

El premio Novartis de Investigación en Patología Tumoral Endocrinológica

se concede a la Dra. Susana García Silva, licenciada en bioquímica en 1998 por la Universidad de Oviedo y doctorada en 2002 en el Departamento de Bioquímica de la Universidad Autónoma de Madrid. En 2004 recibió el Premio Extraordinario de Doctorado 2002-2003. Inició su carrera científica en el laboratorio de la Dra. Ana Aranda como estudiante predoctoral. En este laboratorio, su trabajo se orientó hacia la búsqueda de conexiones o interrelaciones entre estos receptores y otras redes de señalización intracelular. Esto le condujo a la identificación de un antagonismo entre el receptor de hormonas tiroideas y la ruta de señalización iniciada por el oncogén *ras*, que ha sido el tema de su tesis doctoral. Ha realizado un primer posdoctorado (2003-2005) en el mismo laboratorio de la Dra Ana Aranda. Durante este tiempo se ha centrado en el estudio de las posibles implicaciones de la ausencia del receptor de hormonas tiroideas (mediante el empleo de ratones *knock out*) o de la sobreexpresión de éste (xenotransplantes en ratones inmunodeprimidos) en modelos animales de tumorigenesis y metástasis, donde las alteraciones de la ruta de *ras* tienen un papel clave. Actualmente se encuentra realizando estudios posdoctorales en el laboratorio del Dr. Claus Nerlov en el European Molecular Biology Laboratory, Mouse Biology Unit, Monterotondo (Roma).

En 2002 recibió el premio al mejor póster de presentación MERCK 2002 titulado "Hormones and health. European Commission Human Potential programme High Level Scientific Conference", en Blaubeuren/Ulm, Alemania.

El premio Novo Nordisk de Endocrinología y Nutrición

se concede a la Dra. Núria Alonso Pedrol, por el proyecto "Mecanismos inmunológicos implicados en la patogenia de la enfermedad autoinmunitaria tiroidea. Células reguladoras y señales moleculares de peligro".

La enfermedad autoinmunitaria del tiroides es la afectación autoinmunitaria específica de órgano más frecuente. En su etiología se han implicado tanto factores genéticos como ambientales, aunque su contribución relativa en la patogenia del proceso se desconoce. Uno de los desencadenantes implicados en su aparición es la terapia con inmunomoduladores como el interferón alfa (IFN- α). El objetivo principal de este trabajo es analizar los mecanismos iniciales por los que se desencadena la respuesta autoinmunitaria tiroidea.

La Dra. Núria Alonso Pedrol es licenciada en medicina y cirugía por la Universidad de Barcelona (1995). Realizó la residencia en el Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona. En la actualidad es médico adjunto de endocrinología y nutrición en el mismo centro y realiza actividades docentes en la Universidad Autónoma de Barcelona



Dra. Susana García Silva



Dra. Núria Alonso

como profesora ayudante de las prácticas clínicas relacionadas con su especialidad. Ha presentado varias comunicaciones a congresos de ámbitos nacional e internacional y ha participado como ponente en varios cursos de formación.

El premio Nutricia en Nutrición Enteral

se concede al Dr. Daniel A. de Luis Román por el trabajo publicado "Randomized clinical trial with an enteral arginine-enhanced formula in early postsurgical" (Eur J Clin Nutr. 2004;58:1505-8). Junto al Dr. De Luis, participaron en el trabajo O. Izaola, R. Aller, L. Cuellar y M.C. Terroba.



Dr. D.A. de Luis Román

Los pacientes con tumores de cabeza y cuello presentan con frecuencia desnutrición. Estos pacientes se exponen a cirugía, con lo que empeora su situación nutricional. El objetivo de nuestro estudio fue valorar la mejoría de variables clínicas y bioquímicas postoperatorias con nutrición enteral, enriquecida en arginina. Se estudiaron un total de 47 pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Se aleatorizaron en 2 grupos: a) nutrición enteral suplementada con arginina y fibra (grupo I), y b) nutrición enteral isocalórica, isonitrogenada (grupo II). En los 2 grupos hubo una mejoría en las proteínas plasmáticas y linfocitos. La tolerancia gastrointestinal fue buena, con un porcentaje de diarreas similar (17,4% grupo I y 8,3% grupo II). Tras el alta hospitalaria fallecieron 5 pacientes, sin detectarse diferencias entre ambos grupos (13% grupo I y 8,3% grupo II). La tasa de infecciones postoperatorias fue similar (21,7% grupo I y 16,7% grupo II). Las complicaciones fistulosas fueron inferiores en el grupo de arginina (0% grupo I y 20,8% grupo II, $p < 0,05$), las infecciones en la herida quirúrgica fueron similares (4,3% grupo I y 12,5% grupo II). La estancia media fue de $22,8 \pm 11,8$ días en el grupo de inmunonutrición y $31,2 \pm 19,1$ días en el control ($p = 0,07$). En conclusión, las fórmulas enterales enriquecidas en arginina mejoran las complicaciones locales en la herida quirúrgica de pacientes con tumores de cabeza y cuello.

El Dr. Daniel A. de Luis Román se licenció con sobresaliente en medicina y cirugía (21 matrículas de honor) por la Facultad de Medicina de Valladolid en 1993. Obtuvo el Premio Extraordinario Fin de Carrera, el Premio Extraordinario Nacional de Fin de Carrera del Ministerio de Educación y Ciencia y el Premio al Mejor Médico Residente nacional por el Ministerio de Educación y Ciencia en 1998. Entre 1995 y 1998 trabajó como médico especialista en endocrinología y nutrición en el Hospital Ramón y Cajal. En 1998 se doctoró *cum laude* en medicina y cirugía en la Universidad de Alcalá de Henares. Ha realizado rotación por distintas unidades de nutrición, estuvo en Inglaterra en el Hospital Hope de Manchester y en el Hospital Royal London de Londres en 1999, para lo que le ayudó su certificado de inglés por la Escuela Oficial de Idiomas. Es diplomado en metodología de la investigación clínica.

