

*Libro de Ponencias y Comunicaciones*

**SALAMANCA 2014**

El 17 y 18 de Octubre

XXV Congreso

**SCLEDyN**

[www.sclodyn.org](http://www.sclodyn.org)



SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA  
DE  
ENDOCRINOLOGÍA  
DIABETES Y NUTRICIÓN

**LIBRO DE PONENCIAS  
Y  
COMUNICACIONES ORALES**

**XXV CONGRESO DE LA SCLEDyN**

**Salamanca 17 y 18 de octubre de 2014**



**SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA  
DE  
ENDOCRINOLOGÍA  
DIABETES Y NUTRICIÓN**

## Comité Organizador

- **Presidente:** *Dr. Manuel Delgado Gómez*
- **Secretaria-Tesorera:** Dra. Ana Isabel Sánchez Marcos
- **Vocales:**
  - Dr. Juan José Corrales Hernández
  - Dra. María Teresa Mories Alvarez
  - Dr. José María Recio Córdoba
  - Dra. Rosana Iglesias López

## Junta Directiva de la SCLEdYn

- **Presidente:** *Dr. José Manuel Miralles García*
- **Vicepresidente:** Dr. Daniel de Luis Román
- **Secretaria-Tesorera:** Dra. Louisa Myriam Beaulieu Oriol
- **Vocales:**
  - Dr. Eduardo Guerrero Martínez
  - Dra. Victoria Roiz Gaztelu
  - Dra. Ana Herrero Ruiz
  - Dra. María Concepción Terroba Larumbe

## Comité Científico

- **Constitución:** Comité Organizador y Junta Directiva de la SCLEdYn

# Índice de Materias

## Ponencias

### Mesa de trabajo I: Actualizaciones sobre Patología Endocrinológica durante la Gestación

**Disfunción Tiroidea y Gestación** ..... 9

*Dra. Begoña Pérez Corral*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Complejo Hospitalario de León (León)

**Patología Hipofisaria y Gestación** ..... 13

*Dra. Cristina Alvarez Escolá*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Universitario La Paz (Madrid)

**Diabetes Mellitus Gestacional** ..... 15

*Dra. Lucrecia Herranz de la Morena*

Unidad de Diabetes Gestacional - Hospital Universitario La Paz (Madrid)

### Mesa de Trabajo II: Avances en el tratamiento de la Diabetes Mellitus

**Nuevos análogos de insulina de acción lenta: ¿Qué nos aportan?** ..... 16

*Dr. Rafael Simó Canonge*

Diabetes Research and Metabolism Unit. Institut de la Recerca. Hospital Universitari Vall D'Hebrón (Barcelona)

**Efecto de los fármacos glucosúricos como terapia de control para la diabetes mellitus** ..... 17

*Dr. Alfonso Soto González*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Gerencia de Gestión Integrada de A Coruña (A Coruña)

**Riesgo cardiovascular: Guías clínicas NECP-ATP IV- Controversias y análisis crítico** ..... 21

*Dr. Gonzalo de la Lama de León*

Sección de Endocrinología y Nutrición - Hospital Río Carrión - Complejo Asistencial de Palencia (Palencia)

### Conferencia magistral

**Hiponatremias en Endocrinología y Nutrición** ..... 24

*Dra. Isabelle Runkle de la Vega*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Clínico San Carlos de Madrid (Madrid)

## Mesa de Trabajo III: Trastornos del Comportamiento Alimentario: Una Visión Conjunta

**Abordaje nutricional de los pacientes con TCA y de sus complicaciones** \_\_\_\_\_ 28

*Dra. Ana Alejandra Cordero Vaquero*

Unidad de TCA. Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Universitario de Salamanca (Salamanca)

**Abordaje terapéutico de los pacientes con TCA - I. Modalidades de tratamiento psicoterapéutico y farmacológico** \_\_\_\_\_ 32

*Dr. David González Parra*

Unidad de TCA. Servicio de Psiquiatría - Hospital Universitario de Salamanca (Salamanca)

**Abordaje terapéutico de los pacientes con TCA - II. ¿Cómo facilitar la motivación al cambio en los TCA?** \_\_\_\_\_ 34

*Dr. Luis Beato Fernández*

Unidad de TCA. Servicio de Psiquiatría - Hospital General Universitario de Ciudad Real (Ciudad Real)

## Comunicaciones orales

 \_\_\_\_\_ 36

### Comunicaciones en Endocrinología

**Diferencias en los niveles de expresión génica en células humanas sanguíneas de transcritos relacionados con la ruta de señalización intracelular de la vía RANK en pacientes con obesidad.** \_\_\_\_\_ 37

Autor: *de Luis Roman, Daniel*. Servicio de Endocrinología y nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Facultad de Medicina Valladolid.

**Emisiones postales (Sellos) del Servicio Filatélico de España en los últimos 20 años. ¿Se han olvidado de la endocrinología y la diabetes?.** \_\_\_\_\_ 38

Autor: *López-Guzmán, Antonio*. Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial de Ávila.

**Valores de referencia y cribado universal de la disfunción tiroidea en la mujer gestante en Valladolid-Este-Hospital Clínico Universitario de Valladolid.** \_\_\_\_\_ 39

Autor: *Díaz Soto, Gonzalo*. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-UVA.

Valoración diferencial del Hiperparatiroidismo primario asintomático y normocalcémico y secundario a déficit de vitamina D. Papel de la Gammagrafía con <sup>99m</sup> Tc - Sestamibi. _____	40
Autor: <i>Díaz Soto, Gonzalo</i> . Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-UVa.	
Microcarcinoma papilar de tiroides. _____	41
Autor: <i>Pérez Corral, Begoña</i> . Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).	
Experiencia con cinacalcet en el manejo de la hipercalcemia por hipertaratiroidismo primario (HPTP.) _____	42
Autor: <i>Gómez Hoyos, Emilia</i> . Hospital Clínico Universitario de Valladolid and Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica.	
Prevalencia de disfunción tiroidea en al población gestante del Complejo Asistencial Universitario de León tras cribado universal. _____	43
Autor: <i>Ávila Turcios, Dalia María</i> . Complejo Asistencial Universitario de León.	
Hipertiroidismo con TSH no suprimida: a propósito de dos casos. _____	44
Autor: <i>Cabezas Andrade, Juan Sebastián</i> . Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.	
Experiencia del manejo de pacientes con disforia de género (trastorno de identidad de género) por el servicio de endocrinología y nutrición del hospital clínico de Valladolid (centro de referencia). _____	45
Autor: <i>Villar Bonet, Aurelia</i> . Hospital Clínico Universitario de Valladolid.	
Sensibilidad de las técnicas de imagen para la localización pre-quirúrgica en hiperparatiroidismo primario en el Hospital Universitario de Burgos. _____	46
Autor: <i>Herguedas Vela, Pablo</i> . Hospital Universitario de Burgos (HUBU).	

## Comunicaciones en Diabetes Mellitus

Control metabólico, satisfacción y perfil del paciente diabético tipo 1 tributario del uso de calculadores de bolus. _____	47
Autor: <i>Nieto de la Marca, María de la O</i> . Consulta Educación Diabetológica. Unidad de Diabetes. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-Universidad de Valladolid.	

**Evolución de la neuropatía diabética en los pacientes post-transplante  
páncreas - riñón.** \_\_\_\_\_ 48  
Autor: *Llamocca Portella, Liz Patricia*. Hospital Clínico de Salamanca.

**Educación diabetología y prevención de amputaciones.** \_\_\_\_\_ 49  
Autor: *Calvo Morado, Ana María*. Complejo Asistencial de Salamanca.

**Calculador de bolos sobre el control metabólico de pacientes con diabetes  
mellitus en terapia bolo-basal.** \_\_\_\_\_ 50  
Autor: *Ventosa Viña, Marta*. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital  
Universitario Río Hortega. Valladolid.

## **Comunicaciones en Nutrición**

**Efecto sobre la ingesta de pacientes obesos de una dieta muy baja en  
calorías (MÉTODO PRONOCAL vs PNKDHA) suplementada con DHA.** \_\_\_\_\_ 51  
Autor: *Izola Jáuregui, Olatz*. Hospital Clínico Universitario.

**Intervención nutricional artificial en un hospital de III nivel.** \_\_\_\_\_ 53  
Autor: *Cuellar Olmedo, Luis Angel*. Hospital Universitario Río Hortega.

**Soporte nutricional oral en un hospital de tercer nivel.** \_\_\_\_\_ 54  
Autor: *Cabezas García, Gloria*. Hospital Universitario Río Hortega.

**Trastornos del apetito en el paciente oncológico, y su repercusión sobre el  
estado nutricional y en la calidad de vida.** \_\_\_\_\_ 55  
Autor: *Barajas Galindo, David Emilio*. Unidad de Nutrición Clínica y  
Dietética. Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial  
Universitario de León.

**Vitamina D y parámetros de metabolismo óseo en pacientes obesos de edad  
avanzada candidatos a cirugía ortopédica.** \_\_\_\_\_ 56  
Autor: *López Gómez, Juan José*. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica (Hospital Clínico  
Universitario Valladolid).

**Caquexia, estado nutricional y calidad de vida en pacientes oncológicos.** \_\_\_\_\_ 58  
Autor: *Hernández Moreno, Ana*. Complejo Asistencial Universitario de León.

Estado nutricional de pacientes ingresados en un hospital de tercer nivel. \_\_\_\_\_ 59

Autor: *Torres Torres, Beatriz*. Hospital Clínico Universitario de Valladolid y  
Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica.

Screening de transtrornos de la conducta alimentaria en pacientes con  
obesidad. \_\_\_\_\_ 60

Autor: *Cardoza, Jamie Patricia*. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.





# PONENCIAS

# Mesa de trabajo I: Actualizaciones sobre Patología Endocrinológica durante la Gestación

## Disfunción Tiroidea y Gestación

*Dra. Begoña Pérez Corral*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Complejo Hospitalario de León (León)

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades tiroideas son comunes durante el embarazo, resultando el segundo desorden endocrinológico más frecuente después de la Diabetes Gestacional. Un tratamiento adecuado puede prevenir complicaciones tanto fetales como maternas. Las alteraciones subclínicas tiroideas son muy frecuentes, pero no son fácilmente reconocibles salvo que se realicen programas específicos de cribado.

El embarazo produce cambios fisiológicos en el tiroides, aumentando un 20-40% su tamaño en zonas de yododeficiencia, como resulta el caso de España. El aumento de BHCG placentaria, sobre todo durante el primer trimestre del embarazo, produce una disminución fisiológica de la TSH. La acción tirotrópica de la BHCG actuando sobre el receptor de TSH, produce un incremento del 50% en la producción de T4 y T3 tanto totales como libres en el primer trimestre, así como una disminución relativa de dichas hormonas y de la TBG durante el segundo y tercer trimestres. También se produce un aumento del aclaramiento renal de yodo, lo que da lugar a un incremento de hasta el 50% en las necesidades de este mineral.

### SCREENING Y RANGOS DE NORMALIDAD DURANTE LA GESTACIÓN

Tanto la determinación de TSH como de T4 están indicadas en el diagnóstico alteración tiroidea durante el embarazo. Como consecuencia de los cambios fisiológicos anteriormente descritos, los valores de referencia de los parámetros tiroideos de la población general no son válidos durante el embarazo, aconsejándose en las guías clínicas más recientes precisar los límites de normalidad específicos según la edad gestacional. Cuando no se disponga de ellos, se deberían *aplicar los siguientes intervalos*:

1. *Primer trimestre:* TSH: 0.1 - 2.5 mU/L
2. *Segundo trimestre:* TSH: 0.2 - 3.0 mU/L
3. *Tercer trimestre:* TSH: 0.3 - 3.0 ó 3.5 mU/L

Estos rangos están avalados por diversos *estudios realizados en países yodosuficientes*, por lo que es muy posible que *en zonas yododeficientes como España, no sean los más adecuados* para el diagnóstico de disfunción tiroidea durante el embarazo. En España, distintos grupos de trabajo, han valorado los rangos de normalidad de TSH por trimestre, y han objetivado cifras de TSH más elevadas, principalmente durante el primer trimestre de la gestación.

Respecto a la *determinación de T4 durante la gestación*, de los estudios publicados parece deducirse que la medida a adoptar más fiable sería la de multiplicar por 1,5 el rango de referencia de *T4 total* de la mujer no embarazada.

## DISFUNCIÓN TIROIDEA Y EMBARAZO

La disfunción tiroidea durante el embarazo abarca diferentes aspectos:

### *Manejo del Hipotiroidismo*

Aunque el hipotiroidismo franco en el embarazo es poco frecuente (0,3-0,5%), el hipotiroidismo subclínico es algo más común y afecta al 2-2,5% de las mujeres gestantes. El tratamiento del hipotiroidismo franco durante el embarazo está ampliamente avalado por los estudios, demostrando claros beneficios tanto para la madre como para el feto. Sin embargo, el tratamiento del hipotiroidismo subclínico presenta más controversias. Actualmente, los datos indican que existe una relación directa entre el hipotiroidismo subclínico con pérdida de embarazo, diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia y parto prematuro. Su relación con el desarrollo neuropsicológico del feto continua siendo inconsistente.

### *Manejo del Hipertiroidismo*

El hipertiroidismo franco aumenta el riesgo, tanto para la madre como para el feto, por lo que debe ser tratado durante la gestación. Sin embargo, el tratamiento del hipertiroidismo subclínico no está aconsejado, dado que el riesgo del tratamiento supera a los dudosos beneficios del mismo.

### *Hipertiroidismo e hiperemesis gestacional*

El hipertiroidismo gravídico se presenta en el 1-3% de los embarazos y se limita a la primera mitad de la gestación. Es secundario al aumento de BHCg. Puede asociarse a una hiperemesis gravídica, que afecta al 0.5-10/1000 de los embarazos.

### *Enfermedad tiroidea autoinmune*

La autoinmunidad tiroidea está presente en el 5-15% de las mujeres en edad fértil. Independientemente de la función tiroidea, la presencia de anticuerpos tiroideos durante el embarazo se ha asociado a mayor riesgo de abortos. El tratamiento con LT4 con función tiroidea normal está avalado únicamente por un estudio, por lo que dicho tratamiento no está indicado en el momento actual.

### *Cribado para disfunción tiroidea durante el embarazo*

La indicación de un cribado universal durante el embarazo, tanto de hormonas tiroideas como de anticuerpos antitiroideos, es un tema de controversia. Resulta evidente que el tratamiento tanto del hipertiroidismo como del hipotiroidismo franco aporta claros beneficios. Sin embargo, dichos beneficios en el tratamiento del hipotiroidismo subclínico no están suficientemente probados. Los estudios de coste efectividad realizados, sugieren que el cribado universal sería altamente coste efectivo, aunque sólo sea para detectar patología tiroidea evidente.

## Referencias Bibliográficas

1. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, Nixon A, Pearce EN, Soldin OP, Sullivan S, Wiersinga W: Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease during Pregnancy and Postpartum. *Thyroid* 2011; 21:1081-1125.
2. Pearce S, Brabant G, Duntas L, Monzani F, Peeters R, Razvi S, Wemeau J-L: 2013 ETA guideline: management of subclinical hypothyroidism. *Eur Thyroid J* 2013; 2: 215-228.

3. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, Eastman CJ, Lazarus JH, Luton D, Mandel SJ, Mestman J, Rovet J, Sullivan S: Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97
4. Vaidya B, Hubalewska-Dydejczyk A, Laurberg, P, Negro R, Vermiglio F, Poppe K: Treatment and screening of hypothyroidism in pregnancy: results of a European survey. *Eur J Endocrinol* 2012; 166: 49-54.
5. Lazarus J, Brown R, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J* 2014; 3:76-94
6. Dosiou C, Barnes J, Schwartz A, Negro R, Crapo L, Stagnaro-Green A: Cost-effectiveness of universal and risk-based screening for autoimmune thyroid disease in pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 1536-1546.
7. Vila LL, Velasco I, González S, Morales F, Sánchez E, Lailla JM, Martínez-Astorquíz T, Puig-Domingo M y el Grupo de trastornos por deficiencia de yodo y disfunción tiroidea de la SEEN. Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal. *Endocrinol Nutr* 2012; 59(9): 547-560
8. Diaz-Soto G, Largo E, Alvarez-Colomo C, Martínez-Pino I, De Luis D. Reference values and universal screening of thyroid dysfunction in pregnant woman. *Endocrinol Nutr* 2014; 61(6): 336-338
9. Reid SM, Middleton P, Cossich MC, Crowther CA, Bain E Interventions for clinical and subclinical hypothyroidism pre-pregnancy and during pregnancy . *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, issue 5, Art. N° : CD007752.

# Patología Hipofisaria y Gestación

*Dra. Cristina Alvarez Escolá*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Universitario La Paz (Madrid)

## INTRODUCCIÓN

A la hora de revisar la patología hipofisaria durante el periodo gestacional es necesario tener en cuenta los cambios que ocurren en la hipófisis durante la gestación normal, la influencia del embarazo en las enfermedades de la hipófisis y el impacto que las enfermedades hipofisarias pueden tener en la gestación.

**Prolactina (PRL):** La hipófisis sufre una hiperplasia global durante el embarazo. Los estrógenos producidos en la placenta inducen actividad mitótica en las células lactotropas, así como aumento en la síntesis de PRL. En los prolactinomas, se mantienen los receptores estrogénicos. Esto provoca que estos tumores puedan aumentar de tamaño durante la gestación.

**Hormona de crecimiento (GH):** Las células del sincitiotrofoblasto producen GH y en la 2ª mitad del embarazo se suprimen los niveles de GH hipofisaria, probablemente debido al *feed back* negativo que ejerce la GH placentaria. Esta última es capaz de estimular la formación de IGF-1. En las pacientes gestantes con acromegalia, como la secreción de GH es autónoma, coexisten en la circulación ambos tipos de GH.

**El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA)** juega un papel importante en el desarrollo de la gestación normal, que se asocia con un estado de hiperfunción del mismo. Tanto el Síndrome de Cushing, como la insuficiencia adrenal sin tratamiento, se asocian con una morbilidad materna y fetal importante y con potencial mortalidad. Afortunadamente, las alteraciones de este eje son raras durante el embarazo.

**Hormonas tiroideas:** Existe analogía entre TSH y HCG. Además se produce un incremento de T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> totales. Todo lo anterior da lugar a que en ocasiones sea difícil valorar las alteraciones tiroideas en el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre.

**ADH:** Durante la gestación, el umbral osmótico para la secreción de vasopresina se reduce. Por otra parte, la placenta produce vasopresinasas que triplican el aclaramiento de vasopresina.

## TUMORES HIPOFISARIOS Y GESTACIÓN

### **Prolactinoma**

La hiperprolactinemia da lugar a infertilidad, pero la corrección de la misma con agonistas dopaminérgicos (DA) restaura la fertilidad en el 90% de los casos. El prolactinoma es el tumor hipofisario más frecuente en mujeres en edad gestacional.

Una vez restaurada la fertilidad en estas pacientes tenemos que considerar dos aspectos: el efecto en el feto de los DA hasta que se confirma el embarazo y el efecto del embarazo en la evolución del prolactinoma.

En cuanto al tipo de DA a utilizar en la mujer con prolactinoma y deseo gestacional, es importante recordar que con Bromocriptina existe mayor experiencia. Por otra parte, la Cabergolina podría también utilizarse con seguridad, mientras que Quinagolida no debiera emplearse.

Al comienzo del tratamiento y hasta establecer el intervalo intermenstrual, estaría indicada la contracepción mecánica. Posteriormente, una vez permitida la gestación, debiera realizarse un test de embarazo lo antes posible y suspender los DA en cuanto se este se confirme. En el caso de los macroadenomas, debiera desaconsejarse el embarazo hasta que el tumor fuera intrasellar.

Durante la gestación no se observaron alteraciones en los niveles de prolactina ni de esteroides sexuales con el uso de bromocriptina o de cabergolina, en mujeres con abortos terapéuticos electivos que recibieron DA. Tampoco se evidenciaron efectos adversos en los casos publicados en los que los DA se reintrodujeron por crecimiento del tumor. En lo que respecta al uso preventivo de DA en macroadenomas, sería necesario sopesar riesgos y beneficios.

### **Acromegalia**

El diagnóstico de acromegalia durante la gestación es complicado. Por otra parte la acromegalia habitualmente cursa con infertilidad.

Respecto a su incidencia, es el segundo tumor hipofisario en frecuencia en relación con la gestación.

En cuanto a los posibles efectos de la acromegalia en la gestación, hay que tener en cuenta que la acromegalia cursa con Intolerancia Hidrocarbonada en más del 50% de los casos y que la hipertensión está presente en el 25 al 35% de las pacientes. Durante el embarazo, es más frecuente el desarrollo de Diabetes Gestacional y también se produce con mayor frecuencia hipertensión relacionada con la gestación. En general, la enfermedad cardiaca ocurre en personas de edad avanzada y se desconoce su impacto en mujeres en edad fértil.

En lo que se refiere al efecto de la gestación sobre la evolución de la acromegalia, hay que considerar la posibilidad de una exacerbación de la misma, aunque afortunadamente es extremadamente rara. En cuanto a la posibilidad de crecimiento del tumor, hay que tener en cuenta que pudiera ser más frecuente en aquellos casos que cosecretan PRL. En general, existen pocos datos, pero en principio resulta poco probable el crecimiento tumoral durante la gestación tanto de los microadenomas como de aquellos tumores que han sido tratados previamente con radioterapia.

