



XV CON GRE

2026 FEB

18, 19 y 20

SOCIEDAD ARAGONESA
DE ENDOCRINOLOGÍA
Y NUTRICIÓN



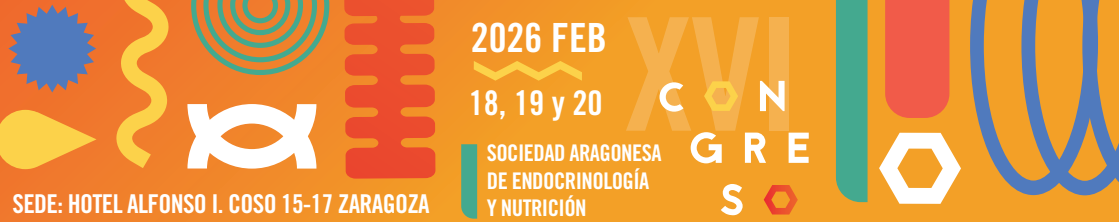
SEDE: HOTEL ALFONSO I. COSO 15-17 ZARAGOZA



SADEN

sociedad aragonesa
endocrinología y nutrición





2026 FEB

18, 19 y 20

XVI
C N
G R E
S

SOCIEDAD ARAGONESA
DE ENDOCRINOLOGÍA
Y NUTRICIÓN

SEDE: HOTEL ALFONSO I. COSO 15-17 ZARAGOZA

Comité Científico y Organizador

Junta Directiva de la SADEN

Presidente: Javier Acha

Vicepresidenta: Orosia Bandrés

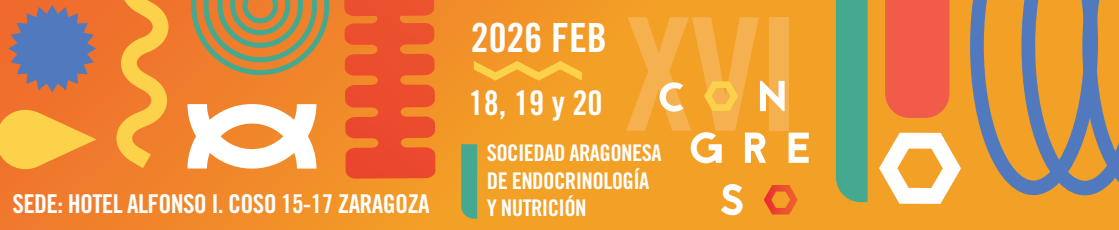
Secretaria: Ana Belén Mañas

Tesorera: Leticia Pérez

Vocal: Diana Boj



SADEN
sociedad aragonesa
de endocrinología y nutrición



Carta de Bienvenida

Estimados/as socios/as:

Es un placer dirigirnos a vosotros como Junta Directiva de la Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Aragón para invitaros al XVI Congreso de nuestra sociedad, que celebraremos los días 18 a 20 de febrero de 2026 en Zaragoza (Hotel Alfonso I, calle Coso 15-17). Este encuentro promete ser una cita imprescindible para todos los profesionales y entusiastas del ámbito de la Endocrinología y la Nutrición de nuestra comunidad, y queremos contar con vuestra participación activa.

Este año, hemos diseñado un programa con un enfoque profundamente científico, pero también ameno y provechoso, que combina las últimas novedades y actualizaciones en nuestra disciplina con momentos de inspiración y networking. Entre las principales novedades, destacamos:

- **Conferencia inaugural de prestigio** (hemos obviado la inauguración por los políticos de turno):

Tendremos con nosotros un ponente de renombre nacional e internacional, cuya trayectoria y aportaciones al campo de la sanidad nos enriquecerá a todos.

- **Programa científico renovado:** Contaremos con sesiones que abordarán los avances más recientes, investigaciones punteras y previsiones de futuro en nuestra área, garantizando un contenido riguroso y de máxima calidad.

- **Clausura especial:** Para cerrar el congreso, hemos preparado una actividad de clausura única, diseñada para ser un momento distendido, divertido y memorable, como un verdadero "premio" por vuestra participación y compromiso.