Compagina distintas actividades profesionales, entre las que destacan las de director del Instituto de Endocrinología y Nutrición de la Facultad de Medicina de Valladolid desde 1997 hasta la actualidad, médico adjunto de endocrinología y nutrición en Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid desde 1999 hasta la actualidad, profesor asocia-

do de ciencias de la salud en la facultad de ciencias de la salud, en el área de endocrinología, desde 1999 hasta 2003, jefe de la Unidad de Apoyo a la Investigación del Hospital Universitario del Río Hortega desde 2002 y profesor asociado del Departamento de Pediatría y Nutrición de la Facultad de Ciencias de la Salud, desde 2003 hasta la actualidad.

Cuenta con 106 publicaciones nacionales y 44 internacionales, 125 comunicaciones a congresos nacionales y 75 a congresos internacionales, y ha asistido a 50 congresos nacionales e internacionales relacionados con la especialidad y a 38 cursos de formación continuada. Entre los premios que ha recibido destacan 8 nacionales por comunicaciones científicas en el área de endocrinología y nutrición, 3 por artículos en revistas en el área de endocrinología y nutrición y el *Fellowship* ESPEN 2001 (Sociedad Europea de Nutrición enteral y parenteral).

Es tutor de los MIR que rotan en la sección de endocrinología y nutrición, presidente de la Comisión de Investigación del Hospital Universitario del Río Hortega, miembro de la Comisión de Ensayos Clínicos, vocal de la Sociedad Castellano-leonesa de Endocrinología y Nutrición y miembro del Comité Gestor de Nutrición de la SEEN.

El premio Pfizer en Neuroendocrinología

se concede a la Dra. Gemma Francisco Expósito por el trabajo "Usefulness of homeostasis model assessment for identifying subjects at risk for hypoglycemia failure during insulin hypoglycemia test" (*J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3408-12). Además de G. Francisco, participaron en el estudio, C. Hernández¹, R. Galard² y R. Simó¹. Todos los autores pertenecen a la Sección de Endocrinología del Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona, excepto R. Galard, del Servicio de Bioquímica del mismo centro hospitalario.



Dra. Gemma Francisco

Tradicionalmente se ha considerado la prueba de hipoglucemia insulínica (THI) como el patrón de oro para valorar el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y somatotropo. No obstante, esta prueba no puede valorarse cuando no se consigue una hipoglucemia adecuada. El objetivo de este estudio ha sido determinar si existe un nivel de resistencia a la insulina que nos permita predecir con una fiabilidad alta qué pacientes no presentarán esta hipoglucemia y, por tanto, optimizar el gasto sanitario. Para ello se estudiaron de forma prospectiva 32 pacientes, a los que se les realizó una THI en el laboratorio de hormonas de nuestro hospital en los últimos 12 meses. Se excluyó a los pacientes con diabetes mellitus y a los que recibían dosis suprafisiológicas de glucocorticoides. Para inducir la hipoglucemia se administraron 0,15 UI/kg de peso de insulina regular. Las concentraciones de glucosa, ACTH, cortisol y GH se determinaron basalmente y 30, 60, y 90 min después de la administración de insulina. Se consideró como hipoglucemia adecuada una cifra de glucemia < 45 mg/dl. Se determinó la insulinemia basal mediante IRMA, y para el cálculo de la resistencia a la insulina se utilizó el índice HOMA (*homeostasis model assessment*, $HOMA-IR = \text{glucemia [mmol/l]} \times \text{insulinemia [mU/ml]} / 22,5$). Para el análisis estadístico se aplicaron curvas ROC para insulinemia basal y HOMA. Ocho de los 32 pacientes estudiados (25%) no alcanzaron una hipoglucemia adecuada.

Concentraciones de insulina plasmática $\geq 17,7$ mU/ml o valores de índice HOMA $\geq 4,38$ identificaron a los individuos que no presentaron una hipoglucemia adecuada con una probabilidad del 75%, mientras que por debajo de estos valores se consiguió una hipoglucemia adecuada en el 89,5% de los casos. Por lo tanto, podemos concluir que con frecuencia elevada la prueba de hipoglucemia insulínica no puede valorarse, ya que no se produce la hipoglucemia y que la determinación de la insulinemia y/o el índice HOMA permitirá identificar con un alto valor predictor a los pacientes en los que la prueba no podrá interpretarse al no producirse la hipoglucemia, con el consiguiente ahorro en recursos sanitarios. En estos casos debería considerarse la realización de otras pruebas o bien la administración de dosis mayores de insulina.

La Dra. Gemma Francisco Expósito es licenciada en medicina y cirugía por la Universidad de Barcelona (1998). Realizó su formación como MIR en endocrinología y nutrición en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona de 1999 a 2003. En la actualidad desarrolla su actividad asistencial como médico adjunto de la Sección de Endocrinología del Hospital Vall d'Hebron. Combina la tarea asistencial con la investigación científica, centrada sobre todo en el campo de la diabetes mellitus. En este sentido, es investigadora colaboradora del Grup de Recerca en Diabetis, Endocrinologia i Metabolisme de la Fundació Institut de Recerca Vall d'Hebron, coordinado por el Dr. Rafael Simó. Las principales líneas de investigación en las que colabora activamente en la actualidad son 3: el estudio de los efectos pleiotrópicos de las estatinas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2; el estudio de las complicaciones cardiovasculares de la diabetes mellitus (disfunción endotelial en la circulación coronaria y resistencia a la insulina; estudio de prevalencia de cardiopatía isquémica clandestina en la diabetes mellitus tipo 2), y el estudio del metabolismo lipoproteínico, centrado en la lipoproteína(a) en la población.