Resulta imprescindible el control previo de la enfermedad activa antes de la gestación. Si el tratamiento fuera con DA habría que suspenderlos cuando se confirmase el embarazo. Aunque existen pocos datos, probablemente resulte un tratamiento seguro en caso de que resultara necesario reintroducirlos. Respecto a los Análogos de Somatostatina (AASS), tanto Octeótrido como Lanreótrido cruzan la placenta. Sin embargo, no es conocido el *status* fetal de los receptores de somatostatina. Cuando el tratamiento ha sido suspendido en el momento de confirmación del embarazo, no se han observado efectos deletéreos. Existen menos datos cuando el tratamiento con AASS se mantiene durante la gestación. En cualquier caso, no se han observado alteraciones en los niveles ni de GH ni de TSH en el recién nacido. Hay muy pocos casos descritos de gestación en mujeres en tratamiento con Pegvisomant.

Durante el seguimiento hay que tener en cuenta que si se produjeran alteraciones visuales, sería necesario realizar tratamiento quirúrgico.

### **Síndrome de Cushing**

Durante el embarazo el diagnóstico puede resultar complicado, pero hay que tener en cuenta que el hipercortisolismo conlleva gran mortalidad materno-fetal. Por otra parte, en cuanto a la etiología del Síndrome de Cushing diagnosticado durante la gestación, la incidencia es diferente, de tal forma que la enfermedad de Cushing es la causa del 33% de los casos descritos en mujeres embarazadas, mientras que supone entre el 58 al 70% de los casos fuera de la gestación.

### **TSHomas**

Existen pocos casos descritos. Lo más importante sería controlar el hipertiroidismo, para lo que pueden utilizarse antitiroideos. Sería necesario descartar afectación visual.

### **Adenomas no funcionantes**

La gestación es poco frecuente en estos casos, ya que suele existir hipogonadismo hipogonadotrofo y, en ocasiones, hiperprolactinemia.

Se han descrito pocos casos de crecimiento tumoral que provocaran alteraciones visuales. Alguno de ellos respondió a bromocriptina.

### **Gonadotropinomas**

Son muy raros en edad fértil y también resulta rara la gestación, dado que producen infertilidad. Pueden provocar síndrome de hiperestimulación ovárica. Son sensibles a bromocriptina.

### **Craneofaringiomas**

Los pacientes habitualmente tienen hipopituitarismo y el embarazo requiere técnicas de fertilización asistida. Pueden crecer durante el embarazo y provocar alteraciones visuales que requieran tratamiento quirúrgico.

## **TRATAMIENTO DEL HIPOPITUITARISMO**

Para conseguir el embarazo en mujeres con hipogonadismo hipogonadotrofo, será necesario recurrir a técnicas de fertilización asistida.

En el hipotiroidismo secundario, algunos autores recomiendan aumentar un 25% la dosis de tiroxina previa al embarazo, ya que en estos casos no se puede valorar la sustitución por las cifras de TSH.

Al comienzo del parto debería duplicarse la dosis de hidrocortisona. Alternativamente, pueden administrarse 50 mg de hidrocortisona intravenosa (i.v.) o intramuscular (i.m.) en el segundo escalón del parto, con dosis adicionales dependiendo de la progresión del mismo.

En caso de cesárea, se utilizarán 100 mg de hidrocortisona i.v. ó i.m. antes de la cirugía y se mantendrá esta dosis cada 6 u 8 horas. A las 48 horas del parto, si no ha habido complicaciones, pueden reanudarse las dosis habituales.

No existe inconveniente para la lactancia, ya que menos del 0.5% de la hidrocortisona se secreta a la leche.

Habitualmente no es preciso evaluar el eje HHA en recién nacidos de madres que reciben tratamiento con hidroaltesona. Sí resulta imprescindible, en cambio, en las que están bajo tratamiento con dosis farmacológicas de glucocorticoides.

No existen datos de seguridad sobre el tratamiento con GH, por lo que debe suspenderse durante la gestación. El tratamiento con hormona somatotropa podría resultar de utilidad para la preparación del útero. El tratamiento de la diabetes insípida puede realizarse con desmopresina la cual, además, no se afecta por la acción de las vasopresinas placentarias.

## **CONSIDERACIONES FINALES**

Como finalización de los mensajes clave, me gustaría resaltar que la mujer portadora de patología hipofisaria con deseo gestacional, o que ya está embarazada, debería contar con la atención de un equipo multidisciplinar en el que colaboraran Ginecología, Endocrinología, Neurooftalmología y, si fuera preciso, Neurorradiología y Neurocirugía.

# Diabetes Mellitus Gestacional

*Dra. Lucrecia Herranz de la Morena*

Unidad de Diabetes Gestacional - Hospital Universitario La Paz (Madrid)

## INTRODUCCIÓN

La diabetes gestacional se asocia con una mayor morbilidad materna (cesárea, hipertensión gestacional) y con una mayor morbilidad neonatal (macrosomía, distocia de hombro, trauma de parto). Además, la exposición intraútero a la hiperglucemia materna puede condicionar un riesgo superior de diabetes y obesidad en el hijo.

## EL DILEMA DEL DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de diabetes gestacional pretenden identificar a las mujeres gestantes que tienen esa mayor morbilidad asociada a la hiperglucemia. Sin embargo, existen infinidad de criterios (dosis de glucosa, tiempos de la curva, valores de corte) además de múltiples opciones de cribado. Finalmente, **ninguno de los criterios anteriores a los de la IADPSG estaba basado en el riesgo de morbilidad materna y neonatal durante el embarazo.**

En este panorama, surge el estudio HAPO que pretende clarificar el riesgo de resultados adversos asociados a distintos grados de intolerancia glucídica materna. Este estudio demostró que, efectivamente, existe una asociación entre la glucemia materna y la morbilidad materna y neonatal. Pero, esa asociación es continua (a mayor glucemia materna, mayor riesgo), de manera que no permite establecer un umbral glucémico a partir del cual basar el diagnóstico de diabetes gestacional.

Por tanto los nuevos criterios (IADPSG), partiendo de los resultados del estudio HAPO, se establecen por consenso. Así las cosas, lejos de favorecer la unificación de los criterios diagnósticos de diabetes gestacional, se abre un nuevo debate con argumentos a favor de los nuevos criterios (diagnóstico en un solo paso, mejor tolerancia, diagnóstico más temprano, reducción del coste derivado de las complicaciones, definición precisa de diabetes franca, eliminación de los casos “borderline”) y argumentos en contra (marcado incremento en el número de gestantes diagnosticadas de diabetes gestacional, incremento del coste derivado de la atención a embarazos de alto riesgo, iatrogenia, mayor relación de las complicaciones con la obesidad materna que con grados leves de hiperglucemia).

Mientras que la ADA (2014) admite la opción de utilizar los nuevos criterios, la OMS (2013) los recomienda y el NIH (2013) decide no adoptarlos. En España el GEDE, no va a modificar la recomendación de utilizar los criterios NDDG (*4th Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus, 1998*) para el diagnóstico de diabetes gestacional.

## EL DILEMA DEL TRATAMIENTO

No existe ninguna duda de que el tratamiento de la hiperglucemia materna reduce de forma eficaz las complicaciones asociadas a la diabetes gestacional, pero son objeto de controversia tanto la posibilidad de utilizar parámetros ecográficos fetales para decidir la intensificación del tratamiento, como la posibilidad de usar fármacos orales (glibenclamida, metformina) como alternativa a la insulina.

A pesar de los estudios que avalarían la seguridad de la utilización tanto de glibenclamida como de metformina en mujeres con diabetes gestacional, parece que la insulina sigue siendo el fármaco de elección cuando es necesario intensificar el tratamiento. En España, adicionalmente, ni la glibenclamida ni la metformina tienen indicación aprobada para su uso en el embarazo, por lo que solo deberían usarse en el contexto de ensayos clínicos.



# Mesa de Trabajo II: Avances en el tratamiento de la Diabetes Mellitus

## Nuevos análogos de insulina de acción lenta: ¿Qué nos aportan?

*Dr. Rafael Simó Canonge*

Diabetes Research and Metabolism Unit. Institut de la Recerca. Hospital Universitari Vall D'Hebrón (Barcelona)

### INTRODUCCIÓN

En mi ponencia voy a hacer mucho más énfasis en el papel que tienen los nuevos análogos en la diabetes tipo 2 que en la tipo 1. Esto es porque en realidad los pacientes con diabetes tipo 2 constituyen el 90% del total de pacientes diabéticos y existe una inercia terapéutica que nos hace retrasar el inicio del tratamiento insulínico, lo cual constituye uno de los principales elementos por los que este tipo de pacientes no están cumpliendo los objetivos terapéuticos recomendados por las distintas sociedades científicas. También haré un breve repaso a los criterios que deben tenerse en cuenta a la hora de insulinar a un paciente con diabetes mellitus tipo 2.

### REQUISITOS DE LOS ANÁLOGOS DE INSULINA LENTA

Desde mi punto de vista los nuevos análogos de insulina lenta pueden facilitar la prescripción de insulina por parte del facultativo. En este sentido cabe mencionar que la insulina lenta ideal sería aquella insulina que es efectiva con una sola inyección al día, produce una baja tasa de hipoglucemias, es predecible (escasa variabilidad), permite adaptarse a la vida del paciente y se administra con un dispositivo de fácil manejo. No hay duda que las nuevas insulinas deberían cumplir estos requisitos.

### NUEVOS TIPOS DE INSULINA DE ACCIÓN LENTA

En la actualidad existen 3 nuevas insulinas de acción lenta: **1) La insulina degludec**, **2) La insulina lispro pegilada** y **3) La insulina glargina U-300**. La insulina degludec ya está en el mercado (no en España pero en muchos países Europeos) y es la que ocupará la mayor parte de la charla.

Se revisarán los ensayos clínicos y se realizará un análisis crítico de los resultados. Así, mismo se comentarán las diferencias entre estas tres nuevas formulaciones.

### IMPORTANCIA DE LAS HIPOGLUCEMIAS

Una de las principales ventajas de este tipo de insulinas es **la reducción de las hipoglucemias y, en particular, de las hipoglucemias nocturnas**. Se realizará una breve revisión de la importancia de las hipoglucemias nocturnas y su fisiopatología. Además se comentará la **repercusión económica que tienen las hipoglucemias** y cómo podemos incidir en estimular a que las autoridades sanitarias tomen cartas en el asunto.

# Efecto de los fármacos glucosúricos como terapia de control para la diabetes mellitus

*Dr. Alfonso Soto González*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Gerencia de Gestión Integrada de A Coruña (A Coruña)

## RESUMEN

En el momento actual asistimos a una nueva vía fisiopatológica de la diabetes para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), que hasta el momento actual no se había utilizado. Los inhibidores del cotransportador de sodio/glucosa tipo 2 han mostrado en los ensayos clínicos una eficacia comparable a otros fármacos hipoglucemiantes orales. En esta ponencia se discutirán los aspectos básicos generales de este nuevo concepto de tratamiento y de la eficacia y seguridad de este nuevo grupo terapéutico.

## MODULACIÓN DE LA REABSORCIÓN RENAL DE GLUCOSA COMO UN MECANISMO PARA MEJORAR EL CONTROL GLUCÉMICO EN LA DIABETES TIPO 2: INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA TIPO 2 (SGLT2)

El papel del riñón en la reabsorción de la glucosa ha llevado a la investigación de los SGLT2 como una potencial diana terapéutica para la DM2. Los inhibidores de SGLT2 reducen la capacidad del túbulo proximal para reabsorber la glucosa a partir del filtrado glomerular, que conduce a un aumento de la excreción de glucosa, lo que reduce la hiperglucemia.

## EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DEL SGLT2 EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)

Los inhibidores de SGLT2, son una nueva clase de antidiabéticos orales diseñados para el tratamiento de la DM2. Constituyen un inhibidor estable, competitivo reversible, y altamente selectivo del SGLT2 resultado de su estrecha unión a este cotransportador. Los inhibidores de SGLT2, por sus características farmacocinéticas, permiten una dosis diaria, suficiente para mantener durante 24 horas su efecto glucosúrico. Los estudios clínicos en monoterapia y en combinación con los inhibidores de SGLT2 en pacientes con DM2 han mostrado reducciones en la HbA1c desde el valor inicial, que van desde 0,63 % al 1,45 %. Los inhibidores de SGLT2 han demostrado reducir tanto la glucosa plasmática en ayunas como la glucosa plasmática.

Los inhibidores de SGLT2 trabajan de forma independiente de la insulina. La eficacia de los estos fármacos es independiente de la función de las células B o de la resistencia a la insulina. Los estudios clínicos han demostrado que los inhibidores de SGLT2 mejoran el control glucémico cuando han sido utilizados en pacientes en etapas tanto tempranas y como tardías de la DM2.

Los ensayos clínicos de inhibidores de SGLT2 han mostrado un buen perfil de seguridad y tolerabilidad. Su independencia de los niveles de insulina confiere a los inhibidores de SGLT2 un riesgo mínimo de hipoglucemia. Se han observado bajas tasas de hipoglucemia en los ensayos clínicos, siendo estas más frecuentes en los pacientes en tratamiento con insulina y sulfonilureas (SU), no detectándose ningún episodio de hipoglucemia severa en los estudios de investigación, ni abandono de los estudios por hipoglucemia.

Sin embargo, el aumento de la glucosa en la orina puede predisponer a los pacientes a las infecciones del tracto urinario (ITU). Las infecciones urinarias muestran un incremento inconsistente en los diversos ensayos. Algunos estudios de inhibidores de SGLT2 han mostrado un aumento de la incidencia de las infecciones urinarias en comparación con el placebo, mientras que otros han mostrado tasas de ITU similares. La mayoría de los casos de ITU fueron más frecuentes en mujeres, siendo los casos recogidos de intensidad leve-moderada y con una buena respuesta al tratamiento estándar con antimicrobianos, sin apreciarse un aumento de riesgo de infección grave. No se ha observado relación de las ITU con la dosis del fármaco ni con la glucosuria. La interrupción del tratamiento por este efecto secundario fue muy baja (< 0,5%).

El principal problema encontrado con los inhibidores de SGLT2 en los ensayos clínicos es la aparición de las infecciones genitales por hongos, cuya frecuencia se duplica con relación al comparador. Estas infecciones generalmente son más frecuentes en mujeres, se han considerado leves y tienen buena respuesta a la terapia antifúngica estándar, siendo poco frecuente la recidiva del proceso infeccioso en los pacientes que previamente tuvieron una infección genital. Fue raro el abandono por estos fármacos durante los estudios de investigación (< 0,5%). No se ha observado relación de las infecciones genitales con la dosis del fármaco pero sí con la glucosuria, aunque se considera que hay más mecanismos implicados en el aumento de riesgo de las infecciones genitales, como sería el antecedente de infecciones genitales previas a la toma de estos fármacos.

En vista de su mecanismo de acción renal, lo que podría interferir con el transporte tubular de minerales en los huesos, uno de los objetivos de seguridad fue evaluar el efecto de dapagliflozina en la salud de los huesos. Se evaluaron biomarcadores óseos, riesgo de pérdida de densidad mineral ósea y riesgo de fractura y no se demostró ningún impacto durante el tratamiento con dapagliflozina durante el seguimiento de 104 semanas sobre la salud del hueso. Se detectó un aumento del riesgo no significativo de fracturas óseas en los pacientes con DM2 e insuficiencia renal moderada.

Aunque dapagliflozina no fue mutagénico o cancerígeno en ensayos preclínicos y no se apreció ningún desequilibrio global en la incidencia de tumores malignos durante el programa de desarrollo clínico, se observó más casos de cáncer de mama y de cáncer de vejiga en pacientes que recibieron dapagliflozina durante su programa de desarrollo clínico. El número de casos de cáncer de mama y vejiga fue demasiado pequeño para establecer la causalidad y esta observación podría tratarse de un sesgo diagnóstico. No se conoce la conexión entre la inhibición de SGLT2 y el riesgo de tumores.

Los inhibidores de SGLT2 no tienen interacciones significativas con el uso concomitante de otros fármacos hipoglucemiantes o drogas cardiovasculares usados comúnmente en pacientes con DM2.

## **POTENCIAL DE LOS INHIBIDORES DE SGLT2 PARA REDUCIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR (CV) EN PACIENTES CON DM2**

Los inhibidores de SGLT2 tienen el potencial de reducir el riesgo CV en pacientes con DM2 no sólo a través de efectos positivos sobre el control glucémico, sino también a través de efectos beneficiosos sobre el peso corporal, presión arterial, triglicéridos y el ácido úrico.

### ***Efecto sobre el peso corporal***

Se han observado reducciones de 1 a 3,8 kg con los inhibidores de SGLT2 en monoterapia, en ensayos clínicos en pacientes con DM2; éstos descensos corresponden a reducciones en el peso corporal entre un 2,5 - 4,0%. También se han observado reducciones cuando los inhibidores de SGLT2 se utilizan en combinación con metformina, SU, pioglitazona o insulina. Es de destacar que el efecto de los inhibidores de SGLT2 sobre el peso es rápido, pues se observa en los 3 primeros meses de tratamiento y se mantiene durante todo el periodo de seguimiento en los estudios clínicos realizados.

### ***Efecto sobre la presión arterial (PA)***

Las reducciones de la PA en los pacientes que toman un inhibidor de SGLT2 se cree que se debe, al menos en parte, a la diuresis crónica osmótica y a un efecto natriurético leve, pero con el tiempo ésta se estabiliza y por lo tanto, signos de depleción de volumen, tales como la hipotensión ortostática y la taquicardia muy raramente se han observado.

Reducciones medias máximas en la PA sistólica de 3-5 mm Hg se han observado en estudios con inhibidores de SGLT2, tanto en monoterapia como en combinación con metformina, SU, pioglitazona o insulina. Las reducciones en PA diastólica han sido menores y menos consistentes entre los ensayos. En general, se necesitan nuevos estudios con objetivos primarios de control de PA, para confirmar el efecto de los inhibidores de SGLT2 en la tensión arterial.

### ***Efecto sobre los lípidos***

Aunque los inhibidores de SGLT no parecen afectar directamente al metabolismo de los lípidos, los datos preliminares señalan pequeñas disminuciones en los triglicéridos circulantes, disminución del colesterol LDL y aumento de colesterol HDL, pero sin cambiar la ratio LDL-HDL.

### ***Efecto sobre el ácido úrico***

Pequeñas reducciones (aproximadamente 1 mg /dL) en los niveles plasmáticos de ácido úrico se han detectado en los ensayos con los inhibidores de SGLT2 utilizados tanto en monoterapia como en combinación con metformina, pioglitazona, SU o insulina.

### ***Efecto Renal***

El papel del SGLT2 en la hiperfiltración se ha demostrado en estudios de animales utilizando florizina, un inhibidor no específico de SGLT2 que condujo a una disminución en la hiperfiltración glomerular, lo que sugiere que el SGLT2, al menos en parte, puede jugar un papel en la hiperfiltración glomerular (DeFronzo RA, et al. 2012). Sin afectar a la presión arterial sistólica, la inhibición crónica del SGLT2 conduce a una caída aproximada del 20% de la TFG. Hasta ahora, en ningún ser humano se han realizado estudios para evaluar el papel de SGLT2 en la TFG en la enfermedad renal diabética.

Además de los cambios en la TFG, se han detectado cambios en la albuminuria en estudios con inhibidores de SGLT2. Cuando se compara con las mediciones de referencia, el cociente albúmina/creatinina se redujo en un promedio de 29,9%, 20,9% y 7,5% en los grupos de canagliflozina de 100 mg, 300 mg y placebo respectivamente, durante el período de 6 meses que duró el estudio. Más recientemente, se han encontrado hallazgos similares para dapagliflozina en un estudio de 104 semanas en sujetos con enfermedad renal crónica.

### **Efecto general sobre el riesgo cardiovascular (CV)**

Los datos presentados a la FDA como parte de la solicitud de registro de dapagliflozina contienen el análisis más completo hasta la fecha del efecto de un inhibidor de SGLT2 en los resultados CV. Se analizaron los siguientes ensayos clínicos: tres estudios de fase IIb de 12 semanas, diez estudios de fase III de 24 semanas y un estudio de 52 semanas, con las extensiones de algunos de estos ensayos de hasta 204 semanas. Dapagliflozina no fue asociado con exceso de riesgo CV, con un cociente de riesgo relativo de 0,67 frente a los comparadores para el objetivo primario de muerte CV, infarto de miocardio, ictus y hospitalización por angina inestable (información de documentos de la FDA, 2011) .

Los datos a largo plazo sobre los efectos de los inhibidores de SGLT2 en resultados CV en pacientes con DM 2 no están disponibles todavía.

### **RESUMEN E IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS DEL TRATAMIENTO CON LOS SGLT2**

Puesto que la inhibición de SGLT2 representa un enfoque independiente de la insulina para el tratamiento de la hiperglucemia, su eficacia no está limitada por la magnitud de la resistencia a la insulina o la disfunción de las células beta. Por tanto, en principio ***se podría utilizar en cualquier etapa de la evolución natural de los trastornos diabéticos***, incluso como un complemento a la insulina. Aunque puede considerarse moderada la reducción de la HbA<sub>1c</sub> (en su mayor parte < 1% en los estudios) y el enfoque glucosúrico no aborda directamente el problema causal subyacente, ***se podría utilizar de una manera complementaria con otros fármacos hipoglucemiantes*** para lograr una mayor eficacia, ***con un bajo riesgo de hipoglucemia***.

