

Euskadiko Endokrinologia, Diabetes eta Nutrizio Elkartearen **XXVII. Biltzarra**

EUSKADIKO ENDOKRINOLOGIA,
DIABETES ETA NUTRIZIOKO ELKARTEA

SEDyNE

SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA,
DIABETES Y NUTRICIÓN DE EUSKADI

XXVII Congreso de la Sociedad de Endocrinología, Diabetes y Nutrición de Euskadi

Donostia/ San Sebastián – Hotel Barceló Costa Vasca

2026ko martxoaren 6a
6 de Marzo de 2026

LABURPENEN LIBURUA **LIBRO DE RESÚMENES**

AURKIBIDEA / ÍNDICE:

BATZORDEAK / COMITÉS	4. ORRIALDEA / PAG 4
EGITARAUA / PROGRAMA	6. ORRIALDEA / PAG 6
AHOZKO KOMUNIKAZIOAK / 1. MAHAIA COMUNICACIONES ORALES / MESA 1	17. ORRIALDEA / PAG 17
AHOZKO KOMUNIKAZIOAK / 2. MAHAIA COMUNICACIONES ORALES / MESA 2	35. ORRIALDEA / PAG 35
KOMUNIKAZIOEN ARGITALPENAK / PUBLICACIÓN DE COMUNICACIONES	51. ORRIALDEA / PAG 51
LAGUNTZAILEAK / COLABORADORES	103. ORRIALDEA / PAG 103

ANTOLAKUNTZA BATZORDEA / COMITÉ ORGANIZADOR:

Presidenta - Presidente:

Alfredo Yoldi Arrieta

Secretaria - Idazkaria:

Cristina Garcia Delgado

Tesorera - Diruzaina:

Maite Aranburu Calafell

Vocales - Batzordekideak:

Ane Amilibia Achucarro

Laura Chinchurreta Diez

Marcela Cordero Moscoso

Nerea Diaz Melero

Ismene Bilbao Garay

Ignacio Merlo Pascual

Amaia Mendia Madina

Sara Larrabeiti Martinez

Juan Antonio Martinez Martinez

Inmaculada Venegas Nebreda

Saleta Sánchez González

Teresa Serrano Muñoz

Susana Ibañez Pardos

Maite Pérez de Ciriza

Izaskun Olaizola Iregui

Nerea Egaña Zunzunegui

SEDyNE-KO ZUZENDARITZA BATZORDEA / COMITÉ CIENTÍFICO Y JUNTA DIRECTIVA SEDYNE:

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta - Presidente:

Yolanda García Fernández
Carmen Fernández López

Secretaría - Idazkaria:

Beatriz de León Fuentes

Vocales – Batzordekideak:

Maite Aranburu Calafell
Ismene Bilbao Garay
Victor de Diego Sola
Nerea Egaña Zunzunegui
Cristina García Delgado
Amaia Hidalgo Murillo
Ihintza Larrañaga Unanue
Sara Valle Rodriguez-Navas
María Ángeles Villahoz Iglesias

JUNTA DIRECTIVA

Presidenta - Presidente:

Yolanda García Fernández
Carmen Fernández López

Secretaría - Idazkaria:

Beatriz de León Fuentes

Tesorera – Diruzaina:

Sara Valle Rodriguez-Navas

Vocales – Batzordekideak:

Victor de Diego Sola
Amaia Hidalgo Murillo
Ihintza Larrañaga Unanue
Maria Ángeles Villahoz Iglesias

EGITARAUA

Auditorioa / Gela

08:30-09:00 h.	Dokumentazioa jasotezea. Inaugurazio ofiziala.	Hall
09:00-09:15 h.	Adolfo Morais jauna. Zientzia eta Berrikuntzako sailburuordea. Eusko Jaurlaritz.	Costa Vasca 1
09:15-09:45 h.	Inagurazioa-hitzaldia. Aurkezlea: Cristina García Delgado doktorea. Donostiako Unibertsitate Ospitalea. Adimen artifiziala nodulu tiroidearen maneian. Beatriz Torres doktorea. <i>Endokrinologia.</i> Valladolideko Unibertsitate Ospitalea.	
09:45-10:50 h.	Baterako mahai-ingurua. Moderatzaileak: Laura Chinchurreta doktorea. Donostiako Unibertsitate Ospitalea. Almudena Ruiz doktorea. Galdakao-Usansoloko Unibertsitate Ospitalea. Osakidetzaren dm1-aren baheketa-programa.	Costa Vasca 1
09:45-10:10 h.	Itxaso Rica doktorea. <i>Pediatra.</i> Gurutzetako Unibertsitate Ospitalea. Giltzurrunetako Gaixotasun Diabetikoaren tratamendua.	
10:10-10:35h	Iñaki Cornago doktorea. <i>Nefrologoa.</i> Basurtuko Unibertsitate Ospitalea.	
10:35-11:00h	Trantsizioa transexualitatean. Pedro González doktorea. <i>Endokrinologia.</i>	

10:50	Gurutzetako Unibertsitate Ospitalea. Eztabaida.	
11:15-11:45 h.	Kafea.	Costa Vasca 3
11:45-13:15 h.	1. Mahai-ingurua. Moderatzaileak: Maite Aranburu doktorea. Donostiako Unibertsitate Ospitalea. Leire Perez doktorea. Arabako Unibertsitate Ospitalea. Irrati-maiztasunaren erabilera hiperfuntzio endokrinoan.	Costa Vasca 1
11:45h-12:10 h.	José del Cura doktorea. <i>Erradiologoa.</i> Donostiako Unibertsitate Ospitalea. 2025eko gida amerikarra tiroide-minbizi diferentziatuaren maneiturako.	
12:10-12:35 h.	Miguel Paja doktorea. <i>Endokrinologoa.</i> Basurtoko Unibertsitate Ospitalea. Hipoparatiroidismo kronikorako terapia berriak.	
12:35-13:00 h.	Emma Anda doktorea. <i>Endokrinologoa.</i> Nafarroako Unibertsitate Ospitalea.	
13:00-13:15 h.	Eztabaida.	
11:45-13:15	Saioa hezitzaileekin Moderatzaileak: Susana Ibañez andrea Saleta Sánchez andrea. <i>Hezitzaileak.</i> Donostiako Unibertsitate Ospitalea.	Costa Vasca 4

**Prestakuntza-programa baten
inplementazioa intsulina-ponparekin
hasten diren pazienteentzat. Gasteizko
esperientzia.**

11:45-12:10 h. **Sara Rodríguez andrea.**

Hezitzailea.

Arabako Unibertsitate Ospitalea – Txagorritxu.

Begoña González andrea.

Hezitzailea.

Arabako Unibertsitate Ospitalea – Txagorritxu.

Motibazio-elkarrizketa obesitatean.

12:10-12:35 h. **Xabier Arrazola doktorea.**

Psikologoa. Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

**Dieta zetogenikoa epilepsia duten
pazienteentzat.**

12:35-13:00 h. **Sonia Ibarretxe andrea.**

Nutrizionista.

Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitalea.

13:00-13:15 h. **Eztabaida.**

13:15-14:15 h. Ahozko Komunikazioen Saioa.

Moderatzaileak:

Mahaia 1:

Ignacio Merlo doktorea. Donostiako
Unibertsitate Ospitalea.

Dra. Ane Amilibia. Bidasoko Ospitalea.

Costa
Vasca 1

Mahaia 2:

Izaskun Olaizola doktorea.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

Dra. Inmaculada Venegas.

Zumarragako Ospitalea.

Costa
Vasca 4

14:15-15:45 h. Bazkaria.

Costa
Vasca 5

15:45-17:30 h. 2. Mahai-ingurua.

Moderatzaileak:

Maite Pérez de Ciriza doktorea

Nerea Egaña doktorea.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

**Endokrinologoaren rola tumore
neuroendokrinoen maneian.**

15:45-16:15 h. **Nuria Valdés doktorea.**

Endokrinologoa.

Gurutzetako Unibertsitate Ospitalea.

**Nutrizio-tratamendua tumore endokrinoak
dituzten pertsonengan.**

16:15-16:45 h. **Estrella Diego doktorea.**

Endokrinologoa.

Gurutzetako Unibertsitate Ospitalea.

**Obesitate morbidoaren diziiplina anitzeko
tratamendua: Kirurgia bariatrikotik harago.**

16:45-17:15 h. **Amador García Ruiz de Gordejuela doktorea.**

Kirurgialaria. Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

17:15-17:30 h. **Eztabaida.**

15:45-17:30 **Hezitzaileentzako mahai-ingurua**

Costa
Vasca 4

Moderatzaileak:

Susana Ibañez andrea

Saleta Sánchez andrea.

Hezitzaileak. Donostiako Unibertsitate Ospitalea

**Ba, bai: erizainak tratatu egin dezake
neuropatia diabetikoa.**

15:45-16:15 h. **María Cubo andrea.**

Erizain hezitzailea.

Basauri-Arizko Anbulategia.

**Arteria-gutxiegitasun periferikoaren
balorazioa erizaintzako kontsultan:**

16:15-16:45 h.

orkatila-besoa indizea.

Jose María Parra Salgado jauna.

Kirurgia Baskularraren Zerbitzuko erizaina.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

Oin diabetikoaren ultzeretarako sendaketa motak.

16:45-17:15h h. **Gabriel Rivera jauna.**

Podologoa.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

17:15-17:30 h. **Eztabaida.**

17:30-18:30 Itxierako hitzaldia.

Costa
Vasca 1

Moderatzaileak:

Ismene Bilbao doktorea.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

Natalia González doktorea.

Arabako Unibertsitate Ospitalea.

Oftalmopatia tiroidea: Abordatze diagnostiko eta terapeutikoaren eguneraketa.

Nora Imaz doktorea.

Oftalmologoa.

Donostiako Unibertsitate Ospitalea.

Luis Ansa doktorea.

Oftalmologoa.

Nafarroako Unibertsitate Ospitalea.

18:30-19:30 SEDyNEren Batzarra.

Costa
Vasca 1

PROGRAMA

Auditorio / Sala

8:30- 9:00 h.	Recogida de documentación.	Hall
	Inauguración oficial.	
09:00-09:15 h.	D. Adolfo Morais. Viceconsejero de Ciencia e Innovación. Gobierno Vasco.	Costa Vasca 1
09:15-09:45 h.	Conferencia inaugural. Presenta: Dra. Cristina García Delgado. Hospital Universitario Donostia. Inteligencia artificial en el manejo del nódulo tiroideo. Dra. Beatriz Torres. <i>Endocrinóloga.</i> Hospital Universitario de Valladolid.	
09:45-10:50 h.	Mesa redonda conjunta Moderan: Dra. Laura Chinchurreta. Hospital Universitario Donostia. Dra. Almudena Ruiz. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Programa de cribado de la dm1 en Osakidetza.	
09:45-10:10 h.	Dra. Itxaso Rica. <i>Pediatra.</i> Hospital Universitario Cruces. Tratamiento De La Enfermedad Renal Diabética.	
10:10-10:35 h.	Dr. Iñaki Cornago. <i>Nefrólogo.</i> Hospital Universitario Basurto. La transición en transexualidad.	
10:35-11:00 h.	Dr. Pedro González. <i>Endocrinólogo.</i> Hospital Universitario Cruces.	
11.00-11:15 h.	Discusión	

11.15-11:45 h.	Café.	Costa Vasca 3
11:45-13:15 h.	Mesa Redonda 1.	Costa Vasca 1
	Moderan:	
	Dra. Maite Aranburu.	
	Hospital Universitario Donostia.	
	Dra. Leire Pérez. Hospital Universitario	
	Hospital Universitario Araba.	
	Utilización de la radiofrecuencia en la hiperfunción endocrina.	
11:45-12:10 h.	Dr. José del Cura.	
	<i>Radiólogo.</i>	
	Hospital Universitario Donostia.	
	Guía americana 2025 para el manejo del cáncer diferenciado de tiroides.	
12:10-12:35 h.	Dr. Miguel Paja.	
	<i>Endocrinólogo.</i>	
	Hospital Universitario Basurto.	
	Nuevas terapias para el hipoparatiroidismo crónico.	
12:35-13:00 h.	Dra. Emma Anda.	
	<i>Endocrinóloga.</i>	
	Hospital Universitario de Navarra.	
13:00-13:15 h.	Discusión.	
11:45-13:15 h.	Sesión con Educador@s.	Costa Vasca 4
	Moderan:	
	Dña. Susana Ibañez	
	Dña. Saleta Sánchez.	
	<i>Educadoras.</i>	
	Hospital Universitario Donostia.	

Implementación de un programa de formación para pacientes que inician bomba de insulina. Experiencia en Vitoria-Gasteiz.

11:45-12:10 h.

Dña. Sara Rodríguez.

Educadora.

Hospital Universitario de Álava –Txagorritxu.

Dña. Begoña Gonzalez.

Educadora.

Hospital Universitario de Álava – Txagorritxu.

La entrevista motivacional en la obesidad.

12:10-12.35 h.

D. Xavier Arrazola.

Psicólogo.

Hospital Universitario Donostia.

La dieta cetogénica para pacientes con epilepsia.

12:35-13:00 h.

Dña. Sonia Ibarretxe.

Nutricionista.

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo

13:00-13:15 h.

Discusión.

13:15-14:15 h.

Sesión de Comunicaciones Orales.

Moderadores:

Mesa 1.

Dr. Ignacio Merlo.

Hospital Universitario Donostia.

Dra. Ane Amilibia.

Hospital de Bidasoa.

Costa
Vasca 1

Mesa 2.

Dra. Izaskun Olaizola.

Hospital Universitario Donostia.

Dra. Inmaculada Venegas.

Hospital de Zumarraga.

Costa
Vasca 4

14:15-15:45 h.

Comida.

Costa
Vasca 5

15:45– 17:30 h. Mesa redonda 2.

Costa
Vasca 1

Moderan:

Dra. Maite Pérez de Ciriza

Dra. Nerea Egaña.

Hospital Universitario Donostia.

El papel del endocrinólogo en el manejo de los tumores neuroendocrinos.

15:45-16:15 h. **Dra. Nuria Valdés.**

Endocrinóloga.

Hospital Universitario Cruces.

El tratamiento nutricional en personas con tumores neuroendocrinos.

16:15-16:45 h. **Dra. Estrella Diego.**

Hospital Universitario Cruces.

Tratamiento Multidisciplinar de la obesidad morbida: Mas allá de la cirugía bariátrica.

16:45-17:15 h. **Dr. Amador García Ruiz de Gordejuela.**

Cirujano.

Hospital Universitario Donostia.

17:15-17:30 h. **Discusión.**

15:45-17:30 h. Mesa Redonda para Educador@s.

Costa
Vasca 4

Moderan:

Dña. Susana Ibañez

Dña. Saleta Sánchez.

Educadoras.

Hospital Universitario Donostia.

Pues sí, la enfermera puede tratar la neuropatía diabética.

15:45-16:15 h. **Dña. María Cubo.**

Enfermera educadora.

Ambulatorio de Basauri-Ariz.

**Valoración de la insuficiencia arterial
periférica en la consulta de enfermería:
índice tobillo-brazo**

16:15-16:45 h.

D. Jose María Parra Salgado.

Enfermero Servicio Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Donostia.

**Tipos de curas en las úlceras del pie
diabético.**

16:45-17:15 h.

D. Gabriel Rivera.

Podólogo.
Hospital Universitario Donostia.

17:15-17:30 h.

Discusión.

17:30-18:30 h.

Conferencia de clausura.

Costa
Vasca 1

Moderan: Dra. Ismene Bilbao.

Hospital Universitario Donostia.

Dra. Natalia González.

Hospital Universitario Araba.

**Oftalmopatía tiroidea: Actualización en
el abordaje diagnóstico y terapéutico.**

Dra. Nora Imaz.

Oftalmóloga.

Hospital Universitario Donostia.

Dr. Luis Ansa.

Oftalmólogo.

Hospital Universitario de Navarra.

18:30-19:30 h.

Asamblea SEDyNE.

Costa
Vasca 1

Euskadiko Endokrinologia, Diabetes
eta Nutrizio Elkartearen **XXVII. Biltzarra**

EUSKADIKO ENDOKRINOLOGIA,
DIABETES ETA NUTRIZIOKO ELKARTEA

SEDyNE

SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA,
DIABETES Y NUTRICIÓN DE EUSKADI

XXVII Congreso de la Sociedad de Endocrinología,
Diabetes y Nutrición de Euskadi

AHOZKO KOMUNIKAZIOAK - 1. MAHAIA
COMUNICACIONES ORALES - MESA 1

2026eko martxoaren 6a
6 de Marzo de 2026

Costa Vasca 1 Aretoa– Salón Costa Vasca 1

Ahozko Komunikazioak. 1.Mahaia **Comunicaciones Orales. Mesa 1**

Moderatzaileak / Moderadores:

Dr. Ignacio Merlo doktorea

Donostiako Unibertsitate Hospitalea / Hospital Universitario Donostia.

Dra. Ane Amilibia doktorea

Bidasoko Ospitalea / Hospital de Bidasoa.

	TÍTULO
1	DETECCIÓN DE ESTADIOS PRECLÍNICOS DE DIABETES TIPO 1 EN POBLACIÓN GENERAL Y FAMILIARES DE PRIMER GRADO DE PACIENTES AFECTOS
2	FACTORES PREDICTORES DE HIPOGLUCEMIA EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 1 Y SU RELEVANCIA PARA LA PRÁCTICA ENFERMERA
3	USO DE DAPAGLIFLOZINA EN DIABETES MELLITUS TIPO 1: RESULTADOS EN VIDA REAL
4	RESULTADOS PRELIMINARES EN EL USO DE FINERENONA: LA ALBUMINURIA Y LA POTASEMIA
5	IMPLEMENTACIÓN DEL REGISTRO NACIONAL DE DIABETES TIPO 1 EN ESPAÑA (RNDM1SPAIN): ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y RESULTADOS COMPARATIVOS EN EUSKADI
6	PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CONTRA LA OBESIDAD: CUESTIONARIO DE COMEDOR EMOCIONAL (CCE-GARAULET)

1. DETECCIÓN DE ESTADIOS PRECLÍNICOS DE DIABETES TIPO 1 EN POBLACIÓN GENERAL Y FAMILIARES DE PRIMER GRADO DE PACIENTES AFECTOS

AUTORES: Xabier Irusta^{1,2}, Maitane González-Arceo^{1,2}, Begoña Calvo^{1,3}, Inés Urrutia^{1,2}, Rosa Martínez^{1,2}, June Corcuera^{1,2}, Mirian Sánchez^{1,2}, Nerea Trebolazabala^{1,2,5}, Concepción Fernandez-Ramos^{1,2,6}, Itxaso Rica^{1,2,4}, Grupo Cribado de DT1.