El premio Roche en Neuroendocrinología

se concede al Dr. Rubén Nogueiras Pozo por el artículo "Regulation of growth hormone secretagogue receptor gene expression in the arcuate nuclei of the rat by leptin and ghrelin" (*Diabetes.* 2004;53:2552-8). Junto a él, participaron en el artículo Sulay Tovar, Sharon E. Mitchell, D. Vernon Rayner, Zoe A. Archer, Carlos Diéguez y Lynda M. Williams. El galardonado y los Dres. Tovar y Diéguez pertenecen al Departamento de Fisiología de la Universidad de Santiago de Compostela, mientras que el resto de colaboradores trabajan en la Energy Balance and Obesity Division del Rowett Research Institute, en la ciudad escocesa de Aberdeen, en el Reino Unido.



Dr. Ruben Nogueiras

La leptina (hormona anorexigénica) y la ghrelina (hormona orexigénica) actúan de manera opuesta. Cuando la sensibilidad a la leptina disminuye y los valores circulantes de la ghrelina son elevados, como ocurre en las ratas obesas Zucker y durante el ayuno, los efectos de la ghrelina son más potentes, lo que indica una interacción entre estas 2 hormonas. Este efecto podría ser mediado por los niveles de expresión del receptor de la ghrelina (GHS-R), ya que este re-

Premios de la SEEN

ceptor se localiza en zonas del hipotálamo que son clave para la regulación de la ingesta y el balance energético. Para comprobar esta hipótesis, en nuestro trabajo medimos la expresión del GHS-R mediante hibridación *in situ* en ratas obesas *Zucker*, en ratas en ayuno tratadas con leptina o ghrelina y en ratas deficientes en hormona de crecimiento. Nuestros resultados demostraron que en el núcleo arcuato de las ratas *Zucker* y de las ratas en ayuno la expresión del GHS-R se incrementa de manera significativa. La administración aguda de leptina disminuyó los valores elevados del GHS-R inducidos tras el ayuno, pero no ejerció un efecto en las ratas alimentadas *ad libitum*, mientras que su administración crónica sí que disminuyó los valores del GHS-R en las ratas alimentadas *ad libitum*. Por el contrario, la ghrelina incrementó la expresión del GHS-R tanto en ratas alimentadas *ad libitum* como en las ratas en ayuno, pero no modificó los valores del receptor en las ratas deficientes en hormona de crecimiento. Estos resultados demuestran que la expresión del GHS-R en el núcleo arcuato del hipotálamo se encuentra regulada de manera contraria por la leptina y la ghrelina, y los efectos de la esta última pueden depender de los valores de GH.

El Dr. Rubén Nogueiras Pozo se licenció en biología en 1999 por la Universidad de Santiago de Compostela. En 2003 realizó su tesis doctoral, "Distribución y regulación de la resistina en rata", en el departamento de fisiología de la facultad de medicina de la misma universidad, dirigida por el Prof. Carlos Diéguez.

Ha realizado 2 importantes estudios, uno sobre la distribución y regulación por diferentes factores endocrinos de la resistina y otro acerca de la regulación y acciones de la ghrelina.

En cuanto a su actividad predoctoral, estuvo en el Rowett Research Institute de Aberdeen, en el Reino Unido, gracias a la Beca *Marie Curie* (Research Training Grant, Program V Framework) desde 2003 hasta 2005. Más tarde tuvo un contrato posdoctoral en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela. La actividad científica desarrollada durante la etapa posdoctoral comprende el estudio de la actividad biológica y regulación de la adiponectina y sus receptores (marzo de 2005) y una estancia en el German Institute of Human Nutrition, Postdam-Rebruecke, Alemania.

El premio de la SEEN en Patología Tiroidea se concede a la Dra. Piedad Santiago Fernández por el artículo "Cociente intelectual e ingesta de yodo: un estudio de corte en niños" (*J Clin Endocrinol Metab.* 89:3851-7). Junto a la galardónada, colaboraron en el artículo, R. Torres Barahona, J.A. Muela Martínez, G. Rojo Martínez, E. García Fuentes, M.J. Garriga, A. García León y F. Sorriquer Escofet.



Dra. Piedad Santiago

La asociación entre déficit de yodo y desarrollo intelectual y psicomotor pobres es bien conocida. Sin embargo, muchos estudios se realizaron en áreas con déficit de yodo muy grave. Nosotros investigamos si hay una asociación similar en escolares del sur de Europa con una mediana de yoduria de 90 mg/l.

La yoduria se determinó en 1.221 escolares y se les realizó una encuesta para conocer sus hábitos dietéticos. El cociente intelectual (IQ) se midió por el factor de CASTELL.

El IQ fue significativamente mayor en los escolares cuya yoduria era > de 100 mg/l. El riesgo de tener un IQ por debajo del percentil 25 se relaciona de forma significativa con la ingesta de sal no yodada y la ingesta de leche menos de una vez al día.

El riesgo de tener un IQ < de 70 fue mayor en niños con valores de yoduria < de 100 mg/l.

En conclusión, este estudio demuestra que el IQ en escolares en una zona desarrollada puede estar influenciado por la ingesta de yodo. Los resultados apoyan la posibilidad de mejorar el IQ de muchos niños que viven en áreas de endemicia bociosa de grado medio, al aumentar la ingesta de yodo lo suficiente para hacer que la yoduria sea > 100 mg/l.

