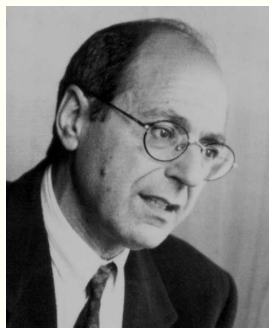


Premios de la SEEN

La medalla de la SEEN (premio de Endocrinología y Nutrición), patrocinado por Lilly, S.A., en su XIII edición, se ha otorgado al Dr. Francisco José Díaz Cadórniga, jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Central de Asturias-Oviedo.

Obtuvo la licenciatura en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid en 1965. Posteriormente realizó su formación clínica en el Departamento de Medicina Interna y Endocrinología y Nutrición, del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid, y obtuvo el título de médico especialista en ambas áreas de conocimiento. Fue médico codirector de los Campos de Vacaciones para Niños Diabéticos de la Lucha Antidiabética de la Cruz Roja Española hasta 1970 y médico de plantilla del Instituto de Diabetología de Madrid. Desde 1971 desarrolla su actividad profesional en Asturias, primero como médico adjunto del Departamento de Medicina Interna (Endocrinología) del Hospital Nuestra Señora de Covadonga, de Oviedo, a partir de 1975 como jefe de la Sección de Endocrinología y Nutrición de dicho Hospital y, desde 1995 hasta la actualidad, como jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Central de Asturias. Ha sido profesor asociado de Patología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo desde 1975 a 1990. Fundador y vicepresidente de la Sociedad Asturiana de Diabéticos, director médico de los Campos de Enseñanza para Niños Diabéticos de Asturias y promotor, desde 1976, del Programa de Erradicación del Bocio Endémico en Asturias. Es miembro activo de la Sociedad Española de Diabetes y la de Endocrinología y Nutrición desde 1966, donde ha desempeñado los cargos de vocal y vicepresidente de la Sociedad Española de Diabetes, presidente de la Comisión Nacional de Endocrinología y Nutrición, y coordinador de los Grupos de Trabajo de Control Metabólico y de los Trastornos por Deficiencia de Yodo, cargo que desempeña en la actualidad. También ha obtenido varias becas de investigación y ha formado a 40 médicos especialistas en endocrinología y nutrición. Desde 1995 dirige el Programa de Ayuda Endocrinológica en los Campos de Refugiados Saharauis, en Tindouf (Argelia), y ha creado, en el año 2003, el Comité Asesor de Diabetes de la Consejería de Salud del Principado de Asturias.

Ha participado activamente en todas las actividades de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, y ha realizado más de 70 publicaciones (artículos, monografías, etc.), múltiples comunicaciones a congresos nacionales y extranjeros, y ha sido profesor en diversos cursos, conferencias, etc. En la actualidad, centra su atención en la deficiencia de yodo en España, con estudios y campañas para la erradicación de la deficiencia de yodo en embarazadas y niños, en la epidemiología de la diabetes mellitus y del síndrome metabólico, y en el cultivo y el trasplante de islotes pancreáticos.



Dr. Francisco José Díaz Cadórniga

El premio Nutrición Enteral Abbott, en su quinta edición, ha recaído en el Dr. Alejandro Sanz París por el trabajo que lleva por título "Nutrición enteral continua versus bolus: efectos sobre péptido C urinario y balance nitrogenado", presentado en el 45.º Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Dicho trabajo se ha desarrollado con la colaboración de los Dres. Paola Gracia, Alberto Caverni y Ramón Albero, del Servicio de Endocrinología y Nutrición, del Hospital Miguel Servet de Zaragoza. Además, han participado los Dres. Julio Lázaro del Servicio de Análisis Clínicos y Ana Guallar del Laboratorio de Medicina Nuclear del mismo hospital.



Dr. Alejandro Sanz

A partir de la experiencia propia y las recomendaciones internacionales, confeccionamos un protocolo para la instauración de nutrición enteral por sonda, en los pacientes que ingresan por accidente cerebrovascular agudo. Con la implantación de este protocolo hemos conseguido que se inicie la administración de esta nutrición de forma rápida y segura desde hace años. Además de la tolerancia digestiva, es importante valorar la tolerancia metabólico-hormonal. Valoramos el impacto del paso de nutrición enteral continua a bolos de nuestro protocolo en la eficacia nutricional, con el cálculo del balance nitrogenado y el posible riesgo de hiperinsulinismo, con la determinación de péptido C urinario en 23 pacientes. La tolerancia digestiva a la instauración de la nutrición enteral por sonda nasogástrica con el protocolo descrito fue total en todos los casos. Las concentraciones séricas de los parámetros nutricionales, como albúmina y prealbúmina, así como los de lípidos y glucosa fueron similares con las 2 pautas de administración. El balance nitrogenado fue positivo con las 2 pautas, pero al pasar de continua a bolo, éste se hace menos positivo, aunque sin llegar a ser, estas diferencias, estadísticamente significativas. Por el contrario, las concentraciones urinarias de péptido C son mayores con bolo, aunque sin llegar a ser un resultado significativo. Los trabajos que se han realizado hasta ahora han ido en la línea de buscar un método de administración de nutrición enteral que sea más eficaz y con mejor tolerancia digestiva, pero el hallazgo de que la nutrición enteral continua requiere una menor secreción de insulina, puede ser muy importante para el control glucémico del paciente diabético tipo 2 con nutrición enteral. Consideramos que los puntos fuertes de este trabajo son los siguientes: la revisión bibliográfica es interesante y extensa; la aplicación práctica del protocolo mostrado puede ser útil, y los resultados abren nuevas vías de investigación en un campo poco estudiado.

El Dr. Alejandro Sanz París realizó los estudios de licenciatura en Medicina, así como la tesis doctoral, en la Universidad de Zaragoza. Posteriormente, realizó su formación MIR en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Desde 1992 realiza su labor asistencial en la Unidad de Nutrición y Dietética del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Miguel Servet, de Zara-

goza. Ha participado en multitud de congresos nacionales e internacionales, tanto como ponente como moderador. Es autor de más de 50 artículos sobre nutrición enteral en revistas científicas y capítulos de libros, en el área de la nutrición enteral del paciente diabético. Perteneció al Grupo de Trabajo de Nutrición de la SEEN y tutoriza el Curso de Nutrición Clínica y Dietética, en soporte digital, de nuestra sociedad.

La beca de investigación clínica en obesidad 2004 patrocinada por Abbott Laboratorios, S.A. se ha concedido al Dr. Miguel A. Rubio Herrera.

