

# 37 CONGRESO de la SOCIEDAD GALLEGA de ENDOCRINOLOGÍA, NUTRICIÓN Y METABOLISMO

LUGO, 8 y 9 Noviembre 2024



## PROGRAMA

# BIENVENIDA

Estimados compañeros y amigos:

Como ya conoceréis, en esta ocasión nos corresponde la organización del congreso anual de nuestra sociedad, en torno a las fechas en que viene siendo habitual, en este caso los días 8 y 9 de noviembre.

Recogemos el encargo con sumo agrado y hemos preparado con el mayor cariño el Programa, que ya os adjuntamos como definitivo. Se han seleccionado temas que puedan ser de interés para todos, tanto en aspectos básicos como clínicos, evitando en lo posible coincidencias y duplicidades con otras reuniones, si bien el éxito del mismo dependerá de vuestra presencia y participación activa.

Al tiempo, esperamos que los actos sociales nos permitan pasar unos agradables momentos de convivencia en esta ciudad bimilenaria, que gusta de ser acogedora, compartiendo, no solamente ciencia, sino también experiencias y afectos.

Os esperamos a todos en Lugo con la máxima ilusión y nos ponemos a vuestra disposición para facilitaros toda la información y ayuda que podáis necesitar.

José Ignacio Vidal-Pardo  
Presidente Comité Local  
37º Congreso de la Sociedad  
Gallega de Endocrinología,  
Nutrición y Metabolismo



#sgenm2024

## JUNTA DIRECTIVA

Presidente: Antonio Gippini Pérez  
Vicepresidenta 1º: Cristina Tejera Pérez  
Vicepresidenta 2º: M<sup>a</sup> Luisa Seoane Camino  
Tesorero-secretario: Alfonso Vidal Casariego  
Vocal A Coruña: Alma Prieto Tenreiro  
Vocal Santiago: Roberto Peinó García  
Vocal Pontevedra: Beatriz Mantiñán Gil  
Vocal Lugo: Cristina Gil Mouce  
Vocal Ourense: Eva Fernández Rodríguez  
Vocal de personal en formación: Nuria Palacios Paíno

## COMITÉ DE HONOR

Presidente Xunta de Galicia  
Sr. D. Alfonso Rueda Valenzuela  
Conselleiro de Sanidade Xunta de Galicia  
Sr. D. Antonio Gómez Caamaño  
Presidente Deputación Provincial de Lugo  
Sr. D. José Tomé Roca  
Alcaldesa Concello de Lugo  
Sra. Dña. Mercedes Paula Alvarellos Fondo  
Gerente HULA  
Dr. Ramón Ares Rico

## COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: José Ignacio Vidal Pardo  
Secretaria: Cristina Gil Mouce  
Vicesecretaria: Nazareth Rodríguez Novo

Vocales:

Manuel Botana López	Matías Morales Posada
José M <sup>a</sup> de Matías Leralta	Irene Martínez Medina
Rosa Argüeso Armesto	Patricia Casquero Kisternaia
Paula Álvarez Castro	Rosa Burgo López
José A Castro Piñeiro	José A. Fernández Álvarez

## COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente: Manuel Botana López	Pablo Fernández Catalina
Ignacio Bernabeu Morón	Eva Fernández Rodríguez
Fernando Cordido Carballido	Reyes Luna Cano
Laura Cotovad Bellas	María Pardo Pérez
Ana B. Crujeiras Martínez	Federico Mallo Ferrer
José M <sup>a</sup> de Matías de Leralta	Luisa M <sup>a</sup> Seoane Camino

# INFORMACIÓN GENERAL

**Sede:** Salón de actos - Hospital Lucus Augusti

**Fechas:** 8 y 9 de Noviembre

**Organiza:**



**Acreditación:** Solicitada a la comisión autonómica de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad Autónoma de Galicia

**Ponentes:** Una hora antes de su intervención, todos los ponentes deberán entregar su presentación en la secretaría del congreso.

**Comunicaciones:** Los posters se colocarán el viernes a partir de las 16.00 h. y se retirarán el sábado a las 14.00 h.  
La sesión de posters será el sábado 9 de 9.30 h. a 10.00 h.

**Cena:** Tendrá lugar el viernes 8 a las 21.45 h. en el Hotel Méndez Núñez. Está incluida en la inscripción del congreso.

**Comunicación - Redes sociales:**

**Redes sociales de la SGENM:**

**Tw: @SoGENM**

**Durante el congreso se utilizará el @sgenm2024**

# PROGRAMA

## VIERNES 8

**15.30 ENTREGA DOCUMENTACIÓN**

**16.30 - 17.40 MESA NUTRICIÓN**

Moderadores: **Dr. Miguel Ángel Martínez Olmos. CHUS**  
**Dra. Teresa Fernández López. CHOU**

MANEJO MÉDICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE  
INTESTINO CORTO

**Dra. Gloria Lugo Rodríguez. CHUAC**

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON DISFAGIA

**Dra. Cristina Guillín. CHOU**

AYUNO INTERMITENTE ¿MODA O CIENCIA?

**Dra. Alma Prieto. CHUF**

**16.30-18.00 MESA TRASLACIONAL: SISTEMA  
NERVIOSO CENTRAL Y REGULACIÓN DEL BALANCE  
ENERGÉTICO**

Moderador: **Dr. Omar Almassadi Iglesias. CHUS**

REGULACIÓN DEL BALANCE ENERGÉTICO POR EL ESTRADIOL:  
NUEVOS MECANISMOS NEURONALES Y GLIALES

**Ismael González García. CIMUS, Santiago**

DESCIFRANDO EL PAPEL DE P38 EN LA COMUNICACIÓN  
MÚSCULO CEREBRO: UN ENFOQUE TERAPÉUTICO NOVEDOSO  
PARA TRASTORNOS METABÓLICOS

**Dra. Cintia Folgueira Cobos. CNIC. Madrid**

DESCIFRANDO EL PAPEL DE AMPK EN LAS NEURONAS SF1 Y  
EL BALANCE ENERGÉTICO

**Oscar Freire. USC**

## **17:40-18:50 MESA TUMORES “NO INFRECIENTES” EN ENDOCRINOLOGÍA**

Moderadores: **Dr. Manuel Penín.** CHUVI  
**Dr. Fernando Cordido.** CHUAC

TUMORES HIPOFISARIOS NO FUNCIONANTES

**Dra. Rocío Villar Taibo.** CHUS

TERAGNOSIS EN TNE GASTROENTROPANCREÁTICOS

**Dra. Virginia Pubul.** Jefa S. Medicina Nuclear. CHUS

CA ANAPLÁSICO TIROIDES. NUEVAS PERSPECTIVAS A LA LUZ DE LA GENÓMICA

**Dra. Ana Armesto.** S. Anatomía Patológica. HULA

**18:50 CAFÉ**

**19:20 INAUGURACIÓN OFICIAL**

**19:45 CONFERENCIA INAUGURAL**

Presentador: **Dr. José Ignacio Vidal Pardo.**

Presidente Comité Organizador

BASE GENÉTICA DE LA ENFERMEDAD: PROYECTO XENOMA GALICIA

**Prof. Ángel Carracedo**

Director de la Fundación Pública de Medicina Xenómica de Galicia.  
Catedrático USC

**20:30 ASAMBLEA**

**21:45 CENA OFICIAL**

# SÁBADO 9

## 9:30-10:00 PRESENTACIÓN COMUNICACIÓN POSTERS

Moderadora: **Dra. Carla Marisela Pacheco Urbina.** CHUVI

## 10:00-11:30 MESA TRASLACIONAL: AVANCES EN INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL DE PATOLOGÍAS ENDOCRINAS

Moderador: **Dr. Federico Mallo Ferrer.**

VALORACIÓN DEL POTENCIAL ANTIDIABÉTICO DE ACEITES DE OLIVA GALLEGOS

**Dra. Beatriz Cancho.** Ourense

PAPEL DEL FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN POU1F1 EN BREAST CANCER STEM CELLS

**Leandro Ávila Concepción.** CIMUS. Santiago

LA ALTERACIÓN DEL SPLICING EN TUMORES NEUROENDOCRINOS A LA RUTA MTOR Y PUEDE INFLUIR EN LA RESPUESTA A EVEROLIMUS

**Dr. Sergio Pedraza.** Córdoba

## 10:00-11:30 MESA DIABETES Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Moderadores: **Dra. Teresa Martínez Ramonde.** CHUAC

**Dra. Paula Álvarez.** HULA

ACTUALIZACIÓN EN SISTEMAS INTEGRADOS EN DM1

**Dra. Leticia Rodríguez Cañete.** CHOP

CONTROL LIPÍDICO ACTUAL Y NUEVAS DIANAS Lp (a)

**Dra. Gemma Rodríguez Carnero.** CHUS

RIESGO CARDIORENAL EN DM

**Dra. Maite Rivero.** CHOU

## **11:30-12:15 CONFERENCIA CLAUSURA**

Presentador: **Dr. Ignacio Bernabeu**. Presidente SEEN

¿VA A SUSTITUIR LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL A LOS ENDOCRINÓLOGOS?