La Dra. Piedad Santiago Fernández se licenció en medicina y cirugía por la Universidad de Granada en 1987. En 2003 se doctoró en la misma universidad, con una tesis doctoral titulada "Prevalencia del déficit de yodo en la provincia de Jaén y trastornos asociados".

Es especialista en endocrinología vía MIR (1989). Fue facultativa especialista de área en el ambulatorio de Gran Capitán en Granada desde enero de 1994 hasta julio de 1994, en la Unidad de Nutrición del Hospital Princesa de España desde septiembre de 1999 hasta abril de 2000 y ahora lo es en el Complejo Hospitalario de Jaén desde julio de 2004.

Es vocal por Jaén de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición y del Grupo de Trabajo para la Erradicación del Déficit de Yodo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.

Actualmente desarrolla una línea de investigación sobre déficit de yodo y gestación en la capital jienense y cuenta con la participación de Atención Primaria de Salud, Servicio de Radiología del Centro Hospitalario de Jaén y del Laboratorio de Hormonas del Servicio de Endocrinología del Hospital Carlos Haya de Málaga.

El primer premio Sero en Endocrinología y Nutrición se concede al Dr. Albert Lecube Torrelló por el trabajo "Diabetes is the main factor accounting for the high ferritin level detected in patients with hepatitis C virus infection" (*Diabetes Care.* 2004;27:2669-75). Junto a él colaboraron C. Hernández, J. Genescà, L. García y R. Simó.



Dr. Albert Lecube Torrelló

Es bien conocido que el aumento de la concentración de ferritina se relaciona con un riesgo mayor para desarrollar diabetes mellitus (DM). En los pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) también se ha observado un incremento de las concentraciones plasmáticas de ferritina. Por tanto, se ha propuesto al aumento de los depósitos de hierro como uno de los mecanismos fisiopatológicos por los que el VHC favorecería el desarrollo de DM. Sin embargo, estos estudios no han considerado factores que influyen en las concentraciones de ferritina, como la edad, el sexo, el consumo de alcohol, la hemocromatosis o la gravedad de la lesión hepática. Tampoco han considerado, y quizá sea lo más importante, que en la DM tipo 2 también se ha descrito un aumento de las concentraciones

séricas de ferritina. Nuestro objetivo fue evaluar si el aumento de la ferritina detectado en los pacientes con el VHC podía explicarse por la propia infección o era secundario a la alta prevalencia de DM que presenta esta población. Estudiamos a un total de 643 sujetos asignados a 4 grupos en función de la presencia o no de infección por el VHC y de DM tipo 2: grupo A (VHC+ y DM2+), grupo B (VHC- y DM2+), grupo C (VHC+ y DM2-), grupo D (VHC- y DM2-), y se consideraron las situaciones que pueden influir en la concentración de ferritina arriba mencionadas, así como causas secundarias de DM, la cirrosis hepática y el tratamiento previo con interferón. Pasando a los resultados, los pacientes del grupo A presentaron las concentraciones de ferritina sérica más elevadas. Pero lo más importante es destacar que los pacientes con DM no infectados por el VHC (grupo B) presentaron una cifra de ferritina significativamente superior a la de los pacientes VHC sin DM (grupo C) y que el grupo control (grupo D). Además, los pacientes infectados por el VHC sin DM (grupo C) tenían una cifra de ferritina similar a la del grupo control. En el estudio de regresión logística, la DM se asoció de forma independiente y estadísticamente significativa con las concentraciones de ferritina al evaluar de forma global a todos los pacientes, y también al evaluar sólo a los infectados por el VHC, mientras que la infección por el VHC no se asoció con la ferritina en ninguno de los grupos estudiados. Se concluye que el aumento de la concentración sérica de ferritina en los pacientes infectados por el VHC está íntimamente relacionado con la alta prevalencia de DM en este grupo de sujetos. Por tanto, el aumento de los depósitos de hierro, estudiado mediante la determinación de ferritina, no parece desempeñar un papel etiopatogénico destacable en la aparición de DM en la infección crónica por el VHC.

Albert Lecube Torelló se licenció en medicina y cirugía por la Universidad de Barcelona en 1993 y en 1998 finalizó su formación MIR en endocrinología y nutrición en el Hospital Vall d'Hebron, y consiguió el grado de doctor en medicina por la Universidad Autónoma de Barcelona con la máxima puntuación (sobresaliente *cum laude*) en 2005 por la tesis doctoral "Alteraciones hidrocarbonadas en los pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C: estudio de prevalencia y de los mecanismos etiopatogénicos". En el año 2003 recibió el premio de Investigación de la Fundación de la SEEN para jóvenes endocrinólogos por el proyecto titulado "Factores angiogénicos y antiangiogénicos en la retinopatía diabética". En la actualidad desarrolla su actividad asistencial como médico adjunto de la Sección de Endocrinología del Hospital Vall d'Hebron. Forma parte del Grupo de Investigación en Diabetes, Endocrinología y Metabolismo del Institut Vall d'Hebron, coordinado por el Dr. Rafael Simó. Las 2 líneas principales de investigación en las que ha desarrollado su actividad científica se centran en el estudio de los factores angiogénicos y antiangiogénicos en la fisiopatología de la retinopatía diabética, y en los mecanismos etiopatogénicos por los que el del virus de la hepatitis C favorece la aparición de alteraciones hidrocarbonadas. Ha participado como investigador principal y colaborador en numerosos ensayos clínicos a nivel internacional. Finalmente, sus publicaciones en revistas nacionales e internacionales en los últimos 3 años (2002-2004) suman un factor de impacto de 41,79.