***La reducción de peso observada con estos fármacos*** (reducciones en el peso corporal de un 2,5-4,0% del peso inicial) resulta clínicamente importante y representaría una ventaja considerable contra una causa importante de la resistencia a la insulina como es el exceso de tejido adiposo, así como sus secuelas metabólicas y cardiovasculares. Esto favorecería su empleo en pacientes con sobrepeso u obesidad y también contrarrestaría la acción de fármacos que suelen producir aumento de peso. Por otra parte, ***la pequeña reducción de la PA sería una ventaja adicional*** para muchos pacientes, sobre todo teniendo en cuenta la alta prevalencia de hipertensión arterial en diabéticos y las ventajas de mejorar continuamente el control de dicho parámetro.

# Riesgo cardiovascular: Guías clínicas NECP-ATP IV-Controversias y análisis crítico

Dr. Gonzalo De La Lama De León

Sección de Endocrinología y Nutrición - Hospital Río Carrión - Complejo Asistencial de Palencia (Palencia)

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es, y continua siendo, una de las primeras causas de morbimortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Según la OMS, el 80% de la enfermedad Cardiovascular podría prevenirse (1). Sin embargo, aparentemente esta visión es poco realista. En las últimas décadas, desde el advenimiento y el uso extensivo del tratamiento con estatinas y antihipertensivos, se aprecia un declive, en algunos casos de hasta el 50%, de la mortalidad cardiovascular estandarizada por edad en Europa. No obstante, la enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de muerte prematura potencialmente prevenible, de reducción años de calidad de vida libres de enfermedad (DALYs) y de costes directos e indirectos relacionados con la salud. A pesar de estos datos, el control de los factores de riesgo, incluso entre los pacientes con riesgo muy elevado (prevención secundaria), sigue siendo inadecuado conforme a los últimos estudios de clínica práctica en el ámbito real, como demuestran los resultados de EUROASPIRE III (2) y EURICA (3).

En este contexto, la aparición de las nuevas GUÍAS CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL COLESTEROL de la AHA/ACC (4) ha supuesto una ruptura con el paradigma previo y ha dado lugar a la consiguiente controversia.

Las guías pretenden ser un documento orientativo en la práctica clínica para el tratamiento del colesterol como factor de riesgo, en ningún caso un documento analítico de la fisiopatología y epidemiología de la enfermedad, y sustentan el tratamiento de los factores de riesgo en el cambio en el estilo de vida como fundamento esencial.

En su construcción, el panel de expertos pretende fundamentarse en los estándares del informe del “*Institute of Medicine*”, “*Clinical Practice Guidelines We Can Trust*” (5). El panel plantea una serie de “*Critical Questions*” para la práctica clínica, definiendo unos criterios de inclusión/exclusión de estudios a evaluar para cada cuestión clínica. En este sentido, se limitan a utilizar Ensayos Clínicos Randomizados (ECR) como única fuente para contestar a preguntas de intervención terapéutica. Auditores independientes llevaron a cabo una revisión sistematizada de la literatura conforme a dichos criterios hasta diciembre de 2009, pero con opción a incluir ECR que evalúen “eventos clínicos” publicados con posterioridad. Solo las evidencias provenientes de dichos ensayos clínicos que fuesen calificadas como de *alta calidad* por el revisor independiente pasarían al Panel de Expertos, quienes, con la ayuda de expertos en metodología, independientes del panel, elaboran una serie de recomendaciones y sus grados de evidencia para ser sometidas a voto. Tras una declaración (contrastada) de conflictos de intereses, se procede a la aprobación de tales recomendaciones habida cuenta de la exclusión de los miembros en conflicto con cada cuestión.

## NOVEDADES DE LAS NUEVAS GUÍAS CLÍNICAS DE LA AHA/ACC

Las novedades más relevantes y, en gran medida, origen de la controversia, son:

- Se ha acuñado el concepto “*atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD)*” como objetivo para evaluar y prevenir mediante las medidas de intervención. Dicho concepto incluye todos los eventos de presumible origen aterosclerótico: toda la enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía periférica de cualquier localización. Aquí surge la primera controversia, pues abarca toda la enfermedad de origen aterosclerótico, *incluyendo los procedimientos vasculares invasivos* (no considerados hasta ahora en muchos estudios poblacionales en los que se contrasta la estimación de riesgo).

- Se abandonan los niveles basales de colesterol para definir a los pacientes diana, pasando a **orientar el tratamiento con estatinas en 4 grupos según el perfil de riesgo basal del paciente**, en los que se haya demostrado beneficio:
  - o Pacientes en *prevención secundaria* (el resto son pacientes en prevención primaria).
  - o Pacientes con elevación (no secundaria a otras causas) del *colesterol LDL*  $\geq 190$  mg/dL. Orientado al manejo de pacientes con Hipercolesterolemia Familiar.
  - o *Pacientes diabéticos con colesterol LDL entre 70 y 189 mg/dL* y edades entre 40-75 años.
  - o *Pacientes no diabéticos con LDL entre 70 y 189 mg/dL y un riesgo CV estimado > 75%* para ASCVD a 10 años. Se acuña también el concepto de *riesgo vitalicio*, como segunda opción al evaluar la pertinencia de tratamiento.
- **Se abandonan los OBJETIVOS terapéuticos absolutos de colesterol LDL** al no encontrar evidencias que los sustenten, y se prefiere tratar según **el riesgo basal del paciente**. Este es uno de los puntos que ha generado más fuerte controversia.
- **Se abandonan también los objetivos de colesterol no HDL y de colesterol HDL** por falta de evidencias terapéuticas. Aspecto también muy discutido.

En ambos casos se considera que el tratamiento orientado hacia un objetivo de colesterol LDL podría dar lugar a un infra-tratamiento con estatinas, o a un excesivo tratamiento con fármacos que aún carecen de sólidas evidencias en la reducción de eventos.

- **Se deja en suspenso el concepto “Lower is better”**, dado que no hay evidencias científicas sólidas para niveles muy bajos de colesterol LDL conseguidos con medidas de intervención, las cuales necesariamente implicarían el tratamiento multifarmacológico. No existen evidencias claras más allá del tratamiento estatínico hasta la fecha.
- Para el **tratamiento farmacológico** se centran exclusivamente en el tratamiento con estatinas, divididas en 3 grupos:
  - o *Tratamiento de alta intensidad, reducción del colesterol LDL  $\geq 50\%$*  (Atorvastatina 80 mg (40) y Rosuvastatina 20 mg (40))
  - o *Tratamiento de moderada intensidad, reducción del colesterol LDL entre un 30-50%* (Atorvastatina 10 mg (20), Rosuvastatina 10 mg (5), Simvastatina 20-40 mg, Pravastatina 40 mg (80), Lovastatina 40 mg, Fluvastatina XL 80 mg, Fluvastatina 40 mg, Pitavastatina 2-4 mg)
  - o *Tratamiento de baja intensidad, reducción del colesterol LDL < 30%* (Simvastatina 10 mg, Pravastatina 10-20 mg, Lovastatina 20 mg, Fluvastatina 20-40 mg, Pitavastatina 1 mg)
- **Para el tratamiento en prevención primaria** se usa un **nuevo calculador de riesgo** que, aunque supone un avance frente a las estimaciones de riesgo basadas en cohortes antiguas como Framingham (ya que está basado en cohortes poblacionales americanas recientes, con iguales proporciones de ambos sexos y de raza blanca y negra), inicialmente parece sobre-estimar el riesgo (6 y 7). Los resultados no serían por tanto completamente extrapolables a otras poblaciones como la mediterránea. Esto ha dado lugar a que se incrementen de forma considerable las cifras en el número de pacientes que habría que tratar y el coste global del tratamiento (8).

- Conforme a dicha ecuación de cálculo, **se fija el umbral para iniciar el tratamiento en un riesgo de ASCVD  $\geq 7.5\%$** . También es fuente de controversias puesto que para algunos autores es un punto de corte bajo que, sumado a la sobreestimación generada por la ecuación, supondría unos 12-14 millones de pacientes nuevos a tratar solo en Estados Unidos (8).
- **Se cuestiona sutilmente el inicio de tratamiento intensivo en prevención secundaria a partir de los 75 años de edad** por falta de evidencias. Aunque se reconozca la escasez de evidencia, sí se recomienda mantener el tratamiento intensivo a partir de esta edad si se había iniciado previamente y resulta bien tolerado. En ambos casos se aboga más por un tratamiento estatínico de intensidad moderada.
- En **pacientes diabéticos en prevención primaria** se restringe el uso de estatinas al rango de edad de 40-75 años, debiendo individualizar el inicio de tratamiento fuera de dicho rango.
- En **pacientes no diabéticos en prevención primaria** se mantienen las mismas consideraciones, dado que se carece de evidencia en los intervalos de edad desde los 21 a los 39 años y por encima de los 75 años.

## CONTROVERSIAS

Varias sociedades (AAACE, EASD, *European Society of Cardiology*, Sociedades Europea y Española de Aterosclerosis, entre otras) han mostrado su distanciamiento frente a estas guías y muchas de ellas recogen diversos grados de divergencia, incluso de desacuerdo frontal, con algunos de los puntos expresados en ellas, especialmente en lo referente al abandono de objetivos para el colesterol LDL. No obstante, pasado el desconcierto inicial, algunas posiciones se han ido acercando. Ciertas guías clínicas, como la “*Joint British Societies Recommendations for the Prevention of Cardiovascular Disease -JBS3-*” (9) y el último borrador de las guías NICE (10) muestran importantes puntos en común con las guías americanas, sugiriendo un posible cambio en el paradigma, más centrado en la constatación del beneficio clínico mediante ECR en la confección de guías para el manejo del colesterol y, quizá también, en la prevención cardiovascular en general.

## Referencias Bibliográficas

1. World Health Organization. Joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO Technical Report Series, 2002.
2. Kotseva K, Wood D, De Backer G, et al. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:121-37.
3. Banegas JR, Lopez-Garcia E, Dallongeville J, et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKAsudy. *Eur Heart J* 2011;32:2143-52.
4. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013. 10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a
5. Committee on Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines, Institute of Medicine. *Clinical Practice Guidelines We Can Trust: The National Academies Press*, 2011.
6. Ridker PM, Cook NR. Refining the American guidelines for prevention of cardiovascular disease— authors' reply. *Lancet* 2014;383:600.
7. Graham IM, Cooney MT. Risks in estimating risk. *Eur Heart J* 2014;35:537-9.
8. *Lancet*. Statins for millions more? *Lancet* 2014;383:669.
9. JBS3. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart* 2014 (In press).
10. National Institute for Health and Care Excellence. Lipid modification: cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Draft for consultation 2014.



# Conferencia magistral

## Hiponatremias en Endocrinología y Nutrición

*Dra. Isabelle Runkle de la Vega*

Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Clínico San Carlos de Madrid (Madrid)

### INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es una de las patologías más frecuentes y de mayor morbimortalidad en el campo de la Endocrinología y Nutrición. Entre las **causas puramente endocrinológicas de hiponatremia** se encuentran la *insuficiencia adrenal primaria*, la *insuficiencia adrenal secundaria*, la *polidipsia primaria*, el *hipoaldosteronismo*, el *hipotiroidismo severo* y la *secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH)*. **El SIADH es la primera causa de hiponatremia** tanto en el paciente ingresado como en el ambulante. Además, al menos **un tercio de los pacientes con alimentación artificial cursan con hiponatremia** de diverso origen, a menudo infradiagnosticada, en parte por una inadecuada valoración de la natremia real, al no corregir la cifra de natremia sérica con las proteínas totales. Para diagnosticar y tratar la hiponatremia de causa endocrina, así como la observada en el paciente con alimentación artificial, es imprescindible poder clasificar, diagnosticar y tratar todo tipo de hiponatremias.

Cerca de **un 98% de los pacientes con hiponatremia presenta niveles inadecuadamente elevados de Arginina Vasopresina (AVP)**, la hormona antidiurética (ADH) del humano. La ADH posiblemente sea nuestra hormona más antigua, en una forma primitiva combinada con la oxitocina. Es una hormona ubicua, presente incluso en los organismos unicelulares marinos. La AVP se sintetiza en dos diferentes tipos de células hipotalámicas. Las cabezas neuronales de las porciones magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular (PV) sintetizan AVP ante **elevaciones de la osmolalidad sanguínea** ( $Osm_p$ ), con **feedback** negativo por un descenso de la misma, de una forma tan precisa, que recuerda al control de la secreción de la PTH por la calcemia. No obstante, **descensos marcados del volumen circulante efectivo (VCE)**, detectados por los barorreceptores, son capaces de superar la inhibición ejercida por el descenso de la  $Osm_p$ . Las terminaciones nerviosas de esas células segregan AVP desde la neurohipófisis y desde la eminencia media. Pero también se sintetiza AVP en la porción dorsomedial parvocelular del núcleo paraventricular, dentro de las mismas cabezas neuronales que sintetizan CRH. Esa AVP es parte integral del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA), responde a los mismos estímulos y **feedbacks** negativos que la CRH y es segregada vía sistema porta y eminencia media. La AVP ejerce sus funciones a través de su unión a 3 diferentes **tipos de receptores**: V1a, V1b, V2.

### HIPONATREMIA EUVOLÉMICA

Entre el 19 y el 30% de los pacientes hospitalizados presentan hiponatremia, en un tercio de los cuales es debido a **SIADH**, cuadro descrito y caracterizado por un endocrinólogo, Frederick Bartter. Se define como un cuadro de **hiponatremia hipotónica euvolémica** en el que se aprecia una insuficiente dilución urinaria para la hipoosmolalidad plasmática existente, **en ausencia de un descenso del volumen circulante eficaz** (con o sin tercer espacio), **insuficiencia renal**, **insuficiencia adrenal**, **hipotiroidismo**, **tratamiento diurético**, **vómitos prolongados** u otros estímulos fisiológicos no osmóticos de la ADH.

El primer paso en el diagnóstico de SIADH en un paciente con hiponatremia sería, por tanto, **comprobar que el paciente esté eurolémico**. La clasificación de la volemia se puede y se debe basar en la exploración física, aunque nos podamos apoyar en la hemodilución observada en la analítica. Detectar que la hiponatremia sea hipervolémica (con tercer espacio) no presenta dificultades. Pero los signos clásicos que indican hiponatremia hipovolémica (hipotensión, taquicardia, ortostatismo), a menudo no son suficientes para distinguir un paciente hipovolémico de uno eurolémico. Sin embargo, la incorporación de la medida de la **tensión ocular manual** (normal e incluso con rebote en el eurolémico, descendida en el hipovolémico) y de la **presión venosa central** (normal en el eurolémico, descendida en el hipovolémico) permiten su diferenciación. Tanto la hipervolemia como la hipovolemia se caracterizan por un descenso del VCE, mientras que el paciente con hiponatremia eurolémica suele presentar un VCE elevado.

En el **SIADH, la osmolalidad urinaria ( $Osm_u$ ) está inadecuadamente aumentada** ( $>100$  mOsm/kg) dada la hipoosmolalidad plasmática ( $<275$  mOsm/kg). La AVP, tras unirse a su receptor V2, induce un incremento en la reabsorción de agua en el túbulo colector de la nefrona por el gradiente osmótico entre el colector y la médula renal, con consiguiente concentración de la orina. Así mismo, se reduce la reabsorción de sodio en el túbulo proximal de la nefrona, rama descendente del asa de Henle y por el receptor mineralocorticoide (MR) (el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) suele estar inhibido). Como consecuencia, aumenta la natriuresis ( $Na$  urinario ( $Na_u$ )  $>40$  mmol/L si el aporte de sal es suficiente). Sin embargo, en la **hiponatremia eurolémica por polidipsia primaria**, la orina está diluida, al estar inhibida la AVP ( $Osm_u \leq 100$  mOsm/kg,  $Na_u < 20$  y habitualmente  $<10$  mmol/L).

**La hiponatremia eurolémica por déficit de ACTH** (déficit glucocorticoide) y **por hipotiroidismo severo** pueden presentar iones y Osm en sangre y orina idénticos al SIADH, al estar mediados por la AVP (de origen parvocelular en el caso del déficit de ACTH). De ahí que resulte esencial determinar tanto hormonas tiroideas como cortisolemia en el paciente con sospecha de SIADH.

**El dolor, la náusea y el vómito también pueden inducir hiponatremia eurolémica** por estímulo de la secreción de la AVP, y deberán ser controlados antes de poder diagnosticar un SIADH. La violencia de la secreción de AVP inducida por náusea guarda relación directa con un mecanismo de defensa básico ante la gastroenteritis, que sigue siendo la segunda causa de muerte de niños a nivel mundial: antes incluso de iniciarse los vómitos o la diarrea, la diuresis ha cesado. El estrés, al estimular la AVP del eje HHA, también puede reducir la diuresis. El dolor nociceptivo induce hiponatremia mediante el estímulo ante todo del AVP parvocelular, mientras que el dolor por distensión de víscera hueca provoca secreción de AVP magnocelular, la cual se cosecreta junto con oxitocina.

Se han descrito **cinco tipos de secreción de la AVP en el SIADH**, mediante la determinación de AVP o de co-petina tras la administración de suero salino hipertónico. Un **primer tipo** se caracteriza por hipersecreción marcada de la AVP, es frecuente en el SIADH ectópico y difícilmente responderá a terapia con solutos o con restricción hídrica. Un **segundo tipo** se caracteriza por un “goteo” de AVP, que no se inhibe adecuadamente por el descenso de la  $Osm_p$ , sin alcanzar niveles “elevados”. En este caso podría el paciente responder a restricción hídrica. En un **tercer tipo**, denominado “*reset osmostat*”, la natremia no suele bajar de 125 mmol/L, con  $Osm_u$  entre 100 y 200 mOsm/kg coincidiendo con la natremia nadir. Estos pacientes no son candidatos a la corrección de su hiponatremia, ya que la elevación de su sodio sérico (NaS) conlleva una sed intensa. Un **cuarto tipo** se caracteriza por una inhibición de la secreción de AVP, en algunos casos por mutación activadora del receptor V2. El **quinto tipo**, de reciente caracterización, sería el “*reset barostat*”. El suero salino hipertónico inicialmente inhibe la secreción de AVP, como si se tratara de una hipovolemia, pero con exploración eurolémica, analítica de SIADH, y ausencia de mejoría tras infusión de suero salino isotónico. Creemos haber visto el desarrollo de este tipo de SIADH unos días después de hiponatremia severa por tiazida en 3 pacientes.

## HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA

La hiponatremia hipovolémica también puede ser de causa endocrinológica, caso de la *insuficiencia adrenal primaria* (déficit glucocorticoide y mineralocorticoide) y del *hipoaldosteronismo* (por déficit de aldosterona o por resistencia del MR). Ambos son casos de hiponatremia hipovolémica con pérdida renal de Na, con  $\text{Na}_u > 30$  mmol/L, a diferencia de lo observado en otros tipos de hipovolemia (por hemorragia, pancreatitis, pérdidas GI) en los que el  $\text{Na}_u$  es  $< 20$ . El hipoaldosteronismo puede afectar a un 4% de los pacientes ingresados. En un paciente hipovolémico con hiponatremia e hipercaliemia, o caliemia en límites altos, tras descartarse una insuficiencia adrenal primaria, *un gradiente transtubular de potasio inferior a 5 indica un hipoaldosteronismo*.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPONATREMIA DE ORIGEN ENDOCRINOLÓGICO y NUTRICIONAL

¿Con qué frecuencia vemos hiponatremia endocrina en nuestro medio? En la urgencia del Hospital Clínico San Carlos en agosto 2012: 5,4% de los pacientes presentaron hiponatremia, 62% eurolémica: (57% con dolor, 7,4% con polidipsia, 29% con sospecha de SIADH). Tras ser avisados para valorar pacientes por hiponatremia (habitualmente marcada), nuestro servicio tiene registrado haber diagnosticado y llevado el tratamiento en 3 años de 126 pacientes con SIADH, 9 con déficit de ACTH, 5 con polidipsia, 3 pacientes con enfermedad de Addison, 3 con sobredosificación de DDAVP, y 25 con hipoaldosteronismo. Hemos hallado una prevalencia de hiponatremia del 33,9% en pacientes con nutrición parenteral, siendo un 10% hipervolémicos, 20% hipovolémicos, y un 70% eurolémicos, de los cuales en el 21% la hiponatremia fue atribuida a dolor, con el 71% de los eurolémicos diagnosticados de SIADH (50% del total).

## TRATAMIENTO DE LAS HIPONATREMIAS

El déficit de aporte de sodio *per se* no es causa de hiponatremia, si se ingiere proteína. Ni es el incremento del aporte de sal un tratamiento de la hiponatremia *per se*, sino una condición “*sine qua non*” asociada a una terapia específica tras el diagnóstico: Na más analgesia, Na con mayor o menor aporte hídrico, etc.