**Dr. Julio Mayol**

Director de la Unidad de Innovación del Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos idSSCC. Catedrático UCM

## **12:15 CAFÉ**

## **12:30-13:20 CONTROVERSA EN TRATAMIENTO OBESIDAD MÓRBIDA**

Moderador: **Dr. Felipe Casanueva**. CHUS

CIRUGÍA BARIÁTRICA

**Dra. Rocío González**. S. Cirugía. HULA

TRATAMIENTO MÉDICO

**Dr. Javier Riveiro**. CHUVI

## **13:20 CLAUSURA. ENTREGA DE PREMIOS**

## **13:30 COCKTAIL DESPEDIDA**

**#sgenm2024**

# COLABORACIONES

## ORO



## PLATA



## OTRAS COLABORACIONES



# COMUNICACIONES PÓSTERS

#sgenm2024

## EFECTOS DE LEAP-2 EN LA INFLAMACIÓN, ESTRÉS DEL RE Y FIBROSIS EN MODELOS IN VIVO E IN VITRO DE OBESIDAD Y MA-FLD.

*Autores: Quintela Vilariño, Carmen, Varela Miguéns, Marta; de Oliveira Diz, Tadeu; Casado Masa, Sabela; Diéguez González, Carlos; Tovar Carro, Sulay*

La MAFLD es una de las comorbilidades más comunes de la obesidad y la causa más común de patología hepática crónica; además, puede progresar a estadios más avanzados como MASH, fibrosis o carcinoma hepatocelular. La ghrelina es una hormona relevante que regula la ingesta de alimentos, la adiposidad y otros aspectos relacionados con el metabolismo, LEAP-2 fue descubierto recientemente como antagonista del receptor secretagogo de la hormona de crecimiento (GHSR) y se ha demostrado que tiene el efecto opuesto a la ghrelina en algunos aspectos del metabolismo cuando se administra a animales. Los efectos de este péptido sobre la inflamación, estrés del RE y fibrosis en modelos animales de MAFLD aún están por describir, así como sus efectos cuando se administra directamente a cultivos celulares. El objetivo de este trabajo es analizar el efecto de un tratamiento central crónico con LEAP-2 en animales con MAFLD o MASH inducidos por dieta, así como los efectos directos de LEAP-2 sobre hepatocitos.

Para ello se utilizan ratones macho C57BL6 alimentados con dieta alta en grasas (HFD) o alta en grasas y deficiente en colina (CD-HFD) a los que se les administra central y crónicamente durante 7 días LEAP-2 o salino. Además se utilizan cultivos primarios de hepatocitos de ratón y la línea celular HEPG2.

Los resultados demuestran que el tratamiento con LEAP-2 realizado provoca una disminución de los marcadores de inflamación hepática, fibrosis y estrés del RE en modelos animales inducidos por dieta de MAFLD y MASH. Por otro lado, se demuestra que el tratamiento de hepatocitos de la línea celular HEPG2 con LEAP-2 provoca una disminución de la acumulación de lípidos inducida por el tratamiento con ácido oleico y también una reducción de marcadores de estrés del RE.

Por todo ello, podemos concluir que los efectos de LEAP-2 central sobre el hígado afectado por MAFLD son relevantes contra la inflamación, el estrés del RE y la progresión a fibrosis; y LEAP-2 tiene un efecto directo sobre el metabolismo lipídico y el estrés del RE en los hepatocitos. Nuestro objetivo en el futuro será descubrir los mecanismos de acción que expliquen estos efectos.

## LA PÉRDIDA DE PESO Y LA CETOSIS NUTRICIONAL INDUCIDAS POR UNA VLCKD REVIERTEN LA METILACIÓN ABERRANTE DEL GEN ABCG1 EN LEUCOCITOS DE PERSONAS CON OBESIDAD

Andrea G Izquierdo(1), Paula M Lorenzo(1), David Primo(2), Felipe F Casanueva(3), Daniel de Luis(2), Ana B Crujeiras(1).

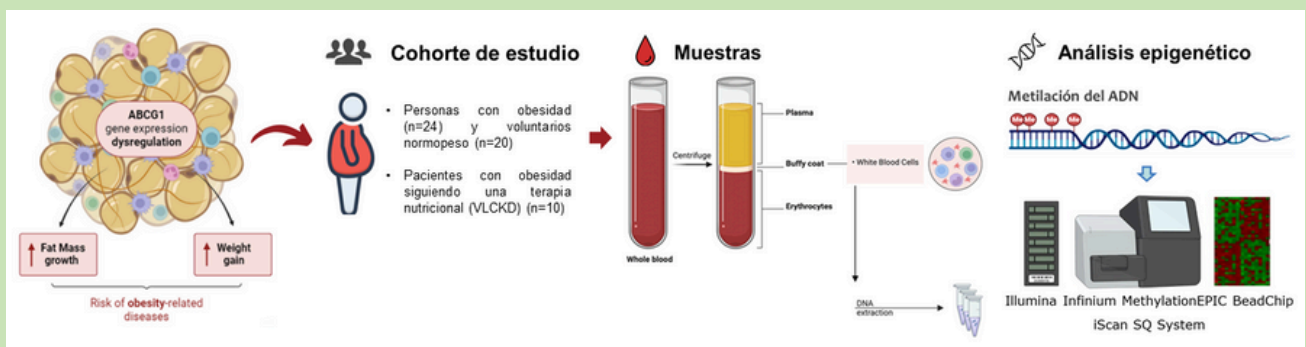
(1)Grupo de Epigenómica en Endocrinología y Nutrición, IDIS, CHUS/SERGAS, CIBERobn, Santiago de Compostela. (2)Dpto. Endocrinología e Investigación, HCUV, Uva, Valladolid. (3)Grupo de Endocrinología Molecular, IDIS, CHUS/SERGAS, CIBERobn, Santiago de Compostela.

**Introducción:** El gen ABCG1 ha emergido como potencial biomarcador y nuevo objetivo terapéutico en el manejo de la obesidad, debido a sus implicaciones en la regulación del metabolismo lipídico y la inflamación. Su desregulación génica, sujeta a mecanismos epigenéticos, contribuye al desarrollo de obesidad y síndrome metabólico y se ha relacionado con mayor acumulación de grasa e incremento de peso. Dado que hemos demostrado que los efectos beneficiosos de una terapia con dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) revierten el metiloma asociado a la obesidad, objetivamos evaluar si una VLCKD es capaz de modular la metilación del ABCG1 en leucocitos de sangre humana.

**Métodos:** La metilación global del ABCG1 se evaluó a partir de microarrays (Illumina) en pacientes con obesidad (n=24) e individuos normopeso (n=20) y en pacientes con obesidad (n=10) siguiendo una VLCKD. Los datos se correlacionaron con parámetros antropométricos y se analizaron en una cohorte independiente mediante pirosecuenciación.

**Resultados:** Los niveles de metilación de los sitios CpG estudiados en el gen ABCG1 (n=20) fueron mayores en pacientes con obesidad que en voluntarios normopeso. Entre ellos, el sitio cg06500161 fue uno de más representativos ( $p < 0,0001$ ), cuya metilación mostró una correlación positiva con el IMC ( $r = 0,91$ ,  $p < 0,001$ ). Destacar que, en pacientes con obesidad, los niveles de metilación de ABCG1 disminuyeron significativamente tras la VLCKD, efecto que se observó desde el punto de máxima cetosis. La metilación del sitio cg06500161 fue posteriormente validada en una cohorte de individuos independiente.

**Conclusión:** El incremento en la metilación del gen ABCG1 en obesidad, es capaz de revertirse después de una VLCKD, efecto que podría ser inducido por la cetosis nutricional de forma sinérgica con la pérdida de peso. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de la metilación del ABCG1 en la fisiopatología de las enfermedades metabólicas, postulándolo como diana terapéutica prometedora. Son necesarios más estudios para explorar el espectro completo de la regulación epigenética del gen ABCG1, de gran aplicabilidad en la medicina



## GRADO DE ADOPCIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DEL CONSENSO NACIONAL SOBRE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) DESDE ENDOCRINOLOGÍA Y NEFROLOGÍA EN GALICIA. DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE ESPECIALIDADES A NIVEL CCAA Y NACIONAL.

*Autores: José María Martín (1), Alberto Prado (1), Aitziber Izarra (1)  
(1)Departamento Médico de AstraZeneca*

**Objetivos:** La detección y manejo temprano de la enfermedad renal crónica (ERC) es esencial en pacientes con factores de riesgo como la diabetes tipo 2 (DM2) y la obesidad. Por ello, se publicó el “Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica” en 2022. El objetivo del presente estudio es analizar el grado de adopción de las recomendaciones del consenso por parte de Endocrinología y Nefrología en Galicia e identificar diferencias entre ambas especialidades y entre la CCAA y la media nacional.

**Metodología:** El estudio se basa en las percepciones y valoraciones obtenidas durante la discusión del grado de adopción de las recomendaciones del consenso por 188 endocrinólogos y 202 nefrólogos a nivel nacional, siendo 10 endocrinólogos y 17 nefrólogos de Galicia. El análisis del grado de adopción se centra en 3 puntos: infradiagnóstico de ERC, detección de albuminuria y utilización de la estrategia terapéutica recomendada. Las valoraciones se analizaron y cuantificaron por especialidad (codificándose 4 grados de adopción), estableciéndose el grado 1-2 como bajo y 3-4 como alto grado de adopción a las recomendaciones.