El segundo premio Serono en Endocrinología y Nutrición se concede a la Dra. Cristina Hernández Pascual por el trabajo titulado "Albumin excretion rate is not affected by

asymptomatic urinary tract infection: a prospective study" (Diabetes Care. 2004;27:1565-9), que realizó junto a su compañero R. Simó.

En las guías de manejo clínico de la diabetes mellitus se hace constar que el resultado de la microalbuminuria no es fiable cuando hay infección urinaria (IU) y, por tanto, debe repetirse la determinación al solucionarse la infección. Sin embargo, esta recomendación no reúne criterios de evidencia científica. El objetivo del estudio fue evaluar si la IU asintomática influye significativamente en la excreción urinaria de albúmina (EUA) en los pacientes diabéticos. Se investigó de forma prospectiva y aleatorizada la presencia de IU y la EUA a 76 pacientes diabéticos tipo 2. En los pacientes diagnosticados de IU (n = 59) la EUA se repitió al finalizar el tratamiento antibiótico. Para interpretar el significado clínico de las variaciones en la EUA se valoró su coeficiente de variación biológica en un grupo control (56 pacientes diabéticos tipo 2 sin IU). La EUA no varió significativamente tras el tratamiento antibiótico (11 mg/min) (0,1-195) frente a 7 mg/min tras el tratamiento [0,1-185]; p = NS). El descenso de la EUA tras el tratamiento antibiótico (55%) no superó el esperado por la variabilidad biológica de la EUA cuantificada en el grupo control (64%). Finalmente, la presencia de IU no influyó en la clasificación de los pacientes en normo o microalbuminúricos. La principal conclusión del estudio es que la presencia de IU asintomática no falsea la determinación de la EUA en los pacientes diabéticos tipo 2 y, por tanto, en la práctica clínica, no sería necesario descartar la presencia de IU cuando se evalúa la EUA. La aplicación de estos resultados podría contribuir a reducir el coste sanitario del seguimiento de los pacientes diabéticos.



Dra. C. Hernández Pascual

La Dra. Cristina Hernández Pascual se licenció en medicina y cirugía por la Universidad de Barcelona en 1987 y realizó su residencia en endocrinología y nutrición en el Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona, donde actualmente trabaja como facultativa especialista. En 1997 se doctoró con premio extraordinario por la Universidad Autónoma de Barcelona con la tesis "Lipoproteína(a) en la diabetes mellitus: factores que influyen en su concentración sérica y relación con las complicaciones tardías". Respecto a su actividad investigadora, forma parte del Grupo de Investigación en Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la Fundación Instituto de Investigación Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona, que está coordinado por el Dr. Rafael Simó, con el que codirige las principales líneas de investigación del grupo. Este grupo forma parte de la Redes Temáticas de Investigación Cooperativa promovidas por el Instituto de Salud Carlos III tanto en las Redes de Grupos (G03/212) como de Centros (C03/08). Sus líneas de investigación se centran en el estudio de las bases fisiopatológicas de la retinopatía diabética, la lipoproteína(a) como factor de riesgo cardiovascular, los efectos pleiotrópicos de las estatinas y el estudio del virus de la hepatitis C como agente diabético. Ha participado en numerosos proyectos de investigación financiados por agencias públicas (FIS, Ministerio de Ciencia y Tecnología) y privadas (convenios de colaboración con la industria farmacéutica). Ha dirigido la tesis doctoral "Alteraciones hidrocarbonadas en los pa-

cientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C: estudio de prevalencia y de los mecanismos etiopatogénicos” del Dr. Albert Lecube (también premio Serono) y actualmente es codirectora de dos más. Respecto a su producción científica, ha sido autora o coautora de más de 60 artículos en revistas científicas nacionales e internacionales y ha generado un factor de impacto en los últimos 5 años que supera los 100 puntos. Ha sido galardonada con diversos premios, entre los que cabe destacar el Premio al Joven Investigador en Diabetes otorgado por la Sociedad Española de Diabetes en el año 2002 y el Novartis Young Investigator Award 2005 por el trabajo titulado “Somatostatin molecular variants in the vitreous fluid: a comparative study between diabetic patients with proliferative diabetic retinopathy and non-diabetic control subjects”.

El premio de la SEEN al mejor artículo original de la revista Endocrinología y Nutrición de 2004 se concede al Dr. Elías Delgado por su artículo “Erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias (España): 18 años de yodoprofilaxis con sal” (Endocrinol NUtr. 2004;51:492-6). Colaboraron con él los autores E. Delgado, F.J. Díaz-Cadorniga, T. Tartón, M.L. Bobio, M.M. Valdés, A. Méndez.



Dr. E. Delgado

Introducción: En 1982-83 se realizó el primer estudio en toda Asturias sobre nutrición de yodo y se puso en marcha una campaña de salud pública favorecedora del consumo de sal yodada, cuyo uso es obligatorio en los comedores escolares. En 1986-1987 y en 1992-1993 se realizaron sendos estudios para evaluar y reforzar dicha campaña. Tras 18 años del programa de salud pública de yodoprofilaxis con sal, en los años 2000-2001, se realizó el cuarto estudio, con el objetivo de evaluar su eficacia: conocer el grado de nutrición de yodo, la prevalencia de bocio y el consumo de sal yodada de los escolares asturianos.