*¿Cuándo usar restricción hídrica en el paciente con SIADH?* Cuando no le haga daño, y pueda ser eficaz. *No debemos utilizarla en los pacientes con  $\text{Na} < 120$  mmol/L*, ya que se acompaña de una elevada mortalidad. *Tampoco debemos aplazar o interrumpir tratamientos que precise el paciente por su patología de base* (terapia iv, nutrición artificial, suplementos nutricionales, ciclos de quimioterapia, cirugía etc.). No es recomendable en pacientes con un *Furst* superior a 0,5. Y debemos asegurar que su uso no se acompañe de una reducción en la ingesta alimentaria, ni de una sed marcada.

Usamos la *furosemida asociada a la sal y a la restricción hídrica parcial* (no obligando al paciente a beber y concentrando la medicación iv) en el paciente con SIADH transitorio y elevada  $\text{Osm}_u$  urinaria, como terapia de elección, con monitorización de la tensión arterial.

En pacientes con hiponatremia leve o moderada, que no respondan a las terapias anteriormente descritas, que tengan un SIADH con hiponatremia sostenida, o que precisen aportes importantes de líquidos, está indicado el uso de *tolvaptan*, antagonista de la AVP a nivel del receptor V2 de la nefrona. Comenzamos con 7,5 mg, monitorizando la natremia a las 6 horas. En caso de subir la natremia 5 mmol o más, frenamos dicho ascenso con 3 mcg de DDAVP y glucosado al 5% iv. Con este protocolo, no hemos visto un solo caso de hipercorrección con el uso de ese fármaco.

Es fácil inducir hipercorrección de la natremia en el tratamiento de la insuficiencia adrenal, sobre todo **en el caso de la Crisis Addisoniana**. Por ello, asociamos DDAVP sc c/6 h al alcanzarse una elevación de la natremia de 8 mmol/L antes de las 24 horas del inicio del tratamiento. En el tratamiento crónico, debemos asegurar un aporte adecuado de **fludrocortisona**. Un **adecuado aporte de sal y de líquido** es esencial en la dieta del paciente con insuficiencia adrenal primaria o hipoaldosteronismo. Sin ellos, no podrá funcionar correctamente el MR, a pesar de tratamiento mineralocorticoide, al no llegar suficiente Na a la nefrona distal. La base del tratamiento del hipoaldosteronismo es suspender y tratar de evitar medicación que interfiera con el RAAS (IECAs, ARaII, antagonistas del MR, AINES, trimetoprim, pentamidina, heparinas) y asegurar la ingesta de líquidos, sal, y en ocasiones soluciones salinas isotónicas intravenosas. La asociación de fludrocortisona puede ser necesaria en algunos casos.

La hiponatremia es un campo apasionante. Nuestra capacidad como endocrinólogos de comprender sistemas integrados y dinámicos, *feedbacks*, y el funcionamiento de receptores hormonales nos deja en una posición única para ser referentes en esta patología: **la hiponatremia es un campo de la Endocrinología y Nutrición**.

# Mesa de Trabajo III: Trastornos del Comportamiento Alimentario: Una Visión Conjunta

## Abordaje nutricional de los pacientes con TCA y de sus complicaciones

*Dra. Ana Alejandra Cordero Vaquero*

Unidad de TCA. Servicio de Endocrinología y Nutrición - Hospital Universitario de Salamanca (Salamanca)

### INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) constituyen un grupo complejo de enfermedades de mentales, caracterizadas por una preocupación excesiva y permanente por el peso y por la imagen corporal, una alteración en el patrón de ingesta alimentaria y una alteración en la conducta sobre el control del peso. Son trastornos de etiología multifactorial, que llevan a un deterioro físico con repercusiones significativas tanto a nivel orgánico como en el funcionamiento psicosocial.

La gravedad de los TCA queda representada en los elevados índices de morbilidad y cronificación del trastorno, así como una significativa mortalidad (de hasta un 5-15% en el caso de la Anorexia Nerviosa (AN)), constituyendo un problema de salud pública (tercera enfermedad crónica más común, después del asma y la obesidad, en adolescentes).

Con la publicación del DSM-V se pretende solucionar el mayor problema de los TCA según el DSM-IV; el sobrediagnóstico de determinados tipos de trastornos, al establecer límites menos difusos y nuevas categorías diagnósticas como el Trastorno por Atracón (TA).

El tratamiento de los TCA requiere de un equipo multidisciplinar en el que participen médicos especialistas en endocrinología y nutrición, psiquiatras, psicólogos, dietistas, enfermeros, terapeutas ocupacionales, etc. La agilidad funcional y la aplicación de una terapia multidisciplinar a través de unidades específicas de tratamiento, representan una herramienta fundamental que incrementa las posibilidades de recuperación.

### EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación médica en los pacientes con TCA, debe incluir un diagnóstico diferencial con otras patologías que puedan también producir un deterioro del estado nutricional, así como la valoración de las posibles secuelas a las que pueden dar lugar los TCA en estos pacientes.

Como los resultados de los estudios complementarios sobre todo de inicio pueden resultar “normales” en muchos pacientes, es importante subrayar que los estudios se utilizan como información basal y no para confirmar diagnóstico.

Todos los pacientes con TCA deber ser sometidos a pruebas de cribado o screening nutricional, ya que son pacientes en riesgo de desnutrición.

La situación nutricional de estos pacientes debe ser evaluada mediante una historia clínica completa, donde se evalúe el grado de restricción calórica y el tipo de alimentación que ingiere, así como las modificaciones en el peso, siempre en relación con la duración de las posibles desviaciones de la normalidad tanto en la alimentación como en el ejercicio físico. Conviene tener en cuenta que la determinación de la ingesta calórica en la Bulimia Nerviosa resulta más complicada, dado que monitorizan su ingesta durante la fase restrictiva, pero tienen dificultades para reconocer la cantidad de comida consumida durante las ingesta compulsivas.

Los datos del examen físico y la valoración antropométrica deben ser recogidos y monitorizados a lo largo del tiempo, dado que la AN es un modelo de malnutrición de predominio energético, de instauración lenta y progresiva por lo que el organismo realiza un proceso de adaptación. La medida de los pliegues cutáneos y circunferencias permiten aproximarnos al estado de los compartimentos corporales graso y proteico muscular respectivamente, muy afectados en estos pacientes; sin embargo el compartimento proteico visceral no se afecta hasta estadios muy avanzados de la enfermedad.

La calorimetría indirecta resulta muy útil para establecer el gasto energético en reposo de estos pacientes de cara a realizar un tratamiento nutricional adecuado. Es bien conocido en la literatura y nosotros lo hemos podido comprobar en nuestros pacientes, que las fórmulas habituales que calculan el gasto energético basal (Harris Benedict, FAO, Schofield, etc) sobreestiman el gasto en estos pacientes, con el riesgo de inducir un síndrome de realimentación si se les administra calorías excesivas.

## OBJETIVOS NUTRICIONALES Y PLAN TERAPÉUTICO

El plan o programa terapéutico de los TCA debe ser confeccionado de forma multidisciplinar, pactado por todo el equipo terapéutico. Debe ir dirigido tanto a los pacientes como a sus familiares, basándose en un diagnóstico correcto y estableciendo la modalidad terapéutica (niveles asistenciales) adaptada a cada paciente, a su diagnóstico y su situación nutricional en ese momento (*Plan Terapéutico Individualizado*).

**La rehabilitación nutricional** es un objetivo primordial en todo paciente con TCA, y debe ser una meta temprana del tratamiento, evitando así posibles complicaciones. Se puede distinguir una **fase educacional**, donde se proporcionan los fundamentos sobre los que el paciente deberá modificar las conductas relacionadas con el peso y con el comer; y una **fase experimental o psiconutricional**, que intenta modificar la conducta alimentaria.

El soporte nutricional tiene una importancia relevante, ya que **la recuperación ponderal es un marcador de evolución nutricional favorable**, que conduce “*per se*” a una mejoría sustancial del estado general del paciente y permitirá al mismo tiempo, un mayor aprovechamiento del resto de tratamiento, tanto psicológico como farmacológico.

El tratamiento nutricional **en el paciente con AN persigue la recuperación de un peso mínimo con normalización de los patrones de alimentación, mientras que en el caso de la BN no suele ser necesario normalizar el peso pero sí los patrones de conducta**. Para alcanzar esto, en cualquier nivel de atención y diagnóstico, **la vía oral será la de elección**, con o sin suplementación nutricional de apoyo.

**El soporte nutricional será elegido** en función del tipo de trastorno, del grado de desnutrición, del riesgo de complicaciones agudas, y de la colaboración del paciente. Podrá ir desde una alimentación normal hasta una nutrición artificial complementaria o completa, cuando el paciente sea incapaz de cooperar con la ingesta oral, cuando su situación física sea inestable o no haya progresión ponderal.

**Los programas de Hospital de Día** se están utilizando cada vez más con la intención de reducir la duración de la hospitalización en algunos pacientes y para casos más leves, se acude a ellos como sustitutivos de la hospitalización. Pacientes con alta motivación y cooperación familiar pueden beneficiarse de dicho régimen.

**En última instancia el objetivo del tratamiento es la reeducación del paciente y la instauración o recuperación de una dieta variada y suficiente**. Establecer un patrón de alimentación con comidas bien equilibradas no elimina el trastorno alimentario, pero no se alcanzará una cura hasta que se establezca un patrón con estas características. La utilización de dietas programadas, así como los cálculos calóricos o los menús diarios cerrados no deben utilizarse, o al menos el mínimo tiempo posible, pues no resultan útiles a largo plazo e inducen a incrementar la obsesividad por el contaje calórico. **En primer lugar se ha de estructurar la alimentación**, organizando las ingestas principales y sus horarios, y luego se trabajará sobre la variedad y la elección de los alimentos para, finalmente, incidir sobre su cantidad.

## COMPLICACIONES ASOCIADAS

Una depleción severa de la grasa corporal, fatiga y diversas complicaciones están presentes en algún momento de la evolución de los pacientes con AN. Pueden presentarse trastornos de la regulación de la temperatura corporal y mantener cierto grado de hipotermia; por otra parte, el estreñimiento es muy común y, como resultado de la desnutrición, detectaremos disminución de la fuerza muscular, deficiencias vitamínicas y desmineralización ósea.

Sin embargo, como ya hemos comentado, sólo excepcionalmente se afecta el compartimento proteico visceral.

*Las consecuencias físicas de la BN son menos aparentes*, pero como en el patrón restrictivo, estas pacientes pueden manifestar fatiga, alteraciones vasculares e incluso amenorrea. También, y con más frecuencia y severidad que en la AN purgativa, exhiben complicaciones derivadas de los vómitos, como son alteraciones dentales, hipertrofia de las glándulas salivares y esofagitis. El daño esofágico severo (sangrado o rotura), es un riesgo específico de las pacientes que utilizan los vómitos como conductas purgativas.

*En el curso de la AN es característica una actitud patológica frente al ejercicio físico o la hiperactividad.* Aún cuando puede pasar desapercibido, una tensión muscular mantenida (contracciones musculares, abdominales, artritis de la articulación temporomandibular...), es frecuente en este grupo de pacientes.

Las consecuencias de la desnutrición, de la ingesta indiscriminada de diuréticos y laxantes o la presencia de vómitos recurrentes, pueden afectar a todo el organismo y revestir en ocasiones complicaciones de gravedad.

Se requerirán actuaciones preventivas y específicas para complicaciones graves asociadas tales como el síndrome de realimentación.

## Referencias bibliográficas

1. Terri A Nicely, Susan Lane-Loney, Emily Masciulli, Christopher S Hollenbeak, Rollyn M Ornstein. Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders. *Journal of Eating Disorders*. 2014,2:21.
2. López C Carolina, Treasure Janet. Trastornos de la Conducta Alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2011;22(1):85-97.
3. MG Gentile, P Pastorelli, R Ciceri, GM Manna, S Collimatedaglia. Specialized refeeding treatment for anorexia nervosa patients suffering from extreme undernutrition. *Clinical Nutrition* 29 (2010):627-632.
4. V Loria Kohen, C Gómez Candela. Manual teórico-práctico de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria. Editores Médicos S.A. EDIMSA, 2010.
5. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009.
6. Evelyn Attia, B. Timothy Walsh. Behavioral Management for Anorexia Nervosa. *New England Journal Of Medicine*. 2009. 360;5.

7. V Loria Kohen, C Gómez Candela, T Lourenco Nogueira, A Pérez Torres, R Castillo Rabaneda, M Villarino Marín, L Bermejo López y L Zurita. Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Nutr. Hosp.* 2009;24(5):558-567.
8. L Jáuregui Lobera and P Bolaños Ríos. Choice of diet in patient with anorexia nervosa. *Nutr. Hosp.* 2009;24:682-687.
9. Guerrero Vázquez R, Olivares Gamero J, Pereira-Cunill JL, Soto Moreno A, García Luna PP. Nutrición en Anorexia Nerviosa. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(2):113-23.
10. Joel Yager, Arnold E Andersen. Anorexia Nervosa. *New England Journal Of Medicine.* 2005. 353;14.
11. MC Cuerda Compés, A Ruiz Sancho, C Moreno Rengel, MT Iriondo Martínez, C Velasco Gimeno, I Bretón Lesmes, M Cambor Álvarez y P García Peris. Estudio del gasto energético en la anorexia nerviosa: concordancia entre calorimetría indirecta y diferentes ecuaciones. *Nutr. Hosp.* 2005,20:371-377.
12. FJ Vaz, MA García-Herraiz, B López Vinuesa, M Monge, MA Fernández Gil y JA Guisado. Conductas purgativas y estado nutricional en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Nutr. Hosp.* 2003, 18:253-258.



# Abordaje terapéutico de los pacientes con TCA - I. Modalidades de tratamiento psicoterapéutico y farmacológico

Dr. David González Parra

Unidad de TCA. Servicio de Psiquiatría - Hospital Universitario de Salamanca (Salamanca)

## INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la conducta alimentaria (TCA) tienen el dudoso honor de haber entrado en el orden de las consideradas como “epidemias del nuevo siglo”. Los datos de prevalencia siguen siendo estables desde hace años, pero alarma el incremento de incidencia de nuevos casos cada año, con formas cada vez más complejas e incipientes, afectando a grupos de edad cada vez más jóvenes y a clases sociales y culturales cada vez más diversas. A las ya clásicas presentaciones de *anorexia y bulimia*, se han ido añadiendo nuevas entidades clínicas como el *trastorno por atracón*, el *síndrome de atracones nocturnos* y otras no etiquetadas como tales, pero que se ven con relativa frecuencia en las consultas de TCA, como *vigorexia*, *ortorexia* o *diabulimia*; todas con las mismas características generales que comparten con las formas clásicas, pero con aspectos diferenciales que ha motivado la investigación de nuevas modalidades de tratamiento.

La investigación médica en el campo de los TCAs ha sufrido un importante avance en los últimos años, tanto en el campo de la psiquiatría, como de la psicología, e incluso en el campo más puramente médico; pues son de sobra conocidas las repercusiones médicas que se dan en el transcurso y evolución de este grupo de patologías. Los avances en la búsqueda de endofenotipos clínicos que permitan una mayor comprensión del trastorno y cómo abordarlo terapéuticamente, constituye el reto actual en el abordaje de los TCA (no muy diferente a lo que ocurre en la mayoría de las patologías mentales). En este sentido, cabría considerar algunos aspectos como: el ser mujer, adolescente, sobrepeso/obesidad previos, realización de una dieta; otros de tipo más psicológico, como: la rigidez cognitiva, los altos niveles de ansiedad, la búsqueda de sensaciones inmediatas o la escasa tolerancia a la frustración; y, por último, algunos de índole médica como la regulación de la leptina. Todos ellos constituyen un importante campo de trabajo sobre el que intentar delimitar adecuadamente los TCA y poder así realizar un abordaje más adecuado.

## MODALIDADES TERAPÉUTICAS

*Las diferentes técnicas de psicoterapia* orientadas al tratamiento de los TCAs se han conseguido asentar en estas últimas décadas, y cada vez hay más consenso internacional a la hora de considerar a la corriente cognitivo-conductual (y a sus diferentes ramas) como la terapia más eficaz en el tratamiento de estas patologías, bien apoyada por una base de conocimientos y manejo en terapia sistémica, interpersonal y familiar. La estructuración de la misma en fases de tratamiento, con una serie de objetivos claros sobre el cambio de actitudes hacia la comida y el cuerpo, unido al manejo de las distorsiones cognitivas, son fundamentales para conseguir el éxito en la misma. Los ámbitos de realización de esa terapia pueden ser diversos, y siempre se valorarán en función de las características de la paciente y de su cuadro clínico; desde la terapia ambulatoria hasta la hospitalización completa, pasando por la hospitalización parcial, en formato hospital de día. Todas ellas, abordadas desde una perspectiva multidimensional y multidisciplinar, ofrecen resultados satisfactorios en la evolución de los cuadros clínicos.

*En el campo de la psicofarmacología*, los avances que se van consiguiendo serían más del tipo “ensayo-error” y, la oferta actual de tratamiento farmacológico, trata de acercarse al control de algunos de los síntomas de la patología, así como de las comorbilidades que asocian la gran mayoría de los TCAs. El uso conocido históricamente de los antidepresivos, van en la línea de relacionar esta patología con el espectro de los trastornos afectivos, y casi siempre desde una posición de cierto bienestar físico y nutricional. A día de hoy tan solo la Fluoxetina goza de rigor “legal” para el tratamiento de los TCAs; pero la realidad es que apenas ofrece mejoría, en muchas ocasiones parcial, de síntomas del polo bulímico en cuanto al control de la ansiedad y de las ingestas compulsivas. No es muy diferente a lo que hacen otros antidepresivos, pero sí es cierto que algunos de ellos como la Sertralina o el Escitalopram ofrecen un control más adecuado de los pensamientos obsesivos y de la ansiedad. En la línea ofrecida por otros grupos de psicofármacos, tanto los estabilizadores del ánimo (comúnmente conocidos como antiepilépticos), como los antipsicóticos, han ido ofreciendo recursos para controlar aspectos clínicos de algunas formas de TCA, tales como la impulsividad (Topiramato, Zonisamida) o como la hiperactividad (Quetiapina); algunos aspectos más puramente fisiológicos como el control del apetito/saciedad también han gozado de su espacio, pero a día de hoy se sabe que la reducción y/o aumento de este aspecto concreto, al menos en el caso de la anorexia, tiene poca utilidad clínica; diferente es en el abordaje de la bulimia, donde un cierto control de la ansiedad por comer en forma de reducción de dicha ansiedad, puede ofrecer ventajas terapéuticas. En este sentido los estabilizadores antes comentados, los antidepresivos dopa y noradrenérgicos (bupropion) y la nueva línea de trabajo de los derivados anfetamínicos (metilfenidato, lisdexanfetamina), ampliamente estudiados en el campo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, están ampliando las posibilidades en cuanto al control de los síntomas asociados a la bulimia y a los trastornos por atracones. Todos ellos, por tanto, refuerzan el trabajo terapéutico en diferentes áreas del problema, pero a día de hoy la solución al mismo, se debe hacer desde ese enfoque anteriormente citado multifactorial y multidisciplinar, estructurándolo en fases de tratamiento a largo plazo con objetivos muy concretos, que deben adaptarse a los diferentes estadios de la enfermedad y las características de los pacientes que lo padecen.

## Abordaje terapéutico de los pacientes con TCA - II. ¿Cómo facilitar la motivación al cambio en los TCA?

Dr. Luis Beato Fernández

Unidad de TCA. Servicio de Psiquiatría - Hospital General Universitario de Ciudad Real (Ciudad Real)

### INTRODUCCIÓN

A diferencia de otras enfermedades, los síntomas en los trastornos alimentarios tienen una utilidad en la vida de los pacientes. Esto explica el rechazo, la falta de adherencia, la ambivalencia y los abandonos en el tratamiento. Con frecuencia la iniciativa para la consulta surge de la familia, amigos o facultativos. **No entender la utilidad que para los pacientes pueden tener estos síntomas puede llevar al fracaso de los tratamientos.** Aceptar la ambivalencia es básico en el programa de tratamiento (la delgadez es un 'valor' social y clave de aceptación).

Si pensamos que otras enfermedades se asemejan a los TCA y qué tratamientos resultan eficaces, encontramos similitudes con las adicciones: también los pacientes se niegan, se excusan o racionalizan para proteger sus síntomas. Esto genera rechazo en el terapeuta y además la familia se desconcierta porque el afectado 'quiere/no quiere'.

### ¿QUÉ SERÍA EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LOS TCA?

- Que el paciente tome una actitud de colaboración (es necesaria su participación).
- Que el paciente pueda analizar los 'pros/contras'
- La adquisición de sensación de aceptación y de auto-eficacia
- Entender el proceso del cambio tanto por parte del paciente cómo por parte del terapeuta.

### ¿CUÁL ES EL MODELO DEL CAMBIO?

**Todo proceso de cambio conlleva:**

- *Unas fases* (Cuándo: Precontemplación, contemplación, decisión, acción, mantenimiento y recaída)
- *Unos procesos* (Cómo: Los procesos mentales que llevan al cambio)
- *Unos niveles* (¿En qué síntomas cambiamos?)