¹ Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia. Barakaldo, España

² EHU, CIBERDEM, CIBERER, Endo-ERN. Barakaldo, España.

³ Departamento de Oncología Médica, Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, Spain.

⁴ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, España.

⁵ Centro de Salud de Deusto. Bilbao, Bizkaia, España.

⁶ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Bizkaia, España.

Grupo Cribado de DT1: Nancy Portillo, Claudia Cifuentes, Amaya Vela, Gema Grau, Goiuria Arkotxa, Violeta Lago, Andrea Santamaria, Alba Gomez, Maria Angeles Ibañez, Teresa Santamaria, Nuria Valdés, Elsa Fernández, Virginia Urquijo, Saida Huerga, Leire Sainz-Maza, Josu Aurrekoetxea, Ainhoa Camille Aranaga-Decori, Candela Baquero, Hector Diez, Idoia Martinez de Lapiscina.

INTRODUCCIÓN:

La diabetes tipo 1 (DM1) es una patología autoinmune de incidencia creciente a nivel global. Aunque es frecuente en pediatría, puede manifestarse a cualquier edad. Recientemente, el diagnóstico temprano de la DM1 en las etapas preclínicas (estadios 1 y 2) ha adquirido una importancia creciente con el objetivo de prevenir

complicaciones graves al debut y plantear la posibilidad de implementar intervenciones que retrasen su progresión.

Este estudio tiene como objetivo 1) describir los resultados de cribado de autoanticuerpos antipancreáticos en familiares de primer grado de personas con DM1 y en la población general. 2) Evaluar la capacidad de detección temprana mediante la determinación de los cuatro anticuerpos antipancreáticos (anti-Insulina, anti-GAD, anti-IA2 y anti-ZnT8). 3) Revisar el seguimiento ofrecido a quienes hayan tenido un resultado positivo con el objetivo de controlar el desarrollo de la enfermedad.

METODOLOGÍA:

Este estudio observacional que incluye familiares de primer grado de pacientes con DM1 reclutados en los hospitales de Cruces y Basurto y los pacientes de reclutados mediante el programa piloto de cribado en población general SCREEND1A. El estudio de anticuerpos (anti-Insulina, anti-GAD, anti-IA2 y anti-ZnT8) se ha llevado a cabo mediante técnicas manuales de radioinmunoensayo. Todo resultado positivo se confirma con una nueva muestra y el seguimiento se coordina con endocrinología de acuerdo a las guías clínicas.

RESULTADOS:

En total, se han estudiado 730 pacientes (57% mujer), siendo 378 familiares de primer grado con DM1 (30% pediátricos) y 352 pacientes de la población general (57,1% pediátricos).

Los resultados revelan una mayor prevalencia de autoinmunidad en el grupo de familiares, donde 11 sujetos (2,9%) presentaron un único anticuerpo positivo y 6 (1,6%) mostraron positividad para dos o más anticuerpos, alcanzando así los estadios preclínicos de la enfermedad. Entre estos pacientes con múltiples anticuerpos positivos, 5 se encuentran en el estadio 1 mientras que 1 paciente ha evolucionado al estadio 2. En cuanto a la población general, solo 2 sujetos presentaron un solo anticuerpo positivo (0,57%), mientras que no se detectó ningún paciente con dos o más anticuerpos.

Todos los pacientes con autoinmunidad confirmada están recibiendo un seguimiento en colaboración con el servicio de endocrinología.

CONCLUSIONES:

La determinación de autoanticuerpos antipancreáticos resulta eficaz para la detección temprana de la DM1, lo que permite optimizar el seguimiento preventivo y reducir el riesgo de complicaciones al debut. Además, ofrece la oportunidad de participar en ensayos clínicos dirigidos a retrasar la progresión de la enfermedad.

2. FACTORES PREDICTORES DE HIPOGLUCEMIA EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 1 Y SU RELEVANCIA PARA LA PRÁCTICA ENFERMERA

AUTORES: Saida Huerga González, Leire Sainz - Maza Vallejo, Amaia Hidalgo Murillo, Virginia Agudo Endemaño, Lucia Gortazar de la Rica, Virginia Urquijo Mateos, Elsa Fernandez Rubio, Luis Antonio Castaño González.

Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN:

La hipoglucemia sigue siendo una de las complicaciones agudas más frecuentes y graves en personas con diabetes mellitus (DM) tratadas con insulina. En la práctica clínica, los esfuerzos terapéuticos suelen centrarse en la reducción de la hiperglucemia, y esto puede restar atención al tiempo por debajo del rango (TBR), pese a que la exposición repetida a hipoglucemias implica riesgos inmediatos y también efectos adversos a largo plazo. Desde la perspectiva enfermera, conocer qué factores clínicos y terapéuticos se asocian con un mayor TBR es fundamental para diseñar intervenciones educativas que mejoren la seguridad del tratamiento.

A pesar de que la educación diabetológica es clave para prevenir hipoglucemias, aún existe poca evidencia sobre qué variables predicen de forma independiente el TBR en la práctica real. Identificar estos factores permite orientar mejor las acciones formativas, adaptar los contenidos a cada persona y reforzar habilidades que favorezcan decisiones seguras en el manejo diario de la insulinoterapia.

METODOLOGÍA:

Se llevó a cabo un estudio observacional transversal en una cohorte de personas con DM tipo 1 atendidas en las consultas de endocrinología del Hospital Universitario Cruces. El objetivo principal fue determinar qué características clínicas y terapéuticas se asociaban con un mayor riesgo de hipoglucemia. La variable dependiente fue el TBR, obtenido mediante monitorización continua de glucosa durante las dos semanas previas.

Se recopilaron datos demográficos (edad y sexo), clínicos (control glucémico, perfil lipídico, índice de masa corporal y comorbilidades) y terapéuticos (dosis total de insulina, uso de sistema de infusión automática de insulina -AID- y tratamiento farmacológico). Se calcularon los estadísticos descriptivos y se aplicó un modelo de regresión lineal múltiple (método ENTER) para identificar predictores independientes del TBR. Se verificaron los supuestos del modelo, la ausencia de colinealidad y la significación estadística de cada variable.

RESULTADOS:

La muestra estuvo compuesta por 326 personas con DM tipo 1, de las cuales el 48,8% eran mujeres. La edad media fue de 46,2 años y la duración media de la enfermedad 22,9 años. El 22,4% utilizaba AID y el TBR medio fue del 3,7%.

En el análisis multivariable, cuatro variables mostraron asociación independiente con el TBR:

- Uso de AID: se relacionó con una reducción significativa del TBR ($B = -2,61$; $p < 0,001$), constituyendo el factor con mayor impacto clínico.

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c): valores más bajos se asociaron con un incremento del TBR ($B = -0,684$; $p < 0,001$).
- Edad: las personas más jóvenes presentaron mayor TBR ($B = -0,048$; $p = 0,004$).
- Duración de la diabetes: mostró una asociación positiva, aunque de menor magnitud ($B = 0,035$; $p = 0,049$).

El resto de variables analizadas no alcanzaron significación estadística.

CONCLUSIONES:

Los resultados mostraron que el riesgo de hipoglucemia está condicionado, ante todo, por el tipo de tratamiento utilizado, destacando el efecto protector del sistema AID. Asimismo, se observó que un control glucémico muy intensivo, reflejado en valores bajos de HbA1c, se asocia con un incremento del TBR. A ello se suma la influencia del perfil del paciente: personas jóvenes y con más años de evolución presentaron una mayor probabilidad de presentar hipoglucemias.

Desde el ámbito de la educación enfermera, estos hallazgos refuerzan la necesidad de ajustar las intervenciones formativas a las características individuales. Resulta especialmente importante, ofrecer un seguimiento más estrecho a pacientes jóvenes, a quienes mantienen HbA1c bajas y fomentar un mayor uso, adecuado y seguro, de los sistemas AID.

En conjunto, el estudio facilitó la identificación de perfiles con mayor vulnerabilidad y orienta la planificación de acciones educativas, con el objetivo de reforzar la seguridad del tratamiento y disminuir la exposición a episodios hipoglucémicos.

3. USO DE DAPAGLIFLOZINA EN DIABETES MELLITUS TIPO 1: RESULTADOS EN VIDA REAL

AUTORES: Leire Garaizabal Azkue, María Lorente Lander, Ainhoa Gómez Sainz, Paule Aramberri Urkiri, Nerea Azpiazu Ansola, Celia Bravo Ansorena, Ihintza Larrañaga Unanue.

Hospital de Mendaro.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO:

En 2019, la Agencia Europea del Medicamento aprobó la dapagliflozina (5 mg) como terapia adyuvante a la insulina en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1); sin embargo, esta indicación fue retirada en 2021 debido al aumento del riesgo de cetoacidosis observado en estudios en vida real. El objetivo de este estudio es describir los resultados de seguridad y eficacia de dapagliflozina en pacientes con DMT1 en práctica clínica habitual.

METODOLOGÍA:

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó 22 pacientes adultos con DMT1 y control glucémico subóptimo en tratamiento con múltiples dosis de insulina, a quienes se añadió dapagliflozina (5 mg/día). Todos recibieron educación diabetológica estructurada orientada a la prevención de cetoacidosis. Se analizaron variables demográficas, clínicas, antropométricas, metabólicas y renales. Las variables cuantitativas se describieron como media $\pm$ DE o rango, y las cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes. Se realizó un análisis comparativo intraindividuo entre valores basales y al final del seguimiento.

RESULTADOS:

La muestra estuvo compuesta por 16 varones (72,7%) y 6 mujeres (27,3%), con una edad media de 44,5 años (rango: 22–66) y una duración media de la diabetes de 26,5 años. El IMC basal fue de 27,30 kg/m² y la HbA1c media de 8,2%. El 50% de los pacientes presentaba

complicaciones crónicas micro- o macrovasculares previas al inicio del tratamiento, siendo la retinopatía lo más frecuente (10/11) seguido de la nefropatía 7/11. Según la clasificación KDIGO, el 50% presentaba enfermedad renal crónica estadio G1, el 36,4% G2, el 9,1% G3a y el 4,5% G3b; el 81,8% mostraba albuminuria <30 mg/g (A1). Ocho pacientes (36,4%) recibían tratamiento con IECA/ARA II.

El seguimiento medio fue de 5,8 años, acumulando un tiempo total de exposición considerable al fármaco. Durante este periodo, el tratamiento se suspendió en 8 pacientes; en 4 casos (18,2%) por eventos adversos relacionados con dapagliflozina (2 episodios de cetosis sin progresión a cetoacidosis, 1 infección genital recurrente y 1 pérdida ponderal significativa). En el resto de casos (4/8) la interrupción del tratamiento se relacionó con otros motivos: decisión del paciente, decisión médica o programación de gestación. No se registraron episodios de cetoacidosis diabética ni hipoglucemias graves durante el seguimiento.

Al final del seguimiento se observó una reducción del IMC medio de 27,30 a 26,14 kg/m² (-1,16 kg/m²) y una disminución de la HbA1c de 8,2% a 7,89% (-0,31%). No se evidenciaron cambios clínicamente relevantes en el estadio de enfermedad renal a lo largo del seguimiento. Durante el periodo de observación, un paciente desarrolló insuficiencia cardíaca y tres presentaron un evento cardiovascular.

CONCLUSIONES:

En esta cohorte de pacientes con DMT1 y seguimiento prolongado, la dapagliflozina mostró un perfil de seguridad favorable, sin eventos de cetoacidosis ni hipoglucemias graves. Estos resultados, aunque derivados de un estudio retrospectivo y con tamaño muestral limitado, sugieren que, con adecuada selección y educación del paciente, la dapagliflozina podría ser segura en determinados pacientes con DMT1 en práctica clínica real.

4. RESULTADOS PRELIMINARES EN EL USO DE FINERENONA: LA ALBUMINURIA Y LA POTASEMIA

AUTORES: Iker Miret y Oliver Ibarrondo.

Hospital de Alto Deba.

INTRODUCCIÓN:

Desde hace décadas, la albuminuria ha sido considerada el parámetro más relevante en el riesgo de progreso de la enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en la de origen diabético. Esta relación es, además, proporcional: cuanto mayor es la albuminuria, más rápido es el descenso del filtrado glomerular. Por ello, durante los últimos años se ha hecho hincapié en la pertinencia de disminuir la albuminuria lo máximo posible, con el objetivo de enlentecer dicha progresión. La finerenona, antagonista selectivo no esteroideo de la aldosterona, ha demostrado reducir la albuminuria, aunque han existido ciertas dudas respecto al riesgo de hiperpotasemia asociada.

METODOLOGÍA:

Se ha realizado un estudio retrospectivo de 20 pacientes que presentaban una diabetes mellitus tipo 2 y albuminuria (grados A1, A2 y A3) tratados a lo largo de 2025. Se les realizó una analítica al cabo de un mes de la prescripción de finerenona, solicitándose un cociente albúmina/creatinina en orina espontánea (en adelante, albuminuria) y potasemia. La posología se ajustó en función de los criterios de su ficha técnica: TFG ≥ 60 ml/min/1,73 m² 20 mg y TFG ≥ 25 a < 60 10 mg. Los pacientes debían estar tratados previamente con inhibidores de SGLT2 y/o IECA/ARAI. Las diferencias significativas entre los valores medios registrados antes y después del tratamiento se establecieron mediante un test de medias con datos pareados.

RESULTADOS:

La edad media de los pacientes analizados fue de 67 años, situándose la mayoría de ellos (15/20) entre los 60 y los 80 años (78.95%). 13/20

pacientes (68.42%) recibieron finerenona 20 mg, mientras que el resto (7/20) recibieron 10 mg, sin existir diferencias estadísticamente significativas por sexo entre ambos grupos. En los pacientes que recibieron finerenona 20 mg, la albuminuria media previa al inicio del tratamiento fue de 499.54 mg/g y la posterior al tratamiento de 309.85 mg/g, mientras que en los pacientes que recibieron 10 mg estas fueron de 731.83 mg/g y 446.33 mg/g respectivamente. En ambos casos, la diferencia resultó estadísticamente significativa. La potasemia media inicial en el grupo de 10 mg fue de 4.45 mg/dL y la posterior de 4.93 mg/dL, siendo una diferencia estadísticamente significativa. No fue significativo el incremento de la potasemia en el grupo de 20 mg, que pasó de 4.43 mg/dL a 4.61 mg/dL de media. Al comparar el descenso de albuminuria entre grupos, fue mayor en la dosis de 10 mg (285.5 mg/g) que en la de 20 mg (189.69 mg/g) aunque sin significación estadística. Tampoco resultó estadísticamente significativa la diferencia en el incremento de la potasemia media entre ambos grupos.

CONCLUSIONES:

Se confirma la magnitud del efecto de la finerenona en el descenso de la albuminuria, tanto en las dosis de 20 mg como en la dosis de 10 mg, aunque se observa una tendencia a un mayor descenso en este último grupo, probablemente debido a que son pacientes con una mayor albuminuria de inicio. También se observa una elevación mayor de la potasemia en este grupo, en probable relación a una mayor dificultad de aquellos pacientes con ERC avanzada en la homeostasis del potasio, por lo que sería recomendable realizar un control analítico, al menos, en dicho grupo. Estos resultados deben interpretarse con cautela, debido al reducido número de pacientes estudiados.

5. IMPLEMENTACIÓN DEL REGISTRO NACIONAL DE DIABETES TIPO 1 EN ESPAÑA (RNDM1SPAIN): ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y RESULTADOS COMPARATIVOS EN EUSKADI

AUTORES: June Corcuera Tejada¹, Mirian Sánchez Morán¹, Xabier Irusta Echaniz¹, Maitane González Arceo¹, Inés Urrutia Etxebarría¹, Rosa Martínez Salazar¹ y Grupo del Registro Nacional de Diabetes tipo 1 (RNDM1Spain).

¹ IIS Biobizkaia, CIBERER, CIBERDEM.

INTRODUCCIÓN:

El Foro Europeo de Diabetes destaca que la disponibilidad de registros de la enfermedad, junto con el acceso a la tecnología y el cuidado integral, son claves fundamentales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de las personas con diabetes. Asimismo, la recopilación de datos a través de registros nacionales permite obtener métricas epidemiológicas precisas y facilita estrategias de investigación avanzada. Actualmente, son pocos los países que disponen de este recurso a nivel nacional (destacando Suecia, Finlandia y Dinamarca).

España, según el informe de la OMS de 2021, dispone de algunos datos locales de diabetes, pero no de un Registro nacional.

Con el fin de unificar la metodología y disponer de datos representativos a nivel nacional, la Sociedad Española de Diabetes (SED), la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) y la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP) han puesto en marcha el **Registro Nacional de Diabetes Tipo 1 en España (RNDM1Spain)**.

METODOLOGÍA:

El registro es prospectivo, de casos incidentes y de soporte electrónico (RedCap). Incorpora a personas al diagnóstico de diabetes tipo 1 (DT1) con una edad inferior a los 40 años. El protocolo incluye la recogida de datos clínicos y muestras biológicas (suero y sangre total

con EDTA). La información se actualiza periódicamente: al diagnóstico, a los dos años, a los cinco años y, posteriormente, cada cinco años.

La implementación se está realizando en tres fases:

- **Fase 1:** Asturias, Cantabria, País Vasco, La Rioja, Navarra y Andalucía.
- **Fase 2:** Resto de CCAA, excepto Madrid y Barcelona.
- **Fase 3:** Incorporación de Madrid y Barcelona.

RESULTADOS:

Resultados Nacionales (Actualización a enero de 2026): La incorporación de centros se inició en enero de 2024. Hasta el momento, participan centros sanitarios de 11 Comunidades Autónomas (Asturias, Cantabria, País Vasco, La Rioja, Navarra, Andalucía, Comunidad Valenciana, Murcia, Extremadura, Castilla y León y Madrid). A finales de enero de 2026, se han registrado **835 pacientes**.

Resultados Específico de Euskadi: En la actualidad colaboran los tres territorios con un total de **132 pacientes** incorporados:

- **Araba (n=31):** H. U. Araba (n=31).
- **Bizkaia (n=69):** H. U. Basurto (n=16), H. U. Cruces (n=47) y H. Urduliz (n=6).
- **Gipuzkoa (n=32):** H. Alto Deba (n=3), H. Bidasoa (n=1), H. U. Donostia (n=23), H. Mendaro (n=5) y H. Zumarraga (n=0).