Métodos: Los 4 estudios se han efectuado con la misma metodología. Asturias, geográficamente, fue dividida en 4 zonas: centro, costa, occidente y oriente. Se seleccionaron al azar los colegios y los niños que se iban a visitar. Con antelación, se remitió al domicilio de cada niño una breve encuesta sobre consumo de lácteos, pescados y sal yodada. En el colegio se realizaba palpación de bocio, por el mismo

explorador, según los criterios clásicos de Pérez et al, aunque en el cuarto estudio se usó la clasificación simplificada (grados 0, 1 y 2) propuesta en 1993. A todos los escolares se les recogía una muestra de orina para la realización de yoduria (Benotti Benotti), excepto en el segundo estudio.

Resultados: La prevalencia de bocio en los 4 estudios fue, en 1982, del 21%; en 1986, del 21,85%; en 1992, del 19%, y en 2001, del 8,2%. La yoduria en $\mu\text{g/l}$ era, en 1982, de $63,5 \pm 47$ ($n = 747$); en 1992, de 140 ± 98 ($n = 1.825$), y en 2001, de 147 ± 95 ($n = 1.125$); mediana, $130 \mu\text{g/l}$. El consumo de sal yodada era, en 1986, del 60,2%; en 1992, del 65,8%, y en 2001, del 75,1%, y en el 100% de los comedores escolares en los 3 estudios.

Conclusiones: Se demuestra la eficacia de la campaña, y se logra la práctica erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias, aunque se debe mantener y reforzar para alcanzar el consumo de sal yodada en el 90% de los hogares y una prevalencia de bocio $< 5\%$.

Palabras clave: Bocio endémico. Trastornos por deficiencia de yodo. Escolares. Sal yodada.

Elías Delgado Álvarez. Licenciado en medicina y cirugía por la Universidad de Oviedo en 1988. El mismo año obtiene mediante el examen MIR la plaza de médico residente de endocrinología y nutrición en el Hospital Nuestra Señora de Covadonga de Oviedo. Durante 1989-1991 realiza los estudios de tercer ciclo en el Departamento de Morfología y Biología Celular, Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo. En 1995 obtiene el grado de doctor en medicina y cirugía por la Universidad de Oviedo con el trabajo “La glándula tiroides en la población infantil escolar de Asturias tras 10 años de profilaxis con sal yodada: evolución del bocio endémico”, con la calificación de apto *cum laude* por unanimidad.

Desde 1993 es facultativo especialista de área jerarquizado en el Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario Central de Asturias. Es autor de diversas publicaciones, tanto en revistas españolas como internacionales, de capítulos de libros y de numerosas comunicaciones a congresos. Es miembro activo de numerosas sociedades y grupos de trabajo (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, Sociedad Española de Diabetes, Sociedad Americana de Diabetes, representante de la Sociedad Española de Diabetes en el grupo de trabajo sobre Educación diabetológica de la Sociedad Europea para el estudio de la Diabetes en el período 1994-1998). Secretario del Grupo de Trabajo sobre Trastornos por Deficiencia de yodo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Vocal de la Sociedad Española de Diabetes desde 2000 hasta 2004.