Su trabajo se enmarca dentro de las actividades de investigación que se deben desarrollar en el área de Nutrición y Obesidad de la Fundación de Estudios Metabólicos del Hospital Clínico Universitario San Carlos, de Madrid. Los objetivos del estudio son: *a)* delimitar mejor cuál es la relación entre las adipocinas liberadas por el tejido adiposo, el grado de inflamación sistémica, su relación con la resistencia a la insulina y el deterioro de la función vascular, y *b)* verificar si una intervención dirigida a la pérdida de peso es capaz de revertir dichas alteraciones y si la asociación con sensibilizadores de insulina supone alguna ventaja adicional.

Se propone realizar, en 60 obesos y 60 controles, la medición de la función endotelial mediante un método no invasivo (dilatación mediada por el flujo de la arteria braquial) y establecer la posible asociación con citocinas inflamatorias (TNF- α , IL-6), hormonas implicadas en la resistencia a la insulina (insulina, adiponectina) y factores relacionados con el estrés oxidativo en el endotelio: moléculas de adhesión (ICAM, VCAM), factores protrombóticos (fibrinógeno, PAI-1) y factores proangiogénicos (leptina, VEGF), entre otros.

Los pacientes serán asignados aleatoriamente a un programa de pérdida de peso durante 6 meses con o sin la administración concomitante de un sensibilizador de la insulina. A partir de estos resultados, se establecerán las hipótesis oportunas que permitan clarificar mejor la relación entre la obesidad y la disfunción endotelial, y conocer la influencia que ejercen diferentes formas de tratamiento para mejorar esta asociación.

El Dr. Miguel A. Rubio Herrera se licenció en Medicina y Cirugía en la Universidad Autónoma de Barcelona (1982), y cursó la residencia en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario San Carlos (1983-1987), donde obtuvo el grado de doctor por la Universidad Complutense de Madrid en 1989.

Su actividad investigadora en el área de la nutrición y obesidad ha estado ligada a estudios epidemiológicos de ámbito local (estudio EPCUM) o nacional (estudio DRECE), a la coordinación de grupos de trabajo sobre cirugía de la obesidad (consenso de cirugía bariátrica), educación en obesidad (programa FORMA), o a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad (Estrategia de Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad del Ministerio de Sanidad y Consumo). Es autor o coautor de 122 artículos o capítulos de libros (26 internacionales) y ha participado con 132 comunicaciones y 33 ponencias invitadas en congresos. Está preparando, asimismo, la edición de un manual sobre obesidad mórbida.

En la actualidad, desempeña su trabajo como facultativo especialista de área del Servicio de Endocrinología y Nutri-



Dr. Miguel A. Rubio

ción del Hospital Clínico Universitario San Carlos, dentro del área de nutrición clínica y dietética. Es profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y de la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud de la Universidad San Pablo CEU de Madrid. Perteneció a la junta directiva (tesorero) de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.

El premio de la revista ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN 2004 ha recaído en el Dr. Manuel Puig Domingo.

El Dr. Manuel Puig Domingo es licenciado en Medicina (1980) y doctor en Medicina (1988) por la Universidad Autónoma de Barcelona.

Fue médico residente de Endocrinología, en el Hospital de Sant Pau, Barcelona (1982-1985). Ejerció como *research fellow* en el Department of Cellular and Structural Biology, University of Texas Health Science Center at San Antonio (1986-1988) y como *assistant professor* en la School of Medicine, University of Texas at San Antonio (1986-1988). Fue becario del Ministerio de Educación y Ciencia, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona (1988-1989). Fue médico adjunto de Endocrinología en el Hospital de Sant Pau, Barcelona (1989-1999) y profesor asociado de Medicina en la Universidad Autónoma de Barcelona (1991-2000).

Trabajó como coordinador del Laboratorio de Endocrinología Experimental, en el Servicio de Endocrinología, Hospital de Sant Pau, Barcelona (1994-1999). Fue director médico del Consorci Sanitari del Maresme (1999-2003) y director de investigación del Hospital de Mataró (2000-2003). En la actualidad es consultor del Servicio de Endocrinología, Hospital Clínic, Barcelona. *Scientific advisor* en Eli Lilly (European Staff) desde 1998 hasta la actualidad, y en Sanofi-Synthelabo (Division Internationale) (1999-2002).

El premio de Investigación en Soporte Nutricional, patrocinado por Grifols, ha recaído en el trabajo que lleva por título "Clinical and biochemical characteristics of patients with home enteral nutrition in a area of Spain", del que son autores D.A. de Luis Román, R. Aller, J. de Luis, O. Izaola, E. Romero, M.C. Terroba y L.A. Cuellas. El artículo se ha publicado en *Eur J Clin Nutr* 2003;57:612-5.

El trabajo presenta los datos de una cohorte de pacientes tratados con nutrición enteral domiciliaria (NED), en un área de salud, entre enero de 1999 y diciembre del 2001. En todos los pacientes se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, índice de masa corporal, pliegue tricipital, circunferencia muscular del brazo, enfermedad de base, motivo de inicio y discontinuación de la NED, fórmula utilizada, vía de administración y complicaciones.

En 1999 la incidencia de NED fue de 15 por 100.000 habitantes. Esta incidencia aumentó a 21,3 en el año 2000 y disminuyó a 9,52 en el 2001. La edad media de los pacientes



Dr. Manuel Puig



Dr. A. de Luis Román

fue $58,7 \pm 13$ años. La enfermedad que indicó la NED fue en 71 pacientes (69,6%) un tumor de cabeza y cuello, en 14 (13,7%) alteraciones neurológicas que afectaban a la deglución (accidente cerebrovascular y/o demencia) y en 6 (5,9%) tumores en diferentes localizaciones; 11 (10,8%) pacientes formaron un grupo misceláneo que englobaba diferentes enfermedades que cursaban con disfagia y/o anorexia.

La NED fue administrada en 81 pacientes (79,4%) por vía oral en forma de suplemento, por sonda nasogástrica (SNG) en 15 pacientes (14,7%), por gastrostomía percutánea (GEP) en el 4,9% de los pacientes y por yeyunostomía (YY) en 1 paciente (1%). La duración media de la NED fue de $101 \pm 46,9$ días. Las complicaciones fueron: 6 pacientes con diarrea (5,9%), 4 con estreñimiento (3,9%) y 2 con vómitos (2%), que no requirieron el cese de la NED. Las concentraciones de albúmina, prealbúmina y transferrina mejoraron en todos los grupos al comparar el tiempo basal con la última revisión realizada. Tras 3 años de seguimiento, el número de fallecidos fue de 10 de los 102 pacientes (9,8%). La probabilidad de supervivencia fue determinada por la vía de acceso, con un peor pronóstico del grupo sin nutrición oral (SNG, GEP, YY) (*hazard ratio* = 24,9; IC del 95%, 4,1-52), ajustado por edad, sexo y diagnóstico. En conclusión, la NED es una técnica de soporte segura, con un resultado clínico y bioquímico aceptable, y una incidencia similar a la existente en nuestro entorno.