**Resultados:** El 80% de los endocrinólogos y el 88% de los nefrólogos de Galicia perciben un elevado infra- diagnóstico de la ERC, datos muy similares a los nacionales. En Galicia, un 63% de los nefrólogos percibió una baja adopción sobre la determinación de la albuminuria de manera rutinaria en el cribado de la ERC, y un 90% de los endocrinólogos percibieron que la determinación de la albuminuria en pacientes con DM2 se realiza en menos del 50% de los mismos. En cuanto al cumplimiento de los criterios de derivación desde AP descritos en el consenso, existen diferencias significativas entre ambas especialidades, puesto que el 89% de los endocrinólogos en Galicia perciben un bajo grado de adopción, y un 69% de los nefrólogos de la CA perciben, por el contrario, una adopción alta. Similar a la media nacional, aunque con diferencias entre especialidades destaca un alto grado de adopción a la estrategia terapéutica (ISRAA + Dapagliflozina) descrita en el consenso. El 100% de los endocrinólogos y un 76% de los nefrólogos refieren una adopción alta a la misma.

**Conclusiones:** Este estudio pone de manifiesto que en Galicia ambas especialidades perciben el elevado infradiagnóstico de la ERC. En relación a la detección de albuminuria (cribado), existe discrepancia por parte de las especialidades, percibiendo en ambos casos un alto grado de mejora en este aspecto. Este trabajo pretende visibilizar los retos que supone el abordaje de los pacientes con ERC desde diferentes especialidades con el propósito de mejorar el manejo y abordaje de esta patología crónica.

## INFLUENCIA DE P107 EN EL DESARROLLO Y AVANCE DE LA ENFERMEDAD METABÓLICA DEL HÍGADO

*Autores: Marta Varela-Miguéns (1), Juan Cuñarro (1), Tadeu Oliveira (1), Begoña Porteiro (1), Diana Guallar (1), Guadalupe Sabio (2), Carlos Diéguez (1), Sulay Tovar (1).*

*(1) Centro de Investigación en Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas, Santiago de Compostela (2) Fundación Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, Madrid*

La enfermedad del hígado graso asociada al metabolismo (MAFLD) y su progresión hacia esteatohepatitis (MASH) representan una de las manifestaciones hepáticas más relevantes del síndrome metabólico. p107, miembro de la familia RB, desempeña un papel fundamental en la regulación del ciclo celular, así como en la modulación de la actividad termogénica y del proceso de “browning” en los adipocitos. Además, la ausencia de p107 ha demostrado mejorar el metabolismo hepático al evitar la acumulación de lípidos en modelos sometidos a dietas altas en grasas. Sin embargo, la función hepática de p107 y su posible implicación en el desarrollo de MAFLD y MASH aún no ha sido completamente esclarecida.

**Objetivos:** Investigar los mecanismos mediante los cuales p107 influye en el metabolismo hepático y analizar cómo su ausencia afecta en la evolución de MAFLD hacia fibrosis, utilizando un modelo murino de MASH inducido por dieta.

**Material y métodos:** Los modelos animales empleados fueron ratones macho (*Mus musculus*) wild type (WT) y knockout global (KO) y knockout específico en hígado (KD), generados mediante técnicas virogénicas dirigidas al gen *Rbl1*. Los grupos experimentales fueron sometidos a dos tipos de dieta: una alta en grasas y otra deficiente en metionina y colina. Adicionalmente, se emplearon líneas celulares humanas de hepatocitos (THLE2), células estrelladas hepáticas (LX-2) y colangiocitos (MMNK1). Se realizaron análisis histológicos de las muestras mediante tinciones de hematoxilinaeosina, Oil-Red-O y tricrómico de Masson. Los niveles de expresión génica y proteica fueron evaluados mediante qPCR y Western Blot.

**Resultados:** La inhibición específica de p107 en el hígado reproduce los efectos observados en la inhibición global de p107, manifestándose una reducción en la acumulación de lípidos hepáticos debido a una disminución en la lipogénesis de novo. Asimismo, los ratones knockout de p107 específicos del hígado presentaron una menor fibrosis en un modelo de MASH, con una reducción de los marcadores de fibrosis y de estrés del retículo endoplásmico.

**Conclusiones:** Los datos obtenidos sugieren que p107 desempeña un papel crucial en la regulación del metabolismo hepático, previniendo o retardando la progresión de la enfermedad hepática hacia estadios más avanzados. Por tanto, p107 podría constituir un objetivo terapéutico prometedor para el desarrollo de nuevas estrategias destinadas a mejorar el tratamiento de la MAFLD.

## IMPLICACIONES DE P107 EN LA SENESCENCIA DE LAS CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS Y SUS CONSECUENCIAS PARA LA DIABETES

Ana T. Maduro (1,2,3); Marta Varela-Miguéns (1,4); Carmen Quintela Vilariño (1,4); Carlos Diéguez (1,4,5); Sulay Tovar (1,4,5)

(1) Centro Singular de Investigación en Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas (CIMUS). (2) Departamento de Biomedicina, Facultad de Medicina de la Universidad de Porto (FMUP). (3) Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto (i3S). (5) Instituto de investigaciones sanitarias (IDIS). (6) Centro de Investigación Biomédica en Red-Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn)

La diabetes de tipo 2 (DMT2) es un problema de salud pública creciente en todo el mundo. Esta enfermedad es el resultado de la resistencia a la insulina de varios órganos con el declive de la función secretora de insulina de las células  $\beta$  (1). A pesar de la amplia investigación al respecto, los mecanismos que conducen a su disfunción no se comprenden de todo. En los últimos años, se ha emergido la hipótesis de una relación entre la inducción de la senescencia prematura de las células  $\beta$  y su metabolismo alterado en la DMT2 (2). La activación de los retinoblastomas (Rb) y las proteínas relacionadas Rb-like 1/p107 pueden desempeñar un papel en la regulación de la senescencia y parecen mediar estos efectos. Sin embargo, el papel específico de estas proteínas “pocket”, especialmente p107, en la senescencia de las células  $\beta$  está poco explorado.

**Objetivo:** Explorar las implicaciones de p107 en la senescencia de las células  $\beta$  de ratones y sus consecuencias en el desarrollo de la DMT2.

**Métodos:** Se utilizó la  $\beta$ TC-6 (línea celular de células  $\beta$ ) y se cultivó en adherencia. Para la inducción de senescencia se requirió la incubación con bleomicina (3). La senescencia se confirmó mediante ensayos específicos, como actividad de la “senescence-associated  $\beta$ -galactosidase” (SA- $\beta$ -gal). Para la evaluación de los efectos de p107, se utilizaron vectores que expresaban p107 endógeno (sobreexpresión) y siRNA knockdown. Para los experimentos in vivo, se extrajo el páncreas de ratones machos de tipo salvaje (WT) y p107 knockout (p107KO). Se utilizaron ratones con 2 tipos de dietas: alimentados con una dieta estándar (STD) o con una dieta alta en grasas (HFD). Los marcadores de senescencia, inflamación e identidad de las células  $\beta$  in vivo e in vitro se evaluaron mediante qPCR y WB.

**Resultados:** Las condiciones de las células  $\beta$  incubadas con bleomicina alcanzan con éxito la senescencia. La delección de p107 mejora los marcadores de identidad de las células  $\beta$  con una disminución de los parámetros relacionados con la senescencia. Además, en ratones, los modelos p107KO demuestran tener una disminución de las características senescentes. Conclusiones: Estos experimentos preliminares sugieren que p107 puede estar implicado en la senescencia prematura de las células  $\beta$  pancreáticas, promoviendo su disfunción y el inicio de la DMT2.

### Bibliografía:

1. Must, A. et al. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity. *J Am Med Assoc* 282, 1523–1529 (1999).
2. Sone, H. & Kagawa, Y. Pancreatic beta cell senescence contributes to the pathogenesis of type 2 diabetes in high-fat diet-induced diabetic mice. *Diabetologia* 48, 58–67 (2005).
3. Midha, A. et al. Unique Human and Mouse  $\beta$ -Cell Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP) Reveal Conserved Signaling Pathways and Heterogeneous Factors. *Diabetes* 70, 1098–1116 (2021).

## EFECTOS DA LACTANCIA PROLONGADA SOBRE ADIPSINA E A SÚA FUNCIÓN A NIVEL HEPÁTICO

*Bascoy Otero, M.; Pérez-Lois, R.; Villalón, M.; Prida García, E.; Muñoz-Moreno, D.; Bravo López, S.B.; López-Suárez, O.; Couce Pico, M.L.; Quiñones Téllez, M.; Al-Massadi Iglesias, O.; Seoane Camino, L.M.*

**Palabras clave:** Lactancia, Obesidad, Adipsina, CFD, Hígado, NASH, Fibrosis

**Introducción:** La proteína CFD o Adipsina es sintetizada principalmente en adipocitos y luego es secretada al torrente sanguíneo. CFD presenta distintas funciones a nivel fisiológico; defensa contra patógenos, activando la vía alternativa del complemento; en tejido adiposo media la captación y acumulación de lípidos, también promueve la adipogénesis; y, a nivel hepático marca los hepatocitos dañados para su retirada, permitiendo la regeneración del órgano. Se ha observado que niveles altos de CFD circulante provocan fibrosis hepática y constituyen un factor de mayor riesgo de padecer NASH (Esteatohepatitis no-alcohólica) y NAFLD (Enfermedad del hígado graso no-alcohólico). Se ha demostrado mediante un modelo de rata, que la lactancia prolongada supone un factor protector contra la obesidad inducida por dieta (DIO). En este modelo (DW) se observó que la lactancia prolongada afecta a los niveles circulantes de varios factores entre ellos la adipsina.

