



NOTICIAS

Premios de la FSEEN

Awards of the FSEEN

Premio factores riesgo vascular

M. José Barahona Constanzo



Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universitat Autònoma de Barcelona en 1998.

Pendiente de defensa de la tesis doctoral titulada «Morbilidad, inflamación de bajo grado y riesgo cardiovascular en pacientes que han sufrido síndrome de Cushing. Estudio observacional de casos y controles», en la Universitat Autònoma de Barcelona, bajo la dirección de la Dra. Susan Webb.

Especialista en Endocrinología y Nutrición (Hospital Sant Pau, Barcelona; 1999–2003).

Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitari Mútua de Terrassa, desde el 2005 hasta la actualidad.

Experiencia investigadora: beca predoctoral para la formación de personal investigador CIRIT 03/00102 sobre el proyecto «Mortalidad y morbilidad y factores de riesgo cardiovascular en el síndrome de Cushing» (Hospital de Sant Pau). Colaboradora activa de los siguientes proyectos de investigación centrados en el área de neuroendocrinología y patología hipofisaria (acromegalía, síndrome de Cushing), dirigidos por la Dra. Susan Webb: FIS 05/0448: Morbilidad y mortalidad cardiovascular en acromegalía y síndrome de Cushing; CIBER 06/07/044: Enfermedades Raras: Epidemiología de enfermedades hipofisarias: Acromegalía y síndrome de Cushing; FIS 08/0302: Estudio clínico, neuro-radiológico y neuropsicológico en el hipercortisolismo

endógeno: comparación de pacientes con síndrome de Cushing y trastorno depresivo mayor crónico. Autora y co-autora de varias publicaciones y presentaciones en congresos nacionales e internacionales.

Resumen del artículo

Persistent body fat mass and inflammatory marker increases after long-term cure of Cushing's syndrome.

María-José Barahona, Nuria Sucunza, Eugenia Resmini, José-Manuel Fernández-Real, Wifredo Ricart, José-María Moreno-Navarrete, Teresa Puig, Jordi Farrerons, Susan M. Webb. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 3365–71.

En este artículo se demuestra que los pacientes tras una media de 11 años de curación del síndrome de Cushing siguen presentando una serie de alteraciones similares a las de la fase activa de la enfermedad, como son: Persistencia de una composición corporal anómala (con un aumento de la masa grasa principalmente abdominal). Persistencia de un patrón anómalo en la secreción de adipocinas (condicionado por el aumento de adiposidad abdominal), con un aumento de moléculas con actividad inflamatoria como la interleucina-6 y el *tumor necrosis factor-α*, y una disminución de la adiponectina, molécula de actividad antiinflamatoria. Este perfil desfavorable en pacientes con síndrome de Cushing curado condicionaría una situación de inflamación crónica de bajo grado, que provocaría daño vascular, aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Persistencia de alteraciones metabólicas (en las que juega un papel importante la situación de inflamación), como la hipertensión arterial, la insulinorresistencia y el aumento de los niveles de apoproteína B. Los pacientes con síndrome de Cushing curado no presentan más síndrome metabólico que los controles sanos, aunque analizando cada criterio de forma individual, se observa que los pacientes con síndrome de Cushing curado tienen más obesidad central y más hipertensión arterial que los controles.

Premio publicaciones revista endocrinología y nutrición

Dr. Lluís Vila Ballester



Especialista en Endocrinología y Nutrición, se licenció en Medicina y Cirugía en la Universidad Autónoma de Barcelona en 1978. Doctorado en esta misma Universidad en 1993. Diplomado en Nutrición Humana por la Universidad Nancy. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona de 1997 a 1999. Actualmente desempeña el cargo de Jefe de Servicio del Hospital de Sant Joan Despí, Moisés Brogi. Su principal línea de investigación ha sido el estudio de la nutrición de yodo de diversas poblaciones. Su tesis doctoral se centró en un estudio de salud de una población de los Pirineos (Cerdanya) que abarcó desde la nutrición de yodo, la prevalencia de disfunciones tiroideas y factores de riesgo cardiovascular. Posteriormente, lideró el estudio de la situación actual de la nutrición de yodo de la población adulta de Cataluña. En esta línea ha dirigido el estudio de la nutrición de yodo, función tiroidea y autoinmunidad de la población gestante de las comarcas de los Pirineos y de una de la costa (el Maresme), que además ha permitido conocer, en parte de esta población, los efectos de la nutrición de yodo sobre el volumen de la glándula tiroideas y también el cálculo de los valores de referencia de hormonas tiroideas de esta población. Actualmente, participa en un estudio sobre la nutrición de yodo de una amplia población gestante de la zona central de Cataluña. Desde el año 2008 coordina el grupo de trabajo de Trastornos por Deficiencia de Yodo de la SEEN, desde el que se han realizado diversos proyectos. En la actualidad se está llevando a cabo un estudio a nivel de toda España sobre la nutrición de yodo de la población infantil. Desde su servicio se están siguiendo diversas líneas de investigación entre las que destacan el tabaquismo y diabetes, síndrome metabólico y psoriasis, y la prevalencia, impacto y prevención de la malnutrición hospitalaria en diversas patologías. De todo ello se han realizado diversas publicaciones y comunicaciones nacionales e internacionales.

Premio cáncer tiroides

Garcilaso Riesco-Eizaguirre



Licenciado en Medicina y Cirugía en 1997 por la Universidad de Alcalá. Grado de Licenciado en 1998 con sobresaliente.

Especialidad en Endocrinología y Nutrición en 2003 en el Hospital Universitario La Paz. Contrato FIS para profesionales con formación sanitaria especializada durante los años 2003–2006 en los que desarrollé un trabajo de investigación en el campo de la biología molecular del cáncer de tiroides en estrecha colaboración con el grupo de Pilar Santisteban del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB) «Alberto Sols». Estancia semestral en el 2006 con el grupo de investigación de Nancy Carrasco en el *Albert Einstein College of Medicine*, Nueva York. Premio de Investigación Lilly para Jóvenes Endocrinólogos otorgado por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) en mayo del 2006, por el proyecto titulado: «*Expresión del gen NIS (Sodium/Iodide Symporter) en cáncer de tiroides: Correlación con la expresión de oncogenes y genes supresores tumorales*».