Índice de autores

- Abad, A., 152
Abellán, M.T., 38, 40, 41
Aguilar, E., 157
Aguilar, M., 37, 38, 40, 41
Aguillo, E., 202
Alaves, M., 374
Alba, J.R., 387
Albani, L., 547
Albero, R., 30, 32, 33, 323
Alcaraz, M.S., 333
Alcorta, M.P., 344
Alfayate, R., 260
Almaraz, M.C., 556
Alonso, G., 59, 134, 224
Alonso, J.I., 344
Alonso, M., 65
Alonso, V., 54
Álvarez, D., 323
Álvarez, J., 2, 466
Álvarez, S., 344
Álvarez Castro, P., 512
Álvarez Vázquez, P., 326
Ampudia, F.J., 177
Aragón, A., 152
Arata Bellabarba, G., 277
Araujo, J.B., 54
Arce, V.M., 350
Argente, J., 177
Ascaso, J.F., 173
Astorga, R., 30, 32, 33, 37, 38
Aznar, S., 506
Azriel, S., 143
- Bacarizo Aparicio, P., 544
Baccaro, F.G., 547
Ballenillas, F., 469
Balza Moreno, J., 547
Barceló, B., 30, 32, 33
Barragán, A., 323
Barrio, R., 65
Basterra, J., 387
Bayés Genís, A., 273
Becerra, A., 365
Bellido Guerrero, D., 2, 391
Beltrán, S., 328
Bernal, C., 469
Blay, V., 37, 38, 40, 41
Boente Varela, R., 564
Boix, E., 297, 506
Bonet, B., 374
Borlenghi, C., 547
Botas, P., 189, 309
Buño, M., 391
Burgos, R., 146
- Cabrerizo, L., 2
Calle, H., 37, 38, 40, 41
Calvo, E., 551
Calvo Gracia, F., 510
- Caniego, J.L., 338
Cañizo Gómez, F.J., 452, 493
Carmena, R., 173
Carmona, A., 57
Carneiro, I., 350
Carreño, A., 431
Carrillo, A., 333
Carrillo, E., 277
Casals, G., 551
Casán, R., 321
Castaño, G., 189
Castaño, L., 177
Castell, C., 484
Català, M., 18, 173
Cebrián, S., 327
Charro, A., 51
Cilvetti, A., 99
Clemente, M., 431
Colino, E., 65
Corcoy, R., 49, 525
Cordido, F., 512
Corripio, R., 177
Cortés, J., 344
Cubells, P., 321
- Daga, B., 57
Dalfrá, M.G., 473
Delgado, E., 309
Delgado Millán, M.A., 569
Devesa, J., 350
Díaz, J.A., 51
Díaz Pérez, A., 564
Díez, J.J., 125, 251
Dios, E., 379
Domínguez Escribano, J.R., 243
- Escalada, J., 88, 238, 344
Escolar, J.L., 99
Esmatjes, E., 527
Esteva, I., 105
Estrada, J., 152
Exquerra, R., 344
- Faure Nogueras, E., 510
Fernández, S., 498
Fernández Fernández, R., 157
Fernández Galante, I., 538
Fernández García, D., 59, 134, 224
Fernández Nocelo, S., 350
Fernández Vázquez, G., 209
Ferrán, C., 551
Ferrer, J.C., 387
Ferrer, M.C., 57
Fluítters, E., 498
Forga, L., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Frühbeck, G., 404
- Galicia, I., 152
Gallego, M.E., 169
Garaulet González, P., 569
García, A., 143
García, E., 469
García Durruti, P., 152
García Fuentes, E., 105
García García, E., 399
García Ibarz, V., 327
García Luna, P.P., 2
García Manzanares, A., 466
García Mayor, R.V., 193
García Peris, P., 2
García Torres, S., 321
Garriga, M.J., 105
Garzón, S., 321
Gastañaga, M., 184
Gaztambide, S., 30, 32, 33, 37, 38
Gilsanz, A., 22
Gómez, J.M., 49, 533
Gómez, M., 321
Gómez Enterría, P., 2
Gómez Pan, A., 338
González, N., 209
González González, A., 166
González Romero, S., 105
González Sarmiento, E., 538
Gonzalo Marín, M., 516
Gracia, M.L., 323
Gracia, P., 323
Grau, A.I., 169
- Halperin, I., 551
Hawkins, F., 143, 469
Hernández, A., 321
Hernández, M., 177
Herranz, L., 228
Herrera, A., 387
Hervada, X., 498
Hervás, E., 326
Higuera, M., 224
Hod, M., 571
- Iglesias, P., 125
Iglesias, T., 498
Illán, F., 333
Irigoyen, L., 344
Isidro, M.L., 512
- Japón, M.A., 379
Jiménez, W., 551
Jiménez Millán, A.I., 544
Jociles, J., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
- Lafuente Robles, N., 399
Lanes, R., 277
Lapolla, A., 473
Lara, M., 484
- Larrad, A., 446
Larrañaga, E., 338
León, M., 2
León Fernández, C., 569
Ley, L., 152
Limones Esteban, M., 569
Lledó, G., 169
Llop, J., 290
Llorente, I., 166
López Capapé, M., 65
López Iglesias, M., 338
López Penabad, L., 243
Lorente, R., 173
Lorenzo, S., 260
Lucas, T., 18
Luis, D., 2
Luque, M., 54
Luque, R., 139
- Mabres, C., 484
Maciá, C., 189
Maqueda, E., 466
Marazuela, M., 215, 338
Marín, M., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Martín, A.M., 374
Martín, P., 51
Martín Pérez, E., 338
Martínez, M.A., 379
Martínez, P., 139
Martínez, S., 506
Martínez Hervás, S., 173
Martínez Olmo, M., 391
Martínez Riquelme, A., 484
Massó, M.F., 387
Mato, J.A., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Mauri, M., 260
Mauricio, D., 177
Melián, E., 209
Mercé, J., 385
Miguel Novoa, P., 564
Monereo, S., 283
Montano Navarro, E., 569
Montoya, T., 283
Morcillo, S., 556
Moreira Andrés, M.N., 452, 493
Moreiro, J., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Moreno, A., 139
Moreno, B., 9, 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Moreno Pérez, O., 506
Moreno Puertas, C., 399
Mories, M.T., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Muñoz, A., 166
Muñoz Torres, M., 29, 134, 224
Mustieles, C., 65

Índice de autores

- Navarrete, J.M., 260
Navarro, E., 82
- Obiols, G., 9
Ocón Bretón, J., 510
Olivar, J., 283
Oliveira Fuster, G., 105, 516
Oreo, I., 152, 333
Oriola, J., 331
Ortas, R., 57
Ortiz Alonso, J., 544
- Palacios, A., 277
Pamplona, M.J., 323
Paoli, M., 277
Páramo, C., 9, 326
Pascual, M., 333
Pavón, I., 283
Peláez, N., 466
Peña, V., 466
Peñalver, D., 283
Peralta, M., 283
Pérez, A., 173
Pérez, C., 143
Pérez Nanclares, G., 199
Pérez Naranjo, S., 510
Pértega, S., 391
Pesquera, C., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
- Picó, A.M., 22, 297, 506
Pinés, P.J., 54
Pinilla, L., 157
Pinzón, J.L., 99
Pita, A.M., 535
Playán, J., 323
Pomares, F.J., 243
Potau, N., 49, 191
Pozo, C., 149
- Quadros, P., 446
- Ramírez, F.J., 139
Ramos, M.I., 446
Ramos Lao, J., 399
Real, J.T., 173
Recio, J.M., 166
Requejo, H., 469
Revert, P., 506
Reyes, R., 59, 224
Ricart, W., 30, 32, 33, 37, 38
Ríos, M., 498
Ríos Blanco, R., 569
Roa, C., 54
Rodríguez, A., 327, 469
Rodríguez, C., 143, 469
Rodríguez Ortega, M., 569
Rojo Martínez, G., 105, 556
Ronzón, A., 189
- Rubio, J.A., 466
Rubio, M.A., 166
Ruiz, E., 38, 40, 41
- Sabin, P., 290
Salvador, J., 404
Sánchez, A.I., 54
Sánchez, C., 139
Sánchez, F., 209
Sánchez Pozo, J., 169
Sanmartí, A., 267
Santiago, M.I., 498
Santiago, P., 105, 139
Sanz, A., 2
Sarrión, C., 169
Serrano, S., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Sesmiolo, G., 358
Solá, E., 321
Soler, J., 1, 38, 40, 41
Soriano, J., 30, 32, 33
Soriguer, F., 105, 556
Soto, A., 379, 391
- Talavera López, I., 399
Tébar, J., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Tejera, F., 54
Tinahones, F., 105
- Tomás, M.E., 328
Torres, E., 22, 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41, 59
- Varela, C., 22
Vayá, A., 321
Vázquez, C., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Velasco, J.L., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41
Viana, M., 374
Vicens Calvet, E., 431
Vicente, A., 30, 32, 33, 37, 38, 40, 41, 344
Vidal, J., 75
Vidal, O., 391
Villamil, F., 379
Villanueva Peñacarrillo, M.L., 97
Villarroel, O., 277
Virgili, N., 2
Vuelta, M., 290
- Wagner, A.M., 177
- Zapata, C., 323
Zapater, E., 387
Zugasti Murillo, A., 9, 544
Zurro Hernández, J., 538