**Objetivos:** Analizar si la variación en los niveles circulantes de adipsina observados con la lactancia prolongada son el reflejo de su variación en los distintos tejidos donde ha demostrado un efecto fisiológico. Además, pretendemos demostrar si existen otras proteínas modificadas en el modelo DW en las vías de actuación de CFD y su función a nivel hepático.

**Métodos:** Análisis proteicos mediante Western Blot. Análisis de expresión génica mediante PCR. Análisis estadísticos usando GraphPad Prism, empleando T-test para datos normales y Mann-Whitney para no normales.

**Resultados:** En el modelo DW se observó mediante análisis proteómicos que los niveles de CFD estaban significativamente disminuidos en plasma de animales con lactancia prolongada. Este dato se reconfirmó mediante estudios de Western Blot observando que el modelo DW expresaba menos adipsina, independientemente de la dieta. Se comprobó, además, que la leche materna presenta niveles de adipsina que son máximos en los calostros, disminuyendo con las semanas de lactancia. Esta disminución en los niveles de adipsina se encontró también a nivel hepático y en tejido adiposo subcutáneo, con la lactancia prolongada.

**Conclusiones:** La adipsina se expresa en leche materna con valores elevados en el calostro. La lactancia prolongada modula los niveles de adipsina, en la descendencia, tanto en hígado, como en tejido adiposo, lo que se refleja en sus niveles circulantes. Esto sugiere que la adipsina podría mediar alguno de los efectos beneficiosos a nivel metabólico de la lactancia.

## EFECTO CENTRAL DE LA PROTEÍNA X SOBRE EL BALANCE ENERGÉTICO

Díaz-Garzón, L. (1), Prida, E. (1,2), Muñoz-Moreno, D. (1,2), Novoa, E. (2,3), Parracho, T. (2,3), Pérez-Lois, R. (2,4), Bascoy-Otero, M. (2,4), Villalón, M. (2,4), Nogueiras, R. (2,3,5), Seoane L.M. (2,4), Quiñones, M. (2,4), Al-Massadi, O. (1,2).

(1) Translational Endocrinology Group, Endocrinology Section, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (IDIS/CHUS). Travesía da Choupana s/n, 15706 Santiago de Compostela, Spain.

(2) CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), 15706, Spain.

(3) Department of Physiology, CIMUS, University of Santiago de Compostela-Instituto de Investigación Sanitaria, Santiago de Compostela, 15782, Spain.

(4) Grupo Fisiopatología Endocrina, Área de Endocrinología, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS/SERGAS), Santiago de Compostela, Travesía da Choupana s/n, 15706 Santiago de Compostela, Spain.

(5) Galician Agency of Innovation (GAIN), Xunta de Galicia, Santiago de Compostela, Spain

**Introducción:** La identificación de nuevas dianas con potencial terapéutico es de vital importancia para poder abordar uno de los mayores retos de salud del siglo XXI como es la actual pandemia de obesidad. Por otra parte, la proteína X ha cobrado recientemente relevancia como posible diana molecular implicada en enfermedades que presentan alteraciones de la homeostasis energética, aunque su papel en la obesidad no se conoce bien.

**Objetivo:** Evaluar el papel central de la proteína X sobre el metabolismo energético y de la glucosa.

**Metodología:** Para lograr este objetivo, administramos de forma intracerebroventricular un antagonista farmacológico de X. Así mismo inyectamos el virus AAV8-hSyn-DIO-GFP (control) o AAV8-hSyn-shX-DIO-GFP (inhibición) en ratones transgénicos para la encima Cre recombinasa específicamente en las neuronas hipotálamicas POMC y AgRP. Posteriormente medimos diferentes parámetros metabólicos como son el peso corporal, la ingesta de alimentos, la composición corporal, el gasto energético o la tolerancia a la glucosa y a la insulina

**Resultados:** La administración crónica de un antagonista de X mejora el peso corporal, la ingesta de alimentos, el gasto energético y la tolerancia a la glucosa e insulina. De la misma manera la ablación de X en las neuronas POMC disminuyó el peso corporal y la adiposidad, pero también mejoró la tolerancia a la glucosa y el metabolismo hepático en ratones hembra alimentados con dieta alta en grasa, pero no en machos. Por otra parte, la inhibición de X en neuronas AgRP produce un aumento del peso corporal en ratones macho alimentados con dieta estándar y empeora la homeostasis de la glucosa y la resistencia a la insulina tanto en estos ratones delgados como en ratones alimentados con dieta alta en grasa.

**Conclusiones:** Proporcionamos la primera evidencia que determina el papel clave de X a nivel central en la regulación del equilibrio energético.

**Palabras clave:** Obesidad, hipotálamo, balance energético, glucosa.

## REGULACIÓN EPIGENÉTICA DE EGFR MEDIADA POR POU1F1 EN CÁNCER DE MAMA

*S. Rodríguez, L. Avila, S. Seoane, E. Arias, R. Perez-Fernandez.  
Universidade de Santiago de Compostela- CiMUS*

**Introducción:** El factor de transcripción POU1F1 juega un papel importante en cáncer de mama. Se ha descrito que POU1F1 es capaz de regular la expresión de diferentes genes implicados en proliferación celular, apoptosis y plasticidad celular. Todavía se desconoce el mecanismo por el cual POU1F1 realiza estas regulaciones, siendo la epigenética una de las posibles causas.

La epigenética hace referencia a modificaciones en la expresión génica heredables a través de la división celular y que tienen lugar sin cambios en la secuencia de ADN. Entre los principales mecanismos epigenéticos, la metilación del ADN es uno de los más importantes. Estos cambios epigenéticos tienen gran importancia, ya que se encuentran en el 60% de los promotores de los genes. De este modo, cuando el promotor está sin metilar, se facilita la unión de activadores transcripcionales, facilitando así la expresión génica. Sin embargo, cuando están metilados, se dificulta la unión de activadores transcripcionales, dando como resultado el silenciamiento génico.

En este trabajo se estudia la posible relación epigenética entre POU1F1 y el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), cuya sobreexpresión se ha relacionado con mal pronóstico y una mayor tasa de metástasis en cáncer de mama.

**Objetivos y métodos:** Los objetivos de este trabajo son:

- Estudio del perfil de metilaciones del ADN producidas por POU1F1 en células tumorales de mama subtipo luminal A (línea MCF-7) mediante array de metilación del ADN.
- Implicaciones del cambio de metilación en el promotor de EGFR y su posible relación con cambios en la expresión génica.

**Resultados y conclusiones:** Los resultados indican que POU1F1 puede producir grandes cambios en la metilación global del DNA. En el caso de EGFR, se ha observado que POU1F1 produce una serie de desmetilaciones en su promotor, relacionándose esto con un incremento de su expresión y sugiriendo una posible diana terapéutica.

Estudio financiado por MCIN/AEI/PID2021-127394OB-100

## LA BEBIDA DE AGUA DE MAR PROFUNDO MEJORA LA HIDRATACIÓN EN EL EJERCICIO FÍSICO

Prieto, Javier (1,2) \*Jimenez, Camila (1); De la Huz, Gerardo (2); López, Jesús (2,3); González-Matías, Lucas (1); Mallo, Federico (1).

(1) Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IISGS) y Depto. Biología Funcional y Ciencias de la Salud UVigo

(2) Aguas de Rodas SL (3) Depto. Ecología y Biología Animal. UVigo

\*corresponding author: javierjose.prieto.troncoso@uvigo.es

Durante la práctica del ejercicio físico la pérdida de líquido por sudoración promueve la deshidratación. La deshidratación es un factor limitante para el rendimiento durante la práctica deportiva (1). En los últimos años, las bebidas a base de Agua de Mar que aportan no solo líquido sino cantidades de minerales y oligoelementos que pueden contribuir a optimizar la hidratación de los deportistas, se han propuesto como una opción de primera línea en el deporte (2)

El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de una bebida a base de agua de mar profunda (Blue Reset®), especialmente rica en minerales y oligoelementos, sobre el agua intra y extracelular mediante bioimpedanciometría, la densidad urinaria y los electrolitos de orina y sudor, y la respuesta neurocognitiva, durante una prueba deportiva protocolizada en laboratorio con deportistas federados de distintas disciplinas.

Se observó que a una carga interna de trabajo equivalente (lactato en saliva similar), los volúmenes de agua extracelular mejoraban en 8 de los 9 sujetos respecto al placebo. También se observaron mejoras significativas en la densidad de orina y sodio urinario. Se realizaron pruebas neurocognitivas para valoración de la fatiga central con la tecnología de “eye tracking” automatizada (NOMBRE DEL PROGRAMA). El tiempo de reacción y el número de errores fue significativamente inferior con la bebida experimental que en el placebo.