Doctor en 2010 por la Universidad Autónoma de Madrid, Departamento de Medicina, por el trabajo titulado: «Bases moleculares de las metástasis refractarias al yodo radiactivo en el cáncer de tiroides. Nueva aproximación a la terapia génica del cáncer con NIS». Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario La Paz. Asesor/colaborador del Departamento de Fisiopatología Endocrina y del Sistema Nervioso del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB) «Alberto Sols». Las principales líneas de investigación en marcha están relacionadas con la biología molecular del cáncer de tiroides y la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas que permitan mejorar el tratamiento de los pacientes. En los últimos cuatro años dichas líneas han dado como resultado la publicación de 6 artículos científicos en revistas internacionales y 6 comunicaciones orales en congresos internacionales.

Resumen del artículo

El oncogén BRAF^{V600E} induce la secreción TGFβ que produce la represión de NIS y un incremento de la malignidad en el cáncer de tiroides.

Garcilaso Riesco-Eizaguirre, Irene Rodríguez, Antonio de la Vieja, Eugenia Costamagna, Nancy Carrasco, Manuel Nistal y Pilar Santisteban. *Cancer Research* 2009; 69: 8317–25.

La mutación BRAF^{V600E} es un evento genético frecuente en el carcinoma papilar de tiroides que predice un mal pronóstico ya que se ha asociado a una pérdida de la expresión de NIS y a metástasis refractarias al yodo radiactivo. Las bases moleculares de este comportamiento agresivo mediado por el oncogén BRAF no se conocen bien. En este trabajo demostramos que el mecanismo a través del cual BRAF induce la represión de NIS y promueve la transición epitelio-mesénquima y la capacidad invasiva de las células tiroideas está basado en el establecimiento de un bucle autocriño de TGFβ. BRAF induce la secreción de TGFβ al medio extracelular y bloqueando la vía de señalización de TGFβ/Smad a múltiples niveles se recupera la expresión de NIS y la captación de yodo. Curiosamente, este mecanismo es MEK-ERK independiente. Sin embargo, TGFβ coopera con la vía MEK-ERK en la inducción de la migración, invasión y transición epitelio-mesénquima mediada por BRAF. Consecuente con este proceso, TGFβ y otros componentes esenciales de su vía de señalización como TβRII y pSmad2 están sobreexpresados en el carcinoma papilar, sugiriendo

una amplia activación de esta vía por una TGF β secretada localmente. Es más, aquellos tumores con una mayor actividad de TGF β /Smad están asociados a extensión extratiroidea, metástasis ganglionares y presencia de BRAF^{V600E}. Por último, TGF β está sobreexpresado preferentemente en el frente invasivo, mientras que NIS lo está preferentemente en el centro tumoral, sugiriendo que existe una correlación negativa entre TGF β y NIS localmente dentro del tumor. En resumen, nuestro estudio describe un novedoso mecanismo de represión de NIS en el cáncer de tiroides y proporciona evidencias de que TGF β juega un papel muy relevante en la promoción de la resistencia al yodo radiactivo así como la invasión que tienen lugar durante la progresión del carcinoma papilar de tiroides.

Premio. Medalla fundación Seen

Juan Soler Ramon



Licenciado en Medicina y Cirugía (UB, Barcelona, 1967). Doctor en Medicina y Cirugía (UB, Barcelona, 1970). Médico Interno (Hospital Clinic, Barcelona, 1967–69). Especialista en Endocrinología y Nutrición (1971). Formación postespecialización en el Servicio de Endocrinología (Profesor Gilbert Dreyfus) y en el Laboratorio de metabolismo lipídico (Profesor J.L. de Gennes) del H. Pitié-Salpêtrière (París, 1969–70), mediante una beca del Ministerio de Asuntos Exteriores de Francia.

Cargos hospitalarios: médico Adjunto (Hospital Clinic, Barcelona, 1972–74). Médico Adjunto (Residencia de la SS «Virgen de Lluch», Palma de Mallorca, 1974). Jefe de Sección (CS de la SS «Príncipes de España», 1974–1984). Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición (Hospital Universitario de Bellvitge, 1985–actualidad).

Puestos académicos: profesor Asociado/Adjunto contratado (Unidad Docente de Bellvitge, Facultad de Medicina, UB) desde 1977. Profesor Titular de Medicina (Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, UB) desde 1991.

Cargos y labor docente: coordinador de la asignatura «Enfermedades de las glándulas endocrinas y del metabolismo» de la Licenciatura de Medicina. Vicedecano del Campus de Bellvitge de la Facultad de Medicina de la UB (1991–94). Coordinador del Programa de Doctorado «Fisiopatología general de la enfermedad» (Departamento de Medicina, Campus de Bellvitge, UB, 1992–2007). Coordinador de la Unidad Docente de Formación especializada en Endocrinología y Nutrición del HU de Bellvitge en la que desde la creación del sistema MIR se han formado un total de 57 especialistas.

Labor de investigación: desde el inicio del grupo hospitalario en 1974, responsable/promotor de diversas líneas de investigación clínica, fundamentalmente en las áreas de hipófisis, tiroides, diabetes mellitus, tejido adiposo y

obesidad. Creación en 1992 del Laboratorio Experimental de Endocrinología y Diabetes del Departamento de Medicina (UB), en el que posteriormente también se ha ubicado el gabinete experimental de islotes pancreáticos. Reconocido como Grupo de investigación de Catalunya por la AGAUR en 2005 y como Consolidado en 2009. Integración en 2003 en la Red de Centros del Instituto de Salud Carlos III (Determinantes moleculares del metabolismo y nutrición) y desde 2008 en el CIBER de diabetes y enfermedades metabólicas. Como resumen indicar que el interesado tiene reconocidos 5 tramos de actividad investigadora por la CNEAI, ha dirigido 11 tesis doctorales, ha publicado 93 trabajos en revistas internacionales, 92 en nacionales y 18 capítulos de libros. También ha presentado 89 comunicaciones a congresos de sociedades internacionales y 164 de sociedades nacionales. Otras actividades en relación con la especialidad y la SEEN: miembro del Comité editorial de la revista *Endocrinología* (1981–84). Presidente del CO local de los XXII y XXXIX Congresos de la SEEN, celebrados ambos en Barcelona. Vocal de la Junta Directiva de la SEEN (1983–86). Presidente de la Junta Directiva de la SEEN (2002–05). Presidente de la Fundación SEEN (2005–08). Vocal (1993–97) y Presidente (2006 hasta la actualidad) de la Comisión Nacional de Endocrinología y Nutrición y Miembro del Consejo Nacional de Especialidades (Ministerio de Sanidad y Consumo).