El Dr. Daniel Antonio Luis de Román es licenciado con grado de sobresaliente en Medicina y Cirugía (21 matrículas de honor en la Facultad de Medicina de Valladolid, 1993). Médico especialista en Endocrinología y Nutrición, MIR en el Hospital Ramón y Cajal 1995-1998. Doctor en Medicina y Cirugía (*cum laude*) por la Universidad de Alcalá de Henares en 1998. Ha realizado rotación en las unidades de Nutrición en el Hospital Hope de Manchester y el Hospital Royal London, Londres, 1999. Es diplomado en Metodología de la Investigación Clínica (grado excelente), CUSP, Universidad Autónoma de Madrid, 2001. Obtuvo el Premio Extraordinario Fin de Carrera, Universidad de Valladolid, 1993; el Premio Extraordinario Nacional Fin de Carrera, Ministerio de Educación y Ciencia, 1993, y el Premio al Mejor Médico Residente Nacional, Ministerio de Educación y Ciencia, 1998. Ha obtenido 9 premios a escala nacional por comunicaciones científicas en el área de Endocrinología y Nutrición, 3 premios a escala nacional por artículos en revistas en el área de Endocrinología y Nutrición. *Fellowship* ESPEN 2001 (Sociedad Europea de Nutrición enteral y parenteral 2001). Es autor de 105 comunicaciones a congresos nacionales y a 66 internacionales.

Actualmente es especialista en Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid y profesor asociado en Nutrición por la Universidad de Valladolid.

Ayuda para estancia en Nutrición Clínica Novartis Consumer 2004 se ha concedido al Dr. Alfonso Vidal Casariego por el Proyecto de Rotación en una unidad de nutrición.

Durante el período comprendido entre septiembre de 2004 y febrero de 2005 realizará una rotación por la Unidad de Nutrición del Hospital Gregorio Marañón (Madrid). Los objetivos de dicha estancia comprenden: la adquisi-



Dr. Alfonso Vidal

ción de conocimientos teóricos y prácticos sobre fisiología y fisiopatología de la alimentación humana; la valoración del estado nutricional y terapéutica nutricional; la práctica clínica activa en un centro de referencia nacional; las labores de investigación clínica y básica, así como la asistencia a reuniones científicas y cursos. Para el desarrollo de estos objetivos, la unidad de nutrición dispone de un área de trabajo hospitalario, consultas ambulatorias y un servicio de dietética.

El Dr. Alfonso Vidal Casariego es licenciado en Medicina y Cirugía 1995-2001 por la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad de Santiago de Compostela (A Coruña). Curso de especialización en Nutrición en el Departamento de Medicina de la Escola de Ciencias da Saúde, Universidade de A Coruña, octubre de 2003. Es médico interno residente, especialidad de Endocrinología y Nutrición, en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo-Marítimo de Oza.

El Premio Novartis 2004, de Investigación Clínica en Tumores Hipofisarios ha recaído en el Dr. Felipe Casanueva Freijo por el artículo "La acción de la ghrelina sobre la regulación de la liberación de GH es ejercida a nivel hipotalámico", publicado en *Clin Endocrinol Metab* 2003;88(7):3450-3.



Dr. Felipe Casanueva

La ghrelina, el ligando endógeno para el receptor de secretagogos de GH, aislada recientemente, participa en la regulación fisiológica de la secreción de GH. La ghrelina, administrada de forma exógena, induce secreción de GH en todas las especies estudiadas, incluidos los humanos, aunque no está del todo claro si la acción de este péptido es ejercida a escala hipofisaria, hipotalámica o ambas. Para intentar aclarar en qué punto actúa la ghrelina, se estudió a un grupo de pacientes con lesiones orgánicas en el área hipotalámica y sus correspondientes controles. Los pacientes mostraban una deficiencia grave de GH después de la estimulación hipotalámica con la prueba de hipoglucemia inducida por insulina (ITT), aunque sí mostraban una respuesta parcial de GH tras la estimulación con GHRH. Los estudios se realizaron utilizando 3 pruebas: ghrelina, GHRH y ghrelina más GHRH, siempre a dosis de $1 \mu\text{g/kg}$ por vía intravenosa. Cada uno de ellos se realizó en un día distinto, con un intervalo de al menos 1 semana entre cada prueba.

El valor medio del pico, después de la estimulación en los pacientes, fue de $0,4 \pm 0,1 \mu\text{g/l}$ en los de estimulación hipotalámica con el ITT; de $3,1 \pm 0,5 \mu\text{g/l}$ después del GHRH; de $2,0 \pm 0,8 \mu\text{g/l}$ después de la administración de la ghrelina, y de $9,6 \pm 2,9 \mu\text{g/L}$ después de la administración del combinado de GHRH y ghrelina. En los controles el pico de GH inducido por GHRH fue de $21,2 \pm 7,5 \mu\text{g/l}$, y de $75,1 \pm 16,0 \mu\text{g/l}$ después de la administración de ghrelina, cuando se administra ghrelina más GHRH el pico obtenido es de $103,5 \pm 26,4 \mu\text{g/l}$.

Estos datos indican que cuando las estructuras hipotalámicas no están operativas, la ghrelina, ya sea sola o en combinación con GHRH, no es capaz de inducir liberación de GH, lo que parece indicar que la acción de la ghrelina sobre la secreción de GH se produce en el hipotálamo. Además, estos resultados sugieren que la ghrelina no tendría utilidad clínica en pacientes con deficiencia de GH debida a lesiones orgánicas.

El Dr. Felipe Casanueva nació en Madrid, en la actualidad con domicilio en Santiago de Compostela. Realizó la licenciatura de Medicina en la Facultad dependiente de la Universidad Complutense de Madrid, leyendo en 1978 la tesis doctoral, que fue calificada con sobresaliente *cum laude*. Desde la licenciatura hasta ese período realizó la formación como residente en Medicina Interna, y obtuvo el título de especialista en Endocrinología. En ese momento finalizó la licenciatura en Ciencias Biológicas (Modalidad Fundamental).

En 1978 se trasladó con una beca de Formación de Personal Investigador al Instituto de Farmacología de la Universidad de Milán, donde, bajo la dirección del Prof. Eugenio E. Muller, realizó su formación posdoctoral. Sin interrupción, se trasladó al Department of Physiology, University of Manitoba, Canadá; donde, bajo la dirección del Profesor Henry G. Friesen, completó este período de casi 5 años de formación. Durante este segundo período obtuvo la prestigiosa beca del Medical Research Council de Canadá.