La siguiente tabla detalla la comparativa de los perfiles sociodemográficos, analíticos y de severidad entre el registro global y el autonómico:

Variable	Registro Nacional (n=835)	Euskadi (n=132)
Menores de 16 años (%)	63%	64%
Varones (%)	59%	56%
Origen Europeo Caucásico (%)	87%	83%
Glucosa al diagnóstico (mg/dL)	402.6 (DS $\pm$ 153)	423.06 (DS $\pm$ 155.44)
HbA1C al diagnóstico (%)	12.0% (DS $\pm$ 2.5)	11.7% (DS $\pm$ 2.12)
Cetoacidosis al diagnóstico (%)	30%	34.5%
Cetoacidosis con ingreso en UCI total (%)	9.3%	10.9%
Cetoacidosis con ingreso en UCI < 16 años (%)	12.0%	15.0%
Cetoacidosis con ingreso en UCI $\geq$ 16 años (%)	4.0%	5.0%

**Las comparaciones estadísticas se realizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para variables categóricas y la t de Student para variables cuantitativas. No se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) en ninguna de las variables analizadas entre el registro nacional y el autonómico.*

CONCLUSIONES:

El Registro RNDM1Spain se encuentra en plena fase 2 de instauración, iniciando ya la apertura de centros de la fase 3. Esta estrategia constituye un hito para la diabetología en España, permitiendo por primera vez analizar las características clínico-analíticas de la DT1 de forma comparativa entre regiones, evaluar cambios epidemiológicos a largo plazo y alinear nuestros datos con los estándares internacionales.

6. PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO CONTRA LA OBESIDAD: CUESTIONARIO DE COMEDOR EMOCIONAL (CCE-GARAULET)

AUTORES: Marian Mohamed Mohamed Saleh, Maria Cubo Cossio.

Ambulatorio Basauri Ariz.

INTRODUCCIÓN:

Desde junio 2025, en la consulta de endocrinología Basauri-Ariz se utiliza el Cuestionario de Comedor Emocional (CCE-Garaulet) para personalizar tratamientos de obesidad (psicológicos/farmacológicos), junto a consejo nutricional progresivo y ejercicio de fuerza/resistencia. El comer emocional es un factor relevante en el tratamiento de la obesidad y en la dificultad para lograr cambios sostenidos en el peso corporal. Se trata de un fenómeno complejo, influido por mecanismos neurobiológicos y afectivos, que puede limitar la efectividad de las intervenciones exclusivamente conductuales. En los últimos años, los agonistas de GLP-1 han demostrado beneficios en el control del apetito y la regulación de la conducta alimentaria, mientras que los antidepresivos pueden modular el estado de ánimo y la reactividad emocional. Sin embargo, existe menos evidencia específica sobre su impacto directo en el comer emocional medido mediante cuestionarios validados.

Se han monitorizado cambios en CCE a 6 meses para validar tratamientos farmacológicos seleccionados por CCE basal.

METODOLOGÍA:

Se realizó un estudio observacional con comparación pre- y post-intervención en pacientes con obesidad sometidos a un programa de reducción ponderal. Se analizaron los cambios en el Cuestionario de Comedor Emocional (CCE) al inicio y a los 6 meses de seguimiento. Tras depurar los datos y excluir los registros “no contestado”, la muestra final quedó constituida por tres grupos: pacientes en tratamiento con agonistas de GLP-1 (a-GLP1; n = 7), pacientes en

tratamiento con antidepresivos ($n = 5$) y pacientes sin tratamiento farmacológico específico ($n = 7$). Se efectuó un análisis intra-grupo mediante comparación de medias apareadas (inicio vs seguimiento), calculando la diferencia media de puntuación en el CCE y su significación estadística (p).

RESULTADOS:

En el grupo tratado con a-GLP1, la puntuación media inicial del CCE fue de 15,4 y la puntuación final de 8,1, con un descenso medio de -7,3 puntos, alcanzando una significación estadística muy alta ($p = 0,00015$). En el grupo con tratamiento antidepresivo, la puntuación media inicial fue de 16,6 y la final de 11,2, con un descenso medio de -5,4 puntos y una significación estadística también positiva ($p = 0,040$), aunque con mayor variabilidad clínica. En el grupo sin tratamiento farmacológico, la puntuación media inicial fue de 9,9 y la final de 8,6, con un descenso medio de -1,3 puntos, que no resultó estadísticamente significativo ($p = 0,108$). Se observa así un gradiente clínico de mejoría del comer emocional a favor de los tratamientos farmacológicos, siendo el efecto más intenso en el grupo a-GLP1, seguido de los antidepresivos, mientras que el abordaje exclusivamente no farmacológico no logra cambios relevantes en el CCE. Gradiente claro: a-GLP1 > antidepresivos > sin tratamiento.

CONCLUSIONES:

El comer emocional mejora de manera significativa únicamente en los pacientes que reciben soporte farmacológico dentro de un programa de tratamiento de la obesidad. Los a-GLP1 muestran el mayor impacto, con una reducción profunda y clínicamente relevante de las puntuaciones del CCE, lo que sugiere una modulación directa de los mecanismos implicados en la ingesta emocional. Los antidepresivos también contribuyen a la mejoría, aunque con un efecto más moderado. En ausencia de tratamiento farmacológico, el comer emocional tiende a persistir, pese a las intervenciones no farmacológicas. Estos hallazgos apoyan la interpretación del comer emocional como un fenómeno neuroconductual modulable

farmacológicamente, más allá de la mera “fuerza de voluntad”, y refuerzan la necesidad de integrar estrategias farmacológicas y de enfermería en el abordaje integral de la obesidad. Estudios futuros con muestras más amplias serán necesarios para confirmar estos resultados.

Euskadiko Endokrinologia, Diabetes
eta Nutrizio Elkartearen **XXVII. Biltzarra**



XXVII Congreso de la Sociedad de Endocrinología,
Diabetes y Nutrición de Euskadi

AHOZKO KOMUNIKAZIOAK - 2. MAHAIA
COMUNICACIONES ORALES - MESA 2

2026ko martxoaren 6a
6 de Marzo de 2026

Costa Vasca 4 Aretoa – Salón Costa Vasca 4

Ahozko Komunikazioak. 2.Mahaia **Comunicaciones Orales. Mesa 2**

Moderatzaileak / Moderadores:

Dra. Izaskun Olaizola doktorea

Donostiako Unibertsitate Hospitalea / Hospital Universitario Donostia

Dra. Inmaculada Venegas doktorea

Zumarragako Ospitalea / Hospital de Zumarraga.

	TÍTULO
1	IMPACTO CLÍNICO DE LAS TERAPIAS DIRIGIDAS EN LA SUPERVIVENCIA DEL CÁNCER ANAPLÁSICO DE TIROIDES CON MUTACIÓN BRAF
2	EL GEN CACNA1H EN LA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A FEOCROMOCITOMAS Y PARAGANGLIOMAS
3	SÍNDROME HIPOTALÁMICO EN PACIENTES INTERVENIDOS DE TUMORES SUPRAELARES
4	VARIABILIDAD CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA PARATIROIDEA ASOCIADA A VARIANTES EN EL GEN CDC73
5	EVOLUCIÓN DE PATRONES DE ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL PRIMER AÑO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA: UNA COHORTE PROSPECTIVA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL
6	DÉFICITS VITAMÍNICOS PERSISTENTES EN LA INSUFICIENCIA INTESTINAL: EXPERIENCIA CON LA SUPLEMENTACIÓN INTRAMUSCULAR

1. IMPACTO CLÍNICO DE LAS TERAPIAS DIRIGIDAS EN LA SUPERVIVENCIA DEL CÁNCER ANAPLÁSICO DE TIROIDES CON MUTACIÓN BRAF

AUTORES: Nerea Utrilla, Josu Pérez, Leire Isasa, Vanessa Arosa, Nagore Miñambres*, Nuria Valdés.

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Servicio de Oncología Médica*. Hospital Universitario de Cruces.

INTRODUCCIÓN:

El cáncer anaplásico de tiroides (CAT) es un subtipo raro, agresivo y de muy mal pronóstico, que suele presentarse como enfermedad localmente avanzada e irresecable. Hasta ahora, el tratamiento habitual se basaba en radioterapia (RT) o quimioterapia (QT) con finalidad paliativa.

En los casos de CAT con mutación del oncogén BRAF (40-50%) existe una terapia dirigida con doble inhibición BRAF/MEK que ha demostrado tasas de respuesta y supervivencia superiores a la terapia estándar.

METODOLOGÍA:

Revisamos los casos con CAT en los que utilizamos esta medida terapéutica fuera de indicación de ficha técnica.

CASOS CLÍNICOS:

- 1) Mujer de 74 años inicialmente diagnosticada de carcinoma papilar tratada con tiroidectomía subtotal realizada en otro centro en diciembre 2024. A los 4 meses ingresa por progresión de la enfermedad presentando extensa afectación loco-regional con infiltración traqueal y disnea con estridor. Se diagnostica de CAT con variante patogénica en BRAF V600E y se solicita tratamiento anti BRAF/MEK siguiendo la recomendación de guías clínicas, iniciando dabrafenib y trametinib en Abril 2025. En pocos días, presenta clara mejoría

tanto clínica como radiológica, sin toxicidad. Durante el seguimiento se observa una respuesta parcial mantenida con mejoría de la masa laríngea y disminución de la adenopatía supraclavicular izquierda de 25 mm a 10 mm. No se plantea rescate quirúrgico por no poder garantizar R0 con faringolaringuectomía y linfadenectomía extendida, por lo que se suspende el tratamiento con dabrafenib y trametinib; e inicia tratamiento con RT radical y QT concomitante.

- 2) Varón de 65 años que debuta con adenopatía supraclavicular derecha. Se realiza tiroidectomía total con linfadenectomía central y lateral derecha incompleta por infiltración vascular y muscular extensa. En la anatomía patológica se identifica carcinoma papilar y CAT en la adenopatía con mutación BRAF V600E. Se inicia tratamiento dirigido anti BRAF/MEK en Agosto de 2025, en este caso, mediante encoratinib/bimetinib. En TAC de control de octubre 2025 se objetiva una disminución del 18% del tamaño de la masa laterocervical derecha y posteriormente mantiene enfermedad estable.
- 3) Varón de 84 años diagnosticado de CAT estadio IV (metástasis ganglionares y pulmonares) con BRAF V600E mutado que debuta con masa cervical con clínica compresiva (disfagia, disnea y disfonía) y parálisis de cuerda vocal. Inicia tratamiento en Noviembre de 2025 con encorafenib/binimetinib y en pocos días presenta clara mejoría de los síntomas. Tras tres meses, en TAC de control se observa respuesta disociada, con progresión de la lesión primaria y disminución de adenopatías y lesiones pulmonares. Clínicamente presenta empeoramiento, con disfagia progresiva y astenia significativa, por lo que se suspende la terapia dirigida y se continúa con tratamiento sintomático.

CONCLUSIÓN:

Observamos que la terapia dirigida con doble inhibición BRAF/MEK se ha asociado a una rápida mejoría de los síntomas locales con reducción del volumen tumoral, sin añadir toxicidad y mejorando la supervivencia.

Este tratamiento se presenta como una opción en los CAT con mutación en BRAF, para los que hasta ahora las posibilidades terapéuticas eran limitadas y poco efectivas.

2. EL GEN CACNA1H EN LA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A FEOCROMOCITOMAS Y PARAGANGLIOMAS

AUTORES: Candela Baquero¹, Elsa Fernández Rubio², Estrella Diego², Ainhoa Camille Aranaga³, Héctor Diez⁴, Nuria Valdés⁵, Luis Castaño⁶, Idoia Martínez de Lapiscina.⁷

¹ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Universidad del País Vasco (EHU), CIBERDEM, CIBERER. Barakaldo, Spain.

² Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Spain.

³ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Universidad del País Vasco (EHU), Barakaldo, Spain.

⁴ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Barakaldo, Spain.

⁵ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Cruces, Universidad del País Vasco (EHU), CIBERDEM, CIBERER, Endo-ERN. Barakaldo, Spain.

⁶ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Cruces, Universidad del País Vasco (EHU), CIBERDEM, CIBERER, Endo-ERN. Barakaldo, Spain.

⁷ Investigación en Genética y Control de Diabetes y Enfermedades Endocrinas, Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, CIBERDEM, CIBERER, Endo-ERN. Barakaldo, Spain.

INTRODUCCIÓN:

Los feocromocitomas y paragangliomas (PPGLs) son tumores neuroendocrinos raros derivados de células cromafines suprarrenales y extrasuprarrenales. La sintomatología suele estar relacionada con la secreción de catecolaminas. Estos tumores tienen un alto grado de heredabilidad (40% de los casos presentan alteración germinal). El gen *CACNA1H* se ha relacionado recientemente con la predisposición a los PPGLs. Este gen codifica para un subtipo de canales de calcio (Ca_v3.2) que controla la excitabilidad neuronal y la liberación de hormonas neuroendocrinas. El objetivo de este estudio es describir nuevas alteraciones encontradas en el gen *CACNA1H* en pacientes diagnosticados de PPGLs.

MÉTODOLOGÍA:

Estudio molecular de 30 pacientes con PPGLs a partir de DNA genómico obtenido de sangre periférica mediante secuenciación del exoma completo. El análisis de los datos se realizó mediante un panel de genes virtual diseñado para detectar variantes en genes relacionados con dichos tumores. Las alteraciones genéticas se han clasificado según las guías de la American College of Medical

Genetics and Genomics (ACMG) utilizando Franklin y se han validado por secuenciación Sanger.

RESULTADOS:

El análisis del exoma completo nos ha permitido identificar tres alteraciones en *CACNA1H* con una frecuencia en población general <1%, no descritas previamente y clasificadas como de significado incierto (VUS). Encontramos las alteraciones c.6460T>A; p.(Trp2154Arg) y c.4147A>G; p.(Met1383Val) en dos mujeres de 75 y 50 años con feocromocitoma y feocromocitoma metastásico, respectivamente; mientras que c.356T>C; p.(Met119Thr) se ha identificado en una paciente de 79 años con un paraganglioma no secretor de cabeza y cuello.

CONCLUSIONES:

Es necesario ampliar la cohorte de pacientes para conocer la frecuencia de variantes en el gen *CACNA1H* asociadas a PPGLs. Se necesitan hacer estudios funcionales para determinar el impacto y relevancia de las variantes encontradas. Esto nos permitirá mejorar el diagnóstico y conocer el pronóstico de los PPGLs.

3. SÍNDROME HIPOTALÁMICO EN PACIENTES INTERVENIDOS DE TUMORES SUPRASELARES

AUTORES: Amaia Mendia Madina, Sara Larrabeiti Martínez, Nerea Diaz Melero, Marcela Cordero Moscoso, Cristina García Delgado, Ismene Bilbao Garay, Ane Amilibia Achucarro, Inmaculada Venegas Nebreda, Maria Teresa Iglesias Gaspar, Nerea Egaña Zunzunegui, Alfredo Yoldi Arrieta.

Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome hipotalámico (SH) engloba un conjunto heterogéneo de signos y síntomas derivados de la disfunción del hipotálamo, que incluyen alteraciones metabólicas, endocrinológicas, conductuales y autonómicas. Se trata de una entidad poco frecuente, infradiagnosticada y de difícil reconocimiento clínico, en parte debido a la ausencia de criterios diagnósticos uniformes. En 2023, un grupo de pediatras holandeses propuso un sistema de puntuación con criterios diagnósticos para el SH, publicado en *European Journal of Endocrinology*, con el objetivo de facilitar su identificación precoz. El **objetivo** de este estudio es realizar un análisis descriptivo del SH en un grupo de pacientes con riesgo de padecerlo en nuestro centro.

METODOLOGÍA:

Se realizó un estudio descriptivo de 12 pacientes intervenidos quirúrgicamente de tumores supraselares en el Hospital Universitario Donostia. Se revisaron de forma retrospectiva las variables clínicas relevantes, incluyendo hiperfagia, índice de masa corporal (IMC), alteraciones conductuales, disfunción hipofisaria, trastornos del sueño y alteraciones de la termorregulación. La presencia de SH se evaluó mediante el sistema de puntuación propuesto por el grupo holandés descrito previamente.

RESULTADOS:

De los 12 pacientes incluidos, 8 eran hombres y 4 mujeres, con una media de edad al diagnóstico del tumor de 28 años (rango 7–50). Los motivos de consulta fueron alteraciones visuales (41,7%), cefalea (33,3%), clínica hormonal (8,3%), clínica neurológica (8,3%) y hallazgo incidental (8,3%). El tamaño medio del tumor en la resonancia magnética hipofisaria fue de 27 mm (AP) × 23,7 mm (LL) × 24,7 mm (CC). El 41,7% de los pacientes precisó radioterapia local además de una segunda intervención quirúrgica.

Respecto al SH, 7 pacientes cumplieron criterios diagnósticos según el sistema de puntuación. En este grupo, el 100% presentó disfunción hipofisaria con diabetes insípida central y panhipopituitarismo, siendo

adípsicos 3 de ellos. Asimismo, todos presentaron hiperfagia, y 3 pacientes desarrollaron obesidad grado III. Se observaron alteraciones del sueño en el 57,1%, con diagnóstico de SAOS en 3 casos, y problemas conductuales de algún grado en el 100% de los casos. Las alteraciones de la termorregulación se identificaron en 2 pacientes, siendo esta la variable menos registrada en la historia clínica.

CONCLUSIONES:

El SH constituye una complicación relevante en pacientes intervenidos de tumores supraselares y se encuentra probablemente infradiagnosticado. La aplicación sistemática de herramientas estandarizadas de evaluación puede mejorar su detección y caracterización. Un reconocimiento precoz permitiría un abordaje multidisciplinar temprano y podría contribuir a una mejor evolución metabólica y funcional de estos pacientes.

4. VARIABILIDAD CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA PARATIROIDEA ASOCIADA A VARIANTES EN EL GEN CDC73

AUTORES: Ainhoa Camille Aranaga-Decori^{1,2,7}, Alejandro García-Castaño^{1,7}, Sara Gómez-Conde^{1,2,7}, Itxaso Rica^{1,3}, Maite Guimón⁴, Maria Luisa Antuñano López⁴, Iker Miret⁶, Pedro González^{1,5}, Nuria Valdés^{1,5}, Luis Castaño.^{1,2,7}

¹ IIS Biobizkaia, Barakaldo, Bizkaia.

² Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia.

³ Sección de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Bizkaia.

⁴ Endocrinología y Nutrición, Hospital Urduliz Alfredo Espinosa, Urduliz, Bizkaia.

⁵ Departamento de endocrinología y nutrición, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Bizkaia.

⁶ Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Alto Deba, Arrasate, Gipuzkoa.

⁷ CIBERDEM, CIBERER, EndoERN.