Premio investigación jóvenes endocrinólogos

Alfonso Vidal Casariego



Nacido en Ferrol (A Coruña) en 1977, se licenció en Medicina y Cirugía por la Universidad de Santiago de Compostela (1995–2001). Realizó la especialidad de Endocrinología y Nutrición en el Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña en el periodo 2002–2006. Finalizada esta, recibió el premio al «Residente con mejores publicaciones» de su promoción. Adquirió el Diploma de Estudios Avanzados por la Universidad de A Coruña en 2007. Desde julio de 2006 hasta la actualidad desarrolla su actividad clínica e investigadora en la Sección de Endocrinología y Nutrición del Complejo Asistencial de León.

Investigación: su labor investigadora se centra en la actualidad en el empleo de la glutamina en la prevención de la mucositis y la enteritis rácica. Sobre este tema está desarrollando su tesis doctoral. Ha recibido financiación para la realización de diferentes proyectos relacionados con su línea de investigación a través de la administración pública sanitaria regional como investigador principal y como colaborador.

Publicaciones: ha elaborado 27 artículos en revistas y libros nacionales e internacionales. Ha participado con 75 comunicaciones en congresos nacionales e internacionales.

Premios: en 2004 recibió el premio de la FSEEN «Beca Nestlé Healthcare Nutrition de estancia en servicios de nutrición», que desarrolla en la Unidad de Nutrición y Dietética del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Además, ha recibido 6 premios en congresos nacionales a mejor comunicación del congreso.

Premio investigación obesidad y síndrome metabólico

Rubén Nogueiras



Se licenció en Biología en 1999 en la Universidad de Santiago de Compostela y obtuvo el grado de doctor en 2003, investigando la regulación y acciones biológicas de la hormona resistina en roedores, bajo la dirección del profesor Carlos Diéguez. A continuación, realizó su formación posdoctoral en Alemania, Suiza y Estados Unidos, investigando los efectos del sistema nervioso central sobre el metabolismo de los ácidos grasos en la periferia y especializándose en el fenotipado metabólico de modelos de experimentación bajo la supervisión del profesor Matthias Tschop. Fruto de las investigaciones realizadas durante estos años, ha publicado más de 60 artículos en revistas científicas de ámbito internacional. Actualmente, posee un contrato del Programa Ramón y Cajal en la Universidad de Santiago de Compostela, donde continúa sus estudios sobre la fisiología y acciones neuroendocrinas del sistema nervioso central.

Resumen del artículo

El efecto del sistema central de GLP-1 sobre el metabolismo periférico de lípidos está mediado por el sistema nervioso simpático, pero se bloquea en la obesidad inducida por la dieta.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido estudiar el posible papel central del glucagon-like peptide (GLP-1) como un circuito esencial en el cerebro para la regulación de la adiposidad mediante sus efectos sobre el metabolismo de los ácidos grasos, de manera independiente de los efectos sobre el apetito. Mediante el uso de ratones normales y ratones con obesidad inducida por dieta, el GLP-1 fue administrado en el cerebro durante 2 o 7 días. La expresión de enzimas clave para la regulación del metabolismo lipídico se cuantificó mediante PCR en tiempo real o western blot.

Para comprobar la hipótesis de que el sistema nervioso simpático podría ser el responsable de informar a los adipocitos sobre los cambios en la actividad central del sistema GLP-1, se realizaron mediciones directas de la actividad del sistema nervioso simpático combinado con experimentos en ratones manipulados genéticamente que carecen de receptores beta adrenérgicos.

Los resultados indican que la administración central de GLP-1 disminuye de manera directa y muy significativamente el almacenamiento de lípidos en el tejido adiposo blanco. Es importante señalar que estos efectos son independientes de la ingesta de nutrientes. También observamos que el sistema nervioso central controla el metabolismo de los adipocitos mediante el sistema nervioso simpático. Además, estos efectos del sistema central de GLP-1 sobre la grasa fueron bloqueados en ratones obesos.

Por todo ello, concluimos que el sistema central de GLP-1 disminuye el almacenamiento de grasa mediante la modulación directa del metabolismo de los ácidos grasos en los adipocitos. Esta acción parece estar mediada al menos en parte, por el sistema nervioso simpático y es independiente de cambios paralelos en la ingesta y el peso corporal. Sin embargo, el sistema central de GLP-1 pierde su capacidad de modular el metabolismo de la grasa en modelos obesos, sugiriendo que existe una resistencia a las acciones de GLP-1 inducida por la obesidad.

Estancia servicios nutrición

Virginia Bellido Castañeda



Nacida en Madrid el 4-02-1983. Se licenció en Medicina y Cirugía por la Universidad de Santiago de Compostela en el año 2007. Fue premio extraordinario en la Licenciatura de Medicina en el año 2007 en la misma universidad. Obtuvo el DEA en la Universidad de La Coruña en el año 2009. Actualmente, se encuentra en periodo de formación como residente de segundo año de la especialidad de Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario Central de Asturias.

Resumen del artículo

Relación del ángulo alfa determinado por bioimpedanciometría con los factores de riesgo cardiovascular, adipocitoquinas, antropometría e ingesta dietética de pacientes obesos.

Virginia Bellido Castañeda, bajo la dirección del Dr. Daniel A. de Luis Román, con el respaldo del Instituto de Endocrinología y Nutrición de la Facultad de Medicina de Valladolid.

Una de las herramientas para el estudio de la obesidad es el análisis de la composición corporal, cuyos métodos han experimentado un gran avance en las últimas décadas. Entre ellos, se ha desarrollado una nueva técnica, basada en las propiedades eléctricas de los tejidos biológicos, denominada impedancia bioeléctrica. Consiste en administrar una corriente eléctrica entre dos puntos del organismo y medir la oposición al paso de la misma. Esta oposición depende de la composición de los tejidos que atraviese la corriente. Son,

sobre todo, el agua y los electrolitos los componentes que determinan la conducción de la corriente eléctrica, mientras que la grasa presenta una conductibilidad baja. La impedancia viene dada por la siguiente fórmula: $Z=R2+Xc2$, donde R es la resistencia (oposición primaria al paso de una corriente) y Xc la reactancia (opuesto de la capacitancia). La tangente entre ambas es lo que se conoce como ángulo de fase; dado que relaciona R y Xc, puede servir como fuente de información para definir el conjunto de las propiedades de los tejidos biológicos.

Hasta el momento no existen estudios que relacionen los valores eléctricos obtenidos mediante bioimpedancia en obesidad, con otros parámetros antropométricos y datos de la fisiopatología de la obesidad.