En 1982 se trasladó al Departamento de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela, donde primero como becario y luego como profesor ayudante continuó con sus actividades docentes. En 1984 obtuvo la plaza de profesor titular de Medicina y, posteriormente, la de jefe de sección de Endocrinología en esta universidad. A continuación, defendió la tesis doctoral en Ciencias Biológicas que fue calificada con la máxima nota.

En 1992 obtuvo la plaza de catedrático por concurso nacional, que ostenta en la actualidad.

Ha desempeñado diversos cargos académicos y administrativos, como vicedecano de investigación de la Facultad de Medicina de Santiago, subdirector de investigación y docencia, en el Hospital Clínico, presidente de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, presidente de la Comisión Nacional de la Especialidad de Endocrinología y Nutrición, presidente de la European Federation of Endocrine Societies (EFES), que agrupa a 32 sociedades nacionales de endocrinología del continente, y director operativo del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Sus títulos académicos y profesionales son: doctor en Medicina, doctor en Ciencias Biológicas, especialista en Endocrinología, jefe de sección de Endocrinología y catedrático de Medicina.

Su actividad científica investigadora desde 1975 hasta la actualidad ha obtenido los siguientes resultados: 190 trabajos publicados en revistas internacionales de impacto, 198 comunicaciones libres en congresos internacionales, 35 capítulos en *proceedings* internacionales, 86 conferencias por invitación en congresos internacionales, incluidas algunas conferencias plenarias, 33 proyectos de investigación financiados por organismos nacionales y extranjeros, y la edición de 5 libros internacionales y 3 nacionales.

El premio Novo-Nordisk en Endocrinología y Nutrición, convocatoria 2004, se ha concedido al proyecto "Riesgo poblacional de diabetes mellitus tipo 2. Estudio Pizarra", presentado por Federico Soriguer, Gemma Rojo Martínez, Isabel Esteve, M. Soledad Ruiz de Adana, M. Cruz Almaraz, Sonsoles Morcillo, Francisco Tinahones, Isabel Cardona, Juan Miguel Gómez Zumaquero y Fernan-

do Cardona, del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Carlos Haya de Málaga.

Se trata de un estudio de epidemiología, biomolecular, nutricional y medioambiental, diseñado con 2 objetivos: *a)* el estudio de la naturaleza humana en su medio habitual, entendida como el resultado de la interacción evolutiva entre la biología (genes) y la cultura (medio ambiente), y *b)* convertirse en un banco de pruebas poblacional permanente de cuantas hipótesis científicas vayan surgiendo sobre la relación *nature-nurture*.

El proyecto, que comenzó en 1995, es una iniciativa del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Carlos Haya y ha contado para su realización con diversas ayudas institucionales.

Hasta ahora se ha estudiado a 1.250 personas de Pizarra entre 18 y 65 años. La justificación científica es contribuir al conocimiento universal, la sanitaria, ayudar a conocer los motivos que modifican la salud de los ciudadanos y la social, la lucha contra la lotería genética y contra la lotería social con la que los seres humanos somos obsequiados al venir a este mundo.

Gracias a esta investigación estamos disponiendo de información detallada sobre la prevalencia de enfermedades como la obesidad, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipemias, las enfermedades tiroideas y otras, así como explicaciones fisiopatológicas de algunos de los factores de riesgo cardiovascular y metabólico (el proyecto ha generado numerosas publicaciones). El futuro del Proyecto Pizarra es convertirlo en la base de un estudio de cohortes, como ya se previó en su diseño original, donde se puedan evaluar de forma rigurosa los riesgos de aparición de las enfermedades metabólicas y endocrinológicas más prevalentes. Y en esto consiste, precisamente, el proyecto que presentamos: la construcción de un laboratorio natural en donde puedan contrastarse prospectivamente cuantas hipótesis epidemiológicas o clínicas se sugieran.

Se trata, pues, de un proyecto que tiene la pretensión de ampliar la base a toda la población y prolongarse ininterrumpidamente en el tiempo y para el que el reconocimiento de la SEEN supone un impulso importante no sólo por el apoyo económico sino también por el reconocimiento científico e institucional al mismo.

La Dra. Gemma Rojo Martínez se licenció en Ciencias Biológicas en la Universidad de Granada en 1985, y poco después accedió a una plaza de biólogo interno residente, en el Hospital Xeral de Galicia, donde realizó la especialidad de Bioquímica Clínica.

Tras alguna sustitución como analista clínico, comenzó los estudios de doctorado en la Universidad de Málaga, donde se unió al grupo de investigación del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Carlos Haya de Málaga para realizar la tesis doctoral, que dirigió el Dr. Federico Soriguer y, desde entonces (1994), trabaja en el mencionado grupo, primero con diversas becas de investigación y más tarde con un contrato como investigadora, financiado por la Fundación Carlos Haya y la Asociación Maimónides.

Desde sus comienzos, en el grupo de investigación su trabajo ha estado unido al Proyecto Pizarra, en el que ha colaborado estrechamente en todas sus fases y en el que sigue trabajando una vez iniciado el estudio prospectivo. Asimismo, trabaja en las líneas de nutrición experimental en ratas que mantiene el grupo, con las que ponen a prueba las hipótesis surgidas del estudio epidemiológico. Fruto de todo ello son las numerosas publicaciones y comunicaciones a congresos que han presentado en los últimos años.



Dra. Gemma Rojo

La beca Novo-Nordisk 2004 para la Investigación de los Costes Económicos de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones se ha concedido al proyecto "Estudio de los costes directos sanitarios de los pacientes con diabetes mellitus en España", realizado por las Dras. M. Begoña Molina y Susana Monereo (Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Getafe en Madrid) y por D. Félix Lobo y D. Juan Oliva (miembros del Departamento de Economía de la Universidad Carlos III de Madrid y Seminario de Estudios Sociales de la Salud y los Medicamentos [SESAM]). El mencionado proyecto forma parte de una línea de trabajo desarrollada en nuestro centro (Área 10-CA Madrid), en colaboración con la Universidad Carlos III, de Madrid, con objeto de evaluar los costes sanitarios originados por la diabetes mellitus a escala nacional, analizando no sólo las características epidemiológicas, clínicas y sociodemográficas de la enfermedad, sino también la calidad de la atención dispensada a los pacientes en los diferentes niveles asistenciales, la utilización de recursos sanitarios y los costes económicos ocasionados por la prevención y el tratamiento de la diabetes mellitus. En el momento actual, el trabajo ha sido aceptado para su publicación en la revista *Diabetes Care*, y está pendiente de su fecha definitiva.