### ¿QUÉ ASPECTOS DE LA PSICOTERAPIA PUEDEN LOGRAR UN CAMBIO DE CONDUCTA?

**La propia decisión personal:** La mayoría de las personas que cambiaron sus conductas adictivas lo hacen por sí mismas, "porque así lo habían decidido". Pero también **el tipo interacción con el terapeuta** puede influir en el proceso de cambio. Parece que las actitudes de empatía, la calidez y la autenticidad facilitan el cambio. Sin embargo, dificulta el cambio el estilo confrontativo y parece que no influye en el proceso que el paciente acepte su diagnóstico.

### ¿QUÉ HACE CAMBIAR A LAS PERSONAS?

**La motivación:** un estado de disponibilidad o deseo de cambiar, que puede fluctuar y se ve influido por múltiples factores pero que lleva a aumentar la probabilidad de que una persona inicie, continúe, y se comprometa con una estrategia específica para el cambio. **Lo que parece predecir el cambio** es el seguimiento real de una persona a un tratamiento, o a un plan terapéutico. Las motivaciones no tienen necesariamente que surgir de la propia persona, sino que pueden deberse a circunstancias externas. Las personas pueden estar motivadas con un tratamiento o con un terapeuta pero no con otro. **La motivación es tarea del terapeuta**, y no se puede culpar al paciente de no estar motivado.

## ¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN LA PERSISTENCIA DE LAS CONDUCTAS PROBLEMAS?

**El apego.** Forma de afrontamiento (dependen de rituales para enfrentarse a situaciones difíciles). **Los valores.** Cada persona hace una valoración particular del coste-beneficio de cada acción (estar sano o ser aceptado). **Las expectativas.** Cada individuo tiene un temor a las consecuencias de cada acción. **La autoestima.** La importancia de los valores habituales de las personas se puede ver infravalorada por una pobre autoestima (sí, me estoy matando, ¿pero qué importancia tiene?). **La autoeficacia.** Confianza en la propia habilidad para hacer frente a una tarea (y el convencimiento del terapeuta). **El contexto** social, familiar, ocupacional, cultural, educacional. **Las respuestas paradójicas.** Las consecuencias dolorosas pueden aumentar el patrón de conducta (es la única forma de enfrentarse al sufrimiento o es el rechazo a la limitación personal). **La disminución del control.**

## EL DILEMA DEL CAMBIO

La característica de todo cambio es **la ambivalencia**. “No puedo vivir con ello y no puedo vivir sin ello”. La intervención del terapeuta. Toma la parte en 'pro' del cambio, esto hace que el paciente tenga que defender los motivos que le mantienen. La insistencia del terapeuta llevará a acentuar el conflicto que el paciente ya tiene. En la técnica de la entrevista motivacional se intenta que sea el propio paciente quien decida los motivos para el cambio. Facilitar la percepción de donde uno está y donde quiere estar puede hacer que el balance se incline por el cambio.

El clima de las intervenciones debe facilitar la escucha reflexiva, y **esta “escucha reflexiva” se dificulta con algunas conductas** como: 1) ordenar, dirigir, o encargar; alertar o amenazar; 2) dar consejo, realizar sugerencias o dar soluciones no pedidas; 3) persuadir con lógica, discusión o enseñanza; 4) moralizar, sermonear, o decir a los pacientes los que “deberían” hacer; 5) mostrar desacuerdo, juzgar, criticar, o culpabilizar; 6) mostrar acuerdo, aprobar, o rogar; 7) culpabilizar, ridiculizar, o etiquetar; 8) interpretar o analizar; 9) reafirmar, simpatizar, o consolar; 10) cuestionar o poner a prueba; 11) retirarse, distraerse, hacer broma, o cambiar de tema.

## ¿QUÉ ESTRATEGIAS FAVORECEN EL CAMBIO?

- Ofrecer consejo en un clima de colaboración “codo con codo” y solicitado por alguien receptivo. Esto implica: Identificar claramente el problema, explicar por qué el cambio es importante y recomendar un cambio específico
- Eliminar los obstáculos del acceso, curso o cambio
- Ofrecer alternativas que faciliten la elección y aumenten la motivación.
- Favorecer la responsabilidad, “*depende de ti, nadie puede decidir por ti*”.
- Disminuir la deseabilidad, identificando todos los incentivos positivos a su conducta problema
- Ofrecer un “feed-back”, darles información de su situación, consecuencias, riesgos y medios.
- Ofrecer ayuda activa, de cómo tomar su decisión.
- Potenciar los sentimientos de autoeficacia. Convencerlo de la posibilidad de cambio.

## CONCLUSIONES

La implicación en un programa de tratamiento es responsabilidad compartida con el terapeuta que debe ajustar sus recomendaciones a la motivación del paciente y favorecer una **“Actitud de cambio”**. **Enfoques positivos**, estimulando la propia iniciativa, favoreciendo sentimientos de confianza, capacidad personal y esperanza de cambio son un estímulo para prevenir resistencias, o el abandono en el tratamiento y conseguir la mejoría tras nuestras intervenciones.



**COMUNICACIONES  
ORALES**

# Comunicaciones en Endocrinología

## DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE EXPRESIÓN GÉNICA EN CÉLULAS HUMANAS SANGUÍNEAS DE TRASCRIPTOS RELACIONADOS CON LA RUTA DE SEÑALIZACIÓN INTRACELULAR DE LA VÍA RANK EN PACIENTES CON OBESIDAD

**Autor:** de *Luis Román, Daniel*. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Facultad de Medicina Valladolid.

Coautores: O. Izaola Jáuregui, R. Aller de la Fuente, G. Díaz Soto, B. Torres Torres, J.J. López Gómez, A. Villar Bonet, E. Gómez Hoyos, E. Romero Bobillo

**Introducción:** La genómica está modificando nuestros planteamientos clínicos convencionales. La técnica de análisis de microarrays para expresión génica en células sanguíneas es un método poco cruento para el paciente. En los pacientes obesos se ha observado un deterioro de la salud ósea, existiendo controversia en las vías metabólicas que pueden generar esta situación. El objetivo del presente estudio es comparar la expresión génica de vías metabólicas relacionadas con la función ósea en células sanguíneas periféricas mediante microarrays en pacientes obesos frente a un grupo de sujetos control.

**Material y métodos:** El estudio se llevó a cabo en 11 pacientes obesos (IMC >30) y 15 controles (IMC < 25). A los sujetos se les realizó estudio de expresión génica mediante la hibridación de microarrays de transcriptoma completo. Se compararon las diferencias en los niveles génicos de transcriptoma mediante el software GeneSpring Gx 11.00, así como las funciones bioquímicas y rutas implicadas entre ambos grupos (obesos vs control) Ingenuity Pathway Analysis 8.5 (Ingenuity Systems, Redwood City, CA) (IPA). Por otra parte se realizó un cluster jerárquico, mediante el cual tanto los pacientes como las sondas se agruparon atendiendo a la similitud de los niveles de expresión génica de aquellos genes que resultaron significativos en la comparación entre ambos grupos (Gene spring GX 11.0).

**Resultados:** No existieron diferencias entre el grupo de obesos y controles, en la edad media (40,1+/-22,4 vs 34,6+/-6,5 años; ns) y distribución por sexos (72,7% mujeres y 27,3% varones en obesos) y (66,7% mujeres y 33,3% varones en controles). En el análisis bioinformática se detectaron una expresión diferente en 1720 sondas, (1226 sobreexpresadas y 494 infraexpresadas en los pacientes obesos). El análisis “Hierarchical clustering” mostró dos poblaciones claramente diferencias, obesos vs controles. Mediante el programa IPA se detectó una expresión diferente en la vía de señalización de RANK (receptor activador del factor nuclear  $\kappa$  B) en el osteoclasto. En esta ruta existe una sobreexpresión de moléculas como JNK (kinasa c JUNK N terminal), p38MAPK (p38 mitogen activated protein kinase 18), ELK1 (ets like gene 1), protoncogen c Fos, AKT (serin treonin kinasa), así como una disminución de la expresión de CALM (clathrin assembly lymphoid myeloid leukemia), NFAT1 (nuclear factor of activated T cells type 1) y PI3K (fosfoinositol-3 kinasa). Este tipo de alteraciones conllevaría un predominio de la actividad osteoclástica.

**Conclusiones:** Los pacientes obesos presentan una huella genética en sangre periférica claramente diferenciada frente a los controles. La vía de señalización de RANK presenta modificaciones en los pacientes obesos con posibles efectos sobre la actividad osteoclástica, siendo esta compatible con un incremento de la resorción ósea.

## EMISIONES POSTALES (SELLOS) DEL SERVICIO FILATÉLICO DE CORREOS DE ESPAÑA EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS. ¿SE HAN OLVIDADO DE LA ENDOCRINOLOGÍA Y LA DIABETES?

**Autor:** *López-Guzmán, Antonio*. Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial de Ávila.

**Introducción:** Los motivos de los sellos emitidos por el servicio filatélico de correos hacen referencia al patrimonio histórico-cultural de España así como a acontecimientos y eventos históricos tanto nacionales como internacionales. Sin duda, son una forma peculiar de conocer el presente y el pasado de nuestro país y del mundo, así como una manifestación de la riqueza y diversidad de nuestro entorno. En otros países (Italia, Francia, EE.UU, Rumanía, Canadá, Uruguay, República Dominicana...) se han emitido sellos cuyo motivo tenía una referencia muy directa con la Endocrinología o la Diabetes (por ejemplo: investigadores como F. Banting, H. Cushing, N. Paulescu...; descubrimiento de la insulina, congreso de endocrinología...)

**Objetivo:** Revisar los motivos de los sellos emitidos por el Servicio Filatélico de Correos Español, y conocer que referencias existen al mundo de la Medicina en general, y a la Endocrinología y Diabetes en particular.

**Material y métodos:** Se han revisado los 1722 sellos de correos emitidos por el servicio filatélico español en los últimos 20 años (1994-2013) (media anual: 86,1±15,8; r: 53-113). Se ha revisado el motivo de cada uno de ellos.

**Resultados:** Del total de los sellos revisados únicamente 21 de ellos (1,22 %) tenían como motivo un aspecto relacionado con la Medicina. De estos 21 sellos, no había ninguno cuyo motivo tuviera una relación directa con la Endocrinología o la Diabetes; si bien 4 de estos 21 sellos tenían como motivo ilustres doctores e investigadores (Jiménez Díaz, Gregorio Marañón y Severo Ochoa, 2) que han tenido relación con la Endocrinología.

**Comentarios:** La motivos alusivos a la Medicina son poco frecuentes en las emisiones postales del Servicio Filatélico de Correos Español. En los últimos 20 años no se editado ningún sello cuyo motivo tenga una relación directa con la Endocrinología o la Diabetes.

Dado que los sellos son una expresión de la riqueza y la historia nacional y universal, creemos que el servicio filatélico de correos debe considerar, en los próximos años, la emisión de un sello cuyo motivo tenga una relación directa con la Endocrinología y la Diabetes, en cualquiera de sus múltiples aspectos, sin esperar a la fecha de 2021 para conmemorar el centenario del descubrimiento de la insulina, sin duda uno de los grandes hitos de la historia de la Medicina.

# VALORES DE REFERENCIA Y CRIBADO UNIVERSAL DE LA DISFUNCIÓN TIROIDEA EN LA MUJER GESTANTE EN VALLADOLID-ESTE-HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

**Autor:** *Díaz Soto, Gonzalo*. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-UVA.

**Coautores:** I. Martínez Pino (Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social, Zamora, CIBERESP Instituto de Salud Carlos III, Madrid), C. Álvarez Colomo (Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico, Universitario de Valladolid, Valladolid), B. Torres, E. Gómez Hoyos, J.J. López, A. Villar, E. Romero, D. de Luis Román

**Introducción:** La realización del cribado universal de la disfunción tiroidea en la mujer embarazada es uno de los temas de mayor controversia en la endocrinología actual. En ausencia de valores de referencia propios, se aconseja como límite superior de la normalidad TSH=2,5  $\mu$ UI/ml durante el primer trimestre

**Objetivo:** Calcular los valores de referencia en nuestra población para el diagnóstico de disfunción tiroidea en el primer trimestre, así como las implicaciones clínicas derivadas de su modificación.

**Material y métodos:** Estudio de cribado universal en la población gestante del Área Este de Valladolid durante el año 2013 para la determinación de TSH, T4L y autoinmunidad tiroidea en la 10ª semana de gestación en mujeres sanas sin patología tiroidea (Cobas® 6000 Roche Diagnostics). Para el cálculo del intervalo de referencia de TSH y T4L se realizó la normalización mediante su transformación logarítmica, y el posterior cálculo de los intervalos de confianza para los percentiles 2,5 y 97,5, límites inferior y superior de los valores de referencia respectivamente, siguiendo las recomendaciones de la Internacional Federation of Clinical Chemistry (IFCC)

**Resultados:** Durante el año 2013, fueron estudiadas un total de 1.316 mujeres en la 10ª semana de gestación (edad media: 32,6 $\pm$ 5,6 años). Se excluyeron del análisis de los parámetros de referencia un total de 160 mujeres por: autoinmunidad positiva (115 mujeres, 8,7%), enfermedad tiroidea previa y/o tratamiento modificador del perfil tiroideo.

Finalmente se analizaron 1156 gestantes, con valores de referencia para TSH: percentil 97,5: 4,05 $\mu$ UI/ml (IC90% 3,97-4,17) y percentil 2,5: 0,27 $\mu$ UI/ml (IC90% 0,159-0,346); y valores de referencia para T4L: percentil 97,5: 1,50ng/dl (IC90% 1,47-1,55) y percentil 2,5: 0,94ng/dl (IC90% 0,92-0,95).

El 38% presentaban niveles de TSH>2,5  $\mu$ UI/ml, frente a un 11% con TSH>4,05  $\mu$ UI/ml -límite superior de referencia en nuestro área-. Solo el 5% (62 gestantes) presentaron valores de TSH>5  $\mu$ UI/ml y un 0,6% (7 gestantes) superiores a 10  $\mu$ UI/ml.

**Conclusión:** Los resultados obtenidos en nuestra población son semejantes a los publicados previamente en población española, pero difieren significativamente de los aconsejados por la ATA y la SEEN (1).

El cribado universal de la disfunción tiroidea en la mujer gestante permite el diagnóstico y tratamiento adecuado de un porcentaje pequeño pero significativo de mujeres embarazadas. Sin embargo, la universalización del cribado exige del cálculo de los valores de referencia propios para la población y técnica de laboratorio en una determinada semana gestacional.

El establecimiento universal de un punto de corte sin tener en cuenta las características de cada población no solo supone una elevada sobrecarga asistencial con su consiguiente gasto económico asociado, sino también una importante carga psicológica durante un periodo especialmente sensible, e indudablemente el sobretratamiento de un amplio porcentaje de la población.

## Bibliografía

1. Reference values and universal screening of thyroid dysfunction in pregnant women. *Endocrinol Nutr.* 2014 Jun-Jul;61(6):336-8.



# VALORACIÓN DIFERENCIAL DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ASINTOMÁTICO Y NORMOCALCÉMICO Y SECUNDARIO A DÉFICIT DE VITAMINA D. PAPEL DE LA GAMMAGRAFÍA CON <sup>99m</sup>Tc - SESTAMIBI

**Autor:** *Díaz Soto, Gonzalo*. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-UVA.

**Coautores:** P. García Talavera (Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico Universitario de Valladolid), A. Villar, E. Gómez Hoyos, J.J. López, B. Torres, E. Romero, D. de Luis Román

**Introducción:** Describir las características diferenciales bioquímicas, hormonales, y la importancia de las pruebas de localización por imagen en el diagnóstico diferencial del hiperparatiroidismo (HPT) leve.

**Métodos:** Estudio transversal en pacientes remitidos para evaluación de HPT asintomático, normocalcémico o secundario a déficit de vitamina D (Vit.D). Se valoraron datos antropométricos, nutricionales, impedanciometría, bioquímicos y hormonales - en 2 ocasiones sucesivas-, marcadores de remodelado óseo, y pruebas de localización (ecografía cervical y gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc-Sestamibi).

**Resultados:** Se estudiaron 73 pacientes (59 mujeres) con edad media de 63,9±11,8 años (87,9% postmenopáusicas). Un 27,8% de los sujetos presentaron en al menos una determinación niveles de calcio plasmático, iónico o corregido por albúmina por encima del límite superior de referencia. Un 33,3% de los sujetos presentaban valores de vit. D <20 ng/ml y un 30,3% entre 20-30 ng/ml. El nivel de PTH y vit.D demostró una correlación negativa ( $r=-0,244$ ,  $p<0,05$ ), más intensa para aquellos valores de vit.D <30 ng/ml ( $r=-0,392$ ,  $p<0,01$ ). La determinación de 25 OHvit.D demostró niveles significativamente más elevados en las estaciones de mayor exposición solar (22,79±12,22 ng/ml vs 31,00±16,62ng/ml). Sin embargo, no se observaron correlaciones significativas entre la ingesta de calcio y vitamina D dietética y los valores de PTH, vit.D circulante o calcio plasmático.

La evaluación por técnicas de imagen demostró lesiones compatibles con patología paratiroidea en el 15,6% de los sujetos mediante ecografía cervical, y en un 54,8% mediante la gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc-Sestamibi. Aquellos pacientes con resultado patológico en el test de localización presentaron valores de PTH (156,2±59,2 pg/ml vs 101,9± 26,0 pg/ml) y calcio plasmático significativamente más elevados (10,29±0,65 mg/dl vs 9,74±0,62 mg/dl),  $p<0,05$ . Un 73,3% de los HPT asintomáticos presentaron pruebas de imagen patológicas frente a un 39,1% de los HPT normocalcémicos ( $p<0,05$ ). Aquellos sujetos con HPT asintomático comparados con el secundario a déficit de vit.D (<30 ng/ml) presentaron niveles significativamente mayores de calcio (10,6±0,52 vs 9,48±0,38 mg/dl) y osteocalcina (32,5±13,2 vs 20,5±6,2 ng/ml); y menores de fósforo y magnesio ( $p<0,05$ ). Al comparar el HPT hipercalcémico con el HPT normocalcémico presentaron niveles significativamente mayores de calcio plasmático (10,6±0,52 vs 9,51±0,41mg/dl), fosfatasa alcalina (79,9±21,9 vs 65,6±14,8UI/l), osteocalcina (32,5±13,2 vs 19,7±5,3ng/ml) y Bcrosslap (0,54±0,35 vs 0,28±0,15ng/ml); así como, niveles significativamente menores de fósforo y magnesio plasmático ( $p<0,05$ ).

## Conclusiones:

1. El déficit de vit.D es muy frecuente en esta subpoblación.
2. La clasificación precisa de HPT exige la determinación sucesiva de calcio plasmático total, iónico, y corregido por albúmina.
3. Los sujetos con HPT asintomático y aquellos con pruebas de localización patológica presentan características típicas de HPT evolucionados

## MICROCARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

**Autor:** Pérez Corral, Begoña. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).  
**Coautores:** A. Urioste Fondo, R. Aguado García, V. Roiz Gaztelu

**Introducción:** El microcarcinoma papilar de tiroides se define según la OMS como aquel tumor tiroideo  $\leq 10$  mm incidental. La mayoría de las veces es una entidad indolente, pero en ocasiones se comporta de forma agresiva, lo que genera controversia en su manejo clínico.

**Objetivo:** Comparar las características de los microcarcinomas de tiroides, diferenciando si son o no incidentales, y valorar si influye en su comportamiento.

**Métodos y resultados:** Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes con microcarcinoma papilar de tiroides, diagnosticados entre 1985 y 2013 en el CAULE. Se incluyen 85 pacientes, 74 mujeres (87,1%), con un tiempo de evolución de 8,5 (DS 6) años y una edad media al diagnóstico de 50 (DS 12) años.

Si agrupábamos los casos en función de si el tumor era incidental o no, obteníamos los resultados reflejados en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Comparación de las características entre los incidentales y no incidentales

	Incidentales	No incidentales	P
Nº	56	29	
Edad	52	46,5	p = 0,395
Sexo (M%)	89,3	82,8	p = 0,878
Tamaño (mm)	4,8	7,5	p < 0,001
Tiempo evolución (años, Ds)	10,1 (6,3)	5,3 (3,9)	p < 0,001

La actitud terapéutica realizada y resultados anatomopatológicos en cada uno de los grupos queda reflejada en la Tabla 2.

**Tabla 2.** Comparación actitud terapéutica y anatomía patológica entre los dos grupos

	Incidentales	No incidentales	P
Cirugía (% total % lobectomía)	91,1/8,9	96,6/3,4	p = 0,659
Multicentricidad (%)	10,7	34,5	p = 0,008
Adenopatías al Dx (%)	5,4	20,8	p = 0,035
Dosis ablativa (%)	53,6	82,8	p = 0,008

La mortalidad en este momento es del 0%, y la recurrencia fue del 8,9% (5/51) en el caso de micropapilares incidentales y del 24,1% (7/22) en el caso de los no incidentales, (p=0,056). La recurrencia se produjo en todos los casos en las cadenas ganglionares cervicales, no hubo ningún caso de metástasis a distancia.