La ingesta de una bebida experimental a base de agua de mar profunda es bien tolerada en una prueba deportiva de alta exigencia desarrollada por deportistas federados con un nivel altamente competitivo. La hidratación con esta bebida mejora los parámetros fisiológicos y funcionales que apoyan su uso como bebida rehidratante en el contexto deportivo, y proporciona una mejora neurocognitiva en los tiempos de reacción de los deportistas, lo que sugiere una reducción de la fatiga central.

### Referencias:

(1) Orrù S, Imperlini E, Nigro E, Alfieri A, Cevenini A, Polito R, et al. Role of Functional Beverages on Sport Performance and Recovery. *Nutrients*. octubre de 2018;10(10):1470.

(2) Shiraishi H, Fujino M, Shirakawa N, Ishida N, Funato H, Hirata A, et al. Effect of Minerals on Intestinal IgA Production Using Deep Sea Water Drinks. *Biol Pharm Bull*. 2017;40(10):1700-5.

## ESTÁN IMPLICADAS AS VESÍCULAS EXTRACELULARES DO TECIDO ADIPOSEO MARRÓN NA SUA FUNCIÓN METABÓLICA BENEFICIOSA?

Vázquez-Durán Adrián (1), Lago-Baameiro Nerea (1), Estévez Adriana (1), Fernández-Nogueira Manuel (1), Camino Tamara (1), Al-Massadi (2,3), Pardo María (1,3).

Presenting Author: Adrián Vázquez-Durán, vazquezduran.joseadrian@gmail.com

(1) Grupo Obesidómica, IDIS, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.  
(2) Grupo Endocrinoloxía Traslacional, IDIS, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.  
(3) CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición, Instituto de Salud Carlos III

**Introdución:** A activación do tecido adiposo pardo (BAT) considerase unha estratexia prometedora para abordar a patoloxía da obesidade dado o seu papel na termoxénese, disipando enerxía en forma de calor. Ademais, é ben coñecida a súa capacidade de secretar factores ou batokinas que facilitan a súa comunicación con outros tecidos periféricos, controlando a homeostase enerxética sistémica. Neste perfil excretor de BAT, xorden as vesículas extracelulares (VEs) como un novo mecanismo de comunicación aínda sen explorar en este tecido.

**Obxectivos:** Caracterizar a secreción de VEs polo tecido adiposo pardo, e elucidar o seu posible papel beneficioso no metabolismo.

**Métodos:** Neste estudo, empregamos unha liña celular inmortalizada de BAT (BATW) para illar e caracterizar vesículas excretadas polas células pardas diferenciadas non activas (BATosomas), en comparación coas VEs excretadas tras a activación con AMPc (HEATosomas) utilizando ultracentrifugación, análise de seguimento de partículas (NTA), sensor de imaxe de reflectancia interferométrica de partícula única (SP-IRIS), proteómica (LC-MS/MS) e análises funcionais in vitro.

**Resultados:** Os nosos resultados amosaron que os adipocitos pardos excretan vesículas extracelulares específicas tras a activación con AMPc. Encontrouse un perfil de tetraspaninas e firma proteica distinta para BATosomas e HEATosomas, postulándose coma reservorios importantes de biomarcadores da actividade do tecido de orixe, incluíndo unha ampla representación de proteínas mitocondriais. Os ensaios funcionais in vitro con estas vesículas demostraron a súa capacidade para exercer diferentes funcións tanto a nivel autocrino como endócrino mediante a interacción con outros tecidos metabólicos.

**Conclusións:** Os adipocitos marróns do tecido adiposo pardo excretan vesículas extracelulares que portan moléculas indicadoras da actividade celular, capaces de regular a actividade metabólica das células diana.

**Agradecementos:** The authors thank Angela Martínez Valverde for kindly donate BAWT cells for these experiments and the Proteomics Platform from IDIS. Lago-Baameiro N is funded by Axudas predoctorais XUNTA DE GALICIA – GAIN and Vázquez-Durán A by Axudas predoctorais do IDIS (FIDIS)-2023+Axudas predoctorais 2023-XUNTA DE GALICIA– GAIN. Funding: MP. ISCIII PI22/00196 and GAIN-Xunta de Galicia IN607D2022/01; O.M. PI21/001216; CP20/00146; IN607D2022/07.

## RESULTADOS DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR EN LA CONSULTA MONOGRÁFICA DE DISLIPEMIAS COMPLEJAS EN EL ÁREA SANITARIA DE PONTEVEDRA

M. Esther Proaño Fierro; Julia Costas Eimil Karla Cairo Sánchez; Pablo A. Fernández Catalina, Paula Sánchez Sobrino.

Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

**Introducción:** la hipercolesterolemia familiar (HF) es el trastorno lipídico más frecuente asociado a cardiopatía isquémica (CI) precoz. Se trata de una enfermedad con alta prevalencia y que se encuentra infradiagnosticada e infratratada. Los objetivos de colesterol LDL son <70 mg/dl en prevención primaria y <55 mg/dl en prevención secundaria o si existen factores de riesgo cardiovascular asociados. La implementación de consultas especializadas supone un potencial beneficio en el diagnóstico en cadena de otros familiares afectados a partir del caso índice y el acceso a terapias específicas más restringidas, pudiendo alcanzar objetivos terapéuticos de forma precoz.

**Materiales y Métodos:** estudio retrospectivo, observacional descriptivo de pacientes a seguimiento en una unidad de dislipemias complejas, seleccionado aquellos con estudio genético y clínico positivo (NCLD >8)

**Resultados:** contamos con una N: 55 pacientes con diagnóstico de HF de los cuales 64% eran mujeres y 36% varones; la media de edad fue 41 años (DE  $\pm$  17). Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 fueron 4 e hipertensión arterial fueron 7. Fumadores 11 pacientes (20%); exfumadores 10 pacientes (18%) y no fumadores el 62%. Obesidad 6 pacientes (11%). En cuanto al tratamiento 37 pacientes están con estatinas de alta intensidad, 21 con iPCSK9 (32.7%); 18 (32.27%) están con terapia combinada (estatinas más ezetimibe); 3 con ácido Bempedoico y 1 con Inclisiran. Los que presentaron intolerancia completa a estatinas fueron 4 (2.2%) e intolerancia parcial 9 (16.36%). La media de cLDL en la primera visita fue 150mg/dl. En el último control se observó una reducción neta de cLDL de 43.7md/dl (29.3%), y al seguimiento que fue aproximadamente 24 meses 17 pacientes cumplen objetivos es decir un 31.3%, y de los pacientes con muy alto riesgo cardiovascular que fueron 5, el 60% cumple con objetivos de tratamiento (<55mg/dl).

**Conclusiones:** el acceso a consulta especializada conlleva la implementación de terapias específicas y una consecución de objetivos en forma precoz; además el diagnóstico genético permite identificar aquellos personas con variantes genéticas con mayor riesgo cardiovascular y el diagnóstico en cascada de los familiares. Algunos de los problemas a los que nos enfrentamos, es la restricción de algunos tratamientos y por otro lado la adherencia terapéutica irregular.

## IMPACTO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LA GESTACIÓN EN COMPARACIÓN CON MUJERES CON OBESIDAD NO OPERADAS

*Martínez González, Ángel*

**Objetivo:** el objetivo de nuestro estudio es evaluar el efecto de la cirugía bariátrica en los resultados obstétricos. **Material y métodos:** se realizó un estudio de cohortes retrospectivo que incluyó 47 gestaciones postcirugía bariátrica y 219 gestaciones en mujeres con obesidad no operadas, reclutadas en el Hospital Alvaro Cunqueiro de Vigo (Galicia, noroeste de España), en el periodo comprendido entre diciembre de 2018 y enero de 2021. Se evaluaron diversas características, tanto maternas como obstétricas, abarcando desde datos basales hasta los resultados anteparto, intraparto, posparto y neonatales.

**Resultados:** la cirugía bariátrica mostró una significativa reducción del riesgo de diabetes gestacional (DMG) en un 69 % ( $p = 0,045$ ) y del riesgo de cesáreas en un 63,1 % ( $p = 0,014$ ), pero también un aumento notable del riesgo de aborto (3,5 veces más,  $p = 0,046$ ) y del retraso del crecimiento intrauterino (35 veces más,  $p = 0,009$ ). La cirugía bariátrica se asoció a una prolongación significativa de la estancia hospitalaria posparto (7,5 veces más,  $p = 0,001$ ) y a una disminución del peso promedio del recién nacido (213,71 g,  $p = 0,006$ ).

**Conclusión:** la gestación postcirugía bariátrica presenta beneficios, como una reducción del riesgo de diabetes gestacional (DMG) y de cesárea, pero presenta desafíos, como un mayor riesgo de aborto y un retraso del crecimiento intrauterino (CIR). Estos resultados resaltan la importancia de una atención obstétrica especializada para optimizar los resultados mater- no-fetales en las gestantes con antecedentes de cirugía bariátrica.