Dra. Begoña Molina

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica de prevalencia creciente en la población mundial. El objetivo de nuestro estudio es estimar el consumo de recursos sanitarios empleados en la prevención y el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus en España en el año 2002. Para ello se plantea un estudio de coste de la enfermedad en el que los costes directos sanitarios se estimaron mediante un enfoque de prevalencia recurriendo a fuentes tanto primarias como secundarias. Tras revisar los principales estudios epidemiológicos realizados en España, se estableció un arco de prevalencia de diabetes mellitus que oscila entre el 5 y el 6% de la población adulta.

Para el estudio económico, el coste total se desagregó en 6 partidas: coste de insulinas y antidiabéticos orales; coste de otros fármacos; coste de consumibles (tiras reactivas más agujas y jeringuillas); coste de las hospitalizaciones; coste de las consultas de atención primaria, y coste de las consultas de atención especializada. Los cálculos del coste total se obtuvieron directamente de las bases de datos ALHAQUEM y RHACES (datos de facturación de recetas del Sistema Nacional de Salud español) y de las publicaciones de la Dirección General de Farmacia, Ministerio de Sanidad, y datos del Insalud existentes para el período 1992-2001 (último año del cual se dispone de cifras). El coste estimado para el año 2002 se obtiene actualizando la cifra de 2001 a partir de la tasa de crecimiento anual media del gasto en cada partida para el período citado.

En el año 2002, el coste directo estimado de los pacientes con DM en España oscila entre 2.398 y 2.672 millones de euros. Las partidas de mayor peso fueron los gastos hospitalarios (933 millones de euros) seguidos del coste de otros fármacos distintos de la insulina y los antidiabéticos orales (entre 777 y 932 millones de euros). A continuación, figura el coste de insulina y antidiabéticos orales (311 millones de euros), consultas de atención primaria (entre 181 y 272 millones de euros), consultas de atención especializada (entre 127 y 145 millones de euros) y consumibles (entre 68 y 78 millo-

nes de euros). El coste por paciente y año varía, en función de los supuestos asumidos, entre los 1.288 y los 1.474 euros anuales. Una conclusión importante de nuestro trabajo es que si sumamos el gasto en fármacos y material fungible juntos este oscila entre un mínimo de 1,16 y un máximo de 1,3 millones de euros. Esto representa un 48-49% del coste total, casi un 15% mayor que el gasto en hospitalizaciones, que hasta ahora se había considerado la partida que más recursos consumía, fundamentalmente debido al tratamiento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. A pesar de haber sido adoptado un enfoque conservador, se demuestra que en torno a los pacientes diabéticos se concentra un elevado coste sanitario directo. Asimismo, se pone de manifiesto la importancia del coste de la prevención y el tratamiento de las complicaciones crónicas asociadas a la diabetes mellitus.

La Dra. Ma Begoña Molina nace en Madrid en 1973, y se licencia en Medicina y Cirugía en 1997 por la Universidad Complutense de Madrid con la calificación de sobresaliente. Inicia posteriormente estudios de posgrado en esa universidad, donde obtiene la suficiencia investigadora en 2003 y comienza la realización de su tesis doctoral. Realiza su formación en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario de Getafe (Madrid), donde trabaja como facultativo especialista de área, desde la finalización de su programa MIR en 2003. Completa su formación con una estancia en la Section of Geriatric Medicine and Gerontology of Walsgrave Hospital y el Centre for Health Services Studies of Warwick Business School de la Universidad de Warwick, Coventry (Reino Unido), donde desarrolla protocolos de tratamiento del paciente geriátrico con diabetes bajo la supervisión del profesor A.J. Sinclair; entonces tiene la posibilidad de realizar una ponencia sobre el tema en uno de los cursos de posgrado de dicha universidad.

Entre otras actividades relacionadas con la especialidad, es miembro de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), la Sociedad Española de Diabetes (SED) y el Grupo de Trabajo en Diabetes de la Sociedad Europea de Medicina Geriátrica (EUGMS). Ha participado en distintos congresos nacionales e internacionales, tanto en el ámbito de la Endocrinología como de la Geriátrica, con 14 comunicaciones y ha realizado 2 ponencias en el ámbito nacional. Entre las publicaciones en las que ha participado en estos años se encuentran 5 capítulos de libros y monografías (uno como primer firmante) y 7 artículos publicados en revistas (2 como primer firmante). Actualmente participa en 2 proyectos de investigación: el primero es la colaboración en las Guidelines of Management of Older People with Type 2 Diabetes, recientemente publicadas como colaboración de Sociedad Europea de Medicina Geriátrica (EUGMS), la Sociedad Europea de Diabetes (EDAS), la SEEN, Sociedad Española de Medicina Geriátrica (SEMEG), y en segundo lugar, un proyecto que estudia la diabetes mellitus y los distintos factores de riesgo cardiovascular en el anciano, de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario de Getafe.

El premio Nutricia sobre Nutrición Enteral y Diabetes Mellitus se ha concedido a los Dres. M.C. Crespillo, G. Olveira, M.S. Ruiz de Adana, G. Rojo-Martínez, J. García-Alemán, P. Olvera, F. Soriguer y A. Muñoz, por el trabajo: "Metabolic effects of an enteral nutrition formula for diabetes: comparison with standard



Dr. Gabriel Olveira

formulas in patients with type 1 diabetes", publicado en Clin Nutr 2003;22(5):483-7.

El objetivo del trabajo fue evaluar la respuesta metabólica (glucosa, colesterol, triglicéridos y β -hidroxibutirato) en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, a un desayuno de prueba con una formulación de nutrición enteral diseñada para personas con diabetes mellitus y compararla frente a formulas estándar (con y sin fibra).

Se realizó sobre una muestra de 11 pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Cada uno de ellos ingirió 3 tipos de dieta con 7 días de separación entre cada prueba: a) una dieta líquida estándar (ST): con un 49% de hidratos de carbono (CH), un 35% de lípidos, un 16% de proteínas –caseína– y sin fibra; b) una dieta enriquecida con fibra (F): con un 49% de CH, un 35% de lípidos, un 16% de caseína y 15 g/1.000 ml de fibra, y c) una dieta diseñada para personas con diabetes mellitus, con un 45% de CH, un 38% de lípidos, un 16% de proteína de soja y 15 g/1.000 ml de fibra. Cada uno tomó 250 ml de cada preparado a las 9 h tras haberse administrado su dosis de insulina habitual (igual para todas las dietas); se extrajeron muestras de sangre basal y cada 30 min hasta los 150 min.

El principal resultado fue que la elevación de la glucemia posprandial fue menor con la dieta para diabetes mellitus que con los preparados estándar (con o sin fibra), y alcanzó significación estadística a los 60 min. Las concentraciones de colesterol, triglicéridos y β -hidroxibutirato no variaron significativamente entre los 3 preparados.

