de ASS posquirúrgicos aparece en un 80% con una duración media de 90 meses. Pasireotide en un 10,6% de los pacientes y pegvisomant en un 19,4%.

Conclusiones: En pacientes con enfermedad residual bioquímica y/o morfológica se consigue control bioquímico en un 56% de los pacientes siendo mayoritario el empleo de ASS de vida media larga seguido de cabergolina y pegvisomant. El empleo de pasireotida es aún escaso. La aplicación de criterios radiológicos, histológicos e inmunohistoquímicos está modificando nuestro manejo de esta patología.

65. PREDISPOSICIÓN DE ADENOMAS HIPOFISARIOS DEBIDOS A MUTACIONES GERMINALES INACTIVADORAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ADENOMA HIPOFISARIO ESPORÁDICO SECRETOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO Y ADENOMA HIPOFISARIO ESPORÁDICO SECRETOR DE PROLACTINA

M. Zorzano Martínez

Hospital Universitario de Álava.

Introducción: Los adenomas hipofisarios son una de las neoplasias intracraneales más frecuentes en la población. Hasta un 5% de los casos pueden ocurrir debido a mutaciones de línea germinal familiar, aumentando hasta un 12% en pacientes de menos de 30 años. Describimos las características de pacientes con PitNET esporádico con inicio de la patología antes de 35 años o acromegalía diagnosticada antes de 50 años. Este último grupo se incluye porque hay una mediana de 10 años de retraso entre el diagnóstico de la acromegalía por clínica secundaria y la aparición del tumor hipofisario secretor de GH responsable.

Objetivos: Analizar y detectar la presencia de mutaciones genéticas de línea germinal relevantes con la aparición de adenomas hipofisarios.

Métodos: Obtuvimos datos registrados de forma anónima provenientes de todos los pacientes con patología hipofisaria atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida desde 2009 hasta 2021.

Resultados: 220 pacientes con patología hipofisaria, 123 pacientes con adenoma hipofisario, 37 pacientes cumplían los criterios de inclusión del presente estudio (1 exitus, 4 revocaciones y 2 pérdidas), quedando 30 pacientes a estudiar: 18 acromegalias en personas < 50 años (60%), 17 macroadenomas y 1 microadenoma; 13 eran macroadenomas en < 35 años (43,3%), 8 macroprolactinomas y 5 adenomas no funcionantes. Obtuvimos una muestra genética en

56,67% pacientes, un 88,2% con estudio genético negativo y 11,8% con variante de significado incierto del gen *MEN1*. De los 17 pacientes con estudio genético realizado, un 52,9% fueron somatotropomas, 29,4% prolactinomas, 11,8% con secreción simultánea de GH y PRL y 5,9% no funcional. La mediana de edad fue de 46 años, 27 años en los pacientes con prolactinoma y 43 años en los pacientes con acromegalía. Un 58,8% de esta muestra eran mujeres. Los prolactinomas ocurrieron en un 71,4% de mujeres, mientras que en la acromegalía, las mujeres fueron un 45,5% de los casos.

SUPRARRENALES

66. VIABILIDAD DEL DIAGNÓSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO DURANTE EL CRIBADO, SIN RETIRADA DE ANTIHIPERTENSIVOS NI PRUEBAS CONFIRMATORIAS

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

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: El hiperaldosteronismo primario (HAP) está asociado a un elevado riesgo cardiovascular y mortalidad. Su diagnóstico suele ser complejo, en parte, debido a la necesidad de suspender los antihipertensivos que interfieren con el sistema renina-angiotensina-aldosterona (I-SRAA) para la evaluación bioquímica, y al riesgo de complicaciones hipertensivas agudas en ese contexto. Limitando no solo su screening, sino también sus pruebas confirmatorias. Analizamos si es posible el diagnóstico de HAP mediante la bioquímica del momento del cribado y mientras se mantienen los I-SRAA.

Métodos: Estudio de adultos hipertensos evaluados por HAP en una consulta monográfica de HTA endocrina. Los pacientes se agruparon según el uso o no de I-SRAA durante el cribado, y la presencia de HAP. El diagnóstico de HAP fue basado en el test de captopril-25 mg o en la sobrecarga salina oral. Se evaluó la precisión diagnóstica de la relación aldosterona-renina (RAR) ng/dL/ng/mL/h, de la RAR > 30, > 50, y de otras características bioquímicas como la hipopotasemia.

Resultados: 265 pacientes, 122/265 tuvieron HAP. 192/265 estaban en tratamiento con I-SRAA al screening. El área bajo la curva ROC (AUROC) de la RAR para HAP fue 0,769 (IC95%: 0,66-0,877), y 0,877 (IC95%: 0,828-0,926) en pacientes sin y con I-SRAA, respectivamente. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo de RAR > 50 fueron: 76%, 81%, 77,5% y 79,6%. Una RAR > 50 acompañada de hipopotasemia tuvo un VPP del 92,6%. En cada tipo de I-SRAA, el AUROC de la RAR fue > 0,850.