## TRATAMIENTO CON HORMONAS TIROIDEAS DEL SÍNDROME DE RABSON-MENDENHALL (SRM): UN ESTUDIO IN VIVO E IN VITRO.

Teresa Prado-Moraña, Antía Fernández-Pombo, Everardo Díaz-López, Silvia Cobelo-Gómez, Ana Castro, Sofía Sánchez-Iglesias, David Araújo-Vilar.

UETeM, CIMUS, Universidade de Santiago de Compostela.

**Introducción:** El SRM es un trastorno autosómico recesivo ultra-raro, caracterizado por resistencia grave a la insulina, debido a variantes en el gen INSR. En fases avanzadas, la DM es difícil de controlar, y estos pacientes fallecen en la segunda o tercera década de vida. Las hormonas tiroideas pueden mejorar la resistencia a la insulina por incremento en la expresión de GLUT4. Presentamos el caso de un hombre de 21 años con SRM y mal control metabólico, tratado con sensibilizadores de insulina, a quien se inició terapia compasiva con levotiroxina sódica.

**Sujeto y métodos:** Hombre de 21 años con diagnóstico de SRM (p.(Arg926Trp); (Arg914Cys)) a los 9 años. Fenotipo: acantosis nigricans grave y facies acromegaloide. DM desde los 12 años, tratado con pioglitazona 45 mg qd, canaglifozina 100 mg qd y metformina 850 mg tid.

Ajuste progresivo de la dosis de levotiroxina hasta suprimir la TSH. Determinaciones periódicas de TSH, HbA1c, insulinemia y HOMA-IR. Se diferenciaron los preadipocitos primarios del paciente a adipocitos y fueron tratados in vitro con dosis crecientes de triyodotironina. La expresión de los genes SLC2A4 (GLUT4), LPL, PIK3R1 y PIK3CA fue cuantificada mediante qPCR.

**Resultados:** La supresión de TSH ( $<0,1 \mu\text{UI/ml}$ ) sin elevación de T3I ni deT4I con 150 mcg qd de levotiroxina redujo la insulinemia ( $-\Delta 45\%$ ) y el índice HOMA ( $-\Delta 56$ ) con discreta mejoría en la acantosis nigricans. El tratamiento in vitro de los adipocitos con triyodotironina incrementó significativamente la expresión génica de SLC2A4 y LPL.

	Dosis levotiroxina (mcg) qd	TSH ( $\mu\text{UI/mL}$ )	HbA1c (%)	Insulina ( $\mu\text{UI/mL}$ )	HOMA-IR
<b>BASAL</b>	0	2,17	7,4	327,0	91,2
<b>2 meses</b>	75	1,90	7,7	245,8	60,7
<b>5 meses</b>	100	1,16	7,8	438,0	133,0
<b>8 meses</b>	125	1,29	7,2	261,0	84,1

**Conclusiones:** la administración de levotiroxina sódica de forma controlada puede ser una alternativa terapéutica para aumentar la sensibilidad a la insulina en pacientes con SRM. Los estudios in vitro confirman el mecanismo molecular de este abordaje terapéutico.

## EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL COMBINADA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO CON DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD (DRE)

Alfonso Vidal Casariego, Nuria Palacios Paino, Silvia Cadahía Lema, Gloria Lugo Rodríguez, Teresa Martínez Ramonde.

Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

**Introducción:** La DRE es frecuente en los pacientes oncológicos y tiene relación con su morbilidad y con la pérdida de la calidad de vida. El tratamiento nutricional debería incluir consejo dietético y ejercicio, junto con suplementación oral con nutrientes específicos.

**Objetivo:** Evaluar la mejoría del estado nutricional y funcional en pacientes oncológicos con tratamiento nutricional combinado.

**Pacientes y Métodos:** Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con neoplasias malignas sólidas o hematológicas, independientemente de si recibían o no tratamiento activo, que fueron remitidos a la Unidad de Nutrición por presentar riesgo de desnutrición. Se estudió la composición corporal mediante BIA, la funcionalidad mediante dinamometría, la calidad de vida mediante una escala VAS y se hizo estudio analítico (prealbúmina y PCR), en la primera visita y a los 3-4 meses.

**Resultados:** Se incluyeron 20 pacientes, de 69,1 (12,4) años, el 65% varones, los diagnósticos más frecuentes fueron los tumores ORL (35%) y digestivos (30%). La pérdida de peso previa a la consulta fue -16,2 (7,8) %, el 55% presentaban dinapenia. La evolución de los distintos parámetros se presenta en la tabla.

	Visita inicial	Visita final	p
Peso (kg)	58,6 (11,3)	60,9 (13,2)	0,008
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	21,5 (3,3)	22,9 (3,9)	0,009
Masa grasa (%)	20,0 (6,5)	19,8 (9,3)	0,907
IMM (kg/m <sup>2</sup> )	17,1 (2,6)	18,2 (2,3)	0,002
IMEA (kg/m <sup>2</sup> )	6,0 (1,1)	6,6 (1,0)	<0,001
BCM (kg/m <sup>2</sup> )	8,1 (0,8)	9,2 (1,9)	<0,001
PhA (°)	4,7 (0,7)	5,2 (0,9)	0,001
Relación AEC/ACT	0,53 (0,04)	0,50 (0,05)	0,002
Dinamometría (kg)	24,2 (8,0)	25,9 (11,8)	0,273
QoL VAS (ptos)	60,0 (20,9)	72,5 (18,2)	0,056
Prealbúmina (mg/dl)	21,3 (7,9)	25,2 (4,4)	0,213
PCR (mg/dl)	1,5 (1,9)	0,8 (0,9)	0,252

IMC: Índice de Masa Corporal; IMM: Índice de Masa Magra; IMEA: Índice de Músculo Esquelético Apendicular; BCM: Body Cell Mass; PhA: Ángulo de fase; AEC: agua extracelular; ECT: agua corporal total; QoL VAS: escala visual analógica de calidad de vida; PCR: proteína C reactiva.

**Conclusión:** El tratamiento nutricional combinado en el paciente oncológico con DRE produce mejorías significativas en la masa magra y muscular, y en parámetros relacionados con el pronóstico como el PhA y la relación AEC/ACT.

## ¿SON LOS ÍNDICES INFLAMATORIOS BASADOS EN PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS UNA ALTERNATIVA A LA PCR PARA EL DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD?

Alfonso Vidal Casariego, Silvia Cadahía Lema, Gloria Lugo Rodríguez, Teresa Martínez Ramonde.

Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

**Introducción:** Los criterios GLIM incluyen para el diagnóstico de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) la presencia de inflamación, como criterio etiológico. Las guías ESPEN recomiendan la determinación de PCR, pero también señalan la posibilidad de usar otros marcadores analíticos.

**Objetivo:** Comparar marcadores de inflamación basados en el hemograma con la determinación de PCR en pacientes con DRE.

**Pacientes y Métodos:** Estudio transversal que incluyó pacientes ambulatorios atendidos en la Unidad de Nutrición, con diagnóstico de DRE. Se comparó la PCR con la ratio neutrófilos/linfocitos (RNL), ratio plaquetas/linfocitos (RPL), índice de inflamación sistémica (IIS) y el índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIIRI). Se consideró inflamación leve PCR 0,3-1 mg/dl, moderada 1-5 mg/dl y grave > 5 mg/dl.

**Resultados:** Se incluyeron 69 pacientes, de 64,4 (13,4) años, el 58% varones, los diagnósticos más frecuentes fueron los tumores digestivos (49,3%). Un 65,2% presentaron inflamación por PCR elevada: 20,3% leve, 26,1% moderada, 18,8% severa. La presencia de inflamación medida por PCR se asoció con mayor porcentaje de peso perdido [-15,2 (8,4)% vs -8,9 (11,0)%;  $p = 0,010$ ]. Ninguno de los marcadores hematológicos mostró correlaciones significativas con la PCR, ni existieron diferencia entre los índices analizados según los niveles de PCR.

	Inflamación por PCR				p
	No	Leve	Moderada	Grave	
RNL	3,88 (2,59)	2,15 (1,25)	2,73 (1,51)	3,72 (2,01)	0,130
RPL	249 (262)	188 (262)	153 (97)	214 (258)	0,534
IIS	431 (898305)	665739 (445951)	543052 (397983)	880739 (565602)	0,299
SIIRI	1826 (1373)	1093 (951)	1049 (683)	1426 (875)	0,107

**Conclusión:** Los marcadores de inflamación basados en parámetros hematológicos no son una buena alternativa como criterio etiológico de inflamación, en comparación con la PCR.

## PUNTOS DE CORTE DE DIFERENTES MEDIDAS ECOGRÁFICAS DEL MÚSCULO RECTO ANTERIOR DEL FÉMUR PARA EL DIAGNÓSTICO DE MIOPENIA EN PACIENTES CON DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD

*Alfonso Vidal Casariego, Silvia Cadahía Lema, Gloria Lugo Rodríguez, Teresa Martínez Ramonde.*

*Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

**Introducción:** El estudio de la composición corporal es fundamental para la valoración del estado nutricional. La ecografía es una técnica emergente para el estudio de los compartimentos corporales.

**Objetivo:** Describir los puntos de corte de distintas medidas del recto anterior del fémur (RAF) para el diagnóstico de miopenia en pacientes con DRE.