INTRODUCCIÓN:

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es la tercera enfermedad endocrina más prevalente en adultos (incidencia aprox. 1/1000 personas). En edad pediátrica, sin embargo, es una entidad rara que afecta a 2-5/100.000. Aunque en la gran mayoría de las ocasiones el HPP se presente como una entidad esporádica y aislada, aprox. el 10% de los casos (en población pediátrica se estima un 30-50%) son de causa genética.

El gen *CDC73* (antes *HRPT2*), codifica la parafibromina, una proteína supresora de tumores de 17 exones. Este gen es conocido por causar el síndrome hiperparatiroidismo-tumor mandibular (cuyo fenotipo completo incluye HPP, tumores mandibulares y tumores del riñón y útero), pero también se asocia a casos de hiperparatiroidismo primario familiar aislado. Aunque la mayoría de tumores paratiroides que se identifican en pacientes con variantes en *CDC73* suelen ser adenomas, los carcinomas y tumores atípicos están sobrerrepresentados. Además, también se han identificado alteraciones en el *CDC73* en fenocopias de la Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (MEN1) (pacientes con fenotipo similar al del MEN1 pero sin alteraciones en el gen *MEN1*).

METODOLOGÍA:

Se han estudiado 5 pacientes con HPP mediante diferentes técnicas de secuenciación: estudio dirigido mediante Sanger para el gen *CDC73*, panel dirigido de genes asociados al HPP o secuenciación de exoma completo (WES).

RESULTADOS:

El estudio genético identificó 4 variantes patogénicas o probablemente patogénicas y una variante de significado incierto en heterocigosis en 5 pacientes (4 mujeres, 1 varón) con HPP, con una edad al diagnóstico de entre 13 y 37 años.

En dos pacientes se detectaron grandes deleciones en el gen *CDC73*, incluyendo la delección de los exones 2-5 y una delección de 24 nucleótidos que afecta al codón de inicio (c.-16_8del; p.Met1?). En dos pacientes se identificaron variantes *nonsense* que generan un codón de *stop* prematuro (c.415C>T; p.(Arg139*) y c.700C>T; p.(Arg234*)). Finalmente, se identificó una variante tipo *missense* de significado incierto (c.176C>T; p.(Ser59Phe)).

Desde el punto de vista clínico, la presentación fue heterogénea. Por un lado, se observó una forma de inicio pediátrico (13 años): mujer asintomática, diagnosticada de HPP tras el hallazgo ecográfico de una posible lesión paratiroidea. Un paciente fue diagnosticado inicialmente de tumores osificantes mandibulares, identificándose posteriormente el HPP, siendo compatible con el síndrome de HPP-tumor mandibular. Otro paciente fue remitido a estudio genético tras haber sido intervenido en tres ocasiones por carcinoma paratiroideo. Un paciente, en contexto de HPP familiar, presentó una lesión paratiroidea compatible con adenoma (su padre presentó un HPP por adenoma paratiroideo, que recidivó 30 años después). Por último, un paciente presentaba un fenotipo compatible con el síndrome MEN1 (HPP y microprolactinoma), sin variantes en el gen *MEN1*, pero con una variante de significado incierto en el gen *CDC73*.

En dos pacientes fue posible estudiar el origen de la alteración genética. En el caso de la variante de significado incierto, la variante fue heredada de su madre, que había sido intervenida de HPP hacía unos años. En el caso pediátrico, la variante fue heredada de su padre, con antecedentes de hipercalcemia y nefrocalcinosis, pero sin datos documentados sobre un posible HPP.

CONCLUSIONES:

Los pacientes con alteraciones en el gen *CDC73* presentan hiperparatiroidismo clínicamente heterogéneo, con edad de presentación y afectación paratiroidea variables.

La variante *missense* detectada podría ser responsable de una fenocopia del MEN1, y aunque su significado sea incierto, el estudio de este gen en pacientes con sospecha de MEN1 podría ser útil.

El análisis genético permite identificar la causa de la enfermedad y orientar el seguimiento de los pacientes, además de detectar familiares que pudieran estar en riesgo de desarrollar la patología.

5. EVOLUCIÓN DE PATRONES DE ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL PRIMER AÑO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA: UNA COHORTE PROSPECTIVA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

AUTORES: Daniel Redondo Pallés, Oihana Monasterio Jiménez, Jaione García Miranda, Natalia Iglesias Hernández, Laura Araceli Calles Romero, Miren Josune Rodríguez Soto, Iñigo Hernando Alday, Eider Etxeberria Martin, Jon Garai Hierro, Amelia Oleaga Alday.

Instituto de Investigación Sanitaria Biobizkaia, Hospital Universitario de Basurto.

INTRODUCCIÓN:

La cirugía bariátrica se asocia a un aumento modesto de la actividad física (AF), con incrementos en el número de pasos y en el tiempo de AF ligera, pero con una proporción relativamente baja de pacientes que alcanzan y mantienen niveles recomendados de AF moderada-vigorosa a largo. La descripción de patrones clínicamente sencillos de AF por tipo de ejercicio puede facilitar la identificación de ventanas temporales clave para intervenir durante el seguimiento postoperatorio. El objetivo del estudio es describir la tendencia y progresión de la AF durante el primer año tras cirugía bariátrica en una

cohorte de pacientes intervenidos en el Hospital Universitario de Basurto (Bilbao), utilizando una clasificación simple de tipos de AF aplicable en la práctica clínica.

METODOLOGÍA:

Estudio observacional longitudinal en 101 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (70,3% mujeres; 29,7% hombres; IMC medio preoperatorio 45,13 kg/m²). En las visitas de seguimiento a 1, 3, 6 y 12 meses se registró el tipo de AF autorreferida y se categorizó como: no realiza AF, camina ≥ 10.000 pasos/día, realiza ejercicio de cardio, de fuerza o de cardio+fuerza. Se describió la distribución porcentual de pacientes en cada categoría y su evolución temporal, así como los cambios relativos entre visitas.

RESULTADOS:

Al mes 1, la mayoría de pacientes estaba inactiva (44%) o solo caminaba (49%), con una mínima proporción realizando cardio, fuerza o cardio+fuerza (8% en conjunto), patrón compatible con las recomendaciones habituales de movilización progresiva precoz). A los 3 meses se observó una reducción de inactivos (35%; -20% relativo) y de caminantes (36%; -27%), junto con un aumento marcado de las categorías cardio (14%; +250%) y cardio+fuerza (13%; +333%), indicando un primer desplazamiento hacia ejercicio más estructurado. A los 6 meses se registró el mayor cambio: los inactivos se redujeron casi a la mitad respecto al mes 1 (26%; -41%), caminar descendió al 24%, y destacó un importante incremento de cardio+fuerza (36%; +1100% relativo) y de fuerza aislada (7%; $\times 7$), configurando un perfil globalmente más activo. Al mes 12 se mantuvo un patrón más activo que al inicio, con ligera subida de inactivos (28%) pero estabilización de caminar (25%), cardio (8%), fuerza (8%) y un subgrupo relevante que mantuvo cardio+fuerza (32%). Este patrón de incremento temprano (3–6 meses) y posterior estabilización coincide con revisiones que describen aumento de pasos y de AF total en los primeros 6–12 meses tras la cirugía, aunque con una proporción

sustancial de pacientes que continúa sin alcanzar niveles de AF suficiente.

CONCLUSIONES:

Durante el primer año tras cirugía bariátrica se observa una transición desde la inactividad o el simple caminar —esperable en el primer mes por indicación médica— hacia programas combinados de cardio y fuerza, con una ventana crítica de cambio entre los 3 y 6 meses. No obstante, alrededor de una cuarta parte de los pacientes permanece inactiva al año, en línea con la literatura que muestra bajos niveles de AF moderada-vigorosa mantenida. Estos hallazgos subrayan la necesidad de integrar intervenciones estructuradas de ejercicio, especialmente combinando ejercicio aeróbico y de fuerza, como complemento al seguimiento dietético para maximizar los beneficios de la cirugía, mejorar la función física, preservar masa muscular y favorecer el mantenimiento ponderal a largo plazo. La identificación de la ventana de 3–6 meses postoperatorios como periodo de mayor cambio conductual ofrece una oportunidad temporal clara para intensificar programas supervisados de AF en las consultas de seguimiento.

6. DÉFICITS VITAMÍNICOS PERSISTENTES EN LA INSUFICIENCIA INTESTINAL: EXPERIENCIA CON LA SUPLEMENTACIÓN INTRAMUSCULAR

AUTORES: Mirene Iglesias Rodrigo, Beatriz de León Fuentes, Estrella Diego Perojo, Jon Izquierdo Coca, Andoni Monzón Mendiola, M. Carmen Fernández López, Leire Isasa Rodríguez, Nuria Valdés Gallego.

Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia intestinal se define como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos para mantener la salud y/o el crecimiento, sin llegar a cumplir criterios de fallo intestinal, entidad que se define por la necesidad de tratamiento intravenoso.

Su prevalencia es mayor que la del fallo intestinal, sin embargo, no existen cifras precisas debido a la heterogeneidad etiológica y la ausencia de registros, lo que sugiere un probable infradiagnóstico.

La insuficiencia intestinal puede ser transitoria o crónica. Las causas más frecuentes incluyen el síndrome de intestino corto, resecciones intestinales múltiples, enfermedades inflamatorias intestinales, enteropatía por radiación, trastornos de la motilidad intestinal, enfermedades mucosas y procesos infiltrativos o autoinmunes del intestino delgado. Clínicamente, se manifiesta con diarrea persistente, desnutrición y/o déficits de micronutrientes, especialmente vitaminas liposolubles.

El manejo requiere un enfoque multidisciplinar, orientado a maximizar la absorción intestinal mediante dieta individualizada, suplementación oral o enteral y monitorización clínica y bioquímica periódica, con el objetivo de evitar la progresión a fallo intestinal. Sin embargo, en determinados pacientes, estas estrategias pueden resultar insuficientes para corregir déficits vitamínicos persistentes.

Se presenta una revisión de cuatro casos de pacientes con insuficiencia intestinal que precisaron suplementación intramuscular de vitaminas A y D.

METODOLOGÍA:

Se realizó un estudio observacional descriptivo tipo serie de casos que incluyó a cuatro pacientes con insuficiencia intestinal y déficits vitamínicos persistentes que requirieron suplementación intramuscular de vitaminas A y D, atendidos en las consultas de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Cruces.

RESULTADOS:

Los cuatro pacientes eran mujeres, con una edad media de $48 \pm 21,5$ años. Las causas de insuficiencia intestinal fueron: cirugía bariátrica tipo bypass gástrico en dos casos, resección intestinal en un caso y fibrosis quística con insuficiencia pancreática exocrina en un caso.

Todos los pacientes presentaban déficits vitamínicos múltiples: vitamina D (100%), vitamina A (75%), vitamina E (75%), vitamina B12 (50%), cobre (50%), hierro (50%), zinc (25%) y selenio (25%).

Dos casos recibían tratamiento con vitamina D intramuscular (vitamina D3 BON 200.000 UI cada 2 meses y vitamina D3 Vicotrat 100.000 UI cada 1 mes), uno con vitamina A intramuscular (vitamina A Chocola 50.000 UI cada 1,5 meses) y uno con tratamiento combinado intramuscular de vitaminas A y D (Vitamina A Chocola 50.000 UI cada 0,5 mes y vitamina D3 BON 200.000 UI cada 1 mes).

La demora media desde el inicio de la suplementación oral, sin lograr normalización analítica, hasta el comienzo del tratamiento intramuscular fue de 8 años. Tras la instauración de la vía intramuscular, se observó una mejoría de los niveles vitamínicos en los controles sucesivos en los cuatro casos.

No se registraron efectos adversos relevantes relacionados con la administración intramuscular. En el momento de la revisión el 100% de los pacientes continuaba con el tratamiento intramuscular, con seguimiento clínico y analítico periódico.

CONCLUSIONES:

La insuficiencia intestinal, pese a constituir una entidad clínica de mayor frecuencia que el fallo intestinal, carece de criterios estandarizados de clasificación y manejo.

La serie de casos muestra que, en pacientes con insuficiencia intestinal y déficits vitamínicos persistentes, la suplementación intramuscular puede constituir una alternativa cuando la vía oral o enteral no garantiza la reposición adecuada. Asimismo, se evidencia una demora hasta el inicio del tratamiento intramuscular, lo que subraya la necesidad de una identificación precoz y de estrategias terapéuticas individualizadas en esta población.

**Euskadiko Endokrinologia, Diabetes
eta Nutrizio Elkartearen XXVII. Biltzarra**



XXVII Congreso de la Sociedad de Endocrinología,
Diabetes y Nutrición de Euskadi

**KOMUNIKAZIOEN ARGITALPENAK
PUBLICACION DE COMUNICACIONES**

**2026ko martxoaren 6a
6 de Marzo de 2026**

	TÍTULO
1	COMPOSICIÓN CORPORAL Y ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO: APORTACIONES DE LA BIOIMPEDANCIOMETRÍA
2	TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD HIPOTALÁMICA CON TIRZEPATIDE: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO
3	IMPACTO DE LA TÉCNICA DE EXTRACCIÓN SANGUÍNEA EN REPOSO SOBRE LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA HIPERPROLACTINEMIA EN UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA ENDOCRINA .
4	RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON DABRAFENIB EN CRANEOFARINGIOMA PAPILAR BRAFP.V600E MUTADO CON RECIDIVA POSTQUIRÚRGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO
5	GUÍA INFORMATIVA PARA PACIENTES DERIVADOS A LA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PATOLOGÍA HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIA
6	GLUCOGENOSIS TIPO 3 Y DIABETES ¿PUEDE SER UN i-SGLT2 EL TRATAMIENTO ADECUADO?
7	MÁS ALLÁ DEL QUIRÓFANO: ADHERENCIA AL SEGUIMIENTO NUTRICIONAL TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA
8	IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO Y EDUCACION DIABETOLOGICA DE GESTANTES SIN DIAGNOSTICO DE DIABETES GESTACIONAL
9	VARIANTE RARA EN EL GEN DE APOE COMO NUEVA CAUSA DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: CASO CLINICO
10	TEDUGLUTIDA: OPTIMIZANDO LA INSUFICIENCIA INTESTINAL COMPLEJA
11	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME DE CUSHING. A PROPÓSITO DE DOS CASOS
12	ADHERENCIA A ESTILOS DE VIDA SALUDABLE DE LA POBLACIÓN CON OBESIDAD ATENDIDA EN CONSULTAS DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN
13	PROGRAMA ESTRUCTURADO PARA LA VALORACIÓN E INTERVENCIÓN DE PERSONAS CON OBESIDAD ATENDIDAS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

14	IMPLEMENTACIÓN DE TALLERES GRUPALES DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA EN OBESIDAD: UNA ESTRATEGIA PARA OPTIMIZAR LA ATENCIÓN EN LA ERA DE LOS NUEVOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS
15	CARCINOMA DE TIROIDES MEDULAR Y DERIVADO DE LAS CÉLULAS FOILICULARES DE APARICIÓN SINCRÓNICA
16	“VALIDEZ DE LAS ECUACIONES PREDICTIVAS FRENTE A LA CALORIMETRÍA INDIRECTA EN LA ESTIMACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE UN PACIENTE ONCOLÓGICO CON NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA POR GASTROSTOMÍA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO”
17	CONCORDANCIA ENTRE HARRIS- BENEDICT Y CALORIMETRIA INDIRECTA EN NUTRICION ARTIFICIAL: ¿ES SUFICIENTE LA ESTIMACIÓN?
18	SÍNDROME DE HORNER DE ETIOLOGÍA COMPRESIVA DEBIDO A BOCIO MULTINODULAR ENDOTORÁCICO. A PROPÓSITO DE UN CASO
19	CUANDO EL ESTRÉS SALVA VIDAS
20	GINECOMASTIA EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ: UN EFECTO INESPERADO
21	HIPOGLUCEMIA ARTEFACTUAL O PSEUDOHIPÓGLUCEMIA POR CONSUMO IN VITRO EN CONTEXTO DE LEUCOCITOSIS ± TROMBOCITOSIS

1. COMPOSICIÓN CORPORAL Y ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO: APORTACIONES DE LA BIOIMPEDANCIOMETRÍA

AUTORES: Carmen Fernández López¹, Estrella Diego Perojo¹, Beatriz de León Fuentes¹, Andoni Monzón Mendiola¹, Leire Isasa Rodríguez¹, Vanessa Arosa Carril¹, Jon Izquierdo Coca¹, María Muñoz de Diego¹, Leticia Ceberio Hualde², Nuria Valdés Gallego¹.

1. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Cruces

2. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Cruces

INTRODUCCIÓN:

Los errores innatos del metabolismo (EIM) requieren dietas estrictas y suplementación específica para el manejo de su patología. Estas intervenciones, junto con las alteraciones metabólicas propias de cada enfermedad, pueden influir de manera negativa en la composición corporal (CC).

OBJETIVOS:

Implementar el uso de bioimpedanciometría (BIA) para la evaluación de CC en pacientes con EIM.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio transversal en pacientes con EIM de la consulta monográfica del Hospital Universitario Cruces durante un mes. Se registraron diagnóstico, antropometría, BIA multifrecuencia (Inbody 770®) y fuerza de prensión (dinamómetro Jamar®).

RESULTADOS:

Se incluyeron 10 pacientes, la edad media fue de 39.3 ± 12 años, 70% hombres. Los diagnósticos fueron: cuatro fenilketonurias, dos acidemias orgánicas, un trastorno del ciclo de la urea, una homocistinuria, una tirosinemia I y una hipobetalipoproteinemia.

Respecto a la valoración nutricional: IMC fue 26.8 ± 3.1 kg/m², la dinamometría fue 44.6 ± 10.3 kg (hombres) y 31 ± 4.24 kg (mujeres), ningún paciente con dinapenia.

Los valores de BIA se muestran en la tabla:

	Angulo Fase (grados)	Masa Muscular (kg)	Masa grasa (%)	IMME (kg/m ²)	MME/peso (%)
Hombres	5.7 ± 0.7	34.7 ± 5.79	24.1 ± 9.13	8.4 ± 1.27	42 ± 4.57
Mujeres	4.9 ± 0.1	25.4 ± 7.17	37.8 ± 12.3	6.7 ± 1.11	33.9 ± 7.08

IMME: Índice masa muscular esquelética

Dos pacientes tenían obesidad ($IMC \geq 30$ kg/m²), teniendo en cuenta el porcentaje de masa grasa este número se eleva a 7, siendo pacientes con enfermedad metabólica crónica adiposa.

Ningún paciente presentaba obesidad sarcopénica (baja masa muscular esquelética ajustada a su peso)

CONCLUSIONES:

La bioimpedancia es una herramienta útil para monitorizar cambios en la composición corporal y guiar intervenciones personalizadas en pacientes con errores innatos del metabolismo.