### Conclusiones

1. Los microcarcinomas papilares de tiroides de nuestra serie, presentan dos entidades clínicas diferentes según sean incidentales o no, presentando los no incidentales, mayor tamaño, afectación ganglionar en el diagnóstico y multicentricidad. También presentaron más recidiva ganglionar, aunque no hubo diferencias en la mortalidad.
2. El manejo de este tipo de tumores debería individualizarse y protocolizarse como entidades con distintas repercusión clínica.

## EXPERIENCIA CON CINACALCET EN EL MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO (HPTP)

**Autor:** *Gómez Hoyos, Emilia* . Hospital Clínico Universitario de Valladolid and Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica.

**Coautores:** G. Díaz Soto, B. Torres Torres, J.J. López Gómez, A. Villar Bonet, O. Izaola Jáuregui, E. Romero Bobillo, D. De Luis Román

**Introducción:** Cinacalcet es un modulador alostérico del receptor sensible al calcio que provoca una activación del mismo al simular la acción del calcio extracelular sobre el receptor, de modo que inhibe la secreción de PTH, la transcripción del gen de PTH y la proliferación de las células paratiroides. En los últimos años, ha sido aprobado en nuestro país la indicación en pacientes con HPTP que presentan criterios de cirugía por el nivel de calcemia, pero en el que la paratiroidectomía no es clínicamente apropiada o está contraindicada.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo. Se realizó una revisión de historias clínicas con registro de datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y de imagen de los tratamientos realizados desde Mayo 2013-Mayo 2014. Para el cálculo estadístico se utilizó el SPSS 15.0, mediante métodos no paramétricos.

**Resultados:** Se evaluaron 21 pacientes, 16 (76,2 %) fueron mujeres, con una mediana de edad al inicio del tratamiento de 80 [67-84] años. Todos con HPTP correctamente diagnosticado tras exclusión de insuficiencia renal y déficit de Vit.D (Vit.D > 30 ng/ml), además de presentar criterios de paratiroidectomía. La Gammagrafía 99mTc-MIBI, localizó adenoma en 13 (61,9%) pacientes. De ellos, 5 fueron remitidos para tratamiento quirúrgico y recibieron Cinacalcet hasta la cirugía. En los 8 restantes no se consideró paratiroidectomía por el riesgo quirúrgico. La mediana de duración del tratamiento en el grupo pre-cirugía fue de 5 [3,5-7] meses, el resto (14 pacientes) aún permanecen con él y la duración hasta mayo del 2014 es de 13 [6-25] meses. 3/21 pacientes abandonaron el tratamiento al inicio por intolerancia al mismo.

La mediana de calcemia previa al inicio de Cinacalcet era de 12,3 [11,8-13,2] mg/dl. La 1ª calcemia post-inicio determinada a las 3 [2,5-8,5] semanas fue de 11,0 [9,62-11,9] mg/dl (p=0,001). Se comenzó con dosis de 30 mg/día en 10 (55,6%) y 60 mg/día en 8 (44,4%), el descenso de calcio sérico con la dosis de 30 mg/día fue de 1,1 [0,5-2,3] mg/dl y 2,8 [1,3-2,4] mg/dl con la de 60 mg (p= 0,097), respectivamente. Fue necesario incrementar la dosis de 30 a 60 mg/día en 6/10 (60%) y de 60 a 90 mg/día en 2/8 (25%) pacientes. En la 2ª calcemia post-inicio, tras ajuste de dosis, realizada a 17[10,0-35,0] semanas la calcemia fue de 10,5 [9,7-11,8] (p=0,001), 8/13 (43,8 %) presentaron calcio sérico inferior a 10,5 mg/dl vs a 7/16 (61,5%) en la 1ª analítica post-inicio (p= 0,008).

En 12/14 que siguen con cinacalcet y tenían analítica en el último año, el calcio sérico es de 9,6 [9,0-10,3] mg/dl, el 83% con calcemia inferior a 10,5 mg/dl. La dosis de mantenimiento en 8(66,7%) es 30 mg/dl, en 2(16,7%) de 60 mg/dl, en 1(8,3%) de 90 mg/dl y en otro (8,3%) de 120 mg/dl.

**Conclusiones:** Con los datos anteriores podemos considerar que el inicio con 30 mg/día de Cinacalcet es menos efectivo en el descenso del calcio sérico que 60 mg/día, a pesar de no alcanzar la significación estadística por bajo tamaño muestral. Además el inicio con 30 mg no asegura una mejor tolerancia al fármaco. Sin embargo, la dosis de 30 mg/día sí parece efectiva en el mantenimiento de la normocalcemia a largo plazo. De la misma forma que tampoco se observó el desarrollo de taquiflaxia durante el seguimiento. En pacientes candidatos a paratiroidectomía, una precoz e inmediata cirugía, podría evitar el uso del fármaco en dicho grupo.

## PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN LA POBLACIÓN GESTANTE DEL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN TRAS CRIBADO UNIVERSAL

**Autor:** *Ávila Turcios, Dalia María*. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Coautores:** R. Aguado García, M.J. Fernández Galguera, A. Hernández Moreno, M. Alejo Ramos, D.E. Barajas Galindo, A. Vidal Casariego, M.D. Ballesteros Pomar, I. Cano Rodríguez, Grupo de matronas de atención primaria del área de León

**Introducción:** La disfunción tiroidea es la segunda patología endocrinológica más frecuente detectada durante la gestación. Se ha descrito una prevalencia de hipotiroidismo subclínico del 4,6-6,4%, hipotiroidismo clínico del 1,6%, enfermedad de Graves entre el 0,1- 1%, y de hipertiroidismo gestacional entre un 1-3%. No obstante, la mayoría de estos datos han sido obtenidos mediante un cribado selectivo.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de disfunción tiroidea en el primer trimestre de gestación, tras cribado universal.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo prospectivo, en todas las gestantes que acudieron a consulta de Tocología del Complejo Asistencial Universitario de León, entre el 1ro de enero al 30 de Junio del 2014. Se analizaron edad, antecedentes personales tiroideos, TSH, T4L, antiTPO. Se solicitó TSH entre la semana 5-13 de gestación, se consideraron como valores de referencia los citados por la ATA. Si TSH  $\geq$  2,5 mU/L se repitió determinación, se completó estudio con T4L y antiTPO, y posteriormente fueron derivadas a la consulta de Endocrinología y Nutrición.

**Resultados:** Se estudiaron 1023 pacientes, de las cuales fueron excluidas 50 gestantes por tener antecedentes de patología tiroidea pregestacional. Fueron incluidas 973 embarazadas, con edad media de 32 (DE 6) años. El 28,4 % (n=277) presentó hipotiroidismo subclínico, y un 1,3 % (n=13) hipotiroidismo clínico. La prevalencia de autoinmunidad positiva (antiTPO) en gestantes con TSH  $\geq$  2.5 mU/L fue del 13 % (n=39). Se detectó hipertiroidismo clínico en un 0,5 % (n=5) de las gestantes, y subclínico en un 1,2 % (n=12).

**Conclusión:** Se observó que tras el cribado universal, y utilizando los valores de referencia de la ATA, se incrementó de forma significativa la detección de casos de hipotiroidismo subclínico. Sin embargo, la frecuencia de hipotiroidismo clínico e hipertiroidismo fue similar a la descrita en la literatura.

## HIPERTIROIDISMO CON TSH NO SUPRIMIDA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

**Autor:** *Cabezas Andrade, Juan Sebastián*. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Coautores: Vicente Santos, M., Herrero Ruiz, A., Llamocca Portella, L. P., Osorio Laroche, C. (Cátedra de Genética y Biología Molecular. Universidad de Buenos Aires, Argentina), Rivolta C. (Cátedra de Genética y Biología Molecular. Universidad de Buenos Aires, Argentina), Corrales Hernández, J.J., Miralles García, J.M.

**Introducción:** La resistencia a las hormonas tiroideas es un síndrome de herencia autosómica dominante, causado en la mayoría de los casos (85%) por mutaciones en el gen del receptor beta de las hormonas tiroideas (THRB). Presenta una baja incidencia (1/40000), y hasta el momento se han descrito algo más de 600 casos en unas 350 familias.

**Caso Clínico:** Varón de 26 años derivado por su médico de atención primaria para valoración de hipertiroidismo. En la analítica se objetiva elevación de T4 libre, con TSH normal [T4 libre: 2.94 ng/dl (0.88-1.7), TSH: 3.64 µU/mL (0.27-4.2)]. El paciente no tenía antecedentes de interés y a su llegada a nuestra consulta estaba totalmente asintomático. En las sucesivas analíticas se confirma elevación de hormonas tiroideas totales y libres con TSH normal [T4 libre: 3.13 ng/dl, T3 libre: 0.80 ng/dl (0.2-0.44), T4 total: 14.99 µg/dl (5.1-14.1), T3 total: 2.35 ng/ml (0.8-2), TSH: 2.970 µU/ml], con anticuerpos antiperoxidasa positivos, siendo negativos tanto los anticuerpos antitiroglobulina como los antireceptor TSH. En la exploración física destacaba la presencia de un bocio. Ob. Se solicitó una ecografía cervical, objetivándose un aumento global de la glándula tiroidea sin definirse ningún nódulo, con discreto aumento de la vascularización, y también una gammagrafía tiroidea que confirmaba el aumento de la glándula tiroidea con aumento difuso de la captación. Se realiza el diagnóstico diferencial con situaciones en las que nos podemos encontrar con elevación de hormonas tiroideas con TSH no suprimida, descartándose el consumo de medicación tiroactiva, y situaciones en las que pudiera haber interferencias en la medición de las hormonas tiroideas por anticuerpos o por alteración en las proteínas de transporte (TBG, Anticuerpos anti T4 y proteinograma normales), así como la existencia de un tumor hipofisario secretor de tirotrópina (subunidad  $\alpha$  de TSH y RMN hipofisaria normales).

Se solicita *estudio genético de los receptores de hormona tiroidea*, encontrándose una mutación heterocigota: c.802C>G (p.A268G) en el exón 8 del gen THRB, ya descrita en la literatura. Se realiza estudio de sus familiares de primer grado (madre y hermana), encontrándose también elevación de hormonas tiroideas con TSH normal en su madre (TSH: 3.23 µU/mL, T4 libre: 2.27 ng/dl, T3 libre: 0.51 ng/dl), que presentaba también mutación en heterocigosis en el mismo gen. Las pruebas de función tiroidea de su hermana fueron normales. Tanto el paciente como su madre se encuentran asintomáticos sin necesidad de tratamiento y en seguimiento por el servicio de nuestro hospital.

### Conclusiones:

1. El síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas es muy poco frecuente y se caracteriza por valores elevados de T4 y T3, e inapropiadamente normales o elevados de TSH. La expresividad clínica es muy variable, encontrándose la mayoría de los pacientes eutiroideos, ya que el aumento de niveles de hormonas tiroideas compensa la resistencia hormonal. El bocio es la manifestación clínica más frecuente.
2. La elevación de las hormonas tiroideas puede conducir a errores diagnósticos y terapéuticos. El diagnóstico diferencial debe plantearse principalmente con el adenoma hipofisario productor de TSH, el hipertiroidismo por enfermedad de Graves y la presencia de anomalías de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas.
3. El diagnóstico definitivo se basa en el estudio genético, habiéndose descrito mutaciones en los exones 7 a 10 del gen THRB. La ausencia de mutación no descarta el síndrome.
4. No se dispone de ningún tratamiento específico y en primer lugar va dirigido al control de los síntomas. Se debe evitar el uso de antitiroideos, ya que producen un aumento del bocio, además de no mejorar la sintomatología.

## EXPERIENCIA DEL MANEJO DE PACIENTES CON DISFORIA DE GÉNERO (TRASTORNO DE IDENTIDAD DE GÉNERO) POR EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN DEL HOSPITAL CLÍNICO DE VALLADOLID (CENTRO DE REFERENCIA)

**Autor:** Villar Bonet, Aurelia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Coautores:** G. Díaz Soto, E. Gómez Hoyos, B. Torres Torres, J. J. López Gómez, O. Izaola Jauregui, E. Romero Bobillo, D. de Luis Román. Servicio de Endocrinología y Nutrición and centro de investigación en Endocrinología y Nutrición Clínica.

**Introducción:** La disforia de género hace referencia al malestar que puede acompañar a la incongruencia entre el género experimentado o expresado por un sujeto y el género asignado. A falta de conocimientos claros sobre su etiología, el único tratamiento posible es rehabilitador, esto es, la reasignación de sexo. Proceso que consiste en adecuar de la manera más completa y rápida posible, el fenotipo al sexo que el sujeto se siente pertenecer, mediante intervenciones psicológica, hormonal y quirúrgica. Debe realizarse por un equipo multidisciplinar, que incluya un profesional de salud mental (psiquiatra/psicólogo), Endocrinólogo y Cirujano.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo. Se realizó una revisión de historias clínicas con registro de datos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con Disforia de Género valorados en consulta de Endocrino del Servicio de Endocrinología y Nutrición, desde Diciembre 2013 hasta Julio 2014. Análisis estadístico con SPSS versión 15.

**Resultados:** El Servicio de Endocrinología dispone de un registro de 27 pacientes y sólo 18 de ellos han sido revisados en consulta en los últimos 6 meses. De ellos 9 (56,3%) son transexuales (Tx) masculinos y 7(43,8%) femeninos, la mediana de edad es de 39 [22-46] años. 16/18 presentan Disforia de Género, diagnosticada por el profesional de salud mental de acuerdo a los criterios de la DSM- IV y CIE-10, con una mediana de edad de 33[19-22] años al inicio de la valoración. 2/18 no cumplieron criterios de Disforia de Género. 12/16 reciben tratamiento hormonal cruzado y 4/16 están pendientes de iniciarlo. Antes del inicio de la terapia hormonal, se confirmaron los criterios de elegibilidad recogidos en las guías de práctica clínica, con previo consentimiento informado. El tiempo con tratamiento hasta el momento actual es de 4 [3,5- 11] años en Tx masculinos y 4,4 [3-7,5] años en Tx femeninos. Tipo de terapia hormonal virilizante: 1 con cipionato de testosterona i.m., 3 con undecanoato de testosterona i.m, 2 con Gel de testosterona . Tipo de terapia hormonal feminizante: 4 con acetato de ciproterona (3 con estrógenos transdérmicos y 1 con valerato de 17 B-estradiol oral) y 1 solamente con monoterapia de estrógeno transdérmico.

Hasta el momento actual no se ha objetivado ningún evento cardiovascular ni neoplasia hormono-dependiente, salvo un episodio de tromboembolismo pulmonar en Tx femenino, el cual se diagnosticó de una alteración de la coagulación. Ninguno de ellos ha mostrado arrepentimiento tras el inicio de la terapia hormonal y todos presentan un alto grado de satisfacción con el tratamiento.

En ninguno se ha completado el proceso de reasignación con cirugía genital. Las cirugías realizadas hasta el momento actual han sido 4 mastectomías y 2 histerectomías con doble anexectomía.

**Conclusiones:** El tratamiento hormonal pautado y vigilado por el endocrinólogo parece ser seguro, además evita la toma no supervisada de medicación y los riesgos que ello conlleva. Un diagnóstico correcto por el profesional de salud mental disminuye la tasa de arrepentimiento tras el inicio del proceso de reasignación.

# SENSIBILIDAD DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN PARA LA LOCALIZACIÓN PRE-QUIRÚRGICA EN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

**Autor:** *Herguedas Vela, Pablo*. Hospital Universitario de Burgos (HUBU).

Coautores: H. Rendón Barragán, I. Escuer Núñez, P. Álvarez Baños, E. Ruiz Pérez

**Introducción:** El estudio preoperatorio de localización es de utilidad en el abordaje quirúrgico de pacientes diagnosticados bioquímicamente de hiperparatiroidismo primario. Los estudios de imagen no tienen valor en el diagnóstico, pero son de gran ayuda, junto con la determinación de PTH intraoperatoria, para aquellos pacientes candidatos a cirugía. Habitualmente se realiza ecografía y/o gammagrafía. Recientemente se ha introducido en nuestro medio el SPECT-CT como técnica complementaria.

**Objetivos:** Determinar y comparar la sensibilidad de los diferentes métodos de imagen para localizar lesiones paratiroideas previamente a la cirugía en el hiperparatiroidismo primario.

**Material y métodos:** Se evalúan 123 pacientes intervenidos por hiperparatiroidismo primario en nuestro hospital, desde Enero 2007 a Mayo de 2014. Se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo comparando la imagen de localización preoperatoria (ecografía, gammagrafía SestaMIBI y SPECT-TC) con los resultados quirúrgicos; considerando como criterios de veracidad la correlación anatómo-patológica, disminución de PTH intraoperatoria y no persistencia de la enfermedad. Los datos se presentan como media  $\pm$  DE y números crudos (%).

**Resultados:** 123 pacientes, 76.5% mujeres, 23.5% hombres. Edad media en el momento de la cirugía  $62 \pm 13$  años con rango entre 23-86 años. Enfermedad tiroidea asociada en 42% pacientes (n: 51). Cirugía tiroidea en el mismo acto quirúrgico: 34% pacientes (n:42). La sensibilidad (S) de localización de la ecografía fue de 44.6% y un valor predictivo positivo (VPP) de 81% en una muestra de 112 casos. La S de localización de la gammagrafía es de 80% y un VPP de 87.7% en una muestra de 119 casos. La S del SPECT-CT es de 84% y VPP de 76% en una muestra de 24 casos. Los resultados de Anatomía patológica fueron informados como adenoma 79.7% (n: 98), hiperplasia: 15.4% (n: 19). 1 caso de hiperplasia bilateral, otro de adenoma múltiple y 5 resultados normales.

## Conclusiones:

1. La gammagrafía SestaMIBI tiene una alta sensibilidad y valor predictivo positivo para la localización preoperatoria del hiperparatiroidismo primario.
2. La ecografía muestra una menor sensibilidad respecto a la literatura revisada, pero resulta útil para la valoración tiroidea en el estudio pre-quirúrgico debido a la alta tasa de enfermedad concomitante.
3. El SPECT-CT tiene una buena sensibilidad aunque su valor predictivo es menor de lo descrito previamente en la literatura, probablemente debido al pequeño tamaño muestral, dada la reciente introducción de esta técnica en nuestro medio.
4. Los resultados de nuestro estudio con respecto a la sensibilidad y valor predictivo positivo de la gammagrafía para la localización del hiperparatiroidismo primario, así como los datos demográficos y de anatomía patológica, son similares a los reportados en la literatura.

# Comunicaciones en Diabetes Mellitus

## CONTROL METABÓLICO, SATISFACCIÓN Y PERFIL DEL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 1 TRIBUTARIO DEL USO DE CALCULADORES DE BOLUS.

**Autor:** *Nieto de la Marca, María de la O.* Consulta Educación Diabetológica. Unidad de Diabetes. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. IEN-Universidad de Valladolid.

**Coautores:** E. Herguedas Herguedas, A. Santander Cartagena, E. López Aguado, R. Herrero Gómez, C. Ramos Pastor, G. Díaz Soto, D. de Luis Román

**Objetivos:** Recientemente el uso de glucómetros con calculador de bolus se ha extendido a la terapia en múltiples dosis de insulina (MDI). En el presente trabajo se evaluó el grado de control metabólico, satisfacción y perfil del paciente tributario del uso de este sistema.

**Material y métodos:** Estudio longitudinal realizado en el periodo 2013-2014 en 27 pacientes diabéticos tipo 1 -59% mujeres- con una edad media de  $42\pm 17$  años y  $16\pm 11$  años de evolución, bajo tratamiento con MDI durante un mínimo de 2 años y nivel avanzado de educación diabetológica. Todos los sujetos realizaban  $\geq 3$  autocontroles (AA)/día al inicio del estudio.

Los pacientes fueron instruidos en el uso del calculador Freestyle-InsulinX. Se recogieron al inicio y 6 meses después de la puesta en marcha del glucómetro: datos antropométricos, control metabólico, hipoglucemias, así como número de bolus prandiales y correctores no prandiales (BC). Por último, se evaluó mediante cuestionarios el grado de satisfacción (DTSQs, DTSQc y EVA).

**Resultados:** 6 meses después del inicio del calculador, se objetivó una mejoría significativa en los niveles de HbA1c ( $8,4\pm 1,3$  vs  $7,9\pm 1,3\%$ ) - $p<0,05$ -; y una tendencia no significativa a presentar menor nivel de glucemia basal  $166\pm 60$  vs  $135\pm 48$  mg/dl. Los requerimientos de insulina/kg-peso aumentaron significativamente ( $0,88\pm 0,36$  vs  $0,92\pm 0,38$  UI/Kg),  $p<0,01$ . Se observó un descenso no significativo del número de hipoglucemias ( $2,7\pm 2,5$  vs  $2,0\pm 1,7$  hipoglucemia media/semana), y no se reportaron episodios de hipoglucemias graves durante el seguimiento. El grado global medio de satisfacción con el uso del calculador fue calificado como medio alto: EVA=8,4/10, DTSQs=30/36, DTSQc=14/rango(18 -18); sin observarse cambios en la frecuencia media percibida de hipoglucemia e hiperglucemia por DTSQc (-0,33 y -0,51, respectivamente).

