

ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

ISSN:1575-0922

Órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición

Volumen 56, Especial Congreso, Mayo 2009

51 CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Zaragoza, 20-22 de mayo de 2009



www.elsevier.es/endo

Incluida en: EMBASE/Excerpta Medica y SCOPUS

SEEN



Sociedad Española de
Endocrinología y Nutrición

www.seenweb.org

ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Sumario

51 CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

Zaragoza, 20-22 de mayo de 2009

Comunicaciones orales	1
Diabetes y metabolismo fosfocálcico	1
Tiroides	8
Gónadas, suprarrenal e hipófisis	16
Nutrición, obesidad y miscelánea	22
Pósters	27
Hipófisis	27
Tiroides	37
Gónadas	57
Suprarrenal y catecolaminas	61
TIG	71
Metabolismo fosfocálcico	74
Misceláneas	81
Nutrición	90
Diabetes	100
Obesidad	121
Embarazo y otros procesos	139
Lípidos	148
Índice de autores	150

tida + metformina. El tejido adiposo subcutáneo central se redujo en un 5-9% con liraglutida + metformina, que fue significativamente diferente de glimepirida + metformina (que aumentó un 3%), pero no de placebo + metformina (con una reducción del 4%).

Se observó un aumento de la relación de atenuación hígado/bazo (indicando reducción de esteatosis hepática), con liraglutida 1,8 mg + metformina, que fue estadísticamente diferente de glimepirida + metformina.

La reducción del porcentaje de tejido adiposo total con liraglutida 1,2 mg + metformina y con liraglutida 1,8 mg + metformina fue estadísticamente diferente del aumento que se observó con glimepirida + metformina, aunque no lo fue en comparación con placebo + metformina (tabla).

LEAD 2

(n = 160)	Liraglutida 0,6 mg + metformina	Liraglutida 1,2 mg + metformina	Liraglutida 1,8 mg + metformina	Placebo + metformina	Glimepirida + metformina
Cambio en Δ HbA _{1c} †	0,69 ± 0,07	0,97 ± 0,07	-1,0 ± 0,07	+0,09 ± 0,09	-0,98 ± 0,07
Masa de tejido adiposo, kg	-0,74 ± 0,81*	1,64 ± 0,84*	-2,40 ± 0,69*	-1,13 ± 0,94	+1,13 ± 0,84
Δ Masa de tejido magro, kg	-0,26 ± 0,56*	-0,84 ± 0,58*	-1,54 ± 0,47*	-1,33 ± 0,65	+1,28 ± 0,58
Δ Tejido adiposo%	-0,5 ± 0,7	-1,1 ± 0,8*	-1,2 ± 0,6*	-0,2 ± 0,8	+0,4 ± 0,8

LEAD 3

(n = 45)	Liraglutida 1,2 mg	Liraglutida 1,8 mg	Glimepirida
Cambio en HbA _{1c} †	-0,85 ± 0,08	-1,14 ± 0,08	-0,51 ± 0,08
Δ Masa de tejido adiposo, kg	-1,97 ± 0,77†	-0,95 ± 0,75†	+2,41 ± 0,89
Δ Masa de tejido magro, kg	-1,11 ± 0,53	-1,51 ± 0,54	-0,55 ± 0,65
Δ Tejido adiposo %	-0,88 ± 0,53†	-0,27 ± 0,51†	+2,6 ± 0,61

Cambios desde la basal: media ± SEM

†p < 0,05 vs glimepirida; *p < 0,05 vs glimepirida + metformina.

‡Todos los sujetos randomizados.

Con el tratamiento con liraglutida a 1,2 mg y 1,8 mg en monoterapia, la reducción de la masa y del porcentaje de tejido adiposo fue estadísticamente diferente del aumento que se observó con glimepirida.

Conclusiones: Liraglutida, tanto en monoterapia como añadida a metformina, reduce de manera significativa el peso además del tejido adiposo total y visceral, comparado con glimepirida en sujetos con DT2.