El objetivo de nuestro estudio es describir la relación existente entre el ángulo alfa determinado por bioimpedanciometría en una muestra de pacientes con obesidad, con otros parámetros de bioimpedancia, con parámetros antropométricos (índice de masa corporal, peso, masa grasa, masa magra, perímetro de la cintura, perímetro de la cadera, índice cintura cadera), con factores de riesgo cardiovascular (lipidograma, glucosa, resistencia a la insulina, tensión arterial sistólica y diastólica), con adipocitoquinas (leptina, adiponectina y resistina) y con la ingesta nutricional de dichos pacientes.

Premio trayectoria de un grupo

Wifredo Ricart Engel



Barcelona, 7-12-1956. Es actualmente jefe de servicio en la Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona, director científico del Institut d'Investigació Biomèdica de Girona, profesor asociado de la Universitat de Girona y miembro del Centros de Investigación Biomédica en Red (CIBER) Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Se licenció en Medicina y Cirugía (calificación de sobresaliente, Julio 1981) en la Universitat Autònoma de Barcelona. Realizó su formación como especialista vía MIR en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitari de Bellvitge, obteniendo el título de especialista en diciembre de 1986. Obtuvo el grado de doctor en Medicina (cum laude) en noviembre de 2008 en la Universitat de Barcelona. Ha participado como investigador principal e investigador colaborador en 14 proyectos financiados en convocatorias competitivas, es co-autor de 3 patentes y cofundador de la *spin-off* de biotecnología

Mellitus SL. Ha publicado más de 300 artículos en revistas científicas (190 en revistas indexadas, de las cuales 157 en revistas internacionales), y doce capítulos de libro. Ha realizado más de 300 comunicaciones en congresos (215 en congresos internacionales) y 118 ponencias y conferencias en cursos, simposiums y congresos oficiales. Ha colaborado como revisor en diversas revistas científicas, tanto nacionales como internacionales. Ha ostentado diferentes cargos en comités de órganos científicos de sociedades científicas y organismos oficiales.

El Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta (HUGDJT), conocido como la Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición Territorial de Girona (UDENTG) tiene una trayectoria de casi 25 años de evolución. Se inicia en el año 1986 con la creación de una plaza jerarquizada de médico especialista en endocrinología, se consolida el año 1996 como servicio, hasta la actualidad en que el grupo está formado por más de 30 personas. El servicio tiene responsabilidades asistenciales sobre casi todo el territorio de Girona (hospital de referencia –HUGDJT-, 6 hospitales comarcales y la asistencia primaria), siendo referencia para una población de 750.000 personas. Ha destacado por el desarrollo de un modelo pionero en el estado español de gestión clínica centrada en las necesidades del paciente y, muy especialmente, del paciente endocrinológico crónico, que integra todos los niveles asistenciales. Reconocido como innovador y excelente, y también por su eficacia y eficiencia, se ha exportado a otros centros y también a otras especialidades médicas.

En paralelo a su importante actividad asistencial, se ha generado un programa de docencia y de investigación. Destaca un programa de formación continuada y de formación posgrado MIR, y tres de sus miembros son profesores de la Universidad de Girona. Asimismo, ha generado un grupo de investigación en obesidad y diabetes mellitus tipo 2, acreditado a nivel nacional (Grupo CIBER-OBN, acreditado por la Agencia de Calidad Universitaria de Cataluña) y reconocido a nivel internacional, con más de 250 publicaciones, la mayoría en revistas indexadas, y más de 3.100 citaciones durante los últimos años. Colabora habitualmente con grupos de todo el estado español, grupos europeos, americanos y del Japón. Es habitual la presencia de algún miembro del servicio en los congresos oficiales de endocrinología, diabetes y nutrición, presentando comunicaciones o invitados como ponentes, como profesores de cursos y de diferentes reuniones científicas (400 comunicaciones y más de 100 ponencias en congresos oficiales).

Toda esta labor se debe al trabajo, dedicación y esfuerzo de un número muy importante de personas: médicos endocrinólogos: Wifredo Ricart (Jefe de Servicio), José Manuel Fernández-Real (Jefe Clínico) y los médicos adjuntos Josefina Biarnes, Elisabet Costa, Eduardo Esteve, Mercé Fernández-Balsells, Josele González (actualmente en otro centro), Silvia Martín, Silvia Mauri, Mónica Recasens, David Pérez, Josep María Pla (actualmente jubilado), Inmaculada Recas, Lidia Sojo, Josep Vidal (actualmente, Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital Clínic de Barcelona); educadoras en diabetes: Clotilde Castillejo (Coordinadora), Lidia Casellas, Montserrat Ledesma (actualmente en primaria) Rosa Montenegro, Manuela Rodríguez, María Torroella y Montserrat Torroella; diplomadas en dietética: Anna Pibernat (Coordinadora), Cristina Planella, Nuri Pons, y Neus

Salleras. Grupo de investigación: José Moreno (biólogo), Francisco Ortega (biólogo), Cristina Martínez (Gestora de ensayos clínicos), Oscar Rovira (DUE), Gerard Pardo (Técnico), Mónica Sabater (Técnico). Administrativa: Rosa Whittik.

Beca en diabetes

Gema Medina Gómez



Se licenció en Farmacia por la Universidad Complutense de Madrid en 1995 dentro de la especialidad de Farmacia Sanitaria. Obtuvo el doctorado en Farmacia en el programa de Bioquímica y Biología Molecular por la Universidad Complutense, en el centro de investigación «Instituto de Investigaciones Biomédicas-Alberto Sols» del CSIC en Madrid bajo la supervisión de la Dra. Obregón Perea. El laboratorio de la Dra. Obregón Perea es internacionalmente reconocido por sus estudios del papel de hormonas tiroideas en termogénesis y balance energético. El título de su tesis fue «Efectos termogenéticos del TRIAC en adipocitos. Regulación por UCP y leptina» y el trabajo que desarrolló durante este periodo en relación a obesidad, termogénesis y balance energético le proporcionó el primer contacto con lo que sería el futuro tema de su trayectoria en investigación. Su trabajo estuvo basado en el estudio de los efectos termogénicos antiobesogénicos de un metabolito derivado de la hormona tiroidea T3 denominado TRIAC en el tejido adiposo.