**Pacientes y Métodos:** Estudio transversal que incluyó pacientes ambulatorios con DRE diagnosticada de acuerdo con los criterios GLIM. Se realizó antropometría, BIA monofrecuencia de 50 kHz y ecografía para medir el grosor, ancho y área del RAF. Se compararon estos valores con el índice de músculo esquelético apendicular (IMEA), masa celular (BCM) y dinamometría. Se calcularon los puntos de corte mediante curva ROC e índice de Youden, además de la sensibilidad (S), especificidad (Sp) y valores predictivos. Este estudio recibió la beca de investigación de la SGENM 2022.

**Resultados:** Se incluyeron 84 pacientes, 57,1% hombres de 65,6 (14,2) años. Los pacientes con IMEA bajo presentaron menor grosor de RAF [8,6 (3,6) vs. 11,2 (3,9) mm;  $p = 0,002$ ] y ancho [29,5 (11,0) vs. 35,8 (5,6) mm;  $p = 0,002$ ], pero no del área [3,3 (3,5) vs. 4,0 (2,2);  $p = 0,309$ ]. Para hombres el grosor de RAF tuvo una AUC ROC 0,747, al ancho de 0,730 y el área 7,32; para mujeres fue de 0,715, 0,621 y 0,646 respectivamente.

		Punto de corte	S	Sp	VPP	VPN	AUC
Hombres	Grosor (mm)	11,45	88,5%	63,6%	74,2%	82,4%	0,773
	Ancho (mm)	36,95	65,4%	81,8%	81,0%	66,7%	0,745
	Área (cm <sup>2</sup> )	2,92	84,0%	52,4%	69,7%	73,3%	0,682
Mujeres	Grosor (mm)	9,40	73,7%	64,7%	70,0%	68,8%	0,719
	Ancho (mm)	34,55	50,0%	76,5%	69,2%	56,1%	0,656
	Área (cm <sup>2</sup> )	2,30	75,0%	56,3%	63,2%	69,2%	0,656

Estos puntos de corte se asociaron a valores más bajos de PhA, BCM y dinamometría.

**Conclusiones:** este estudio presenta puntos de corte específicos por sexo para el estudio de miopenia mediante la medición ecográfica del RAF. El grosor de dicho músculo RAF es la medida más útil en pacientes con DRE, especialmente en hombres.

## EFICACIA DEL PET CON [18F] FLUOROCOLINA EN LA LOCALIZACIÓN DE LESIONES EN PACIENTES CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Everardo Díaz-López (1), Lourdes Cristina Barberán Corral (2), Alejandra Calatayud Cubes (2), Antia Fernández-Pombo (1), Manuel Narciso Blanco (3), Virginia Pubul Nuñez (2), José Manuel Cameselle Teijeiro (4), José Manuel Cabezas-Agrícola (1)

(1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. (2) Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. (3) Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. (4) Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

**Introducción:** El PET con [18F] fluorocolina ha emergido como una herramienta potencialmente superior para localizar adenomas paratiroideos.

**Métodos:** Estudio retrospectivo realizado en el cual se analizaron las características clínicas, diagnósticas y los resultados quirúrgicos de 55 pacientes sometidos a cirugía por hiperparatiroidismo primario (HPP) desde diciembre/2019 a marzo/2024. Se comparó la eficacia del PET con [18F] fluorocolina como método de localización, en relación con técnicas de imagen convencionales (ecografía y la gammagrafía con [99mTc]Tc-MIBI) y utilizando la anatomía patológica como estándar de referencia.

**Resultados:** El 69% eran mujeres. Con una calcemia de  $11.02 \pm 0.6$  mg/dL y PTHi de  $149 \pm 81$  pg/mL. El 18% presentó osteoporosis/osteopenia y/o litiasis renal. La ecografía fue el método diagnóstico inicial más utilizado (51%). El PET colina se empleó cuando las técnicas convencionales no localizaban la lesión (53%), había discordancia entre estas (18%), cuando se necesitaba confirmación con otra técnica (16%), por HPP persistente (9%) y HPP recurrente (4%) El PET colina mostró una alta sensibilidad (0.92) y un alto VPP (0.97), superior a otras técnicas de imagen, aunque con especificidad similar (0.80). Existe una correlación positiva entre los niveles de PTH ( $r=0.35$ ), el peso ( $r=0.54$ ) y el diámetro máximo de la lesión ( $r=0.29$ ) con la intensidad en la captación en el PET. Se realizó paratiroidectomía única en el 70% de los casos, y la posición ortotópica fue la localización más frecuente (80%). El diagnóstico patológico predominante fue adenoma (78%), seguido de hiperplasia (7%). El 87% cumple criterios de curación actualmente.

**Conclusion:** El PET con [18F]fluorocolina muestra alta sensibilidad y mayor VPP frente a otras técnicas convencionales, con especificidad similar. Además, hay una correlación positiva entre los niveles de PTH, el peso y el diámetro de la lesión con la captación del PET, destacan- do su utilidad en el diagnóstico preciso del HPP.

## IMPACTO DE UNA CONSULTA DE TRANSICIÓN DE PACIENTES CON ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO EN EL SEGUIMIENTO ENDOCRINO-NUTRICIONAL

Everardo Díaz-López(1), Eva Gómez Vázquez(1), Antia Fernández-Pombo(1), Gemma Rodríguez Carnero(1), Roció Villar Taibo(1), Ana Cantón Blanco(1), Virginia Muñoz Leira(1), Paula Sánchez-Pintos(2), Álvaro Hermida Ameijeiras(3), Miguel A. Martínez- Olmos(1)

(1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, A Coruña.

(2) Servicio de Pediatría. Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Metabólicas Congénitas. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, A Coruña. (3) Servicio de Medicina Interna. Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Metabólicas Congénitas. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, A Coruña.

**Introducción:** Los errores innatos del metabolismo (EIM) pueden presentarse a cualquier edad. Desde finales de 2019, se han implementado consultas de transición estructuradas para asegurar la continuidad de la atención entre pediatría y adultos. Este estudio caracteriza a los pacientes con EIM en nuestro centro y evalúa el impacto de estas consultas en el seguimiento médico y dietético en la edad adulta.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes con EIM atendidos en la unidad de adultos de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario de Santiago desde noviembre del 2014 hasta febrero del 2024.

**Resultados:** Se atendieron un total de 160 pacientes (59% mujeres), de los cuales 41 (25%) recibieron consulta de transición desde pediatría. El diagnóstico en la mayor parte de los casos se realizó por cribado neonatal (45%). El resto fueron diagnósticos tardíos por sospecha clínica (28%) o por cribado familiar (29%). Los desórdenes de EIM más frecuentes fueron del metabolismo de los aminoácidos (64,4%) y de los carbohidratos (12,5%). Las patologías más frecuentes fueron por deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (39,6%) y cistinuria (12,5%). La edad mediana de transición es de 20 años (18-56). Comparando aquellos pacientes que fueron remitidos a consulta de transición desde pediatría frente a los que no, el 66% de ellos fueron diagnósticos a través de cribado neonatal ( $p=0,07$ ). No hay diferencias significativas con respecto al estado activo de seguimiento en consultas, el tratamiento dietético o médico. Si es relevante que los que recibieron consulta de transición suelen llevar registros alimentarios a la consulta (82,1% vs 44,4%,  $p=0,03$ ).

**Conclusión:** Los pacientes que recibieron consulta de transición desde pediatría tienden a llevar registros alimentarios con mayor frecuencia lo que sugiere que estas consultas pueden mejorar la adherencia a la monitorización dietética, recomendándose su implementación para fomentar mejores prácticas de seguimiento nutricional.

## TORMENTA TIROIDEA COMPLICADA CON FALLO HEPÁTICO Y CARDIACO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y ACTUALIZACIÓN DEL MANEJO CLÍNICO

*Casquero-Kisternaia, Patricia (1); Gil-Mouce, Cristina (2); Martínez-Medina, Irene (3); Castro-Piñeiro, José Antonio (4); Rodríguez-Novo, Nazaret (5); De Matías-Leralta, José María (6); Botana-López, Manuel Antonio (7); Argüeso-Armesto, Rosa (8); Álvarez-Castro, Paula (9); Vidal-Pardo, José Ignacio (10).*

*(1) Patricia.Casquero.Kisternaia@sergas.es (2) Cristina.Gil.Mouce@sergas.es (3) Irene.Martinez.Medina@sergas.es (4) Jose.Antonio.Castro.Pineiro@sergas.es (5) Nazaret.Rodriguez.Novo@sergas.es (6) Jose.Maria.D.Matias.Leralta@sergas.es (7) Manuel.Antonio.Botana.Lopez@sergas.es (8) Rosa.Argueso.Armesto@sergas.es (9) Paula.Alvarez.Castro@sergas.es (10) Jose.Ignacio.Vidal.Pardo@sergas.es*

**Introducción:** La tormenta tiroidea es una manifestación grave (con una mortalidad de entre el 20%-30%) y poco frecuente de la tirotoxicosis severa. Su diagnóstico se basa en la presencia de una serie de signos y síntomas heterogéneos en el contexto de hipertiroidismo. El fallo cardiaco y el hepático son dos de las consecuencias de mayor mortalidad de la tormenta tiroidea.