Un manejo nutricional adecuado es clave para prevenir descompensaciones agudas y complicaciones crónicas, así como para reducir riesgo de obesidad y sarcopenia a largo plazo en estos pacientes.

2. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD HIPOTALÁMICA CON TIRZEPATIDE: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO

AUTORES: Ana Rosa Molina Salas, María Dolores Moure Rodríguez, Lucía Gortzar de la Rica, Nerea Utrilla, Beatriz de León, Jon Izquierdo Coca, María Muñoz, Nuria Valdés Gallego.

INTRODUCCIÓN:

La obesidad hipotalámica (OH) es una forma poco frecuente pero grave de obesidad secundaria que resulta del daño estructural al hipotálamo, una región cerebral clave para la regulación del apetito y el balance energético. Las causas más comunes de este daño son:

- Tumores del sistema nervioso central: Craneofaringiomas y astrocitomas que afectan la región hipotalámica.
- Intervenciones terapéuticas: Daños incurridos durante la resección quirúrgica de tumores o como resultado de la radioterapia.

La OH se caracteriza por una disregulación profunda y multifactorial del metabolismo . Existe una:

- Hiperfagia Intensa: Sobreactivación de las señales de apetito y una atenuación de las vías de supresión
- Disminución del Gasto Energético: La reducción de la hormona estimulante de melanocitos alfa (α -MSH) y una menor actividad del sistema nervioso simpático provocan una disminución del gasto en reposo y de la actividad física voluntaria.
- Disregulación Autonómica: Se altera el tono vagal, causando una estimulación excesiva de las células β e hiperinsulinemia. Además, se desarrolla una resistencia a las señales de saciedad y adiposidad

Esta compleja fisiopatología hace que la OH sea extremadamente resistente a los tratamientos convencionales para la obesidad, como las intervenciones dietéticas, el ejercicio físico e incluso la cirugía bariátrica, cuya eficacia es notablemente menor en comparación con la obesidad común

METODOLOGÍA:

Presentamos el caso de una paciente de 38 años con antecedente de astrocitoma pilocítico hipotalámico juvenil, intervenida quirúrgicamente

en dos ocasiones (1998 y 2005) y tratada con radiocirugía tipo Gamma Knife en 2005 (20 Gy).

Tras la primera intervención quirúrgica, la paciente desarrolló una ganancia ponderal progresiva compatible con obesidad hipotalámica secundaria, atribuible a la alteración de los mecanismos centrales de regulación del apetito y del gasto energético. Los múltiples intentos terapéuticos convencionales, basados en dietas hipocalóricas y ejercicio físico, resultaron ineficaces para el control ponderal.

Ante la obesidad severa refractaria, se realizó una gastrectomía vertical en 2007, con evolución ponderal posterior insatisfactoria y ausencia del beneficio esperado. Persistían conductas hiperfágicas, con marcada preferencia por alimentos de alta carga calórica, especialmente dulces, y alteración del control de los impulsos alimentarios, en el contexto de disfunción hipotalámica.

Previamente al inicio del tratamiento farmacológico, la paciente presentaba un peso de 130 kg, con un IMC de 48,52 kg/m² (obesidad extrema), con ejes hormonales adecuadamente sustituidos. Se inició tratamiento con Tirzepatide a dosis de 2,5 mg semanales.

RESULTADOS:

El tratamiento con tirzepatide (2,5 mg/semana) se asoció a una pérdida ponderal de 15 kg en 14 semanas, junto con una clara mejoría en el control de los impulsos alimentarios y un aumento significativo de la sensación de saciedad.

CONCLUSIONES:

Tirzepatide, un agonista dual de los receptores GLP-1 y GIP, emerge como una opción terapéutica de gran potencial para la obesidad hipotalámica, una forma severa y a menudo intratable de obesidad secundaria.

Son necesarios estudios de mayor tamaño, controlados y específicamente diseñados para evaluar el papel de tirzepatide como opción terapéutica en la obesidad hipotalámica. Estos estudios resultan fundamentales para confirmar su eficacia y seguridad en esta

indicación concreta, así como para definir recomendaciones clínicas para su uso.

3. IMPACTO DE LA TÉCNICA DE EXTRACCIÓN SANGUÍNEA EN REPOSO SOBRE LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA HIPERPROLACTINEMIA EN UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA ENDOCRINA

AUTORES: Maria Isabel Tombo Fernández, Orieta Sánchez Rivero, Estela Elías Martínez.

Hospital Comarcal del Bidasoa.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Evaluar la importancia de una técnica adecuada en reposo para la extracción de prolactina.

Comparar los niveles de prolactina obtenidos con y sin protocolo de reposo.

Identificar el porcentaje de falsos positivos que podrían evitarse con una técnica adecuada.

Valorar el impacto clínico en el número de derivaciones innecesarias a endocrinología.

METODOLOGÍA:

Recogemos datos retrospectivos de todos los pacientes desde el año 2023 con edades de 18 a 65 años derivados desde atención primaria en la comarca Bidasoa por sospecha bioquímica de hiperprolactinemia, tras realización de analítica sin canalización de Abocath, solo con reposo de 10 minutos en posición fowler.

Se analizan los datos analíticos, comparando la prolactina recibida desde Atención Primaria y la obtenida tras la aplicación del protocolo:

- Canalización de vía con Abocath y mantenimiento salinizado con paciente en decúbito supino.

- Determinación de prolactina (con extracción desde Abocath) a los 30 minutos.
- Valor de normalidad establecido para nuestro laboratorio: Varones 4-15,2 ng/ml y mujeres 4-23,3 ng/ml.

RESULTADOS:

1-Se obtuvieron datos de un total de 57 pacientes, de los cuales: 49 mujeres y 8 varones.

Analizamos los datos realizando la “t student para muestras emparejadas” comparando los valores de Prolactina con la que fueron remitidos dichos pacientes desde Atención Primera sin canalización de Abocath frente la cifra de Prolactina tras la extracción en nuestra consulta con canalización de Abocath y reposo.

Varones:

Prolactina media en AP: 23,28, desviación estándar 8,19

Prolactina media en Endocrino: 17,37, desviación estándar: 8,08

Media de las diferencias: 5,9, desviación estándar 4,35

P 0,006 ($p < 0,005$) estadísticamente significativo

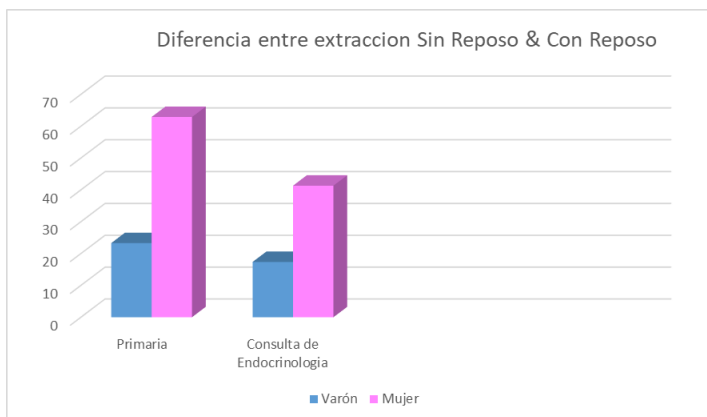
Mujeres:

Prolactina media en AP: 62,89, desviación estándar 38,75

Prolactina media en Endocrino: 41,31, desviación estándar: 18,84

Media de las diferencias: 21,58, desviación estándar 27,24

P <0,0001 ($p < 0,005$) estadísticamente significativo



2-Tras realizar la extracción con nuestro protocolo hemos obtenido un total de 23 derivaciones innecesarias por falsos positivos. 18 mujeres (36%), 5 varones (62,5%)

CONCLUSIONES:

La aplicación de un protocolo estandarizado de extracción de prolactina en reposo reduce significativamente los valores obtenidos y mejora la precisión diagnóstica de la hiperprolactinemia. La estandarización desde enfermería disminuye los falsos positivos, evita derivaciones innecesarias a endocrinología y optimiza el uso de recursos sanitarios.

4. RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON DABRAFENIB EN CRANEOFARINGIOMA PAPILAR BRAF V600E MUTADO CON RECIDIVA POSTQUIRÚRGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: María Dolores Moure¹, Ana Rosa Molina¹, Izaro Houghton¹, Tamaya Cadiñanos¹, Jone Iglesias², Estíbaliz Iza³, Nuria Valdés¹.

¹ Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Cruces.

² Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Cruces.

³ Servicio de Oncología. Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN:

Los craneofaringiomas constituyen neoplasias histológicamente benignas con un comportamiento localmente agresivo. El tratamiento convencional basado en cirugía (total o subtotal) asociada a RT, se relaciona con elevada morbilidad y resultados limitados, fundamentalmente debido a la elevada tasa de recurrencias. La identificación de la mutación BRAF V 600E ha permitido la incorporación de terapias dirigidas que han demostrado respuestas

clínicas y radiológicas relevantes emergiendo como una alternativa terapéutica prometedora.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Describimos el caso clínico de una paciente con diagnóstico de Craneofaringioma papilar quístico grado 1 con presencia de mutación BRAFp.V600E que recibe tratamiento con dabrafenib tras recidiva irresecable postintervención.

RESULTADOS:

Mujer de 80 años sin patologías de interés que consulta por alteración visual de varios meses de evolución. Se objetiva una hemianopsia temporal por lo que se solicita resonancia y se deriva a endocrinología para completar estudio.

La resonancia describe la presencia de tumoración quística supraselar de 2,8 x 1,7 x 2,6 cm que comprime y distorsiona la vía óptica, bioquímicamente hay normofunción de ejes hipofisarios. Es intervenida el 01/06/2023, no presentando complicaciones postoperatorias ni necesidad de remplazo hormonal.

En el informe quirúrgico se describe la visualización del quiste, su vaciamiento y la disección de ambas paredes, dejando un mínimo resto de pared adherido a la bifurcación carotídea.

La anatomía patológica, confirmó el diagnóstico de craneofaringioma papilar quístico grado 1 (CNS WHO 2021) con inclusión total de cápsula, con la presencia de mutación BRAFp.V600E. En RM de control a los 3 meses, se visualiza un pequeño resto tumoral de 9 x 6 mm en vertiente lateral izquierda de cisterna supraselar. En siguiente control radiológico destaca la presencia de una recidiva de tumoración quística supraselar de 3,6 x 2,6 x 4,8 cm que contacta con los tubérculos mamilares, ocupa la cisterna premesencefálica y la vertiente superior de la cisterna prepontina, condiciona impronta en ambos lóbulos frontales con rectificación e impronta del asta frontal, causa edema vasogénico periférico a la lesión en el lóbulo frontal izquierdo con impronta en el contorno anteroinferior del 3º ventrículo y en el trayecto de nervios.

Es presentada en comité multidisciplinar donde se desestima la reintervención y se decide solicitud de tratamiento con inhibidor de la BRAF; dabrafenib.

Se inicia tratamiento con dabrafenib 150mg/12 horas. Tras un mes, se reduce a 100mg/12 horas debido a la presencia de toxicidad grado 2 (astenia limitante, somnolencia, hiporexia y pérdida de peso) con lo cual mejora la tolerancia y se mantiene dicha dosis hasta la actualidad. En RM a los 3 meses de inicio de dabrafenib la tumoración presentaba un tamaño de 18x14x20 ya sin efecto masa sobre estructuras del tronco encefálico, con disminución del edema perilesional en lóbulo frontal izquierdo y del efecto masa sobre asta frontal del VL izquierdo, disminución del efecto masa sobre 3º ventrículo - va ópticas supraselares y en RM a los 6 meses: 10x6x16, sin efecto de masa sobre estructuras del tronco encéfalo y sin edema perilesional.

CONCLUSIONES:

El tratamiento con dabrafenib en una paciente con craneofaringioma papilar BRAFp.V600E mutado irreseccable tras recidiva postquirúrgica produjo una marcada reducción tumoral y del efecto de masa, con toxicidad manejable tras ajuste de dosis.

Estos resultados concuerdan con la evidencia de ensayos clínicos, donde los inhibidores de BRAF (solos o combinados con inhibidores de MEK) han demostrado tasas de respuesta objetiva del 94% y reducciones volumétricas tumorales del 89-91% en pocos meses. Estos hallazgos refuerzan el papel de las terapias dirigidas como opción terapéutica eficaz y segura, y plantean la necesidad de considerar nuevos esquemas terapéuticos para el manejo de los craneofaringiomas con mutación BRAF V600E.

5. GUÍA INFORMATIVA PARA PACIENTES DERIVADOS A LA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PATOLOGÍA HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIA

AUTORES: María Dolores Moure¹, Ana Rosa Molina¹, Gregorio Catalán², Jone Iglesias², Iñigo Pomposo², Marta Galdós³, Begoña Arana³, Claudia Martínez⁴, Francisco Valcarcel⁴, Beatriz Mateos⁵, Enrique García⁵, Amaia García de Vicuña⁶, Ainhoa Belaustegui⁶, Laura Zaldumbide⁷, Elsira Bóveda⁸, Nuria Valdés¹.

¹ Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Cruces.

² Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Cruces.

³ Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Cruces.

⁴ Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Cruces.

⁵ Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Cruces.

⁶ Servicio de Laboratorio Hormonas. Hospital Universitario Cruces.

⁷ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Cruces.

⁸ Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN:

Las patologías de la glándula hipofisaria comprenden un conjunto heterogéneo de entidades con repercusión endocrinológica, neurológica y oftalmológica, que requieren un abordaje diagnóstico y terapéutico especializado.

La información adecuada, sistematizada y accesible al paciente a lo largo del proceso asistencial se considera un elemento fundamental para la reducción de la ansiedad, la mejora de la adherencia terapéutica y la optimización de los resultados clínicos.

El objetivo de este trabajo es presentar una guía informativa dirigida a pacientes derivados a una unidad multidisciplinar de patología hipotálamo-hipofisaria.

METODOLOGÍA:

Se elaboró una guía informativa dirigida a pacientes derivados para valoración al centro de referencia de patología hipotálamo-hipofisaria del Hospital Universitario Cruces.

El documento fue diseñado de forma colaborativa por especialistas de las distintas disciplinas implicadas y describe de manera estructurada el proceso asistencial, desde la evaluación inicial y la preparación preoperatoria hasta el manejo postoperatorio y las recomendaciones tras el alta utilizando un lenguaje claro y accesible.

RESULTADOS:

La guía se inicia presentando a la Unidad Multidisciplinar de Patología Hipotálamo-Hipofisaria, las distintas especialidades implicadas, explicando su papel coordinado en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

Preparación preoperatoria: Incluye la evaluación inicial en endocrinología, revisión en el comité multidisciplinar, pruebas de imagen, estudios oftalmológicos, análisis bioquímicos y la planificación individualizada de la intervención quirúrgica. Se detallan instrucciones sobre medicación, ayuno y cuidados de higiene antes de la cirugía.

Procedimiento quirúrgico: Describe la cirugía transesfenoidal endoscópica como técnica principal, explicando la participación de los equipos de neurocirugía y otorrinolaringología, el uso de injertos para sellado de la vía quirúrgica y la anestesia general, así como las medidas de monitorización intraoperatoria y manejo de complicaciones potenciales durante la operación.

Cuidados postoperatorios inmediatos: Se detalla el manejo en la Unidad de Reanimación y la planta de hospitalización, incluyendo control del dolor, monitorización hormonal, manejo de la dieta, taponamiento nasal y medidas de movilización temprana. Se incluyen criterios de seguimiento mediante analítica y estudios de imagen, así como la detección precoz de complicaciones como hemorragias, fistulas de LCR, alteraciones visuales o infecciones.

Recomendaciones tras el alta: La guía aborda la reincorporación progresiva a la actividad diaria y laboral, cuidados de heridas, control de medicación hormonal, prevención de complicaciones y signos de alarma que requieren consulta inmediata. También se enfatiza la importancia del acompañamiento familiar y la disponibilidad de

contacto directo con el hospital para consultas postoperatorias o emergencias.

CONCLUSIONES:

La guía constituye una herramienta educativa integral que facilita la comprensión del proceso quirúrgico, fomenta la participación activa del paciente y mejora la adherencia a las indicaciones médicas, permitiendo que el paciente se sienta acompañado durante todo el proceso. El enfoque multidisciplinar asegura atención completa desde la valoración inicial hasta la recuperación, optimizando la seguridad y la calidad de vida de los pacientes sometidos a cirugía hipofisaria en nuestro centro.

6. GLUCOGENOSIS TIPO 3 Y DIABETES ¿PUEDE SER UN i-SGLT2 EL TRATAMIENTO ADECUADO?

AUTORES: Estrella Diego, María del Carmen Fernández, Beatriz de León, Andoni Monzón, Leire Isasa; María Muñoz, Jon Izquierdo, Tamaya Cadiñanos, Izaro Houghton, Nuria Valdés.

Hospital Universitario de Cruces.

INTRODUCCIÓN:

En las glucogenosis tipo 3 se observa un aumento en la prevalencia de obesidad y de insulinoresistencia secundario a una dieta rica en hidratos de carbono. Por otra parte, hay una prevalencia de DM tipo 2 (DMT2) en torno al 9%. Actualmente no hay una evidencia científica sólida para la elaboración de guías respecto al tratamiento de la DMT2 en estos pacientes. A continuación, describimos el caso de una paciente afecta de glucogenosis tipo 3 con diagnóstico de una DMT2 tratada con un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2).

RESUMEN DEL CASO:

Se trata de una paciente de 36 años afecta de una glucogenosis tipo 3 diagnosticada en la adolescencia. El estudio genético mostró una variante probablemente patogénica en homocigosis en el gen AGL c.4279delA (p.Ile1427Phefs*6). La paciente presentaba afectación muscular, cardíaca (hipertrofia septal) y hepática (cirrosis con hipertensión portal). Realizaba una dieta con hidratos de carbono repartidos de forma fraccionada y 40 g de maltodextrina antes de acostarse. En la exploración presenta un peso 86,4 kg e IMC 32,12. La paciente presentó una Hb A1c 9 % en un control rutinario. En ese momento se retiró la maltodextrina ante ausencia de hipoglucemias, se inició una insulina basal (0,5 UI/kg/día) y educación diabetológica. Se colocó un sensor de glucosa (freestyle libre 2®) por el riesgo de hipoglucemias. Se realizó una restricción calórica de unas 200 kcal/día para favorecer la pérdida ponderal y se aumentó el aporte proteico hasta 1,3 g/kg/día, limitado por su enfermedad hepática. Tras conseguir la normoglucemia y revisando la bibliografía se inició empagliflozina 10mg al día y se redujo la insulinoterapia. Tras ello se consiguió un control metabólico óptimo (intervalo en objetivo 70-180 mg/dl: 91%; por debajo 70 mg/dl: 1%; por debajo de 54 mg/dl: 0%; por encima 180 mg/dl: 8%; por encima 250 mg/dl: 0%; glucosa promedio: 131 mg/dl; GMI: 6,4%; variabilidad de la glucosa 25%). Con todo ello, se procedió a suspender la insulina, sin haberse objetivado hipoglucemias, y contribuyendo a la pérdida ponderal. Tras 10 meses de tratamiento, la paciente ha mantenido un buen control metabólico (Hb A1c 6.6%) y junto a ejercicio y ajuste dietético ha conseguido una pérdida ponderal de 12.7 kg (14.7%). Se ha realizado el despistaje de las complicaciones microangiopáticas relacionadas con su DMT2 siendo este negativo.