En 2001 empezó su estancia posdoctoral en el laboratorio del Dr. Vidal-Puig en el Departamento de Bioquímica de la Universidad de Cambridge. La investigación del laboratorio del Dr. Vidal-Puig se centró en explorar factores reguladores del balance energético con especial interés en los mecanismos de expansión del tejido adiposo asociados a estados de obesidad y resistencia a insulina, así como en los mecanismos moleculares que controlan el gasto energético. Su trabajo durante los primeros años fueron decisivos para establecer el programa Wellcome Trust de la Universidad de Cambridge de ratones modificados genéticamente para el estudio de enfermedades metabólicas dirigido por el Dr. Vidal-Puig. Su contribución a dicho programa ha sido fundamental para establecerlo a un nivel reconocido internacionalmente como parte del programa de fenotipado metabólico. Sus proyectos han proporcionado importantes descubrimientos sobre el papel tóxico de los lípidos en el proceso de resistencia insulínica, también conocido como lipotoxicidad. Estos resultados se han publicado en revistas internacionales de elevado índice de impacto y han sido presentados como ponencias invitadas en congresos internacionales y españoles. Durante estos años, se ha convertido en una experta trabajando con modelos animales genéticamente modificados con experiencia en estudios fisiológicos

relacionados con balance energético, obesidad, diabetes y problemas asociados.

Su investigación ha considerado la obesidad desde un prisma predominantemente adipocéntrico como el factor de riesgo inicial en el desarrollo de los diferentes trastornos del síndrome metabólico en pacientes obesos. En el laboratorio, utilizando modelos de ratón genéticamente modificados, se han identificado conceptos fundamentales sobre el papel fisiológico de un factor de transcripción, el PPAR γ 2, en la expansión del tejido adiposo como un factor determinante de las complicaciones metabólicas asociadas a obesidad. En el año 2009, se incorporó con un contrato Ramón y Cajal a la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. Su programa de investigación está focalizado en la identificación de mecanismos metabólicos de fracaso de la célula beta pancreática y, de forma más específica, en mecanismos moleculares de lipotoxicidad que llevan a la disfunción de la célula beta en el desarrollo de la diabetes tipo 2. Este proyecto fue premiado con la Bolsa «L'Oreal-UNESCO por las mujeres en la ciencia» del año 2009.

Su trabajo preliminar en la biología de la célula beta en el ratón POKO ha proporcionado datos preliminares para lanzar su propio programa de investigación sobre el papel de la lipotoxicidad en estados de resistencia insulínica y obesidad. Actualmente, investiga como el exceso de nutrientes normalmente observado en la obesidad induce la disfunción de la célula beta así como otras complicaciones metabólicas, iniciando una nueva área de investigación en el «Papel de la lipotoxicidad en la disfunción renal en el síndrome metabólico».

Resumen del artículo

Papel de la glucolipotoxicidad en el desarrollo de la lesión renal en el síndrome metabólico. Componentes del grupo: Adriana Izquierdo, Cristina Martínez, Ismael Velasco, Gema Medina-Gómez. Dpto. de Bioquímica, Fisiología y Genética Molecular, Universidad Rey Juan Carlos, Facultad de Ciencias de la Salud.

El síndrome metabólico, caracterizado por la frecuente coexistencia de obesidad, dislipidemia, hiperinsulinemia, hiperglucemia e hipertensión, se ha visto incrementado en los últimos años debido al aumento en la prevalencia de obesidad. Este síndrome es un problema de salud actual debido a un aumento en el riesgo cardiovascular asociado y a los casos de morbilidad y mortalidad derivados. A esto se suma que el riesgo para desarrollar enfermedades crónicas de riñón en individuos con síndrome metabólico también está aumentando. Bajo condiciones de obesidad y comportamiento sedentario, puede producirse el fenómeno conocido como lipotoxicidad. La lipotoxicidad se produce por un exceso de especies lipídicas reactivas que se acumulan en tejidos diferentes al tejido adiposo como hígado, músculo o la célula beta. Nuestra hipótesis de trabajo es que la lipotoxicidad combinada con hiperglucemia, fenómeno conocido como glucolipotoxicidad durante el síndrome metabólico, puede deteriorar la función del riñón aumentando el desarrollo de proteinuria, la glomerulosclerosis y la fibrosis tubulo-intersticial, conduciendo al fallo renal. Este proyecto se focaliza en la caracterización de un nuevo

modelo murino que desarrolla resistencia a la insulina a la edad temprana de 4 semanas, y desarrolla una pérdida completa de célula beta, desarrollando diabetes a la edad de 16 semanas. El objetivo de nuestra investigación es utilizar este modelo animal como modelo de resistencia a la insulina y diabetes en el contexto de lipotoxicidad, para identificar y caracterizar nuevos mecanismos moleculares patogénicos de la disfunción renal inducida en estadios tempranos de lipotoxicidad durante el desarrollo de diabetes. Respecto a la metodología para llevar a cabo este proyecto, utilizaremos una doble aproximación basada en hipótesis específicas relacionadas con la disfunción renal y un moderno y potente abordaje experimental basado en la utilización de metodologías de alto rendimiento para el fenotipado metabólico del riñón, utilizando análisis de lipidómica y transcriptómica.

Premio investigación nutrición

Gabriel Olveira Fuster



Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga y desempeña su labor asistencial como Facultativo Especialista de Área de Endocrinología y Nutrición en el Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga. Es profesor asociado de Endocrinología y Nutrición del departamento de Medicina de la Universidad de Málaga.

Ha dirigido 5 tesis doctorales y presentado numerosas comunicaciones a congresos (nacionales e internacionales), ponencias en congresos, cursos y otras reuniones científicas y ha publicado más de 60 artículos (40 en revistas internacionales) y 27 capítulos de libro. Ha dirigido la publicación de un manual de nutrición clínica y dietética, editado por Díaz de Santos en el año 2000, y una reedición (revisada y ampliada) en el año 2007. En el año 2008, publicó el libro «Cómo adelgazar por la seguridad social» un manual de autocuidados para el paciente, junto con el Dr. Soriguer.

La mayoría de sus trabajos están relacionados con la nutrición clínica y dietética, la fibrosis quística en el adulto y la diabetología.

Pertenece al grupo de investigación CTS119 de la Junta de Andalucía, al CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) y colabora con el CIBEROM. Ha sido investigador principal (6) y asociado (8) en varios proyectos de investigación financiados por la Junta de Andalucía, Fondo de Investigaciones Sanitarias o Sociedades científicas en el campo de la endocrinología, el metabolismo y la nutrición clínica.

Pertenece a varias sociedades científicas en el campo de la endocrinología y nutrición (regionales, nacionales e internacionales), y ha colaborado como organizador en diferentes congresos y eventos científicos relacionados con la

endocrinología y nutrición. También ha formado parte de la junta directiva de la SANCYD y es miembro actual del Comité Gestor del Área de Nutrición de la SEEN desde el año 2007 y del comité científico educacional de la SENPE desde 2009.