El Dr. Gabriel Oliveira Fuster nació en Málaga en 1967. Cursó la Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Universidad de Málaga (cursos académicos 1985-1986 a 1990-1991). Ha recibido su formación como Médico Interno Residente de la especialidad de Endocrinología y Nutrición en el Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga (1992-1995).

Fue becario del Instituto de Salud Carlos III durante 1996 y mitad de 1997. Alcanzó el grado de doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga en 1997. Ha trabajado en el área de la Endocrinología y la Nutrición Clínica en el Hospital de Jerez y en el Hospital Puerta del Mar de Cádiz. Desde 1999 trabaja en el Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga, dedicado principalmente a la nutrición clínica, aunque sin renunciar a otras áreas de la endocrinología. Ha realizado más de 100 comunicaciones a congresos (nacionales e internacionales) y ha publicado 24 artículos en revistas nacionales, 9 en internacionales y 10 capítulos de libro (la mayoría de ellos relacionados con la nutrición clínica y la diabetología). Ha dirigido la publicación de un *Manual de nutrición clínica*, editado por la editorial Díaz de Santos. Pertenecer a varias sociedades científicas en el campo de la endocrinología y nutrición. Es miembro del grupo de investigación CTS119 de la Junta de Andalucía (Endocrinología, Metabolismo y la Nutrición) de Málaga y de la red de centros RCMN (C03/08) del Instituto de Salud Carlos III. Ha sido investigador principal (5) y asociado (4) en varios proyectos de investigación financiados.

El premio Pfizer de Investigación en Neuroendocrinología, vertiente clínica, en su edición 2004, se ha concedido a los Susan M. Webb, Irene de Andrés-Aguayo, Ricard Rojas-García, Emilio Ortega, Eduard Gallardo, Antonio Mestrón, Carmen Serrano-Munuera, Roser Casamitjana e Isabel Illa, por el trabajo titulado: "Neuro-

muscular dysfunction in adult growth hormone deficiency", publicado en Clin Endocrinol (Oxf) 2003;59:450-8. La deficiencia de GH en el adulto (AGHD) se asocia con astenia y mialgias, que mejoran después del tratamiento con GH.

Objetivo: Llevar a cabo una investigación neuromuscular extensa en pacientes con AGHD con la intención de explicar su sintomatología neuromuscular.

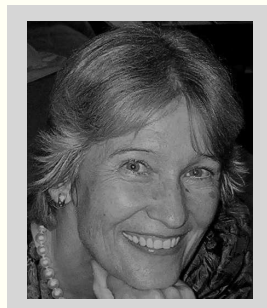
Pacientes y método: Un total de 22 pacientes adultos, 11 varones con deficiencia de GH, de los cuales en 9 el inicio se produjo en la edad infantil, siguieron un estudio prospectivo neurológico que consistió en un examen físico y neurofisiológico, que incluyó neurografía sensitiva y motora, estimulación repetida, electromiograma (EMG) y evaluación de la interferencia del análisis de su patrón (IPA). En 7 (4 de inicio en la edad infantil) se practicó una biopsia muscular del bíceps para un análisis histoquímico y Western blot, y para investigar los transductores de señal y los activadores de la transcripción (STAT) 1 y 3, y 2 isoformas de STAT-5a y 5b.

Resultados: Las exploraciones neuromusculares, la neurografía sensitiva y motora, así como la estimulación repetida, fueron normales en 20 de los 20 pacientes. Catorce de los 20 pacientes presentaron un EMG anormal y/o una IPA hacia la izquierda sugestiva de afección neurogénica. Las IPA repetidas realizadas en 7 de los 14 pacientes, que permanecieron con tratamiento con GH durante al menos 1 año, mostraron una mejoría importante, ya que inicialmente en 6 de los 7 presentaban resultados anormales.

La biopsia muscular del bíceps descartó agrupaciones anormales en los 7 casos en que se realizó, lo que era indicativo de patrón neurogénico. No se observaron cambios en STAT-1 y 5, en comparación con los controles, pero se observó un incremento marcado de las 2 isoformas de STAT en los 7 pacientes.

Conclusión: El músculo esquelético de los pacientes con AGHD presenta disfunción neuromuscular, sugerida por la biopsia muscular, y el estudio neuropsicológico se normaliza o mejora tras el tratamiento con GHRH. Dado que los pacientes son deficitarios en GH, la regulación de las 2 isoformas STAT (5a y 5b) del músculo esquelético deber ser mediadas por otros factores distintos de la GH.

La Dra. Susan Webb nació en Barcelona, donde se licenció en Medicina y Cirugía en 1975, y completó su residencia en Endocrinología en 1979. Pasó 1 año (1980) en Londres en el Hospital Saint Bartholomew's bajo la dirección del Profesor G.M. Besser (Neuroendocrinología Clínica y Somatostatina) y otro en San Antonio, Texas (1983-1984), gracias a una beca Fulbright/ la Caixa, en el laboratorio del Profesor R.J. Reiter (Pineal, Melatonina). Desde 1982, trabaja en el Servicio de Endocrinología del Hospital de Sant Pau, Unidad Docente de la Universidad Autónoma de Barcelona, donde es profesora titular desde 1988. Ha sido la presidenta de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (1996-1999), Secretaria de la European Neuroendocrine Association (ENEA) en el período 2000-2004, vocal del Comité Ejecutivo de la EFES desde 2001 y responsable de los cursos de posgrado de la EFES. Sus líneas de investigación principales en la actualidad se resumen bajo el epígrafe global de Optimización Diagnóstico-Terapéutica de Pacientes con Patología Neuroendocrina, e incluyen la neuromiopatía del paciente con deficiencia de hormona de crecimiento del adulto y los factores pronósticos postoperatorios en los adenomas hipofisarios. Es la responsable del Registro Español de Acromegalia y del desarrollo de un cuestionario para valorar la calidad de vida en la acromegalia AcroQol, y de los proyectos Morbi-Mortalidad y Epidemiología de los Pacientes con Síndrome de Cushing, y Factores de Riesgo Cardiovascular y Morbi-Mortalidad en la Acromegalia.



Dra. Susan M. Webb

El premio Pfizer de Investigación en Neuroendocrinología, vertiente básica, en su edición 2004, ha sido concedido a Ana Guadaño-Ferraz, Ruth Benavides-Piccione, César Venero, Cristina Lancha, Björn Vennström, Carmen Sandi, Javier de Felipe y Juan Bernal, por el trabajo titulado: "Lack of thyroid hormone receptor $\alpha 1$ is associated with selective alterations in behavior and hippocampal circuits", publicado en *Mol Psych* 2003;8:30-8.



Dra. Ana Guadaño

En el hombre se han descrito mutaciones y deleciones del receptor β de la hormona tiroidea que dan lugar al denominado *síndrome de resistencia a la hormona tiroidea*, que se caracteriza clínicamente por concentraciones plasmáticas elevadas de TSH y hormonas tiroideas. Sin embargo, aún no se ha caracterizado un síndrome debido a mutaciones o deleciones del receptor α .