**Metodología:** Se presenta el caso de una mujer de 56 años con antecedentes de enfermedad de Graves de larga evolución no controlada en los últimos años que ingresa en Cardiología por un cuadro de fibrilación auricular de inicio desconocido, miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular (FEVI 25-30%) e insuficiencia cardiaca de debut. Durante el ingreso es trasladada a la UCI por inestabilidad hemodinámica, desorientación, agitación, fiebre y alteraciones gastrointestinales. En la analítica al ingreso destacaba hipertiroidismo (TSH: 0.01 mUI/L, T4L: 3.45 ng/dL, T3L: 12.34 pg/mL), coagulopatía, alteración de la función hepática y elevación del NT-proBNP (pg/ml).

**Resultados:** Basándonos en el cuadro clínico y las alteraciones analíticas se diagnosticó a la paciente de tormenta tiroidea (índice de Wartofsky: 110), siendo ésta la responsable del fallo cardiaco y hepático. Se inició tratamiento con antitiroideos a altas dosis (propiltiouracilo), lugol, beta-bloqueantes (propranolol) y corticoides. La paciente evolucionó favorablemente siendo posible la extubación y el traslado a planta de hospitalización. Al alta las funciones tiroidea y hepática se habían normalizado y el fallo cardiaco se había resuelto.

**Conclusiones:** La tormenta tiroidea es una complicación rara pero de extrema gravedad del hipertiroidismo. De forma infrecuente, y con una alta mortalidad, puede causar un fallo hepático o cardiaco severo que precisen de tratamiento intensivo y para cuyo correcto manejo sea necesario un diagnóstico precoz y la pronta instauración de tratamiento antitiroideo y medidas de soporte.

## GALACTORREA EN EL VARÓN: MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE UN ADENOMA HIPOFISARIO

*Casquero-Kisternaia, Patricia (1); Ledesma Arroyo, Ana (2); Martínez-Medina, Irene (3); Agüeso-Armesto, Rosa (4); Gil-Mouce, Cristina (5); Rodríguez-Novo, Nazaret (6); De Matías-Leralta, José María (7); Botana-López, Manuel Antonio (8); Castro-Piñeiro, José Antonio (9); Álvarez-Castro, Paula (10); Vidal Pardo, José Ignacio (11).*

*(1) Patricia.Casquero.Kisternaia@sergas.es (2) Ana.Ledesma.Arroyo@sergas.es (3) Irene.Martinez.Medina@sergas.es (4) Cristina.Gil.Mouce@sergas.es (5) Jose.Antonio.Castro.Pineiro@sergas.es (6) Nazaret.Rodriguez.Novo@sergas.es (7) Jose.Maria.D.Matias.Leralta@sergas.es (8) Manuel.Antonio.Botana.Lopez@sergas.es (9) Rosa.Argueeso.Armesto@sergas.es (10) Paula.Alvarez.Castro@sergas.es (11) Jose.Ignacio.Vidal.Pardo@sergas.es*

**Introducción:** La hiperprolactinemia, definida en el varón por niveles de prolactina sérica mayores de 20 µg/L, es la patología hipofisaria más frecuente. Puede ser debida a causas fisiológicas y patológicas. Dentro de estas últimas, cabría destacar el prolactinoma como la lesión hipofisaria funcionante más frecuente. Aunque los prolactinomas son menos comunes en hombres, representando en torno al 15-20% de todos los casos, cuando se presentan tienden a ser de mayor tamaño y pueden tener un curso clínico más agresivo con síntomas como: disminución de la libido, disfunción eréctil, infertilidad, disminución del vello corporal y facial, reducción de la masa muscular, osteoporosis o pérdida de masa ósea, síntomas por compresión, y, en menor medida, ginecomastia y galactorrea.

**Metodología:** Varón de 38 años sin antecedentes clínicos ni farmacológicos de interés que consulta por galactorrea de 3 semanas de evolución asociada a disminución de la libido y del volumen espermático, así como cefalea frontal de predominio matutino. No ha percibido cambios en la agudeza visual. En la exploración física destaca galactorrea bilateral a la presión manual; abdomen con estrías violáceas; vello púbico presente, testículos en bolsa escrotal de tamaño normal y consistencia blanda. Aporta analítica donde se objetiva: prolactina 2500 ng/mL; LH 0.87 U/L; FSH 2.35 U/L; 17β estradiol 66.4 pg/mL; testosterona 1.38 nmol/L; ACTH, cortisol y hormonas tiroideas normales. Descartadas otras causas, se solicitó una resonancia magnética hipofisaria, cuyo hallazgo fue una masa sellar de 20 mm x 20 mm x 15 mm con captación intensa y homogénea tras la administración de contraste; siendo compatible con un macroadenoma hipofisario. Basándonos en el cuadro clínico y las pruebas complementarias, se inició tratamiento con cabergolina hasta alcanzar la dosis de 3 mg semanales. Tras 3 años de tratamiento, el paciente se encuentra totalmente asintomático, con normalización de los parámetros bioquímicos y reducción de la masa sellar cuyas medidas actuales son de 15 mm x 11 mm x 7 mm.

**Conclusiones:** La galactorrea es una manifestación infrecuente de la hiperprolactinemia en el varón. En este caso, la presencia de un macroprolactinoma responsable de niveles tan elevados de prolactina y, consecuentemente, de la disminución de los niveles de testosterona por inhibición de la GnRh, junto con niveles de estrógenos elevados fueron la combinación que dio como resultado un cuadro clínico tan florido. El tratamiento con agonistas dopaminérgicos durante al menos 2 años logra una respuesta tanto clínica como analítica y tumoral.

## ALERTA LÍPIDOS: PROYECTO DE COLABORACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DISLIPIDEMIA

*Autores: Martínez Medina, Irene (1); Gil Mouce, Cristina; Argüeso Armesto, Rosa; Casquero Kisternaia, Patricia; Rodríguez Novo, Nazareth; Castro Piñeiro, José Antonio; Álvarez Castro, Paula; De Matías Leralta, José María; Botana López, Manuel; Vidal Pardo, José Ignacio.*

*(1): irenemartinezmedina@gmail.com*

*Filiación de los autores: Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Lucus Augusti; Lugo.*

**Introducción:** La dislipidemia es uno de los factores de riesgo más íntimamente ligados con la enfermedad cardiovascular (ECV), que es la primera causa de mortalidad tanto a nivel mundial como en España. La mayoría de las enfermedades cardiovasculares podrían prevenirse con una intervención adecuada sobre los factores de riesgo. Con el objetivo de mejorar en el diagnóstico de la dislipidemia e iniciar un tratamiento precoz dirigido a controlar la enfermedad y prevenir sus comorbilidades, en 2022 se puso en marcha un proyecto entre la Unidad de Lípidos del Servicio de Endocrinología, Atención Primaria y Análisis Clínicos. Como resultado de esta colaboración, una serie de alteraciones (colesterol LDL > 190 mg/dl, triglicéridos > 800 mg/dl o colesterol total > 250 mg/dl en combinación con triglicéridos > 250 mg/dl) generaba una alerta recomendando la derivación a la Unidad de Lípidos.

**Objetivo:** realizar un análisis descriptivo de una muestra de los pacientes en los que los resultados analíticos activaron la alerta entre los meses de enero a noviembre de 2023. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo y transversal en el que se analizaron datos de una muestra aleatoria de 200 pacientes (de un total de 782). Se recogieron las siguientes variables: edad, género, ECV, hipertensión arterial tratada, consumo de tabaco, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos, apolipoproteína B, lipoproteína A, TSH, glucemia basal, hemoglobina glicosilada, CK, ALT, AST, filtrado glomerular y presencia o no de albuminuria, tratamiento hipolipemiente en el momento de la extracción y si el paciente fue remitido o no a la consulta de lípidos (y, en caso negativo, si se le ajustó el tratamiento). El análisis estadístico se realizó con Excel®.

**Resultados:** la muestra analizada estaba compuesta mayoritariamente de varones con una media de edad de 56,05 años. La media de colesterol total era de 272 mg/dl, con LDL de 159 mg/dl y triglicéridos de 442 mg/dl. 92 individuos tenían historial de consumo de tabaco (76% varones) y sólo un 5% tenían ECV establecida. El 36% estaba a tratamiento hipolipemiente. El 25% fue remitido a consultas de Endocrinología y de los no remitidos, en un 64% no se ajustó el tratamiento.

**Conclusiones:** las alteraciones analíticas generaron una media de 71 alertas al mes. El diagnóstico más frecuente en los pacientes remitidos a consultas fue la hiperlipemia combinada familiar. Es importante mejorar en el tratamiento de la dislipemia en pacientes en prevención primaria.

# 37

**CONGRESO** de la  
**SOCIEDAD GALLEGA**  
de **ENDOCRINOLOGÍA,**  
**NUTRICIÓN Y METABOLISMO**



**WWW.SGENM.ES**

**#sgenm2024**

**Secretaría Técnica:**  
**OCÉANO AZUL COMUNICACIÓN**  
**congresos@oceano-azul.es - T. 981 90 90 12**