Resumen del artículo

Gabriel Olveira, María José Tapia, Natalia Colomo, Antonio Muñoz, Montserrat Gonzalo, Federico C-Soriguer. Usefulness of the daily defined dose method to estimate trends in the consumption, costs and prevalence of the use of home enteral nutrition. *Clin Nutr* 2009;28:285–90.

En este trabajo, los autores han empleado por primera vez a nivel internacional la metodología de las Dosis Diarias Definidas para estimar indirectamente la prevalencia de la nutrición enteral, y para valorar las tendencias de prescripción y costes de los productos de nutrición enteral domiciliaria a lo largo del tiempo. Al aplicar esta unidad de medida a la nutrición enteral en Andalucía (años 2000 a 2007) han objetivado como datos más relevantes: que el número de personas que recibió nutrición enteral domiciliaria (NED) aumentó notablemente en los años estudiados pasando de 66.4 casos/106 habitantes/ día (DHD) en el año 2000 a 1.315.4 en el año 2007. El incremento mayor se produjo en el consumo de suplementos orales. Tras un aumento inicial, el número de personas con nutrición enteral por sonda se mantuvo estable en alrededor de unas 220 DHD a partir del año 2003. Las cifras de prevalencia de nutrición enteral por sonda en el año 2007 fueron similares a las de otros países europeos. Los costes generados por el consumo de NED pasó de 1,3 millones de euros en el año 2000 a más de 37 millones de euros en el año 2007, debido al incremento progresivo del número de personas a las que se les prescribe NED, sobre todo suplementos orales y a la incorporación de formulaciones específicas más caras.

Premio a la trayectoria de investigación en neuroendocrinología

Justo P. Castaño Fuentes



Licenciado en Ciencias Biológicas (1987) y Doctor en Ciencias (1993) por la Universidad de Córdoba (UCO). Desde 1989, realiza sin interrupción actividades de docencia, investigación y gestión vinculadas a la UCO y al Dpto. de Biología Celular, Fisiología e Inmunología de la misma. Reconocidos 3 sexenios de investigación por la CNAE, 4 tramos docentes por la UCO y 5 tramos autonómicos (máximo computable). Actividad docente global evaluada como excelente (Unidad de Calidad-UCO).

Línea fundamental de investigación: estudio de las bases celulares y moleculares de la regulación de la secreción hormonal, en particular de los efectos y mecanismos de acción de los factores hipotalámicos sobre las células somatotropas y otras células hipofisarias. Más recientemente, investiga sobre fisiopatología celular y molecular del sistema formado por la somatostatina (SST)-receptores. Fue becario del programa FPI/MEC (1989-93), realizando su tesis de licenciatura (hipófisis de anfibios), y su tesis doctoral (regulación de la célula somatotropa porcina) bajo la dirección del Dr. F. Gracia-Navarro (5 artículos). Fue becario posdoctoral del programa MEC/Fulbright (1994-95): estancia en la Medical University of South Carolina, Charleston (EE.UU., Dr. L.S. Frawley), estudiando la regulación de la dinámica de la expresión y la secreción de prolactina en ratas (10 artículos). En 1996-2000, se reincorporó como Ayudante al Dpto. de Biología Celular de la UCO, retomando las líneas de investigación de su grupo y las tareas docentes que lo habilitaron para obtener una plaza de Profesor Titular (2000). A partir de este periodo comienza a desarrollar su propia línea de investigación, estudiando el efecto y mecanismos de acción de factores hipofisiótropicos (GHRH, SST, PACAP, ghrelina) sobre las células somatotropas, financiada mediante la obtención ininterrumpida de proyectos competitivos nacionales y autonómicos. En este periodo publica más de 30 artículos, la mayoría sobre el efecto de la SST sobre sus dianas celulares y de los receptores y mecanismos de señal implicados. Recientemente, su grupo identificó y clonó nuevas variantes truncadas del sst5 en humano, cerdo y roedores. La presencia de una variante truncada del sst5 en tumores hipofisarios y mamarios humanos subraya su posible relevancia, por lo que en 2005 registraron una patente para su detección y uso. En 2008, la empresa farmacéutica IPSEN-Biomeasure adquirió los derechos de dicha patente mediante la concesión de un proyecto-contrato de investigación. En esta misma línea, desde 2005 el candidato inició una colaboración estable con varios grupos de investigación clínica de los Hospitales Reina Sofía (Córdoba), Virgen del Rocío (Sevilla) y Sant Pau (Barcelona), que se ha extendido progresivamente bajo el amparo de la SAEN y la SEEN, y ha sido muy valiosa tanto en resultados científicos, tesis doctorales y publicaciones como en obtención de financiación (proyectos, contratos, etc.). Lidera desde 2005 el grupo de Investigación sobre Endocrinología Celular y Molecular (Junta de Andalucía, BIO-139), con 22 investigadores (11 Drs.), en cuyo seno dirige su propio equipo sobre hormonas y cáncer, con 11 investigadores (6 doctores). Ha sido investigador principal (10) y/o miembro del equipo de 39 proyectos/contratos de I+D+i, de convocatorias públicas autonómicas, nacionales y europeas. Es autor de dos patentes registradas. En diciembre 2009 recibió la acreditación como Catedrático por la ANECA.

La importancia que el candidato concede a la difusión de los resultados de investigación, se refleja en la publicación de a través de 75 artículos en revistas indexadas, más de la mitad de las cuales se encuentran en primer cuartil de su área en el JCR-ISI. Su liderazgo en este ámbito se refleja en que es primer autor en 12 de los 75 artículos, segundo autor en 13, penúltimo en 14 y en 20 último firmante y responsable de la publicación. Esta producción científica está avalada por 754 citas en el Web of Science-ISI y un índice H de 15. Asimismo,

ha publicado 32 capítulos de libro, 4 artículos no indexados, un manual informático y un libro completo, y ha coeditado un libro y un volumen especial de revista indexada sobre SST y sus receptores. Ha impartido distintos seminarios y participado activamente, con 195 contribuciones entre ponencias invitadas (más de 35), comunicaciones orales y pósters en congresos nacionales e internacionales de las principales Sociedades de su área (Endocrinología y Biología Celular) a 9 de cuales pertenece, siendo en la actualidad Presidente de la Asociación Ibérica de Endocrinología Comparada. Ha participado como miembro del comité organizador y/o científico de 10 congresos y como moderador de sesiones en 16 congresos.