El análisis del fenotipo de ratones con deleciones y mutaciones para las diferentes isoformas de receptor de hormona tiroidea puede predecir las posibles manifestaciones clínicas debidas a estas alteraciones genéticas. En los últimos años, estos modelos genéticos se han utilizado para asignar funciones específicas de isoforma de receptor. A pesar de que el receptor de la hormona tiroidea mayoritario en cerebro es el α_1 (70%), cuando comenzamos nuestros estudios no se habían descrito alteraciones cerebrales provocadas por la falta o por mutaciones de este receptor en animales de experimentación.

Por todo lo anterior, nos planteamos el análisis del "fenotipo cerebral" de ratones deficientes del receptor α_1 . Encontramos que estos ratones presentan anomalías del comportamiento que se correlacionan con defectos en la estructura del hipocampo. Las pruebas conductuales de "campo abierto" y de "condicionamiento del miedo al contexto y al sonido" indicaron que los ratones deficientes del receptor α_1 presentaban una mayor emocionalidad y miedo, así como una menor capacidad para olvidar experiencias negativas. Los estudios histológicos indicaron que, aunque la citoarquitectura del hipocampo es normal, los ratones deficientes para este receptor presentan una disminución en el número de terminaciones gabaérgicas alrededor de los somas y dendritas proximales de las células piramidales de la región CA1 del hipocampo. Los resultados indican que esto se debe a un menor desarrollo de las arborizaciones axonales de las interneuronas inhibitorias (células en cesto y en candelabro) en esta región.

A partir de los resultados obtenidos, se podría especular acerca de que los individuos con deleciones de este receptor tendrían síntomas psiquiátricos, además de las alteraciones cardíacas que se habían descrito con anterioridad, ya que hemos demostrado que este receptor está implicado en la función hipocampal. Creemos que es muy probable que existan estas mutaciones en humanos y que no se asocien con el sistema tiroideo porque no provocan grandes alteraciones del eje hipofisis-tiroides. Este es el primer trabajo que asocia un papel específico del receptor de la hormona tiroidea con la estructura y la función del cerebro.

Ana Guadaño se licenció en Ciencias Biológicas por la Universidad Autónoma de Madrid en 1986. Realizó su tesis doctoral en la Facultad de Medicina de la Universidad de Alicante, y la defendió en la Universidad Autónoma de Madrid en 1992. Ha realizado estancias pre y posdoctorales en el Instituto de Anatomía de Lausanne, en la Universidad de

Duke, en Carolina del Norte, y en el Instituto Scripps, en San Diego, Estados Unidos. En España ha trabajado en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Madrid en el laboratorio del Dr. Juan Bernal los últimos 10 años como posdoctoral con diferentes becas y contratos, y desde finales de 2001 como investigador contratado Ramón y Cajal. Su trabajo de investigación se ha centrado en la acción de la hormona tiroidea y sus receptores nucleares en el desarrollo y la función del sistema nervioso. En la actualidad está desarrollando un proyecto sobre el papel de la hormona tiroidea en la neurogenia en mamíferos adultos.

El primer premio Sero sobre Investigación en Endocrinología y Nutrición, en su XIX edición, se ha concedido a los Dres. José Manuel Fernández Real-Lemos y Wifredo Ricart por el trabajo: "Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome", publicado en *Endocrine Rev* 2003;24:278-301.



Dr. José M. Fernández

La resistencia a la insulina se puede considerar un estado crónico de inflamación de bajo grado. La hiperinsulinemia y la acción de la insulina fueron inicialmente propuestos como factores que precedían al desarrollo de hipertensión arterial, concentración disminuida de cHDL, hipertrigliceridemia, obesidad abdominal y alteración del metabolismo de los hidratos de carbono; todas estas anomalías se relacionan con el desarrollo de cardiopatía isquémica. Sólo en las últimas décadas se ha establecido una analogía entre la resistencia a la acción de la insulina con otro estado inflamatorio crónico: la aterosclerosis. Tanto ésta como la resistencia a la insulina comparten mecanismos fisiopatológicos similares, principalmente atribuibles a las acciones de las 2 citocinas proinflamatorias principales: el factor de necrosis tumoral (TNF) α y la interleucina (IL) 6. La predisposición genética a un incremento en la tasa de transcripción de estas citocinas se asocia simultáneamente con trastornos metabólicos y con cardiopatía isquémica. La disregulación del eje inflamatorio predice el desarrollo de resistencia a la insulina y de diabetes mellitus tipo 2. Un conocimiento más profundo de las interacciones entre las vías metabólicas y las inflamatorias será muy útil en el diseño de futuras estrategias terapéuticas. El efecto beneficioso sobre la acción de la insulina y el desarrollo de aterosclerosis asociado a la administración de fármacos antiinflamatorios es sólo el principio de una aproximación prometedora para el tratamiento global de estos síndromes.

El Dr. José Manuel Fernández-Real Lemos es licenciado en Medicina y Cirugía durante los cursos 1980-1986 en el Hospital Clínic, Universidad de Barcelona.

Realizó la residencia como Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición durante el período 1988-1991, en el Hospital de Bellvitge, Universidad de Barcelona.

En diciembre de 1997 realizó la tesis doctoral sobre "Nuevos factores moduladores de insulino-resistencia". Desde 1997 es responsable de investigación-UDEN, en el Hospital de Girona.

Desde 2001 es profesor asociado de la Universitat de Girona en Ciencias y Tecnología de los Alimentos. Desde el año 1992 es médico especialista en la Sección de Endocrinología del Hospital de Girona. Es coordinador de la Unidad de Pruebas Funcionales Endocrinológicas desde 1995.

Ha recibido (septiembre de 2002) el premio de la Sociedad Europea para el estudio de la Diabetes (EASD) a la mejor línea investigadora en resistencia a la insulina (Sankyo Award), así como el Premio Nacional Lilly al Mejor Investigador Joven en Diabetes, y el premio José Trueta al mejor investigador médico en Cataluña.

Revisor de las revistas *J Clin Endocrinol Metab*, *Diabetes*, *Diabetologia*, *Circulation*, *Diabetes Care*, *Int J Obes*, *Obes Res*, *Hum Mol Genet*, *Am J Clin Nutr*, *Atherosclerosis*, *Eur J Clin Invest*, *Diabetic Med*, *Clinical Nutrition*, *Exp Biol Med* y *Med Clin (Barc)*, entre otras. Es autor/coautor de 2 libros, 5 capítulos de libro y más de 100 artículos científicos.