CONCLUSIONES:

En nuestro caso un iSGLT2 ha sido eficaz y seguro en el tratamiento de la DMT2 y de la obesidad de una paciente afecta de glucogenosis tipo 3, sin riesgo de hipoglucemias. Son necesarios más estudios para poder realizar recomendaciones respecto al tratamiento de los

pacientes afectados de glucogenosis, obesidad y DMT2, pero los iSGLT2 parecen una familia de fármacos adecuados para ello.

7. MÁS ALLÁ DEL QUIRÓFANO: ADHERENCIA AL SEGUIMIENTO NUTRICIONAL TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

AUTORES: Oihana Monasterio Jiménez, Daniel Redondo Pallés, Laura Araceli Calles Romero, Iñigo Hernando Alday, Natalia Covadonga Iglesias Hernandez, Miren Josune Rodriguez Soto, Eider Etxeberria Martin, Jon Garai Hierro, Jaione Garcia Miranda, Amelia Oleaga Alday.

Hospital Universitario Basurto.

INTRODUCCIÓN:

La baja adherencia al seguimiento postoperatorio tras cirugía bariátrica es un problema prevalente, asociado a mayores complicaciones nutricionales y peores resultados a largo plazo. No obstante, existe escasa evidencia local sobre el comportamiento real de los pacientes con obesidad mórbida intervenidos en el sistema público. Este estudio tiene como objetivo describir la adherencia a las consultas con la dietista-nutricionista del equipo multidisciplinario durante el primer año postoperatorio en el Hospital Universitario Basurto.

METODOLOGÍA:

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluyó una cohorte de pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux o gastrectomía vertical entre febrero 2023 y noviembre 2024 en el Hospital Universitario Basurto. Se analizaron datos basales (edad, sexo, técnica quirúrgica, IMC preoperatorio y porcentaje de peso

perdido) y la asistencia a las consultas nutricionales programadas a los 1, 3, 6 y 12 meses.

RESULTADOS:

Se incluyeron 148 pacientes (68.9% mujeres, 31.1% hombres) con un IMC medio preoperatorio de 45.47 kg/m². La tasa de asistencia a las consultas nutricionales fue del 95.9% al mes, 90.5% a los 3 meses, 87.2% a los 6 meses y 72.9% a los 12 meses, evidenciando una pérdida de seguimiento del 24.8% al año. Solo el 70.3% de los pacientes completó las 4 consultas programadas. La asistencia media por paciente fue de 3.4 visitas (85% de adherencia global). El IMC medio descendió de 39.27 kg/m² el primer mes a 30.79 kg/m² a los 12 meses y el porcentaje de pérdida de peso fue del 13.32% al mes y del 31.88% al año.

CONCLUSIONES:

Se confirma un patrón de alta adherencia inicial que decrece progresivamente hacia el duodécimo mes, situándose la asistencia anual en un rango comparable al de la literatura internacional, donde solo el 50–70% de los pacientes completan todas las visitas del primer año. Estos resultados, que cuantifican la magnitud del fenómeno en un contexto local, son fundamentales para diseñar intervenciones específicas (recordatorios, teleconsulta, flexibilización horaria) destinadas a mejorar la continuidad del seguimiento, optimizar los resultados nutricionales y prevenir complicaciones a largo plazo. Además, establecen una base para futuros estudios que identifiquen el perfil de paciente con riesgo de abandono.

8. IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO Y EDUCACION DIABETOLOGICA DE GESTANTES SIN DIAGNOSTICO DE DIABETES GESTACIONAL

AUTORES: Ainhoa Zarandona Del Campo, Marta Camarero Erdoiza, Maria Angeles Villahoz Iglesias, Unai Perez Dominguez, Irma Hidalgo Malaga, Urko Aguirre Larracoechea.

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

INTRODUCCIÓN:

Toda gestante tiene riesgo de desarrollar diabetes gestacional (DG) y para diagnosticarla es preciso realizar una sobrecarga oral de glucosa de 100Gr (SOG). En caso de no realizarla por intolerancia, negación o indicación médica se tratan como si tuviera DG. Decidimos analizar, en este grupo heterogéneo de gestantes, cuantas requirieron tratamiento con insulina sin haber tenido un diagnóstico previo y los factores asociados a dicha necesidad terapéutica.

METODOLOGÍA:

Estudio observacional prospectivo en el que participaron 47 mujeres embarazadas tratadas como DG sin diagnostico real entre junio 2024 y octubre 2025.

Las gestantes incluidas son citadas con la enfermera educadora en diabetes si tras O,sullivang positivo(≥ 140) vomitan la SOG, si se niegan a realizar una o ambas pruebas o por contraindicación médica. La consulta grupal con la educadora de diabetes se realiza previa a la consulta con el endocrino. En dicha consulta realizamos un curso de 2 horas de duración sobre diabetes gestacional tratando fisiopatología de la DG, riesgos, objetivos de control y tratamiento. Realización y técnica de glucemias capilares, cetonuria, identificación y reparto de los hidratos de carbono (HC) en 5-6 ingestas, dieta por raciones, intercambios, relación del ejercicio físico con la glucemia. Se facilita teléfono de contacto con educadora.

En caso de glucemias elevadas, la gestante se pone en contacto con la educadora de diabetes y ajustamos raciones. Aquellas que con dieta y ejercicio no consiguen objetivos de control inician tratamiento con insulina. Para ello educamos en la técnica y objetivos de la insulina, prevención y tratamiento de la hipoglucemia.

Se recogieron las siguientes variables maternas durante la consulta: edad, semana gestacional, índice de masa corporal previo a la gestación (IMC), procedencia, antecedentes obstétricos, familiares con diabetes, factores de riesgo metabólicos y criterios clínicos.

Comparamos las gestantes que tuvieron tratamiento farmacológico previo a la 24sem y posterior a la 24 semana de gestación y la asociación de las variables con el tener o no tratamiento farmacológico

RESULTADOS:

De las gestantes incluidas en el estudio 13 recibieron tratamiento farmacológico. Las mujeres tratadas mostraron un IMC medio algo mayor y mayor proporción de obesidad que las que no fueron tratadas. Solo 2 pacientes presentaron normopeso.

Entre las 13 mujeres tratadas, no hubo diferencias en edad, valores de O'Sullivan ni IMC previo entre quienes iniciaron tratamiento temprano (≤ 24 semanas) o tardío (> 24 semanas).

La semana de embarazo en el momento de inclusión si mostro diferencias claras: las mujeres que iniciaron tratamiento temprano tenían menor edad gestacional, (mediana 16 vs 29,5 semanas; $p \approx 0,03$), y una mayor proporción de diagnóstico en ≤ 18 semanas, lo que indica que el inicio precoz del tratamiento se vincula más al momento del diagnóstico que a un perfil clínico distinto.

No hay diferencias significativas en antecedentes obstétricos o familiares, aunque se observó una tendencia a mayor frecuencia de antecedentes familiares de diabetes en el grupo de inicio tardío.

Las glucemias capilares elevadas se asociaron de forma muy significativa con el uso de fármacos sin diferencias según el momento de inicio del tratamiento. (66,7% vs 3,4%; $p < 0,001$).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la edad media entre mujeres tratadas y no tratadas ($p=0,35$). Tampoco se hallaron asociaciones significativas entre la prescripción de tratamiento y la semana de cribado, ni el IMC previo, antecedentes personales, familiares de diabetes o país de procedencia.

CONCLUSIONES:

La educación diabetológica, y el ejercicio físico es fundamental para el buen control glucémico.

El mal control glucémico es el indicador de la necesidad de tratamiento farmacológico y su intensificación. Lo que subraya la importancia del seguimiento metabólico independientemente de la edad gestacional y de no tener diagnóstico de DG.

9. VARIANTE RARA EN EL GEN DE APOE COMO NUEVA CAUSA DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: CASO CLINICO

AUTORES: Blanca González Jauregui¹, Amaia García de Vicuña Melendez², Ainhoa Belaustegi Foronda²

¹ Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Cruces.

² Servicio de análisis clínicos del Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN:

La variante en p.Leu167del en el gen de la *apolipoproteína E* (*APOE*) se ha identificado como una causa rara de hipercolesterolemia familiar (HF) autosómica dominante. Causa un fenotipo similar al de la HF clásica, aunque se han reportado valores menores de colesterol-LDL (c-LDL), mayores de triglicéridos y una mejor respuesta al tratamiento hipolipemiente. La prevalencia estimada es de aproximadamente 1 en

12,000 individuos en la población general y alrededor del 2.5% de los casos diagnosticados como hipercolesterolemia familiar (FH).

CASO CLÍNICO:

Varón de 32 años derivado en abril de 2025 a la Unidad de Lípidos por cifras de colesterol total 304 mg/dl, C-LDL 235 mg/dl, C-HDL 34 mg/dl, triglicéridos 175 mg/dl en tratamiento con atorvastatina 40 mg/dl con adherencia irregular.

Presentaba hipercolesterolemia conocida desde los 3 años, con cifra máxima de colesterol total 399 mg/dl y C-LDL 307 mg/dl. Inició tratamiento con estatinas a los 10 años. Se solicitó estudio genético en 2009 que no encontró mutaciones en los genes *LDLR* y *APOB*.

En los antecedentes familiares destacaba hipercolesterolemia en madre y abuela materna. Un tío abuelo-materno, también con hipercolesterolemia, presentó un infarto agudo de miocardio a los 45 años.

En julio de 2025 se realizó de nuevo el estudio genético siendo heterocigoto para la variante patogénica p.Leu167del en el gen *APOE*, compatible con diagnóstico genético de la HF. Tras mejorar sus hábitos de vida, la adherencia a la estatina y asociar ezetimiba 10 mg actualmente presenta un colesterol total 127 mg/dl, C-LDL 69 mg/dl, triglicéridos 126 mg/dl, C-HDL 32 mg/dl y lipoproteína(a) 48 mg/dl.

CONCLUSION:

La mutación p.Leu167del en *APOE* debe considerarse en el diagnóstico genético de la HF, especialmente cuando no se identifican mutaciones en los genes clásicos. La respuesta al tratamiento hipolipemiante en este caso ha sido muy buena.

10. TEDUGLUTIDA: OPTIMIZANDO LA INSUFICIENCIA INTESTINAL COMPLEJA

AUTORES: Rafael Micó Cucart, Clara Zazpe Zalbalza, Laura Fragueiro Manzano, Maddalen Arenaza Aguirre, Maria Vega Blanco, Clara Rosario Fuente Gómez.

Hospital Universitario Araba.

INTRODUCCIÓN:

La teduglutida es un análogo recombinante del péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2) con efecto trófico intestinal, que favorece la adaptación funcional del intestino remanente y mejora la absorción de líquidos y nutrientes. Se ha consolidado como una opción terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia intestinal y dependencia prolongada de soporte parenteral.

Está indicada en pacientes con síndrome de intestino corto dependiente de nutrición o fluidoterapia parenteral, incluyendo aquellos con etiología secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal y ostomías de alto débito. Presentamos un caso con respuesta clínica significativa al tratamiento con teduglutida.

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Varón de 66 años con enfermedad de Crohn estenosante-perforante, sometido a colectomía total en marzo de 2022 y portador de ileostomía terminal de alto débito (3–5,5 L/día). Presentaba insuficiencia renal crónica avanzada (FG 15 mL/min), deshidrataciones recurrentes y dependencia de sueroterapia domiciliaria y suplementos hidroelectrolíticos, incluyendo magnesio intravenoso.

En diciembre de 2025 se inició teduglutida a dosis ajustada a función renal (2 mg/día), asociada a intervención dietética y seguimiento clínico-nutricional. Previamente, el peso y la composición corporal eran estables, sin posibilidad de reducir el soporte intravenoso.

Tras el inicio del tratamiento se observó una reducción progresiva del débito de la ileostomía y de la necesidad de fluidoterapia, que se

redujo a 500 mL tres días por semana. Se retiró el magnesio intravenoso y se redujo el tratamiento antidiarreico. La consistencia fecal mejoró a tipos 5–6 en la escala de Bristol. Se objetivó aumento del tamaño del estoma (2 a 4,5 cm), sin signos de obstrucción ni nuevos episodios de deshidratación grave.

DISCUSIÓN:

Este caso muestra el beneficio clínico de la teduglutida en un paciente con ileostomía de alto débito secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal compleja, incluso en presencia de comorbilidades relevantes como la insuficiencia renal avanzada. La reducción sostenida de las pérdidas digestivas permitió disminuir de forma significativa la dependencia de fluidoterapia intravenosa tras el fracaso de las medidas convencionales.

El aumento del tamaño del estoma, descrito previamente en la literatura, puede interpretarse como un marcador indirecto del efecto trófico intestinal del GLP-2 y de adaptación funcional. La retirada de suplementos intravenosos y la estabilidad nutricional refuerzan su impacto sobre la absorción hidroelectrolítica global.

CONCLUSIÓN:

La teduglutida es una opción terapéutica eficaz en pacientes con ileostomía de alto débito y dependencia prolongada de fluidoterapia, permitiendo reducir pérdidas digestivas y carga terapéutica. En pacientes adecuadamente seleccionados, su utilización puede aportar beneficios clínicos relevantes y debería considerarse de forma activa dentro del manejo multidisciplinar de la insuficiencia intestinal.

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME DE CUSHING. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

AUTORES: Laura Fragueiro Manzano, Octavio Pérez Alonso, Clara Zazpe Zabalza, Rafael Micó Cucart, Maddalen Arenaza Aguirre.

Hospital Universitario Araba.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Cushing (SC) constituye una entidad clínica inespecífica con una presentación insidiosa, cuyo reto diagnóstico no radica únicamente en la identificación de su etiología, sino en el reconocimiento precoz del propio cuadro clínico.

Una vez establecida la sospecha de hipercortisolismo endógeno, la correcta caracterización bioquímica y etiológica resulta esencial, especialmente en los casos de síndrome de Cushing ACTH dependientes.

METODOLOGÍA:

Se describen dos casos clínicos de pacientes ingresados desde la sospecha clínica hasta la confirmación etiológica y tratamiento dirigido.

RESULTADOS:

El primer caso corresponde a una mujer de 60 años con un curso clínico lentamente progresivo, de aproximadamente seis meses de evolución, caracterizado por hipertensión arterial de difícil control, hiperglucemia, dislipemia, aumento de peso, astenia y labilidad emocional. La exploración física revela hematomas espontáneos, atrofia muscular proximal e hirsutismo. En la analítica se objetiva hipopotasemia moderada y alcalosis metabólica. El estudio hormonal confirma hipercortisolismo endógeno, con cortisol urinario libre marcadamente elevado (1476 µg/24 h), cortisol salivar nocturno patológico y ACTH suprimida, compatible con síndrome de Cushing ACTH independiente. Las pruebas de imagen identifican una masa suprarrenal izquierda sugestiva de adenoma. El tratamiento con

metirapona permite control bioquímico previo a la adrenalectomía, confirmándose adenoma cortical suprarrenal en el estudio anatomopatológico.

En contraste, el segundo caso muestra una presentación clínica de evolución rápida y agresiva. Una mujer de 63 años consulta por tres meses de debilidad intensa, astenia marcada, empeoramiento del control tensional e hiperglucemia, asociando hirsutismo facial y síntomas neuropsiquiátricos. Analíticamente, presenta hipopotasemia severa y alcalosis metabólica. El perfil hormonal evidencia cifras extremadamente elevadas de cortisol basal, ACTH y cortisol urinario libre (15051 µg/24h), persistentes en determinaciones seriadas. La ausencia de supresión tras la administración de 8 mg de dexametasona orienta a un origen ectópico. Las pruebas de imagen demuestran neoplasia pulmonar con diseminación metastásica, confirmándose carcinoma microcítico de pulmón mediante estudio histológico. A pesar del tratamiento con osilodrostat, no se logra un control bioquímico eficaz. Dada la extensión tumoral, se opta por limitación del esfuerzo terapéutico y medidas de confort.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Cushing presenta una elevada complejidad diagnóstica, tanto por la dificultad en su reconocimiento inicial como por la correcta caracterización etiológica.

La evolución clínica, la gravedad de las alteraciones metabólicas y las determinaciones hormonales permiten orientar el diagnóstico diferencial.

Un abordaje sistemático y precoz es clave para optimizar el manejo y la toma de decisiones terapéuticas.

12. ADHERENCIA A ESTILOS DE VIDA SALUDABLE DE LA POBLACIÓN CON OBESIDAD ATENDIDA EN CONSULTAS DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

AUTORES: Eunáte Sanchez Uribe, Zuria Alba Muñoz, Maria Luisa Antuñano Lopez, Estela Benito Martinez, Ester Caballero Renilla, Ainara Deusto Puertas, Amada Guimon Bardesi, Amaia Legarreta Alday, Amaia Lekube Insausti, Carmela Teresa Manrique Mutiozabal, Teresa Ruiz de Azua Arteche, Maria Angeles Villahoz Iglesias.

Centro de Salud de Algorta.

INTRODUCCIÓN:

La dieta mediterránea representa un paradigma dietético alternativo a la dieta baja en grasa y ha demostrado ser eficaz en programas dirigidos a lograr una pérdida de peso mantenida y en mejorar las alteraciones metabólicas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad. Este patrón alimentario se caracteriza por un consumo elevado de grasas de origen vegetal (aceite de oliva virgen y frutos secos), abundancia de alimentos vegetales mínimamente procesados (verduras, frutas, cereales integrales y legumbres), bajo consumo de carne y una ingesta moderada de pescado. El ensayo PREDIMED evidenció que una dieta mediterránea rica en grasa suplementada con aceite de oliva virgen o frutos secos redujo en un 30% los eventos cardiovasculares en prevención primaria frente a una dieta baja en grasa, aportando la mayor evidencia disponible sobre su eficacia en la prevención de enfermedad cardiovascular.