Ha participado como Senior Editor, miembro del Comité Editorial y revisor para más 20 revistas. Ha formado parte de comisiones y paneles de expertos del FIS y actuado como evaluador para agencias estatales (FIS, ANEP), autonómicas (Xunta de Galicia Junta de Andalucía) e internacionales (Holanda, Argentina). Ha codirigido 8 tesis doctorales, todas ellas calificadas como Apto Cum Laude, 5 de ellas con mención de Doctorado Europeo. Ha dirigido o tutelado la formación investigadora de 11 estudiantes internacionales y dirige actualmente 3 tesis doctorales.

Como actividades de gestión más destacables en la Universidad destacan: Director del Servicio de Protección Ambiental de la Universidad de Córdoba (2000-04), Director General de Prevención y Protección Ambiental (2004-2006), Director del Secretariado de Infraestructura para la Investigación y del Servicio Central de Apoyo a la Investigación (2006-actualidad) y Subdirector del Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), y Coordinador del Área de Nutrición, Metabolismo y Endocrinología del mismo (2009-actualidad).

Premio a la trayectoria de jóvenes investigadores en el área de la diabetes

Albert Lecube Torelló



(Barcelona, 10 de mayo de 1969) se licenció en Medicina y Cirugía por la Universidad Central de Barcelona (1993), finalizó su formación MIR en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario Vall d'Hebron (1998) y en 2005 consiguió el grado de Doctor en Medicina por la Universidad Autónoma de Barcelona con la máxima puntuación. En la actualidad realiza su actividad asistencial como Adjunto del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Vall d'Hebron siendo responsable de la Unidad de Obesidad.

Ha desarrollado toda su actividad investigadora en el seno del *Grupo de Investigación en Diabetes y Metabolismo* del Hospital Universitario Vall d'Hebron, coordinado por el Dr. Rafael Simó. Este grupo, reconocido como Grupo Consolidado por la Generalitat de Catalunya y calificado

como grupo de excelencia por la ANEP, forma parte del CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas asociadas (CIBERDEM) y es grupo asociado de la Red de Enfermedades Cardiovasculares (RECAVA).

Ha recibido el *Premio de Investigación de la Fundación de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición para jóvenes endocrinios* en dos ocasiones (2003 y 2008) y el Premio Carrasco i Formiguera de la Sociedad española de Diabetes en 2009. Ha participado como investigador colaborador en tres proyectos de investigación de financiación pública y en uno más como investigador principal. También ha participado en numerosos ensayos clínicos nacionales e internacionales patrocinados por la industria farmacéutica. Además, es miembro del panel de evaluadores del FIS, ANEP y ACSUCYL, miembro del editorial board de la revista *Internacional Journal of Osteoporosis and Metabolic Disorder*, y revisor *ad hoc* de diversas revistas científicas.

Su actividad científica se ha basado en cuatro líneas de investigación: a) el estudio de los factores angiogénicos y antiangiogénicos que participan en la fisiopatología de la retinopatía diabética; b) el virus de la hepatitis C como factor de riesgo para desarrollar diabetes; c) ferritina, depósitos de hierro, diabetes y obesidad, y d) comorbilidades asociadas a la obesidad mórbida y evolución tras la cirugía.

Proyecto

Efectos de la mejora del control glucémico sobre la hipoxia nocturna y la función pulmonar en la diabetes mellitus tipo 2.

Las enfermedades del aparato respiratorio, como el Síndrome de Apneas-Hipoapneas del Sueño (SAHS) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se asocian con un aumento de la resistencia a la insulina y con el consiguiente aumento en la prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonato. En este sentido, el tratamiento del SAHS con dispositivos mecánicos como la CPAP nocturna aumenta la sensibilidad a la insulina y mejora parámetros de control metabólico como la glucemia basal y la HbA1c. En el SAHS parece bien establecido que el aumento de diabetes se explica a través de dos factores fundamentales como son la hipoxia intermitente y la fragmentación del sueño. Ambas situaciones activan el sistema nervioso simpático y aumentan el tono catecolamínérgetico, al tiempo que incrementan el estrés oxidativo, la concentración de radicales libres de oxígeno y la expresión de citocinas proinflamatorias como el TNFalfa y la interleucina-6. Por otra parte, existen cada vez más evidencias que sugieren que tanto la resistencia a la insulina como la diabetes tienen un efecto deletéreo sobre la función pulmonar, completando una relación bidireccional entre pulmón y diabetes. En este sentido, se ha propuesto al SAHS como la manifestación pulmonar del síndrome metabólico, de forma similar a la enfermedad de grasa no alcohólica en el hígado. De igual forma, en la EPOC también se ha observado una asociación negativa entre el control metabólico, la capacidad vital forzada y el volumen inspiratorio forzado en el primer segundo, por lo que se ha considerado a la disminución de los volúmenes pulmonares y

del flujo aéreo como una complicación tardía de la diabetes. En el ser humano la respuesta a la hipoxia, episódica o mantenida, se manifiesta en cambios hormonales, de mediadores y de actividad enzimática. El Factor Inducible por la Hipoxia-1 (HIF-1) es un heterodímero formado por 2 subunidades (HIF-1 α y HIF-1 β) cuya concentración aumenta en los macrófagos de forma exponencial cuando disminuye la concentración de oxígeno a nivel tisular.

En la actualidad no existe ningún estudio publicado que haya evaluado en humanos las repercusiones de la mejoría del control glucémico sobre los parámetros respiratorios. Es por ello que con el objetivo de profundizar en esta relación nos proponemos evaluar los efectos que a corto plazo produce la mejoría del control glucémico sobre la hipoxia nocturna, el HIF-1, los parámetros polisomnográficos y de función respiratoria.

Premio FSEEN en patología tiroidea

Iñigo Landa y Sergio Ruiz Llorente



Nació en noviembre de 1982. Se licenció en Biología por la Universidad Navarra (2000–2005) y se especializó en «Biología fundamental y sanitaria». De forma paralela, se licenció también en Bioquímica por la misma Universidad (2004–2006). Desde abril de 2006 es Ayudante de Investigación Predoctoral y es miembro del Grupo de Cáncer Endocrino Hereditario y del Programa de Genética del Cáncer Humano en el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Su tesis lleva como título «Detección de factores genéticos asociados al cáncer de tiroides. Análisis de genes modificadores de fenotipo en formas familiares» (directora de tesis: Dra. Mercedes Robledo Batanero). Es primer autor de 2 artículos en revistas relevantes (PLoS Genetics, 2009; Endocrine-Related Cancer, 2010) y su trayectoria ha sido previamente reconocida con el Premio al Mejor Joven Investigador por la Asociación Europea de Tiroides (ETA) (Tsalónica, Grecia 2008).