Editorial

Péptidos enterotróficos

A.M. PITA

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

Hace exactamente 50 años que se publicó el primer estudio en el que se demostraba una acción positiva sobre el trofismo intestinal de la hormona de crecimiento (GH) en un modelo experimental en ratas hipofisectomizadas. En la misma década aparecieron las primeras observaciones clínicas que evidenciaban la existencia de hipertrofia y dilatación del intestino remanente, tras su resección. ¿Qué ha sucedido en este largo período? y ¿cuál es la situación actual?

Con el objeto de centrar el tema en las posibles aplicaciones clínicas que pueden tener más relevancia, destacamos la acción de ciertas sustancias peptídicas en la etapa que sigue a la resección intestinal masiva con la resultante del síndrome de intestino corto (SIC). Desde el punto de vista anatómico, este síndrome se define como la existencia de un intestino delgado remanente menor de 200 cm, ya sea con o sin colon. El proceso siguiente a la resección se denomina "adaptación intestinal" y es el conjunto de mecanismos que tienden a restablecer la absorción del intestino, en cuanto a macro, micronutrientes y agua. Esta situación se produce en las siguientes direcciones: hiperfagia compensadora, cambios estructurales (hipertrofia e hiperplasia) y cambios funcionales (enlentecimiento del tránsito intestinal, aumento del transporte de membrana enterocitaria y de la actividad enzimática, etc.). Aunque todavía quedan muchos puntos oscuros por dilucidar, se puede considerar que hay un proceso de adaptación espontáneo que se completa hacia los 2 años posteriores a la resección y cuyo estímulo más importante es la nutrición intraluminal, y una segunda etapa que en el mundo anglosajón se ha denominado *late adaptation* ("adaptación tardía") dependiente de tratamientos específicos.

Las últimas estadísticas en Estados Unidos sitúan el número de pacientes con SIC que reciben nutrición parenteral domiciliaria (NPD) en unos 15.000 pacientes, con una supervivencia estimada media de unos 10 años. Un porcentaje elevado (del 40 al 50%) de estos pacientes, además de la dieta oral, precisará nutrición parenteral (NP) coadyuvante, cuya duración, en la mayoría de los casos, se prolongará el resto de la vida.

Correspondencia: Dra. A.M. Pita.
 Travessera de Gràcia, 117 bis, 6.º, 1.ª. 08012 Barcelona. España.

Dada la gravedad y la frecuencia de las complicaciones asociadas a la NP (hepáticas, sépticas, trombosis venosa, etc.) y el elevado índice de mortalidad a medio-largo plazo, se están buscando nuevas alternativas terapéuticas que permitan disminuir o cesar el aporte de nutrientes por esta vía. Estas estrategias comprenden un amplio abanico de nuevos tratamientos, como las dietas orales enriquecidas con fibra soluble o glutamina (con todas las controversias sobre el uso de este aminoácido en el SIC), los nuevos tratamientos quirúrgicos que pueden llegar incluso al trasplante intestinal y, finalmente, la administración de sustancias tróficas, incluso después de los 3 años posteriores a la resección. Todos estos enfoques son la base para la creación de las clínicas de rehabilitación intestinal que se están implantando en Estados Unidos en hospitales que son centros de referencia para estos pacientes (niños o adultos).

Actualmente la lista de sustancias peptídicas con acción intestinotrófica ha aumentado considerablemente y se contabilizan más de 15 sustancias¹. Su acción puede variar en función del modelo animal, la edad y la situación fisiológica (estimulación posprandial) o patológica (reparación tisular tras estrés intestinal). Entre estas sustancias peptídicas se pueden citar: hormonas como la gastrina, la GH, el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), el péptido YY, la neurotensina, el *glucagon-like peptide-2* (GLP-2) y otros péptidos enterotróficos, que a su vez se han clasificado en 3 subtipos: *a*) péptidos ligados a preservar la integridad de la mucosa, como el factor transformador del crecimiento α (TGF- α); *b*) péptidos ligados a la protección de la mucosa, como el factor de crecimiento epidérmico (EGF), y *c*) péptidos de respuesta rápida, como el péptido trefoil (ITF, TFF-3) o el factor de crecimiento de queratinocitos (KGF).

En experimentación animal se han efectuado muchos estudios en modelos de rata, ratón y cerdo, con y sin resección, o con otros modelos de afectación intestinal. Los péptidos preferentemente utilizados en estos modelos han sido: GH, IGF-1, GLP-2, EGF y KGF. En todos los casos se han observado respuestas positivas en el aumento del crecimiento de la mucosa del intestino delgado y del colon en menor extensión. A este respecto destacamos los estudios del grupo de Ziegler et