Por otro lado, la actividad física es un componente fundamental en el abordaje integral de la obesidad por su impacto positivo en el metabolismo, la salud cardiovascular y la reducción del riesgo de comorbilidades. Para cuantificarla, el *International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)* es una herramienta estandarizada y validada internacionalmente que evalúa la actividad física realizada en los últimos siete días, analizando intensidad, duración y frecuencia en

distintos ámbitos (actividad moderada, vigorosa, caminata y tiempo sedentario). Su uso está ampliamente extendido en estudios epidemiológicos y programas de salud pública, dado su valor para identificar niveles insuficientes de actividad física y su relación con enfermedades crónicas como obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

METODOLOGÍA:

Se incluyeron pacientes que cumplieran los requisitos de participación en el programa *Bottom Up*. Se realizó un seguimiento de 12 meses, administrándose cuestionarios al inicio y al final del periodo:

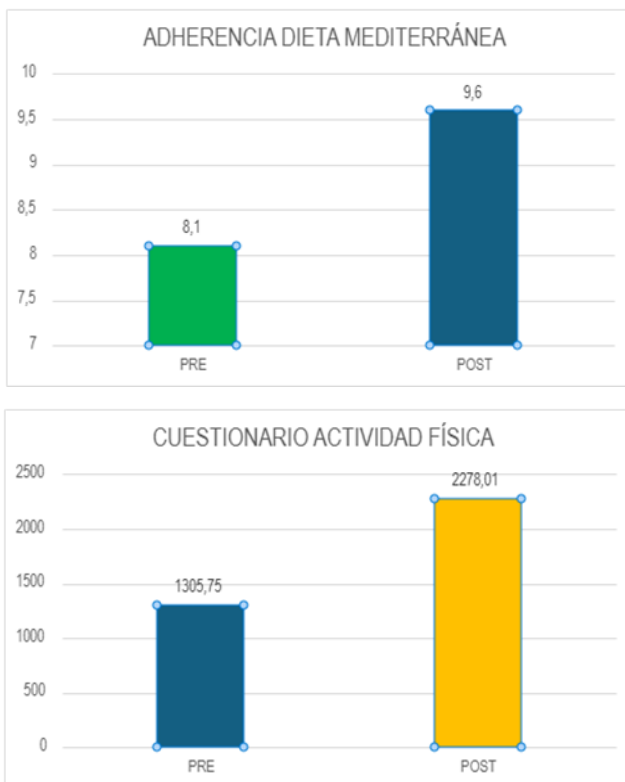
- **Cuestionario de adherencia a la Dieta Mediterránea (14 ítems):**
Puntuación < 8 = baja adherencia; > 8 = buena adherencia.
- **Cuestionario IPAQ de actividad física:**
Evalúa el nivel de ejercicio en los últimos 7 días. Se expresan las unidades MET y se clasifica la actividad como baja, moderada o alta.

RESULTADOS:

Completaron el seguimiento anual **31 pacientes**.

Los participantes mostraban **alta adherencia a la dieta mediterránea desde el inicio**, a pesar de tratarse de una población con obesidad. Tras 12 meses, se observó un **incremento medio cercano a 2 puntos** en la puntuación total, indicando una mejora del patrón alimentario.

En cuanto a la actividad física, la media inicial fue de **1300 MET-min/semana**, correspondiente a un **nivel moderado**. Al finalizar el estudio, la media aumentó hasta **2278 MET-min/semana**, clasificándose como **actividad física alta**.



CONCLUSIONES:

La población con obesidad atendida en las consultas de Endocrinología y Nutrición mostró una **buena adherencia basal** a la dieta mediterránea, a pesar de su exceso de peso.

La dieta mediterránea se confirma como un **modelo alimentario viable, aceptado y mejorable** en esta población, reforzando su utilidad como herramienta dietética en el manejo del exceso de peso.

El análisis del cuestionario **IPAQ** evidenció una **mejoría significativa de la actividad física** a lo largo del seguimiento: los participantes pasaron de un **nivel moderado** (≈ 1300 MET-min/semana) a un **nivel alto** (≈ 2278 MET-min/semana) tras 12 meses. Este incremento refleja una **mayor adherencia a estilos de vida activos**, apoyando la

efectividad del acompañamiento clínico y del programa *Bottom Up* en la promoción del ejercicio físico en personas con obesidad.

13. PROGRAMA ESTRUCTURADO PARA LA VALORACIÓN E INTERVENCIÓN DE PERSONAS CON OBESIDAD ATENDIDAS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

AUTORES: Ainara Deusto Puertas, Carmela Manrique Mutiozabal, Amaia Legarreta Alday, Zuria Alba Muñoz, Eunáte Sánchez Uribe, Amaia Lecube Insausti, Luisa Antuñano López, Teresa Ruiz de Azúa Arteche, Estela Benito Martínez, Ester Caballero Renilla, Maite Guimón Bardesi.

Centro Salud Las Arenas.

INTRODUCCIÓN:

La obesidad constituye una enfermedad crónica, compleja y recidivante que está infratratada e infradiagnosticada y que precisa de una valoración integral para su correcto manejo. A continuación, presentamos el proyecto “Bottom-up” que llevamos a cabo en 2024 en la OSI Uribe, aprobado por el departamento de Salud, cuya finalidad fue establecer un circuito para la correcta valoración e intervención de la persona adulta con obesidad, desde la perspectiva del endocrinólogo clínico.

Los objetivos principales fueron evaluar la pérdida de peso tras un programa estructurado de intervención en pacientes con obesidad (se preestableció un objetivo de pérdida de peso de $> 10\%$), analizar las características de dicha población de nuestra comarca Uribe, así como evaluar la calidad de vida/percepción de salud antes y después de la intervención

METODOLOGÍA:

Estudio observacional descriptivo. Se reclutaron pacientes derivados a consultas externas para valoración de la Obesidad entre enero de 2024 y junio de 2024. A todos los pacientes se les ofreció la participación en el proyecto, que consistía en un seguimiento a 12 meses con intervención y seguimiento estructurado.

El programa consistía en visitas médicas y con enfermería estructuradas, valoración completa de la obesidad y sus complicaciones, intervención en dieta y ejercicio físico además de constar de 3 sesiones grupales formativas a lo largo del seguimiento. Se recogieron variables antropométricas, complicaciones asociadas y datos sociodemográficos entre otros aspectos. Se realizaron cuestionarios sobre calidad de vida (SF36), adherencia a la dieta mediterránea, comedor emocional y el cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) al inicio y al finalizar el programa.

Todos los pacientes firmaron consentimiento informado y compromiso de cumplimiento del programa.

RESULTADOS:

Se incluyeron 50 pacientes, con edad media de 51.64 años, de los cuales el 45 % fueron mujeres y un 55 % hombres. El IMC promedio al inicio del programa era de 31.07 kg/m², con un perímetro de cintura promedio de 129.73 cm.

Entre las complicaciones asociadas destacan la presencia de hipertensión arterial en un 50 % de los pacientes, DM tipo 2 en un 30 %, dislipemia en un 58 %, enfermedad hepática metabólica en un 58 % y apnea obstructiva del sueño en un 52 % de las personas incluidas. Un 32 % de los pacientes recibieron fármacos aprobados para el tratamiento de la Obesidad.

Un 27.4 % de los pacientes tenían estudios universitarios y un 47 % de la muestra estaba laboralmente activo.

Hubo un 40 % de abandono del programa.

El objetivo de pérdida de peso de más de un 10 % se ha alcanzado en un 45 % de la muestra. El 22 % logró entre un 5-10 % y el 32 % restante menos de un 5 % del peso. De los pacientes que perdieron >

10 % del peso, el 71 % fueron hombres, no relacionada con el uso de farmacoterapia. No se encontraron diferencias en cuanto a la edad, ni a la situación laboral. Los cuestionarios mencionados se presentan en otra comunicación.

CONCLUSIONES:

La Obesidad es enfermedad que precisa un abordaje integral y un seguimiento y cuidados a largo plazo. Disponemos en la actualidad de escasos recursos para su correcto manejo, existiendo heterogeneidad asistencial y desigualdades tanto sociales como económicas. La realización de este programa ha puesto de manifiesto la necesidad de implementar en nuestra área un protocolo de manejo multidisciplinar e integral de la Obesidad coordinado desde endocrinología con atención Primaria y otras especialidades que permita que las personas que viven con Obesidad mejoren no sólo en aspectos médicos sino en calidad de vida y satisfacción.

14. IMPLEMENTACIÓN DE TALLERES GRUPALES DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA EN OBESIDAD: UNA ESTRATEGIA PARA OPTIMIZAR LA ATENCIÓN EN LA ERA DE LOS NUEVOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

AUTORES: Virginia Agudo Endemaño, Amaia Hidalgo Murillo, Saida Huerga González, Leire Sainz-Maza Vallejo, Noelia de Fuentes Moreno, José Luis Mate García, Nerea Arribas Sainz-Maza, Nuria Valdés Gallego.

Hospital Universitario Cruces

INTRODUCCIÓN:

La llegada de nuevos tratamientos farmacológicos para la obesidad, especialmente los agonistas del receptor GLP-1 y las combinaciones

incretínicas, ha transformado de manera significativa la práctica clínica. Su creciente uso, motivado por su eficacia en la pérdida de peso y el control metabólico, exige una educación específica sobre su administración, conservación y manejo de efectos adversos. Esta necesidad formativa supera con frecuencia el tiempo disponible en la consulta individual, donde además es imprescindible reforzar los pilares del tratamiento no farmacológico: alimentación saludable y actividad física.

Para dar respuesta a este nuevo escenario y optimizar los recursos asistenciales, se diseñó un programa de talleres grupales dirigido a pacientes que inician tratamiento farmacológico para la obesidad en las consultas de endocrinología y nutrición. Este formato permite ofrecer una educación más completa, homogénea y estructurada, integrando tanto el uso adecuado de los nuevos fármacos como los hábitos de vida que sustentan el éxito terapéutico a largo plazo.

METODOLOGÍA:

Se incluyeron pacientes procedentes de las consultas de endocrinología y nutrición del Hospital Universitario Cruces, con diagnóstico de obesidad e inicio de tratamiento farmacológico.

Se desarrolló un programa estructurado de talleres grupales impartidos por la enfermera educadora en diabetes. Las sesiones, organizadas en grupos reducidos (máximo 8 participantes) y con una duración aproximada de 60 minutos, se realizaron semanalmente en horario de tarde.

Se abordaron tres áreas clave:

- **Alimentación saludable:** conceptos básicos, dieta mediterránea, método del plato de Harvard, estrategias prácticas y recomendaciones adaptadas.
- **Actividad física:** beneficios del ejercicio, pautas generales, progresión y adaptación al nivel funcional.
- **Tratamiento farmacológico:** indicaciones, técnica de administración, conservación y manejo de efectos adversos.

Este formato permitió ofrecer una educación más completa y homogénea, algo difícil de lograr en los pocos minutos disponibles tras la prescripción individual.

RESULTADOS:

Desde su implementación, los talleres han tenido un impacto positivo tanto en la dinámica asistencial como en la experiencia de los pacientes. Se ha observado una reducción significativa del tiempo que las consultas individuales debían dedicar a explicar el inicio y manejo de los nuevos tratamientos.

Los pacientes han mostrado una mejor comprensión del papel de los fármacos dentro del abordaje integral de la obesidad, y la homogeneización de los mensajes ha contribuido a disminuir dudas recurrentes y a reforzar la adherencia terapéutica. El formato grupal ha favorecido además la interacción entre participantes, generando un espacio de apoyo mutuo, intercambio de experiencias y motivación compartida, elementos especialmente valiosos en el manejo de una enfermedad crónica como la obesidad.

A nivel organizativo, el programa ha demostrado ser una herramienta eficiente para optimizar recursos, permitiendo atender a un mayor número de pacientes sin incrementar la carga asistencial.

CONCLUSIONES:

La implementación de talleres grupales constituye una estrategia eficaz para afrontar el aumento de demanda asociado a los nuevos tratamientos para la obesidad. Este modelo permite optimizar recursos, reforzar los pilares del tratamiento y mejorar la educación terapéutica. Los resultados observados respaldan la continuidad del programa y su potencial incorporación como parte de la atención estándar.

Como línea de trabajo futura, queda pendiente realizar una evaluación sistemática del impacto del taller, tanto en resultados clínicos como en satisfacción y adherencia, para consolidar la evidencia de su utilidad y orientar posibles mejoras.

15. CARCINOMA DE TIROIDES MEDULAR Y DERIVADO DE LAS CÉLULAS FOILICULARES DE APARICIÓN SINCRÓNICA

AUTORES: Leire Isasa Rodríguez, Josu Pérez Yéboles, Nerea Utrilla Uriarte, Vanessa Arosa Carril, Nuria Valdés Gallego, Leire Agirre Etxabe.

Hospital Universitario Cruces. Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Servicio de Cirugía General.

INTRODUCCIÓN:

En la literatura está descrito como inusual el hallazgo sincrónico de carcinomas de diferentes estirpes en el tiroides. Este hallazgo es de patogénesis no aclarada, pudiendo deberse únicamente a la alta incidencia en la población general del carcinoma diferenciado de tiroides derivado de las células foliculares (CDT), y en especial del papilar, o bien a mecanismos patogénicos compartidos, a pesar de que provengan de diferentes tipos celulares.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se revisan los pacientes en los que se ha hallado la presencia de carcinoma medular de tiroides (CMT) y de CDT, o bien neoplasia de bajo riesgo, de forma simultánea, en las cirugías tiroideas realizadas en el Hospital Universitario Cruces en los últimos 10 años (2016-2026). Se analizan sólo aquellos pacientes mayores de edad que mantienen seguimiento en la consulta de Endocrinología de dicho hospital.

RESULTADOS:

La muestra está compuesta por 5 pacientes. De todos los pacientes mayores de edad operados en el tiempo descrito diagnosticados de CMT que mantienen seguimiento en nuestras consultas (13 pacientes), 5 presentan de forma simultánea un carcinoma o una neoplasia de bajo grado de otra estirpe celular, lo que supone un 38,46% de todos los CMT. Todas son mujeres con una edad media al diagnóstico de 64,6 años (entre 57 y 72 años), con un seguimiento

medio de 4 años y 3 meses. En 4 (80%) el tumor predominante fue el CMT (media de 33 mm de tamaño). En cuanto al tumor procedente de las células foliculares, en 3 (60%) se trató de un carcinoma papilar, en 1 (20%) de una neoplasia folicular tiroidea no invasiva con características nucleares tipo papilar (NIFPT) y el otro (20%) fue un carcinoma oncocítico. 2 de los papilares eran bilaterales y uno ipsilateral con respecto al CMT. El NIFPT y el oncocítico se encontraban en el hemitiroides contralateral al CMT. En 3 (60%) la anatomía patológica describió adenopatías metastatizadas por el CMT (en ningún caso hubo adenopatías afectas por la otra estirpe). En cuanto a la evolución, 2 de las 5 pacientes se han mantenido con calcitonina (ctn) no detectable, con tiroglobulina (tg) indetectable y de 0.14 ng/mL, respectivamente. Otra tuvo que ser reintervenida a los 10 meses mediante linfadenectomía, debido a la persistencia de adenopatías relacionadas con el CMT (tenía una tg indetectable), posteriormente perdió seguimiento. En otra, hubo persistencia de la enfermedad con niveles elevados de ctn (>300 pg/mL, con tg de 0.26 ng/mL), pero poco después tuvo que ser tratada de un carcinoma de orofaringe. La paciente con el NIFPT se mantuvo inicialmente con ctn indetectable, pero dos años y 4 meses después era claramente elevada, confirmandose la presencia de metástasis hepáticas. Actualmente está con tratamiento sistémico. El estudio genético germinal para mutaciones en *RET* fue negativo en todos los casos.

CONCLUSIONES:

- En la muestra descrita, casi el 40% de los pacientes con CMT ha presentado de forma concomitante una neoplasia derivada de las células foliculares tiroideas (en el 30% el CMT se asoció a un CDT y en un caso a NIFPT).
- El tumor de mayor tamaño ha sido, en la mayoría de los casos, el CMT, lo que podría sugerir que la presencia de la otra estirpe ha sido incidental y debida a la alta incidencia poblacional de las neoplasias derivadas de las células foliculares.
- No obstante, el alto porcentaje de pacientes con CMT que presentan ambos tipos de tumores puede hacer que nos inclinemos a pensar en

la hipotética presencia de algún factor que pudiera condicionar la aparición de ambas estirpes tumorales en la misma persona.

16. “VALIDEZ DE LAS ECUACIONES PREDICTIVAS FRENTE A LA CALORIMETRÍA INDIRECTA EN LA ESTIMACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE UN PACIENTE ONCOLÓGICO CON NUTRICIÓN ENTERAL DOMICILIARIA POR GASTROSTOMÍA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO”

AUTORES: Jaione Garcia Miranda, Daniel Redondo Palles, Natalia Iglesias Hernandez, Laura Calles Romero, Eider Etxeberria Martin, Iñigo Hernando Alday, Oihana Monasterio Jimenez, Josune Rodriguez Soto; Jon Garai Hierro, Jon Portu Gamazo, Amelia Oleaga Alday.

Hospital Universitario Basurto.

INTRODUCCIÓN:

La determinación del Gasto energético en reposo (GER), definido como suma del Gasto energético basal (GEB) y la termogénesis inducida por la dieta (TID) es clave para ajustar la prescripción de nutrición enteral y evitar el nutritrauma, asociados a peor evolución clínica y complicaciones metabólicas en pacientes oncológicos.

La calorimetría indirecta (CI), técnica no invasiva, constituye el método “gold standard” de medición del gasto energético en reposo de una persona mediante el intercambio de gases (O₂ y CO₂) correspondientes a la respiración celular. Sin embargo, su disponibilidad, coste y complejidad limitan su uso, por lo que suelen emplearse ecuaciones predictivas como Harris–Benedict (HB) o Mifflin–St Jeor (MSJ) a pesar de su limitada precisión ya que fueron desarrolladas en 1918 y 1990 respectivamente en individuos sanos.

OBJETIVOS:

Comparar el GER por calorimetría indirecta y dos fórmulas predictivas como son la formula HB y MSJ en un paciente del Hospital de Basurto, (Bilbao); con antecedentes de DM2, ERC III/IV estimada por Cistatina C, Sd. MEN2A (tiroidectomía por Ca. Medular tiroideo), Cirugía tipo Wipphle por adenocarcinoma duodenal, traqueostomía por Condroncrosis Cricoidea y PEG por Disfagia orofaríngea.