3

LA EXPRESIÓN DEL PÉPTIDO INSULINOTRÓPICO DEPENDIENTE DE GLUCOSA (GIP) SE INDUCE SINÉRGICAMENTE POR INSULINA Y GLUCOSA EN CÉLULAS ENTERO ENDOCRINAS

A. Chocarro-Calvo, J.M. García-Martínez y C. García-Jiménez
Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid.

Introducción: Las incretinas son hormonas gastrointestinales responsables de hasta un 80% de la secreción pancreática de in-

sulina en respuesta a glucosa. El péptido 1 análogo de glucagón (GLP-1) y el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) son las 2 principales incretinas. GIP es una hormona pro-obesidad, condición previa al desarrollo de diabetes tipo 2 (T2D). Los pacientes T2D y sus familiares de primer grado presentan niveles elevados de GIP, sugiriendo que el control de los niveles de GIP es clave en la génesis de la T2D. Los pacientes T2D conservan intacta la respuesta pancreática a GLP-1 pero han perdido la sensibilidad a GIP. Los esfuerzos terapéuticos se han centrado en análogos de GLP-1. GIP podría ser clave para el desarrollo de estrategias preventivas.

Objetivos: Estudiar el control de la producción de GIP en células entero endocrinas por glucosa e insulina.

Material y métodos: La actividad del promotor de GIP de ratón se estudia mediante cotransfecciones en células entero endocrinas de ratón tratadas con glucosa, insulina y/o litio. La inducción de GIP endógeno se estudia por RT/PCR e inmunoprecipitación de cromatina.

Resultados: El fragmento [-920/+1] del promotor de GIP de ratón contiene las secuencias necesarias para la inducción transcripcional del gen por glucosa e insulina en células entero endocrinas. En condiciones hiper- o hipo-glucémicas se produce una estimulación o inhibición de la expresión de GIP respectivamente, indicando que las células poseen sensores de los niveles de glucosa. La insulina (100nM) induce GIP per se y adelanta y sinergiza con la glucosa.

El efecto de la insulina es similar al descrito previamente en nuestro laboratorio con litio. Usando las construcciones quiméricas TOP/FOPFlash, demostramos que el litio y la insulina usan los mismos efectores finales: factores TCF/LEF-βcatenina y a través de ellos gobiernan la expresión del gen de GIP en células entero endocrinas.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la inducción de la producción entero endocrina de GIP por glucosa se potencia en presencia de insulina. Proponemos el establecimiento de un bucle de retroalimentación positiva en el que la glucosa sinergiza con GIP para estimular la secreción pancreática de insulina y con insulina para estimular la secreción entero endocrina de GIP. En el momento en que disminuyan los niveles del factor común de estos 2 mecanismos, la glucosa, dejarán de producirse insulina y GIP parando el bucle.

4

MAYOR TASA DE AMPUTACIONES DE MIEMBROS INFERIORES EN POBLACIÓN CON DIABETES MELLITUS EN EL ÁREA 3 DE MADRID (2001-2006)

J.A. Rubio García¹, J. Álvarez Hernández¹, S. Jiménez González^{1,2}, C. Salido Campos³, A. Albarracín Serra⁵, G. Guadalix Hidalgo⁴, N. Gil-Fournier Esquerri¹ y M. Botella Serrano²

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. ²Fundación de Investigación. ³Documentación Clínica. ⁴Cirugía General. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. ⁵Dirección General de Sistemas de Información Sanitaria. Servicio Madrileño de Salud.

Introducción: La población con diabetes mellitus (DM) tiene un riesgo de sufrir amputación de miembro inferior (AMI) que es de 10-30 veces superior a la población sin DM, sin embargo la incidencia de AMI es muy distinta entre poblaciones. Estas diferencias no se explican suficientemente bien por diferencias étnicas o metodológicas, habiéndose implicado diferencias en la prevalencia de la enfermedad vascular periférica u otros factores como la disponibilidad de los cuidados sanitarios. En España, en el área 7 de Madrid se han comunicado, durante 1989-93 y posteriormente 1997-99, una de las tasas de AMI más