Al analizar aquellos sujetos que realizaban BC frente a quienes no, presentaron un menor grado de satisfacción valorado por DTSQc ( $11\pm 4$  vs.  $15\pm 3$ ); así como mayor descenso de la HbA1c ( $1,0\pm 0,9$  vs  $0,3\pm 0,8\%$ ), número de AA/día ( $5,4\pm 1,4$  vs  $4,1\pm 1,4$ ) y número de bolus/diario ( $3,6\pm 0,5$  vs  $2,9\pm 0,3$ ) - $p<0,05$ -, sin diferencias en el número de hipoglucemias.

Tras ajustar en un modelo de regresión múltiple por edad, sexo, IMC, y años de evolución, sólo la realización de BC se relacionó de manera independiente con la mejoría de la HbA1c ( $p<0,05$ ).

**Conclusiones:** El uso de calculadores se asoció a una mejoría significativa del grado de control metabólico con un alto grado de satisfacción, siendo una herramienta útil en la implicación del paciente en su enfermedad. En aquellos individuos con un nivel de educación avanzada y control diabetológico intensivo la mejoría del control se asoció en parte con la realización de correcciones postprandiales y un empeoramiento del grado de satisfacción, probablemente secundario a un mayor número de AA y de inyecciones de insulina. En este subgrupo de pacientes sería aconsejable plantearse otro tipo de terapias más flexibles.



## EVOLUCIÓN DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA EN LOS PACIENTES POST - TRASPLANTE PÁNCREAS - RIÑÓN

**Autor:** *Llamocca Portella, Liz Patricia*. Hospital Clínico de Salamanca.

**Coautores:** R.A. Iglesias López, J.P. Cardoza, M. Vicente Santos, J.S. Cabezas Andrade, C. Robles Lázaro, H. S. Villanueva Alvarado

**Introducción:** Una de las complicaciones metadiabéticas más frecuente de la diabetes mellitus (DM), es la neuropatía, cuya forma de presentación más común es la polineuropatía distal mixta sensitivo-motora. Su presencia limita significativamente la calidad de vida del paciente y los tratamientos farmacológicos pocas veces son eficaces. Teniendo en cuenta que el trasplante simultáneo páncreas - riñón, es un método eficaz de alcanzar la normogluceemia, y a la vez evitar la uremia, se esperaría una mejoría de esta complicación.

**Material y métodos:** Se ha estudiado retrospectivamente a 33 pacientes con DM tipo 1 sometidos a trasplante simultáneo páncreas - riñón en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca a lo largo de 4 años de seguimiento. Se han valorado de manera objetiva las diferentes sensibilidades: la térmica en ambos pies con Termoskin, la vibratoria en cabeza de primer metatarsiano y en ambos maleolos de los dos pies con ultrabiotensiómetro y la táctil en dorso y planta de ambos pies con aestesiómetro de Von Frey. En 17 casos se ha estudiado la velocidad de conducción nerviosa en nervios mediano, cubital, sural, peroneo y tibial, así como la neuropatía vegetativa con el Neurotester automatizado tras maniobra de respiración profunda y ortostatismo.

**Resultados:** Tras 4 años de seguimiento no se ha comprobado una mejoría estadísticamente significativa en las sensibilidades térmica absoluta y discriminativa, en la vibratoria y en la táctil (figuras 1 y 2). Tampoco hubo mejoría de la neuropatía autonómica y sólo 2 casos de los 17 estudiados (13%) presentaron una mejoría parcial de la velocidad de conducción nerviosa (figura 3).

**Conclusiones:** Al cabo de 4 años post - trasplante, y a pesar de la normalización glucémica, no se comprueba una mejoría significativa de la neuropatía diabética. Se han documentado diferentes resultados a lo largo del seguimiento de este tipo de pacientes, *Muller-Felber et all*, sugiere que tras tres años post trasplante se logra objetivar una escasa mejoría, *Comi G et all*, encuentra una mejoría en la velocidad de conducción tras dos años post - trasplante, *Navarro et cols*, y *Allen et cols*, pese a un seguimiento de 10 años y 5 años respectivamente, no demostraron mejoría. La falta de mejoría de nuestros pacientes puede estar relacionada al poco tiempo de seguimiento de los mismos, esperando que en los próximos años de seguimiento se objetive mejoría significativa de la neuropatía.

## EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA Y PREVENCIÓN DE AMPUTACIONES

**Autor:** Calvo Morado, Ana María. Complejo Asistencial de Salamanca.

**Coautores:** M.S. Valle Valle, R.M. Ortiz Sánchez, R. Peña Cortés, M.T. Mories Álvarez

**Introducción:** El pie diabético es la causa más frecuente de amputaciones de miembros inferiores no traumáticas en nuestro país. Actualmente se considera el autocontrol adecuado de diabetes como pilar básico en prevención de úlceras en pie diabético, reulceraciones y amputaciones. Se presenta el primer caso clínico de coordinación multidisciplinar en pie diabético en el Complejo Asistencial de Salamanca.

**Caso clínico:** En enero de 2014 acude a la unidad de educación diabetológica una mujer de 54 años, DM desde hace 19 años y con terapia insulínica bolo-basal. HTA, cardiópata. Úlcera grado II Pie Diabético (clasificación de Wagner) en primer dedo pie derecho con indicación de amputación si en 3 meses no mejora. HbA1c:9%

**Objetivo General:** Evitar amputación en pie de paciente diabético

**Objetivos Secundarios:** 1. Mejorar autocontrol de DM. 2. Disminuir HbA1C y mejorar perfiles glucémicos. 3. Coordinar atención sanitaria a paciente portadora de pie diabético.

**Material y métodos:** Educación diabetológica terapéutica individualizada presencial y telefónica programada y a demanda basada en “*empowerment*”: dotar a la paciente de conocimientos, habilidades y actitudes necesarios para el manejo de su diabetes, potenciando su implicación en alimentación, ejercicio, autoanálisis y tratamiento con insulina. Coordinación entre servicios de endocrinología y nutrición y cirugía vascular, citando a la paciente el mismo día y discutiendo el caso. Los tiempos disminuyeron desde revisiones iniciales semanales a mensuales.

**Resultados:** En la entrevista inicial de la unidad de educación diabetológica se detectó realización esporádica de autocontroles y miedo a las hipoglucemias, no realizando ajustes de insulina para corrección. La paciente comentó “que había dejado de lado la diabetes hacía años”. En los 6 primeros meses, la paciente aumentó su implicación, realizando perfil glucémico diario y ajustes de insulina según pautas del servicio de endocrinología. La lesión disminuyó a grado I, no precisando curas y se anuló el riesgo de amputación siendo alta por parte de cirugía vascular. HbA1c disminuyó de 9% a 7.5%.

**Conclusiones:**

1. La coordinación multidisciplinar resultó efectiva para evitar la amputación relacionada con pie diabético.
2. Se disminuyó HbA1c mejorando el control glucémico.
3. Se consiguió aumentar el grado de implicación de la paciente en el autocontrol de diabetes.

# EFECTO DEL CÁLCULO DE INSULINA PREPRANDIAL CON UN GLUCÓMETRO CALCULADOR DE BOLOS SOBRE EL CONTROL METABÓLICO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS EN TERAPIA BOLO-BASAL

**Autor:** *Ventosa Viña, Marta*. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Coautores:** C. Crespo Soto, L. Cuéllar Olmedo, G. Cabezas García, F. Núñez Ortega, T. Martín González, M.C. Terroba Larumbe, L. Urbón López de Linares, M. Del Barco Rodríguez

**Introducción:** Para conseguir un adecuado control metabólico algunos pacientes con diabetes mellitus precisan optimizar la terapia insulínica basal-bolo mediante el ajuste de la dosis de insulina preprandial. Los nuevos glucómetros calculadores de bolos pueden contribuir a realizar con mas exactitud este cálculo, con menor riesgo de errores.

**Objetivo:** Valorar la eficacia del glucómetro calculador de bolos “Freestyle Insulinx” en cuanto a mejoría en el control metabólico en un periodo de un año.

**Pacientes y métodos:** Se evaluaron 31 pacientes (15 varones y 16 mujeres), con diabetes mellitus de mas de 1 año de evolución, en terapia basal-bolo. Edad media  $\pm$  SD: 38,9 $\pm$  15,5 años (rango 15-70 años). Veinticuatro presentaban una diabetes mellitus tipo 1 y 7 pacientes una diabetes mellitus tipo 2. A todos ellos se les facilitó el glucómetro calculador de bolos “Freestyle Insulinx”(Abbott). Veinte pacientes utilizaron el modo “sencillo” y 11 pacientes el modo “avanzado” (incluyendo ajustes por raciones de hidratos de carbono). Se recogieron a nivel basal, a los 3, 6 y 12 meses, datos antropométricos, analíticos (HbA1c) y número de episodios de hipoglucemia severa. Para llevar a cabo el análisis estadístico se empleó el programa SPSS v 15.0.

**Resultados:** La HbA1c media antes de utilizar el calculador de bolos fue de 8,2%  $\pm$  1,3 (rango 5,4-10,1%). A los 3 meses de utilizar el glucómetro fue de 7,5% $\pm$  1; a los 6 meses 7,2% $\pm$  0,9 y a los 12 meses de 7,1% $\pm$  0,8. La reducción media de HbA1c en el primer año fue de -1,1% $\pm$  0,9 ( $p < 0,001$ ). El subgrupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 mostró una media de niveles basales de HbA1c de 8,1%  $\pm$  1,3. A los 3 meses de 7,4% $\pm$  1; a los 6 meses de 7,1% $\pm$  0,9 y a los 12 meses de 7,04% $\pm$  0,89. Reducción media de HbA1c de -1,06% $\pm$  0,9 ( $p = 0,002$ ). En cuanto a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la media de HbA1c basal fue de 8,8% $\pm$  1,4. A los 3 meses 7,9% $\pm$  1; a los 6 meses de 7,7% $\pm$  1,1 y a los 12 meses de 7,5% $\pm$  0,7. Con una reducción media de -1,3% $\pm$  0,78 ( $p = 0,07$ ). El porcentaje de pacientes con una HbA1c < 7% inicialmente fue del 22,6% . A los 3 meses del estudio no varió, a los 6 meses fue del 34,8% y a los 12 meses un 44%. El porcentaje de pacientes con HbA1c < 7,5% antes de utilizar el calculador fue del 29%, a los 3 meses del estudio aumentó a un 54,8%, a los 6 meses a un 73,9% y a los 12 meses fue de un 72%. En ambos casos la diferencia entre el porcentaje inicial y a los 12 meses fue significativa ( $p = 0,02$ ). El número de hipoglucemias severas no varió de forma significativa con la utilización del glucómetro (4 episodios antes y 3 durante el primer año en todo el grupo). Tampoco hubo diferencias significativas en cuanto al IMC inicial (media= 26,9 $\pm$  6,2) y a los 12 meses (27,2 $\pm$  5,7).

**Conclusiones:** El calculador de bolos “Freestyle Insulinx” es una herramienta que ayuda a mejorar el control metabólico tanto de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 como de los tipo 2 en terapia bolo-basal. En nuestro estudio ha mostrado una reducción significativa y sostenida de los niveles de HbA1c durante el primer año de su uso, sin un aumento del número de episodios de hipoglucemia severa.

# Comunicaciones en Nutrición

## EFFECTO SOBRE LA INGESTA DE PACIENTES OBESOS DE UNA DIETA MUY BAJA EN CALORÍAS (MÉTODO PRONOKAL vs PNKDHA) SUPLEMENTADA CON DHA

**Autor:** Izaola Jáuregui, Olatz. Hospital Clínico Universitario.

**Coautores:** D. A de Luis Román, R. Aller de la Fuente, G. Díaz Soto, B. Torres Torres, J.J. López Gómez, A. Villar Bonet, E. Gómez Hoyos, E. Romero Bobillo

**Introducción:** EL método pronokal consiste en una dieta de muy bajo contenido calórico con una primera fase de cetosis y una fase posterior de reeducación nutricional. Este método ha demostrado su eficacia y seguridad a 1 año (B Moreno et al. Endocrine 2014). Sin embargo no se ha evaluado la repercusión sobre la ingesta durante la fase activa de cetosis ni sobre la fase de reeducación nutricional. Ante la reformulación de este método en el método PNKDHA, hemos valorado la ingesta de macronutrientes y ácidos grasos polinsaturados. El objetivo del presente estudio fue estudiar el efecto de una dieta de muy bajo contenido calórico en la ingesta de macronutrientes y grasas polinsaturadas, en el contexto del ensayo clínico PNK-DHA2013-01 (rama pronokal convencional vs rama pronokal +DHA) .

**Material y métodos:** El estudio se llevó a cabo en 29 pacientes obesos (IMC entre 30-35). Los sujetos fueron sometidos durante 6 meses a una dieta muy hipocalórica cetogénica en fases (600-800 kcal/día, <50 g de hidratos de carbono, 10 g/día de lípidos (aceite de oliva) y proteínas de alto valor biológico 0,8-1,2 g/kg/día) durante la fase cetogénica (en torno a 60 días) y fase reducción nutricional no cetogénica (1200-1500 calorías/día) hasta los 6 meses. Los pacientes fueron randomizados a recibir DHA (500 mg/día 60 días y 250 mg/día hasta 180 días) frente a placebo. A los pacientes se les determinó la ingesta mediante un recordatorio de 3 días antes de la dieta, a los 15, 30, 45, 60 y 180 días.

**Resultados:** La edad media (44,3+/-11,7 vs 47,4+/-9,1 años; ns), distribución por sexos (46,4%/53,3% y 35,7%/64,3% mujeres vs varones), peso (92,2+/-13,1 vs 92,0+/-8,7 kg) e IMC (32,9+/-1,9 vs 33,4+/-1,4 kg/m<sup>2</sup>) fueron similares en ambos grupos antes de la dieta (grupo control vs DHA). La disminución de peso fue similar en ambos grupos a los 180 días (grupo control -20.4 kg vs DHA -19,6 kg). En la tabla 1 se muestra la evolución de la ingesta en ambas ramas de tratamiento dietético. En los primeros 60 días ambas ramas presentan una ingesta muy hipocalórica (<800 cal/día, 8-9 cal/kg/día), cetósica (<50 g/día) e hipograsa (< 40 g/día) y ligeramente hiperproteica 1,3 g/kg/día. Esta dieta en la fase de reducción se convirtió en una dieta hipocalórica (17 cal/kg/día), no cetósica (>100 g/día) hipograsa (<40 g/día) y ligeramente hiperproteica 1,3 g/kg/día. Con una mayor ingesta de DHA y w3 en la rama de intervención DHA. (Tabla 1)

TABLA 1		BASAL	60 Días	180 Días
<b>PLACEBO</b>				
CALORÍAS		1829 ± 647,26	779,85 ± 151,23*	1269,38 ± 288,24
Proteínas (g)		81,44 ± 20,12	97,85 ± 14,25	91,20 ± 22,21
Lípidos (g)		85,58 ± 45,03	31,77 ± 3,09	39,42 ± 12,66*
Hidratos (g)		180,92 ± 64,25	29,15 ± 6,33*	137,28 ± 35,47
Fibra (g)		14,33 ± 6,17	14,38 ± 4,23	18,41 ± 5,58
W3 (g)		0,61 ± 0,40	0,91 ± 0,04	0,61 ± 0,55
W6 (g)		6,61 ± 3,41	2,53 ± 0,88	3,40 ± 1,33
DHA (g)		0,28 ± 0,40	0,32 ± 0,22	0,20 ± 0,21
EPA (g)		0,14 ± 0,18	0,37 ± 0,07	0,19 ± 0,21
<b>DHA</b>				
CALORÍAS		2037,97 ± 749,38	778,20 ± 142,41*	1384,14 ± 326,50
Proteínas (g)		90,98 ± 26,66	94,00 ± 16,33	111,84 ± 21,13
Lípidos (g)		104,98 ± 50,22	33,51 ± 12,07*	47,60 ± 14,77*
Hidratos (g)		173,75 ± 54,78	29,66 ± 5,89*	126,05 ± 44,52
Fibra (g)		14,35 ± 5,77	16,92 ± 5,07	20,30 ± 6,27
W3 (g)		0,71 ± 0,30	1,50 ± 0,06*\$	0,98 ± 0,44\$
W6 (g)		7,47 ± 3,33	2,13 ± 1,17*	3,60 ± 1,16
DHA (g)		0,12 ± 0,16	0,75 ± 0,91*\$	0,58 ± 0,27*\$
EPA (g)		0,06 ± 0,87	0,33 ± 0,04*	0,31 ± 0,22*

**Conclusiones:** Los pacientes obesos que se incluyeron en este ensayo clínico muestran los primeros 60 días un patrón dietético correspondiente a una dieta muy hipocalórica cetósica ligeramente hiperproteica, transformándose en una dieta no cetósica ligeramente hipocalórica e hiperproteica en el periodo de reeducación. La suplementación con DHA mantiene una mejoría en las ingestas de este ácido así como de los w3 a lo largo de todo el trabajo.

## INTERVENCIÓN NUTRICIONAL ARTIFICIAL EN UN HOSPITAL DE III NIVEL

**Autor:** Cuellar Olmedo, Luis Angel. Hospital Universitario Río Hortega.

Coautores: C. Crespo Soto, T. Martín González, M.C. Terroba Larumbe, M. Ventosa Viña, L. Urbón López de Linares, G. Cabezas García

**Introducción:** Una inadecuada alimentación aumenta la morbilidad hospitalaria (infecciones, dehiscencia de suturas, estancias prolongadas y reingresos) con un coste que llega a multiplicarse por dos en los pacientes desnutridos (1). La intervención nutricional precoz, con detección previa de desnutrición o riesgo de la misma, es una técnica que se acompaña de una reducción de las complicaciones, duración de la hospitalización y tasa de reingresos.

Ante ingestas insuficientes o restringidas de la dieta oral más apropiada, se deberá recurrir a medidas de Soporte Nutricional Especializado (SNE): Suplementos Nutricionales Orales, Nutrición Enteral y Nutrición Parenteral.

A continuación describo el SNE practicado en el Hospital Universitario Río Hortega (HURH) durante el año 2013.

**Material y métodos:** El HURH es un hospital de III nivel con 600 camas funcionales que presta asistencia sanitaria a una población de 256.178 habitantes con 23.231 ingresos en el año 2013.

Previa solicitud por el facultativo responsable del paciente, se realiza valoración nutricional (antropométrica y bioquímicamente), cuantía de la ingesta y fisiología de la deglución. Ante ingestas insuficientes se adapta la dieta dentro de la disponibilidad del Código de Dietas. Si la dieta adaptada no cubre los requerimientos nutricionales en un 70% se recurre a Suplementos de Nutrición oral; si a pesar de esto no se alcanzan los objetivos nutricionales o no es segura, se considera la Nutrición Enteral si el tubo digestivo es funcionante. Si el tubo digestivo no es funcionante o precisa reposo se pauta Nutrición Parenteral.

**Resultados:** La Intervención Nutricional especializada supuso el 10,5% del soporte nutricional: 47% Suplementación de Nutrición Oral (45% Medicina Interna, 8,1% Cirugía Digestiva, 6% Hematología, 5,2% Oncología, 5% Neumología, 4% Traumatología, 4% Neurología, 22,7% Otras).

La Nutrición Enteral supuso el 33% del SNE (38% Otorrino, 34,7% Medicina Interna, 11% Cirugía Maxilofacial, 5,3% Cirugía General, 4,5% Nefrología, 4,3% Urología y 2,2% Otros). La administración se realizó en el 2% vía oral, 76% por Sonda Nasogástrica y 34% a través de gastrostomía.

El Soporte Nutricional Parenteral supuso un 20% del SNE (49,7% Reanimación Quirúrgica, 26,4% Cirugía Digestiva, 6,7% Urología, 3,5% Oncología y Ginecología, 10,2% Otros) que se ha mantenido durante un periodo medio de 10,65 días (Rango: 5,6-15,4)

### Conclusiones:

1. El SNE es necesario en un porcentaje moderado de pacientes en un hospital con actividad multidisciplinar.
2. La Suplementación Nutricional Oral es la intervención Nutricional Especializada más frecuente.
3. La Nutrición Enteral se pauta más frecuentemente en servicios con problemática en la masticación/deglución (Otorrino, Medicina Interna).
4. La Nutrición Parenteral supone una demanda considerable de SNE, sobre todo en cirugía general y digestivo, considerando una posible reducción con otros accesos enterales (yeyunostomía). El tiempo de duración se adecua a las Guías de Práctica Clínica.

### Bibliografía

1. J. Alvarez-Hernández and cols. Prevalence and cost of malnutrition in hospitalized patients the PREDyCES®Study. *Nutr Hosp* 2012; 27(4): 1049-1059

## SOPORTE NUTRICIONAL ORAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

**Autor:** *Cabezas García, Gloria*. Hospital Universitario Río Hortega.

**Coautores:** F. Núñez Ortega, M.M. Barco Rodríguez, L.A. Cuellar Olmedo

**Introducción:** La desnutrición en pacientes hospitalizados constituye un problema sanitario dada la alta prevalencia (variable según los criterios diagnósticos utilizados: 23,7% según test de cribado NRS 2002, estudio PREDyCES1, 23,9% en nuestra región considerando NMA y parámetros antropométricos<sup>2</sup>), altos costes debidos a la morbilidad asociada (infección, dehiscencia de suturas, estancias prolongadas, reingresos, etc.) y aumento de la mortalidad.