METODOLOGÍA:

Estudio descriptivo de caso único. Los datos del paciente y diagnósticos se extrajeron de la historia clínica, el peso e índice de masa corporal (IMC) fueron medidos en cada consulta programada. El GER estimado por HB se calculó para las variaciones de peso corporal (peso real y peso ideal). Se utilizó el dispositivo Q-NRG+ de Baxter para la CI mediante "canopy" en respiración espontánea para calcular la tasa metabólica en reposo y el cociente respiratorio (CR) que determina la utilización de sustratos. Las mediciones se realizaron en un ambiente tranquilo y termoestable de 21 °C calibrando el equipo de acuerdo a las instrucciones del fabricante COSMED. El paciente permaneció afebril en posición supina 30 minutos antes de la CI más los 15 minutos que duró la medición, también se aseguró el ayuno por sonda de gastrostomía de 8 horas. Se tuvo en cuenta para este paciente un factor de actividad de 1.3 y un factor de estrés 1.3.

RESULTADOS:

En este caso, las fórmulas predictivas revelan diferencias, ya que la ecuación de HB proporciona un GER de 1292 kcal/día basado en la última medición de peso actual del paciente mostrando una diferencia promedio de -120 kcal/día en comparación con pesos de visitas anteriores.

Por otro lado, la ecuación de MSJ para este paciente otorga 1325 kcal/día.

En cambio, la CI estima 1595 kcal/día.

CONCLUSIONES:

La valoración individual mediante CI evidencia que las ecuaciones predictivas pueden subestimar el GER, coherente con lo descrito en distintas cohortes clínicas ya que no consideran la masa muscular ni incluyen ajustes por enfermedad metabólica que, trasladado a la pauta enteral, supondrían riesgo potencial de desnutrición relativa.

Cuando esté disponible, la calorimetría indirecta debería priorizarse para ajustar la pauta de nutrición enteral.

17. CONCORDANCIA ENTRE HARRIS- BENEDICT Y CALORIMETRIA INDIRECTA EN NUTRICION ARTIFICIAL: ¿ES SUFICIENTE LA ESTIMACIÓN?

AUTORES: Jaione Garcia Miranda, Daniel Redondo Palles, Natalia Iglesias Hernandez; Oihana Monasterio Jiménez, Josune Rodríguez Soto, Jon Garai Hierro, Eider Etxeberria Martin; Laura Calles Romero, Iñigo Hernando Alday, Jon Portu Gamazo, Amelia Oleaga Alday.

Hospital Universitario Basurto.

INTRODUCCIÓN:

La valoración precisa del gasto energético en reposo (GER), es determinante para optimizar el soporte nutricional en pacientes hospitalizados que reciben nutrición parenteral (NP) y/o enteral (NE), evitando tanto la infraalimentación como la sobrealimentación. La calorimetría indirecta (CI) constituye el estándar de referencia para su medición, mientras que la ecuación de Harris–Benedict (HB) es utilizada por su sencillez al carecer de CI, aunque presente amplias limitaciones en contexto clínico como gasto estimativo.

Diversos estudios en pacientes ingresados muestran que las ecuaciones predictivas, suelen infraestimar el GER, con variaciones individuales que pueden superar $\pm 400\text{--}600$ kcal/día respecto a la CI.

OBJETIVOS:

Comparar el GER estimado por la fórmula de HB con el GER medido por calorimetría indirecta en 6 pacientes adultos hospitalizados con NP y/o NE en el Hospital Universitario de Basurto (Bilbao).

Como objetivos específicos, se cuantificaron las diferencias absolutas (kcal/día) y relativas (%) entre ambos métodos y se determinó el sesgo de la ecuación predictiva.

METODOLOGÍA:

Estudio observacional, descriptivo y comparativo y transversal, que incluyó 6 pacientes adultos hospitalizados en situación de estabilidad clínica. Se excluyeron aquellos en los que no se pudieron asegurar las condiciones óptimas para la CI como (ayuno, situación de agitación, fugas de aire, fiebre o estrés psicológico). La CI se efectuó mediante equipo COSMED validado y calibrado, con medición registrada de 15 minutos (se seleccionaron los 5 mejores minutos) y previo a la medición los pacientes estuvieron 30 minutos en decúbito supino. Se empleó el peso real en el momento de la prueba.

RESULTADOS:

En la totalidad de los pacientes (n= 6), HB infraestimó el GER respecto a la CI.

Las diferencias absolutas oscilaron entre 115 a 369 kcal/día, lo que representa una infraestimación relativa del 7% al 23%. Únicamente un paciente (16,7%) presentó una diferencia dentro del margen de $\pm 10\%$ respecto a la CI. Estos hallazgos son coherentes con estudios en pacientes hospitalizados con nutrición especializada que reportan sesgos sistemáticos y amplia variabilidad individual en ecuaciones predictivas.

CONCLUSIONES:

En esta muestra de pacientes, la fórmula de HB mostró una tendencia uniforme a infraestimar el GER, con diferencias clínicamente relevantes, en línea con la literatura científica en pacientes hospitalizados y críticos por ello cuando se utilice HB, se recomienda

monitorizar estrechamente la evolución clínica, el peso y parámetros morfofuncionales que permitan detectar y corregir desviaciones del balance energético.

La calorimetría indirecta debe considerarse el método de referencia para individualizar los aportes energéticos en pacientes en seguimiento nutricional, siempre que esté disponible, según recomendaciones de las guías ESPEN.

18. SÍNDROME DE HORNER DE ETIOLOGÍA COMPRESIVA DEBIDO A BOCIO MULTINODULAR ENDOTORÁCICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Marta Illescas García, Christian Alabort Ugidos, Laura Martínez Pineda, Aitor Galarza Montes, Paula Zubillaga Blanco, Elisabeth Salinas Ortiz, Miren Badiola Molinuevo, Sara Valle Rodríguez-Navas, Aida Cadenas Gonzalez, Almudena Ruiz Molina, Maddalen Dublang Irazabal.

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Horner se caracteriza por la tríada clínica de ptosis palpebral, miosis y anhidrosis ipsilateral, consecuencia de una interrupción de la vía oculo-simpática en cualquiera de sus trayectos, desde el hipotálamo hasta el globo ocular. Esta entidad obliga a descartar causas potencialmente graves, incluyendo patología vascular, tumoral o compresiva a nivel cervical y torácico.

El bocio multinodular (BMN) es una patología tiroidea frecuente en la población anciana y, aunque generalmente benigna, puede alcanzar grandes dimensiones y extenderse al mediastino, produciendo compresión de estructuras vecinas. La afectación de la cadena simpática cervical por un bocio voluminoso o intratorácico es una

causa infrecuente pero descrita de síndrome de Horner, con una incidencia preoperatoria baja según la literatura (alrededor de 0.14%).

METODOLOGÍA:

Caso clínico a propósito de diagnóstico confirmado de síndrome de Horner de causa compresiva debido al crecimiento endotorácico de un bocio multinodular.

Obtención de datos clínicos, analíticos y pruebas complementarias desde osabide global, codificando los datos de manera anónima.

Posteriormente, revisión bibliográfica desde PubMed aplicando dos búsquedas (Horner's syndrome) AND (multinodular goiter), ((Horner's syndrome)) AND (thyroidectomy) seleccionados posteriormente por artículo completo disponible y relevancia.

RESULTADOS:

Mujer de 81 años que acudió al servicio de urgencias por ptosis derecha palpebral y miosis ipsilateral, sin otros signos neurológicos acompañantes. Entre sus antecedentes destacaban factores de riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica estadio 4 y un bocio multinodular previamente conocido.

Ante la aparición del síndrome de Horner, se completó el estudio mediante tomografía computarizada cervical y torácica, que evidenció un BMN de predominio derecho con extensión endotorácica, cuyo límite inferior alcanzaba el nivel del cayado aórtico. Se objetivó desplazamiento tráqueo-esofágico hacia la izquierda, con reducción significativa del calibre traqueal y adenopatías laterocervicales inespecíficas.

En el contexto clínico y radiológico, el caso fue valorado en comité multidisciplinar de Endocrinología, Radiología y Cirugía General, decidiéndose la realización de tiroidectomía total preferente. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de enfermedad nodular folicular tiroidea sin signos de malignidad.

En el postoperatorio, la paciente evolucionó favorablemente, observándose una mejoría progresiva del síndrome de Horner, con resolución completa a los cinco meses de la intervención.

CONCLUSIONES:

El bocio multinodular con extensión endotorácica puede ser una causa infrecuente pero relevante de síndrome de Horner en el adulto, incluso en ausencia de malignidad. La aparición de esta entidad clínica debe motivar un estudio etiológico completo, orientado por la clínica y apoyado en pruebas de imagen adecuadas que incluyan el cuello y el mediastino.

La tomografía computarizada desempeña un papel fundamental para valorar la extensión del bocio y su relación con estructuras vasculonerviosas. El tratamiento quirúrgico constituye la opción terapéutica de elección en casos de compresión sintomática, permitiendo la resolución de los síntomas locales y la recuperación neurológica progresiva. Un abordaje multidisciplinar es clave para optimizar el diagnóstico, el manejo terapéutico y los resultados clínicos.

Anexo



19. CUANDO EL ESTRÉS SALVA VIDAS

AUTORES: Nerea Díaz Melero, Laura Chinchurreta Díez, Marcela Andrea Cordero Moscoso, Sara Larrabeiti Martínez, Amaia Mendia Medina, Nerea Egaña Zunzunegi, Alfredo Yoldi Arrieta.

Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN:

Los estados de intenso estrés vital constituyen situaciones potencialmente mortales que exigen la activación de mecanismos fisiológicos de supervivencia. En este contexto, el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal desempeña un papel esencial. Las glándulas suprarrenales presentan una rica irrigación arterial procedente de pequeñas ramas derivadas de tres arterias principales; sin embargo, su drenaje venoso se realiza a través de una única vena central. En situaciones de estrés fisiológico severo, el aumento marcado de ACTH incrementa la vascularización y el flujo sanguíneo suprarrenal. De forma simultánea, el brusco ascenso de catecolaminas induce vasoconstricción de las vénulas de drenaje y favorece la agregación plaquetaria, predisponiendo a la trombosis de la vena suprarrenal. La estasis y el incremento de la presión venosa resultantes pueden provocar la rotura de las vénulas de pared fina y desencadenar una hemorragia.

La hemorragia suprarrenal bilateral es una entidad infrecuente pero potencialmente letal que constituye una causa relevante de insuficiencia suprarrenal primaria aguda. Clínicamente presenta síntomas inespecíficos y esta falta de especificidad condiciona que el diagnóstico se realice con frecuencia de forma incidental mediante pruebas de imagen en pacientes críticos.

METODOLOGÍA Y RESULTADOS:

Varón de 55 años con antecedente de espondilitis anquilosante HLA-B27 + que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos por

politraumatismo grave tras caída desde aproximadamente 4 metros sobre hemicuerpo derecho mientras escalaba solo. Estando en el suelo se despierta espontáneamente y logra arrastrarse para llamar al 112.

En la tomografía computarizada (TAC) inicial se objetivó engrosamiento bilateral de las glándulas suprarrenales, planteándose como diagnóstico diferencial adenomas frente a hemorragia suprarrenal bilateral, por lo que se solicitó valoración por Endocrinología.

La revisión de estudios previos mostró ecografías abdominales sin alteraciones suprarrenales. Presentaba un cortisol basal previo de 23,3 µg/dL. En la analítica al ingreso presentaba función renal e ionograma normal. Se determinó el cortisol basal, con resultado de 18,7 µg/dL y se solicitó una resonancia magnética (RM) suprarrenal para mejor caracterización la lesión.

La RM evidenció aumento de tamaño bilateral con señal heterogénea hiperintensa en T1 y T2, alteración central de señal, restricción de difusión y ausencia de realce tras contraste, hallazgos compatibles con hemorragia suprarrenal bilateral aguda. Las dimensiones fueron 16×19×23 mm (AP×LL×CC) en la glándula izquierda y 18×12×25 mm en la derecha.

El seguimiento radiológico posterior mostró una progresiva normalización de las imágenes manteniendo una función suprarrenal conservada en todo momento.

CONCLUSIONES:

La activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal resultó determinante para la supervivencia inicial del paciente, en tanto que la descarga catecolaminérgica constituyó, con alta probabilidad, el mecanismo fisiopatológico responsable de la recuperación del estado de alerta. No obstante, el mismo estrés extremo que permitió sostener la respuesta hemodinámica pudo contribuir al desarrollo de la

hemorragia. Aunque infrecuente, la hemorragia suprarrenal bilateral es una entidad de elevada gravedad. Entre un 16-50% de los pacientes desarrollan insuficiencia suprarrenal, con riesgo de crisis potencialmente fatal. Ante hallazgos radiológicos sugestivos en pacientes críticamente enfermos, es imprescindible una valoración endocrinológica precoz y seguimiento estrecho, incluso en ausencia inicial de datos analíticos de insuficiencia suprarrenal.

20. GINECOMASTIA EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ: UN EFECTO INESPERADO

AUTORES: Sara Larrabeiti, Cristina García, Ismene Bilbao, Inmaculada Venegas, Ane Amilibia, Amaia Mendia, Nerea Díaz, Marcela Cordero, Nerea Egaña, Alfredo Yoldi.

Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN:

El acné es un motivo de consulta frecuente en dermatología, y la isotretinoína un fármaco de uso habitual y en aumento. Presentamos el caso de un paciente varón que fue remitido a nuestras consultas por ginecomastia de nueva aparición, con único posible desencadenante identificado, el uso de isotretinoína oral. Tras la discontinuación del tratamiento el paciente presentó regresión significativa de la ginecomastia.

CASO CLÍNICO:

Varón de 24 años que consulta por ginecomastia derecha de 2-3 semanas de evolución. Desarrollo puberal previo normal y sin antecedentes familiares de interés. Como único antecedente personal, acné inflamatorio bajo tratamiento con isotretinoína 14,28 mg/día durante los 7 meses previos. Anamnesis y exploración, sin hallazgos salvo bultoma derecho concéntrico al complejo areola pezón y molesto

a la palpación, compatible con ginecomastia unilateral de nueva aparición.

Desde atención primaria se realiza analítica inicial con PRL de 22,3 ng/mL; BHCG indetectable; testosterona 5,62 ng/mL; estradiol 27 ng/mL; TSH 2,18 mU/L; función hepática y renal normal. Se confirma ecográficamente aparición de tejido fibroglandular, sin nódulos sólidos, lesiones quísticas ni adenopatías, BIRADS-2. Adicionalmente, se realiza ecografía testicular, con presencia de microlitiasis bilaterales, quiste milimétrico en cabeza del epidídimo izquierdo y mínimo hidrocele bilateral, sin aparente relación con cuadro.

Ante el hallazgo de ginecomastia de aparente origen idiopático vs farmacológico, se realiza control evolutivo y analítico en 2 meses. Se confirma normalidad de función tiroidea, prolactina, gonadotropinas, BHCG y testosterona.

Consensuado con el paciente y dermatología, se decide disminuir la dosis de isotretinoína a 10 mg/día, observando clara disminución del tejido mamario a la exploración. Tras 20 meses de tratamiento, y alcance de dosis cercana a la recomendada, se decide suspensión del tratamiento.

Un año después, mínimo tejido mamario residual persistente, de menor consistencia, y eje gonadal junto con función tiroidea igualmente en rango de normalidad. A petición del paciente se deriva a cirugía plástica para valoración, que desestima tratamiento quirúrgico por mínima asimetría respecto a contralateral. Finalmente, en base a la ficha técnica del fármaco y la buena respuesta a la disminución y suspensión de este, se valora como probable agente etiológico de la ginecomastia a la isotretinoína.

CONCLUSIONES:

El tratamiento con isotretinoína es una causa poco habitual de ginecomastia pero que debe ser tomada en cuenta.

En nuestro caso, la secuencia temporal de uso en relación con la aparición de la ginecomastia y la práctica resolución del cuadro tras la suspensión del fármaco, además de haber descartado otras posibles etiologías, identifican la isotretinoína con etiología.

21. HIPOGLUCEMIA ARTEFACTUAL O PSEUDOHIPOTGLUCEMIA POR CONSUMO IN VITRO EN CONTEXTO DE LEUCOCITOSIS ± TROMBOCITOSIS

AUTORES: Marina Hernando Sánchez, Marta Zorzano Martínez, Mikel González Fernández, María Vega Blanco, Leire Pérez García, Maider Sánchez Goitia, M Ángeles Vicente Vicente.

Facultad de Medicina UPV/EHU.

INTRODUCCIÓN:

La hipoglucemia se define mediante la tríada de Whipple: síntomas compatibles, baja concentración de glucosa plasmática (G) y resolución de síntomas con toma de hidratos de carbono. Sin triada, un valor bajo de G podría sugerir hipoglucemia artificial (HA) o pseudohipoglucemia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO:

Varón de 82 años, con AP de HTA y síndrome mieloproliferativo crónico (Trombocitemia Esencial, Jak2 V617F positivo), ingresa por isquemia arterial precisando intervención. En postoperatorio, se detecta incidentalmente en analítica G de 34 mg/dL, objetivándose también marcada leucocitosis (28.600/ μ L) y trombocitosis (468.000/ μ L). En analíticas postingreso, se llegan a observar G de hasta 17 mg/dL. En todo momento se muestra asintomático.

DISCUSIÓN:

La HA consiste en el consumo continuo de G in vitro por las células sanguíneas. Viene condicionado por celularidad en la muestra y demora en llegada a laboratorio (a temperatura ambiente, puede descender 7-20 mg/dL/hora sin inhibidor de la glucólisis -fluoruro sódico- o separación rápida de plasma).

Estudio complementario:

-Descarta hiperinsulinismo endógeno (Insulina 2 μ U/mL; proinsulina <0,5 pmol/L; péptido C 2,3 ng/mL) y baja ingesta (β -hidroxibutirato 0,13

mmol/L)

-Confirma consumo celular in vitro: discordancia entre muestras procesadas con distintos tiempos de demora o utilización de tubo con inhibidor de glucolisis (17 mg/dL frente a 61 mg/dL)

CONCLUSIONES:

Es fundamental sospechar HA en pacientes con recuentos celulares elevados y ausencia de clínica. El reconocimiento temprano evita iatrogenia por sobretratamiento, además de pruebas costosas e innecesarias.

OHARRAK / NOTAS

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper has a slightly textured appearance and is set against a dark background.

OHARRAK / NOTAS

[illegible]

OHARRAK / NOTAS

[illegible]

BABESLEAK / PATROCINADORES



LAGUNTZAILEAK / COLABORADORES



EUSKADIKO ENDOKRINOLOGIA,
DIABETES ETA NUTRIZIOKO ELKARTEA

SEDyNE

SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA,
DIABETES Y NUTRICIÓN DE EUSKADI