Resumen del artículo

Landa I, Ruiz-Llorente S, Montero-Conde C, Inglada-Pérez L, Schiavi F, Leskelä S et al. The variant rs1867277 in FOXE1 gene confers thyroid cancer susceptibility through the recruitment of USF1/USF2 transcription factors. PLoS Genet 2009; 5:e1000637.

El objetivo principal del estudio fue identificar factores genéticos relacionados con la susceptibilidad de desarrollar cáncer de tiroides de estirpe folicular. Para ello, elegimos un diseño de genes candidatos implicados en el desarrollo y proliferación de la célula folicular tiroidea o que hubiesen resultado diferencialmente expresados en carcinomas de tiroides. Se genotiparon un total de 768 SNPs (tagSNPs o

potencialmente funcionales) pertenecientes a 97 genes distintos, en una serie española de 615 casos y 525 controles, que es hasta la fecha la mayor serie de pacientes afectados de esta patología procedente de una misma población. Los resultados se validaron en una serie independiente de 482 pacientes y 532 controles procedentes de Italia. El resultado de asociación más significativo del estudio se obtuvo para la variante rs1867277 (odds ratio [por alelo]=1,49; IC 95% =1,30–1,70; P=5,9 × 10⁻⁹), localizada en el promotor del gen FOXE1, que codifica un factor de transcripción específico de célula folicular tiroidea. Los ensayos funcionales realizados para evaluar la función del rs1867277 (c<-283G >) sugirieron que esta variante tiene un efecto en la transcripción de FOXE1. Los ensayos de unión al ADN demostraron que sólo el alelo «A» del rs1867277, asociado con riesgo a desarrollar carcinoma papilar de tiroides, es capaz de reclutar los factores de transcripción USF1/USF2, en un complejo en el que también participan los factores DREAM, CREB y αCREM, modulando en último término la expresión de FOXE1. Los estudios de transfección demostraron una regulación transcripcional alelo-dependiente de FOXE1. En resumen, proponemos un modelo de regulación de FOXE1 dependiente del genotipo del rs1867277. Nuestro trabajo constituye una aproximación exitosa para identificar genes que modulan el riesgo individual a desarrollar cáncer de tiroides, e identifica FOXE1 como un factor genético clave en esta patología.

Premio FSEEN de la revista. Mejor artículo original

Fernando Cardona Díaz



Se licenció en Ciencias biológicas por la Universidad de Málaga en el año 1994 y es Doctor por la Universidad de Málaga desde el año 2003. Comenzó su carrera investigadora en 1998 en el Hospital Regional Universitario Carlos Haya como becario de la Fundación Hospital Carlos Haya, y posteriormente fue becario del grupo del Dr. Federico Soriguer del Servicio de Endocrinología y Nutrición y participó en distintos proyectos financiados por el Instituto de Salud Carlos III. En la convocatoria 2006 del Programa Juan de la Cierva del Ministerio de Ciencia e Innovación consiguió un contrato posdoctoral con el grupo recién creado del Dr. Francisco José Tinahones, del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. En la convocatoria 2007 consiguió un contrato del Programa de Investigadores Contratados Miguel Servet del Instituto de Salud Carlos III. Participa como investigador adscrito en el CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN) y ha publicado 34 artículos indexados en pubmed (11 primer

autor y 3 como último), 16 de los cuales están en primer cuartil de su área y con un índice H de 8. Además ha participado en 14 comunicaciones en congresos internacionales y 58 en congresos nacionales. También es autor de un libro y de tres capítulos de libro. Su principal línea de investigación ha sido el estudio de la génesis de la lipemia posprandial desde la biología molecular, así como los efectos asociados a ella como el estrés oxidativo y la inflamación en el estado posprandial. Además, está inmerso en la explicación de la resistencia a la insulina a través de la lipemia posprandial en pacientes con obesidad mórbida, así como en la genética de la obesidad mórbida. Ha participado en 12 proyectos con financiación pública, en 3 de ellos como investigador principal, y en 3 proyectos de entidades privadas como investigador colaborador. Actualmente mantiene la línea de investigación del grupo donde se incorporó, ha iniciado nuevas líneas de estrés oxidativo y está abriendo nuevas líneas como el estudio de la microbiota y su relación con la obesidad. Coordina el grupo de investigadores básico de endocrinología y nutrición del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria desde su creación y es vocal en la Subcomisión de Investigación del Hospital.

Resumen del artículo

Cardona F, Rojo-Martínez G, de la Cruz Almaraz M, Soriguer F, García-Fuentes E, Tinahones FJ. El ácido úrico es un predictor de desarrollo de diabetes tipo 2 en población general. *Endocrinol Nutr* 2009; 56: 66–70.

El ácido úrico ha sido relacionado con elementos de riesgo cardiovascular y hay autores que lo consideran un factor de riesgo, aunque otros lo consideran simplemente un marcador. Ante esta situación nos plantemos estudiar la asociación entre las concentraciones plasmáticas de ácido úrico y el riesgo de padecer diabetes. Para ello, realizamos un estudio prospectivo con 411 sujetos de la población general seguidos durante 8 años, todos ellos sin alteración del metabolismo de los hidratos de carbono valorada mediante sobrecarga oral de glucosa. Se midieron las siguientes variables biológicas al comienzo y final del estudio: ácido úrico, triglicéridos, colesterol, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, índice de masa corporal, índice cintura cadera, glucosa e insulina en plasma. Los sujetos se clasificaron en función de la concentración de ácido úrico plasmático estableciendo el punto de corte en el percentil 33 (hombres 291,45 μmol/l y mujeres 208,18 μmol/l). Así observamos cómo aquellos sujetos con concentraciones plasmáticas de ácido úrico por encima del percentil 33 presentaban un peor perfil lipídico y antropométrico. Estos sujetos, además, tenían 1,73 veces más riesgo de presentar alteraciones del metabolismo hidrocarbonado de carbono (intervalo de confianza (IC) 95%: 1,04–2,8) al cabo de los 8 años de seguimiento. No se encontraron diferencias significativas en la edad entre los dos grupos así como tampoco en el resto de variables estudiadas. En conclusión, el incremento de las concentraciones plasmáticas de ácido úrico, por ejemplo en respuesta a un posible aumento crónico del estrés oxidativo, podría ser un factor predictor de futuros desórdenes o complicaciones del metabolismo hidrocarbonato en los individuos sanos.