Conclusiones: La RAR al screening, evaluada bajo el uso de I-SRAA, es confiable y precisa para diagnosticar HAP. Así, el diagnóstico de HAP es factible en esta condición. Una simple medición bioquímica inicial podría detectar el HAP, evitando los inconvenientes del cambio de medicación y pruebas confirmatorias. Una RAR > 50 acompañada de hipopotasemia mientras se mantiene la medicación I-SRAA podría considerarse diagnóstica de HAP.

67. PRESENTACIÓN INUSUAL DE FEOCROMOCITOMA CON MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

M.J. Vallejo Herrera¹, V. Vallejo Herrera² y F. Serrano Puche²

¹Servicio de Endocrinología, Hospital Regional de Málaga.

²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Regional de Málaga.

Introducción: Los feocromocitomas pueden presentarse como crisis hipertensivas o complicaciones cardíacas y cerebrovasculares graves con elevada mortalidad. Se presenta un caso inusual de crisis adrenérgicas inducida por feocromocitoma con manifestaciones cardiovasculares, con múltiples complicaciones/fallo multiorgánico, desenlace fatal y diagnóstico definitivo en autopsia *post mortem*.

Caso clínico: Mujer 53 años, ingresa en estado crítico por dificultad respiratoria, dolor torácico, episodio convulsivo y disminución del nivel de conciencia de forma súbita, con intubación. En la exploración presenta hipotensión, taquicardia y taquipnea. Analítica: leucocitosis reactiva, dímero D 46335, troponina I 2.922,30. ECG descenso del ST en cara inferior, Rx tórax con edema agudo de pulmón. Se inician fármacos vasoactivos, y se realiza coronariografía urgente con coronarias normales y miocardiopatía estrés/miocarditis. Ecocardiograma: función sistólica leve-moderadamente deprimida, hipoquinesia marcada septo basal y medio (*tako-tsubo*). AngioTAC tórax: signos de fracaso cardíaco, infartos renales y masa suprarrenal izquierda de 46 mm, que plantea hemorragia suprarrenal/feocromocitoma. Estudio hormonal con hipercortisolismo de origen suprarrenal y metanefrinas elevadas. La paciente precisa dosis altas de noradrenalina y dobutamina para mantener tensión arterial, con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, por lo que se inicia levosimendán. Mejora el edema pulmonar y la función cardíaca, pero presenta mala evolución neurológica, con lesiones isquémicas/edema vasogénico, siendo finalmente *exitus*. En la autopsia destaca hiperplasia miointimal de arterias coronarias de predominio izquierdo. Edema alveolar moderado, generalizado. Hemorragia suprarrenal bilateral, con feocromocitoma en glándula suprarrenal izquierda. En corazón, cambios en músculo cardíaco propios de un infarto, con cardiomiopatía e hiperplasia miointimal de vasos coronarios.

Discusión: La complejidad de estos casos requiere un manejo multidisciplinar.

68. FEOCROMOCITOMA ASINTOMÁTICO Y SINTOMÁTICO. FACTORES PREDICTIVOS PARA PRESENTAR CLÍNICA Y DIFERENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS, CLÍNICAS, HISTOLÓGICAS Y TERAPÉUTICAS

M.C. Muñoz Ruiz¹, B. Febrero², M. Abellán², J.M. Rodríguez², A.M. Hernández³ y F.J. Tébar⁴

¹Hospital Comarcal del Noroeste, Caravaca de la Cruz. ²Servicio de Cirugía General y Digestivo, Sección de Cirugía Endocrina, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. ⁴Catedrático de Medicina, Endocrinología y Nutrición, Jubilado, Murcia.

Introducción: El feocromocitoma (FEO) es muy infrecuente, pero en los últimos años está aumentando su diagnóstico, especialmente de forma asintomática. Se debe al aumento de frecuencia y calidad de las pruebas de imagen y con el diagnóstico por screening familiar.

Objetivos: Valoración del FEO asintomático, estudiar las variables que determinan que un FEO sea sintomático y las complicaciones secundarias a presentar clínica.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de FEO intervenidos en un hospital terciario entre 1984 y 2021. Se han analizado variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, histológicas y quirúrgicas. Estadística: Base SPSS v.29. Regresión logística uni y multivariante para ver la relación de diversas variables con la sintomatología relacionada con el FEO. Se consideró estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Resultados: Se estudiaron 192 pacientes diagnosticados de FEO. Un 64% (n = 123) presentó clínica y el 36% eran asintomáticos. Las