El segundo premio Serson sobre Investigación en Endocrinología y Nutrición, en su XVIII edición, se ha concedido a la Dra. Rosalía Lavado-Autric, por el trabajo: "Early maternal hypothyroxinemia alters histogenesis and cerebral cortex cytoarchitecture of the progeny", publicado en *Clin Invest* 2003;111:1073-82, y del que son coautores Eva Ausó, José Víctor García-Velasco, María del Carmen Arufe, Francisco Escobar del Rey, Pere Berbel y Gabriella Morreale de Escobar.



Dra. Rosalía Lavado-Autric

Este trabajo se ha centrado en las alteraciones en el desarrollo neurológico que puede experimentar el feto de madres que durante periodos tempranos de la gestación presentan hipotiroxinemia (es decir, T_4 baja en periodos anteriores a la implantación de la función tiroidea fetal, habitualmente con una T_3 normal). Éstas son las condiciones en poblaciones deficientes de yodo, donde los niños tienen mayor riesgo de presentar deficiencias neurológicas. Para ello trabajamos con ratas gestantes tratadas con una dieta baja en yodo, que son hipotiroxinémicas sin ser clínicamente hipotiroideas. Hemos realizado diferentes tinciones y trabajos de inmunohistoquímica con BrdU, sustancia que posteriormente observamos en el núcleo de las células que en los momentos de la gestación en los que lo hemos inyectado estaban en fase S de su última mitosis previa migración. Con la hipotiroxinemia materna se provocaron alteraciones importantes en el patrón de migración neuronal tanto en la corteza somatosensorial como en el hipocampo de la progenie de estas madres con déficit en yodo, cuando ya tienen 40 días de edad. Hemos encontrado una proporción elevada de células en localizaciones ectópicas, o que no se corresponden con su día de nacimiento. La mayoría de ellas eran neuronas. También hemos descrito una serie de alteraciones en la citoarquitectura de la corteza somatosensorial y el hipocampo, ya que la formación de capas y los límites entre éstas están alterados, y no se forman los barriles típicos de capa IV de corteza. Estos estudios son la primera evidencia directa de una alteración en el desarrollo del cerebro fetal que sólo se puede relacionar con la hipotiroxinemia materna en periodos tempranos de la gestación. Esta condición puede ser entre 150 y 200 veces más frecuente que el hipotiroidismo congénito, por lo que debería prevenirse mediante planes de detección temprana de valores bajos de tiroxina libre en la mujer embarazada y mediante suplementos de yodo, con el fin de evitar deficiencias de este nutriente, aunque sean moderadas.

Rosalía Lavado-Autric se licenció en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid en 1996 y está en período de escritura para obtener el grado de doctor en junio de 2004. Ha realizado su trabajo profesional en el Instituto de Investigaciones Biomédicas Alberto Sols (CSIC-UAM); actualmente es titulada superior de investigación y laboratorio en el laboratorio de los Dres. Francisco Escobar del Rey y Gabriella Morreale de Escobar.

El premio Patología Tiroidea SEEN 2004 se ha concedido a la Dra. Susana B. Bravo por el trabajo: "TGF- β -induced apoptosis in human thyrocytes is mediated by p27^{KIP1} reduction and is overridden in neoplastic thyrocytes by NF- κ B activation", publicado en *Oncogene* 2003;22:7819-30, y del que son coautores Sandra Pampín, José Cameselle-Teijeiro, Carmen Carneiro, Fernando Domínguez, Francisco Barreiro y Clara V. Álvarez.



Dra. Susana B. Bravo

Millones de personas en el mundo padecen bocio, una enfermedad de las células foliculares tiroideas que puede llegar a convertirse en una enfermedad neoplásica. Las enfermedades proliferativas del tiroides presentan un índice proliferativo bajo, un índice apoptótico bajo y una incidencia alta de metástasis. El TGF- β esta sobreexpresado en las células foliculares de las enfermedades proliferativas y en los cánceres del tiroides. Con el fin investigar el papel del TGF- β en la progresión de los tumores del tiroides, hemos establecido cultivos primarios de tirocitos humanos de diferentes enfermedades proliferativas (enfermedad de Graves, bocio multinodular, adenoma folicular, carcinoma papilar), metástasis procedentes de carcinomas papilares y una muestra procedente de un tiroides normal. Todos los cultivos primarios mantienen el fenotipo de tirocitos. TGF- β induce parada del ciclo celular en todos los cultivos en oposición a resultados obtenidos por otros autores en tumores epiteliales. En medio deprivado (ausencia de mezcla hormonal y tan sólo un 0,5% de suero), el TGF- β induce apoptosis en cultivos de tirocitos normales y en todas las neoplasias excepto en las metástasis. Esta apoptosis está mediada por la reducción de los valores de la proteína p27^{KIP1}, lo que induce entrada en el ciclo celular. La expresión de un plásmido antisentido de p27 induce apoptosis en ausencia de TGF- β . Por el contrario, en las células en las que se sobreexpresa p27, el TGF- β tiene un efecto inductor de supervivencia. En medio de cultivo con un 5% de suero y mezcla hormonal se observa, en tirocitos neoplásicos pero no en tirocitos normales, un efecto neto de supervivencia debida a la activación de la vía de supervivencia de NF- κ B. Estos resultados sugieren: a) que los tirocitos neoplásicos se originan por pérdida de la apoptosis y no por aumento de la proliferación, lo que está de acuerdo con el bajo índice proliferativo que presentan estas enfermedades, y b) que el TGF- β induce apoptosis en tirocitos normales mediante la disminución de los valores de p27, efecto que en las células neoplásicas es anulado por la activación de la vía de NF- κ B.

La Dra. Susana Belén Bravo López es doctora en Ciencias Químicas por la Universidad de Santiago de Compostela, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, sobresaliente *cum laude*.

Premios de la SEEN

Durante los últimos 5 años realizó la tesis de doctorado en el grupo de la Dra. Clara Álvarez Villamarín, en el departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina. En este departamento se llevan a cabo estudios de investigación en el amplio campo del cáncer y los mecanismos de regulación de la célula cancerígena. Durante su doctorado ha realizado el estudio de células de tiroides, y ha llevado a cabo la estandarización de cultivos primarios de células humanas procedentes de biopsias tiroideas del Hospital Clínico Universitario,

comprobando que no perdiesen el fenotipo de tiroides con los diferentes pases de cultivo –utilización de medio definido, análisis de marcadores fenotípicos–, que no se contaminasen o el mecanismo de descontaminación –análisis microbiológico, antibiograma–, congelación y descongelación de dichas líneas. Además realiza todo tipo de estudios de proliferación, apoptosis, detección de proteínas implicadas en ciclo celular, etc. Todo esto le ha permitido desarrollar un amplio conocimiento en técnicas de biología molecular.