El soporte nutricional hospitalario adaptado individualmente, en sus distintas modalidades, es imprescindible en la prevención y tratamiento de los pacientes desnutridos, habiendo demostrado ser una medida coste-efectiva en cuanto a la reducción de la morbilidad.

A continuación paso a describir el Soporte Nutricional Oral realizado en el Hospital Universitario Río Hortega (HURH) de Valladolid durante el año 2013.

**Material y métodos:** El HURH es un hospital de III nivel con 600 camas funcionales que presta asistencia sanitaria a una población de 256.178 habitantes con 23.231 ingresos en el año 2013.

El Código de Dietas del Hospital incluye 66 dietas: 11 pediátricas y 55 para adultos (libre electiva, terapéuticas y con fines exploratorios) donde se plasman las prescripciones dietéticas coordinadas de forma que sea viable su elaboración así como las indicaciones de las mismas, considerando que es un medio coadyuvante, cuando no esencial, en la terapéutica de la enfermedad y representa un elemento confortable en la estancia hospitalaria del enfermo.

**Resultados:** la alimentación oral supuso el soporte nutricional del 89,5% de los pacientes, con una media diaria de 423 dietas. Un 28% corresponde a dietas libres con menú electivo, 69,4% dietas terapéuticas (49% patología digestiva y posquirúrgica, 25% odontológicas, 21% metabólicas, 1% nefrológicas y 1,4% de otras modalidades) y 2,6% con fines exploratorios.

### Conclusiones:

1. El soporte nutricional oral, y dentro de éste en su modalidad terapéutica para patología digestiva y postquirúrgica es el más demandado.
2. Todos los enfermos ingresados en centros hospitalarios deben recibir la alimentación adecuada a su situación clínica y necesidades nutricionales, esto constituye la intervención terapéutica más placentera que reciben durante la estancia hospitalaria.

### Bibliografía:

1. J. Alvarez-Hernández & cols. Prevalence and cost of malnutrition in hospitalized patients the PREDyCES@Study. *Nutr Hosp* 2012; 27(4): 1049-1059
2. D. De Luis and cols. Nutritional status of adult patients admitted to internal medicine departments in public hospitals in Castilla y Leon, Spain. *Eur J Intern Med*. 2006 Dec; 17(8): 556-60

## TRASTORNOS DEL APETITO EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO, Y SU REPERCUSIÓN SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL Y EN LA CALIDAD DE VIDA

**Autor:** *Barajas Galindo, David Emilio*. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Sección de Endocrinología y Nutrición, Complejo Asistencial Universitario de León.

**Coautores:** A. Vidal Casariego, A. Calleja Fernández, A. Hernández Moreno, B. Pintor De la Maza, M. Pedraza Lorenzo (Servicio de Oncología, Complejo Asistencial Universitario de León), M.A. Rodríguez García (Servicio de Oncología, Complejo Asistencial Universitario de León), D.M. Ávila Turcios, M. Alejo Ramos, R. Villar Taibo, A. Urioste Fondo, M.D. Ballesteros Pomar

**Introducción:** Las alteraciones del apetito, constituyen una problemática de primer orden en los pacientes oncológicos, el objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de trastornos del apetito en los pacientes oncológicos y conocer sus sobre la ingesta, el estado nutricional y la calidad de vida.

**Material y métodos:** Estudio transversal en pacientes oncológicos valorados en la consulta de nutrición entre 2013 y 2014. Se valoró la presencia de trastornos del apetito (anorexia, saciedad precoz o ambos), el estado nutricional (VGS, composición corporal, dinamometría), caquexia (criterios CCSG), ingesta (recordatorio de 24 h), y calidad de vida (cuestionario EORTC-QLQ30). Se compararon las variables cualitativas con el test de  $\chi^2$ , y ANOVA (Kruskal-Wallis) para las cuantitativas. Se realizó un análisis multivariante mediante regresión lineal y binaria.

**Resultados:** Se evaluaron 128 pacientes, el 65,6% varones, con edad media 65,89 (9,3) años, y mayoritariamente con tumores digestivos. El 61,7% presentaron algún trastorno del apetito: 31,3% anorexia, 13,3% saciedad precoz, 17,2% ambos. Los trastornos del apetito fueron más frecuentes en mujeres (mujeres 77,3% vs. hombres 53,6%;  $p = 0,009$ ), con la presencia de caquexia (80% vs. 51,2%;  $p = 0,006$ ) y entre pacientes que no recibieron radioterapia (no RTP 68,9% vs. RTP 44,7%;  $p = 0,01$ ). Tras ajustar por esos factores, la edad y el diagnóstico, solo la caquexia (OR 4,7; IC 95% 1,6 a 13,7;  $p = 0,005$ ) y el sexo femenino (OR 5,0; IC 95% 1,5 a 16,9;  $p = 0,01$ ) se asociaron a los trastornos del apetito.

En cuanto al estado nutricional, la combinación de anorexia y saciedad se asoció con menor peso actual e IMC; la saciedad precoz y el trastorno mixto con menores valores de dinamometría y mayor prevalencia de sarcopenia. Sin embargo, no hubo efectos significativos entre los distintos grupos de alteraciones del apetito sobre la ingesta de energía o macronutrientes.

Las alteraciones del apetito modificaron la percepción de salud global, la función física, la función rol, la función cognitiva y síntomas como la fatiga. Una vez realizado el ajuste por otros factores (sexo, edad, caquexia, desnutrición, tumor), los pacientes con combinación de anorexia y saciedad precoz presentaron peor percepción de salud global y más fatiga; los pacientes con anorexia y trastorno combinado peor función rol, y los pacientes sin trastornos del apetito una mejor función cognitiva y emocional.

**Conclusiones:** Los trastornos del apetito tienen una elevada prevalencia entre los pacientes oncológicos en riesgo de desnutrición. Su presencia, especialmente cuando se combinan la anorexia y la saciedad, tiene una importante repercusión sobre el estado nutricional y la calidad de vida.



## VITAMINA D Y PARÁMETROS DE METABOLISMO ÓSEO EN PACIENTES OBESOS DE EDAD AVANZADA CANDIDATOS A CIRUGÍA ORTOPÉDICA

**Autor:** López Gómez, Juan José. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica (Hospital Clínico Universitario Valladolid).

**Coautores:** O. Itzaola Jáuregui, B. Torres Torres, M.A. Martín Ferrero, E. Gómez Hoyos, G. Díaz Soto, A. Villar Bonet, E. Romero Bobillo, D.A. De Luis Román

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad con alta prevalencia entre los pacientes con artrosis. También es conocido que en pacientes obesos existe una mayor prevalencia de déficit de vitamina D. No se conoce la repercusión que puede tener este déficit de vitamina D, la propia obesidad y la aplicación de dietas hipocalóricas sobre el metabolismo óseo, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

### Objetivos:

1. Valorar las características antropométricas, de composición corporal y metabólicas de una muestra de pacientes obesos con artrosis pendientes de cirugía.
2. Valorar el déficit de vitamina D y su influencia sobre el metabolismo óseo.

**Material y métodos:** Se reclutaron un total de 51 pacientes (38 mujeres y 13 hombres) con obesidad (IMC > 35) que acudieron a la consulta al Servicio de Endocrinología y Nutrición remitidos por el Servicio de Traumatología para ser intervenidos de (reemplazamiento de cadera o rodilla) o cirugía raquis. Se tomaron medidas antropométricas y se realizó bioimpedanciometría de los pacientes. Se determinaron las siguientes variables bioquímicas: 25OH vitamina D (ng/ml), beta-crosslaps (ng/ml), osteocalcina (ng/ml), propéptido aminoterminal del procolágeno tipo I (P1NP)(ng/ml). Se realizó un análisis de la correlación mediante el test de Pearson entre las variables antropométricas, composición corporal y los parámetros de metabolismo óseo. Se compararon las medias de las variables antropométricas y metabólicas en función de sexo y las de parámetros de metabolismo óseo según IMC mayor o menor de 40 kg/m<sup>2</sup> mediante T de Student para variables normales. Los datos se expresan como media (desviación estándar) para variables normales y mediana (amplitud intercuartílica) para variables no normales.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue 60,88 (12,04) años (Hombre: 56,31(14,08) años; mujeres 62,49 (11,02) años). El IMC fue medio es de 39,9 (5,41) kg/m<sup>2</sup>. Existe un déficit de vitamina D en todos los pacientes 14,27 (10,82) ng/ml. El déficit es severo en un 40,4% (21 pacientes) y leve en un 42,3% (22 pacientes) de los, mientras que un 7,7% (4 pacientes) no presentaban déficit. No hubo correlación entre los parámetros de remodelado óseo, niveles de vitamina D y composición corporal. No se apreció diferencia significativa entre los parámetros antropométricos en hombres y mujeres, mientras que sí que hubo diferencia significativa entre los parámetros de composición corporal. En cuanto a los parámetros bioquímicos no hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres en los niveles de 25OH vitaminaD, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, P1NP y crosslaps pero sí que la hubo en los valores de osteocalcina siendo mayores en mujeres (Tabla 1). Al comparar los parámetros de remodelado óseo en función de si el paciente presenta una obesidad mórbida o no se observó una diferencia significativa en P1NP (IMC<40: 42,73 (12,35)ng/ml; IMC>40: 54,07 (24,37) ng/ml; p<0,05) y beta crosslaps (IMC<40: 0,32 (0,14) ng/ml; IMC>40: 0,44 (0,22) ng/ml; p<0,05), no se observó diferencia en 25OH vitamina D, osteocalcina y fosfatasa alcalina. Al estratificar en hombres y mujeres se mantenía la diferencia significativa en P1NP (IMC<40: 43,67 (13,6) ng/ml; IMC>40: 57,91 (26,33) ng/ml; p<0,05) en mujeres, en los hombres no hubo diferencia significativa en ningún parámetro.

	TOTAL	MUJERES	HOMBRES	p-valor
N	51	38	13	
IMC	39,95 (5,41)	40,02 (5,24)	39,93 (5,53)	0,96
IMC>40	22	17	5	
CINTURA	120,16 (15,54)	125,68 (6,51)	118,58 (17,02)	0,21
CADERA	121,54 (9,78)	117,5 (6,67)	122,70 (10,29)	0,14
% MASA GRASA	44,18 (6,8)	46,82 (4,96)	35,5 (4,56)	<0,01
% MASA LIBRE DE GRASA	55,62 (6,8)	52,98 (4,98)	64,22 (4,76)	<0,01
% AGUA CORPORAL	42,48 (4,9)	40,7 (3,66)	48,24 (4,48)	<0,01
Fosfatasa Alcalina	73,96 (23,40)	74,57 (22,61)	72,17 (26,55)	0,76
Osteocalcina	20,86 (8,49)	22,35 (9,13)	16,52 (4,03)	0,04
P1NP	48,03 (19,58)	50,59 (21,70)	40,59 (8,18)	0,13
Crosslaps	0,38 (0,19)	0,39 (0,21)	0,32 (0,09)	0,21
25OH vitamina D	14,27 (10,82)	15,46 (11,51)	10,82 (7,94)	0,20

**Conclusiones:** En pacientes obesos de edad avanzada:

1. Existe una diferencia en la composición corporal entre hombres y mujeres con un aumento de masa grasa y disminución de masa magra en estas últimas.
2. Presentan un déficit moderado de vitamina D.
3. Existe un aumento significativo en algunos parámetros de remodelado óseo independientemente de los niveles de vitamina D.

## CAQUEXIA, ESTADO NUTRICIONAL Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

**Autor:** *Hernández Moreno, Ana*. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Coautores:** A. Vidal Casariego, B. Pintor De la Maza, D. E. Barajas Galindo, A. Calleja Fernández, M. Pedraza Lorenzo, M.A. Rodríguez García, D.M. Ávila Turcios, M. Alejo Ramos, R. Villar Taibo, A. Urioste Fondo, M.D. Ballesteros Pomar

**Introducción:** Los pacientes oncológicos padecen caquexia con frecuencia. Por la enfermedad tumoral y por los tratamientos que reciben suelen presentar ingestas insuficientes para cubrir sus requerimientos nutricionales en ese contexto, lo que puede derivar en un deterioro de su estado nutricional y de su calidad de vida.

**Objetivos:** El objetivo fue conocer la prevalencia de caquexia y evaluar sus efectos sobre la ingesta, el estado nutricional y la calidad de vida de pacientes oncológicos vistos en la consulta de Nutrición en el Complejo Asistencial Universitario de León.

**Material y métodos:** Estudio transversal en 86 pacientes con diferentes tipos de cáncer valorados en la consulta de Nutrición durante el año 2013-2014. Se recogieron datos sobre el tipo de tumor, tratamientos, ingesta dietética (recordatorio de 24 h) y antropometría (talla, peso habitual y actual, masa grasa e índice de masa magra y dinamometría). La presencia de caquexia se determinó siguiendo los criterios del Cancer-Cachexia Study Group. El estado nutricional se evaluó con la Valoración Global Subjetiva (VGS), la calidad de vida con el cuestionario EORTC-QoL30 y el pronóstico con el *modified Glasgow Prognostic Score* (mGPS). El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el test de  $\chi^2$  para analizar las variables cualitativas y mediante t de Student/U de Mann-Whitney para las cuantitativas.

**Resultados:** El 64% de los pacientes incluidos eran varones, con una edad media de 65,6 (DE 10,4) años, y el tumor más prevalente fue el de colon (44,2%). El 47,7% de nuestros pacientes presentaban caquexia según los criterios empleados, sin diferencias por sexo, tipo de tumor o tratamiento. La presencia de caquexia se asoció con una mayor pérdida de peso [15,7% (7,7) % vs. 8,8 (7,2) %;  $p < 0,01$ ], un peor estado nutricional (VGS-C: caquexia 77,5% vs. no caquexia 32,6%;  $p < 0,001$ ) y un mayor mGPS (mGPS 1-2: caquexia 85% vs. no caquexia 20,8%;  $p < 0,001$ ). Respecto a la ingesta, los pacientes con caquexia consumían una media de 26,3 (10,5) kcal/kg de peso frente a las 31,5 (11,5) kcal/kg de peso que consumían los pacientes sin caquexia. Sin embargo, no hubo diferencias en el consumo de proteínas u otros macronutrientes. En relación a la calidad de vida, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el deterioro de la función física y la presencia de caquexia [caquexia 33,3 (52,8) vs. no caquexia 22,2 (25,1);  $p=0,033$ ], pero no con las demás dimensiones de la calidad de vida.

**Conclusiones:** Los pacientes oncológicos con caquexia presentan una menor ingesta de energía y un peor estado nutricional, que repercute en el pronóstico y en su calidad de vida, en términos de función física.

## ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

**Autor:** *Torres Torres, Beatriz*. Hospital Clínico Universitario de Valladolid y Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica.

**Coautores:** O. Izaola Jáuregui, J.J. López Gómez, M.A. Castro, M. Martín, G. Díaz Soto, E. Gómez Hoyos, A. Villar Bonet, E. Romero Bobillo, D.A. De Luis Román

**Introducción:** La prevalencia de desnutrición hospitalaria es del 23% incrementándose con la edad. La desnutrición supone un aumento de la morbi-mortalidad, asociado a un incremento de la estancia hospitalaria y de reingresos; por tanto, del coste socio-sanitario.

**Objetivos:** Evaluar el estado nutricional de pacientes mayores de 65 años ingresados en diferentes Servicios Médicos y Quirúrgicos de un Hospital de Tercer Nivel , que han sido valorados por el Servicio de Endocrinología y Nutrición.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de 178 pacientes mayores de 65 años ingresados entre Enero y Junio 2014, valorados por Servicio de Endocrinología y Nutrición (SEN), tras ser solicitada interconsulta hospitalaria , desde diferentes Servicios hospitalarios, para valorar inicio de suplementación oral. Se revisó resultado de test MNA y datos como edad, sexo, servicio de procedencia y tiempo de ingreso hasta ser valorado por SEN

**Resultados:** De los 178 pacientes un 60.8 % son varones, la edad media es de 79.8 años (65.2-103.4), y el tiempo de ingreso hasta valoración por Nutrición es de 9.36 días(0-63). El 65% de los pacientes estaban ingresados en Servicios Médicos y el 35 % de Servicios Quirúrgicos. Por servicios ; el más habitual fue Medicina Interna (MI) con un 37.8%(89) seguido de Cirugía Vascular ,12.2%(29), y Neurología, 9.7%(23).

En relación al MNA: un 50,6 % presenta desnutrición (MNA <17), un 43.2% riesgo de Desnutrición (MNA 17-23.5), y un 6.2%, MNA >23.5 (sin riesgo de desnutrición)

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a edad(entre los 3 grupos) y sexo (entre \*MNA <17 y el resto) . En cuanto al Servicio interconsultor médico o quirúrgico no existieron diferencias significativas , aunque sí respecto a ingresos en MI.

**Tabla relación de sexo, edad, tiempo de ingreso (TI) e ingreso en MI con MNA**

MNA	<17	17-23.5	>23.5	p
Varones	50.6%	65.4%	64%	<0.05*
Edad	82(65-103)	77.6(65-90)	74(66-87)	<0.005
TI (días)	9.75(DS13.9)	9.01(DS12.2)	7.2(DS7.64)	ns
MI	50%	32%	10%	<0.05

### Conclusiones:

1. Los pacientes con desnutrición eran más longevos, con un mayor porcentaje de mujeres e ingresos en MI.
2. El tiempo hasta valoración por el SEN debería ser menor, debiendo realizar un cribaje nutricional más precoz, fundamentalmente en grupos de riesgo (ancianos con pluripatología) e, idealmente, universal.

## SCREENING DE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN PACIENTES CON OBESIDAD

**Autor:** *Cardoza, Jamie Patricia*. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

**Coautores:** Vicente Santos, M., Sánchez Marcos, A. I., Mories Álvarez, M. T., Beaulieu Oriol, M., Herrero Ruiz, A., Iglesias López, R. A., Corrales Hernández J.J.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de conductas anómalas en la alimentación de pacientes obesos del Servicio de Endocrinología del HUCS mediante un test de cribado para trastornos de la conducta alimentaria.

**Material y métodos:** Se estudiaron pacientes obesos de ambos sexos, edades comprendidas entre los 18-65 años y que tuvieran un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>, seleccionados al azar, atendidos con la finalidad de perder peso, en consulta de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Clínico de Salamanca entre los meses de Octubre y Noviembre de 2013. Se les evaluó mediante un test autoadministrable para trastornos de la conducta alimentaria utilizando la Escala de bulimia y trastornos por atracón del EDI (*Eating Disorder Inventory, David M. Garner*). Se puntuó en escala Likert (0, 0, 0, 1, 2, 3) siendo la puntuación máxima de 21 y el punto de corte de 7 para cribaje de trastornos de la conducta alimentaria.

**Resultados:** Un total de 61 pacientes fueron incluidos, 24 (39%) hombres y 37(61%) mujeres. La edad media en años fue de  $40,8 \pm 11,2$ ; rango 18-64 años. El índice de masa corporal (IMC) medio de  $37,3 \pm 5,6$ ; rango 30-58 Kg/m<sup>2</sup>. Se clasificaron en grados de Obesidad según la SEEDO, en cuatro grupos. Obteniéndose los siguientes resultados: Obesidad grado I (IMC 30-34,9 Kg/m<sup>2</sup>): 16 (26%) pacientes, Obesidad grado II (IMC 35-39,9 Kg/m<sup>2</sup>): 29 (48%) pacientes, Obesidad grado III (IMC 40-49,9 Kg/m<sup>2</sup>): 13 (21%) pacientes, Obesidad grado IV (IMC  $\geq 50$  Kg/m<sup>2</sup>): 3 (5%) pacientes. Los resultados obtenidos del cuestionario de EDI para la Escala de Bulimia y trastorno por atracón fueron los siguientes: 4 (7%) pacientes obtuvieron una puntuación  $\geq 7$ , el resto 57 (93%) una puntuación  $< 7$ . En un 6,5% de los casos se identificaron resultados patológicos para la escala de bulimia y trastorno por atracón en el EDI. Específicamente, las puntuaciones  $\geq 7$  fueron así: 7, 7, 9 y 12. Concretamente, los pacientes con screening positivo eran del sexo femenino.

**Conclusiones:** Dentro de la génesis de la obesidad se propone la interacción de un individuo genéticamente predispuesto y su medio ambiente. Lo que da lugar a una manifestación heterogénea de la enfermedad, difícil de establecer un fenotipo y que en algunos casos se asocia a mayor afectación psicopatológica. Entre las asociaciones psicopatológicas de la obesidad se ha observado un mayor riesgo de trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Varios estudios realizados hasta la fecha, parecen coincidir que según aumenta el índice de masa corporal aumenta el riesgo de alteraciones en la conducta alimentaria. La prevalencia de resultados patológicos en los test de screening de TCA encontrada en este estudio (6,5%) es parecida a la de una serie española y sueca, 5,5% y 9,8% respectivamente. Es conveniente identificar estas alteraciones por dos motivos, el primero es el beneficio de un tratamiento psicológico o psiquiátrico, que ha demostrado mejoría en la sintomatología sobre todo de la impulsividad, y el segundo es evitar que entorpezcan la estrategia enfocada a modificar el estilo de vida.



SOCIEDAD CASTELLANO-LEONESA  
DE  
ENDOCRINOLOGÍA  
DIABETES Y NUTRICIÓN