Os animamos encarecidamente a participar, no solo asistiendo, sino también compartiendo vuestras experiencias, investigaciones y proyectos a través de las comunicaciones y pósteres. vuestra contribución es fundamental para enriquecer el debate y fortalecer los lazos de nuestra comunidad.

Os invitamos a reservar estas fechas en vuestras agendas y a uniros a nosotros en este evento que, sin duda, será un punto de encuentro clave para el avance de nuestra especialidad en Aragón. Para cualquier consulta, no dudéis en contactar con nosotros a través de los canales habituales de la sociedad.

¡Os esperamos con entusiasmo para hacer de este congreso una experiencia inolvidable!

Junta directiva de la SADEN

Mirércoles, 18 de febrero

- 18:00-18:30** RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN
- 18:30-19:30** **MESA “MC4R en la práctica endocrinológica: diagnóstico diferencial y manejo estructurado”**
Con la colaboración de RHYTHM PHARMACEUTICALS.
Moderadora: Marta Monreal. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 18:30-18:50** Alteraciones en MC4R: Claves clínicas para la sospecha.
Gloria Bueno. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 18:50-19:10** Medicina de precisión en Endocrinología. Ensayos clínicos con setmelanotida.
Ana De Hollanda. Hospital Clínic de Barcelona.
- 19:10-19:30** Debate
- 19:30-20:30** **MESA DE LÍPIDOS: “HABLEMOS DEL TIEMPO. ESTRATEGIAS DE CONTROL LIPÍDICO TEMPRANO”**
Con la colaboración de AMGEN.
Moderador: José A. Gimeno. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 19:30-19:50** El paciente con diabetes tipo 2 de muy alto riesgo, ¿por dónde y cuándo empiezo?
Sharona Azriel. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.
- 19:50-20:10** El reto del control lipídico antes del evento.
Estíbaliz Jarauta. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 20:10-20:30** Debate



Jueves, 19 de Febrero

- 16:00-16:30** RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN
- 16:30-18:15** **PÍLDORAS FORMATIVAS EN ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN**
Con la colaboración de LABORATORIOS ESTEVE y SANOFI
Moderadoras:
Jara Altemir. Hospital Royo Villanova. Zaragoza.
Isabel Melchor. Hospital Royo Villanova. Zaragoza.
- 16:30-16:50** Actualización en el cribado DM1.
Marta Ferrer. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 16:50-17:10** Actualización en tumores neuroendocrinos.
Concepción Blanco. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid).
- 17:10-17:30** Actualización en alteraciones moleculares en patología nodular tiroidea.
Emma Anda. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona (Navarra).
- 17:30-18:00** Debate
- 18:00-18:30** **Café**
- 18:30-19:30** **CONFERENCIA INAUGURAL: “¿Cómo se origina una pandemia?”**
Moderador: Javier Acha. Especialista Endocrinología y Nutrición.
Juan José Badiola. Catedrático e investigador de la Universidad de Zaragoza.
- 20:00-21:15** **SIMPOSIUM SATÉLITE: “La evidencia de semaglutida como nunca te la habían contado.”**
Symposium organizado por NOVONORDISK.
- 20:00-20:05** Bienvenida. El futuro ya está aquí.
Marta Monreal. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 20:05-20:20** Todas las novedades en diabetes.
Marta Monreal. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 20:20-20:40** Todas las novedades en obesidad.
Beatriz Pelegriana. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 20:40-21:00** Todas las novedades en pediatría.
Antonio De Arriba. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 21:00-21:15** Conclusiones y debate

**Al finalizar el symposium se servirá un cóctel para todos los asistentes.*



SADEN
sociedad aragonesa
de endocrinología y nutrición

Viernes, 20 de Febrero

- 09:00-11:00** **MESA ENDOCRINOLOGÍA: “EMBARAZO Y PATOLOGÍA ENDOCRINA”**
Con la colaboración de MYLIFE DIABETES CARE
Moderadoras:
Orosia Bandrés. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
Yolanda Blasco. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 09:00-09:20** Hipófisis y embarazo.
Pablo Trincado. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 09:20-09:40** Nutrición en la hiperémesis gravídica.
Diana Boj. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 09:40-10:00** Diabetes y embarazo. Sistemas integrados.
María José Picón. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.
- 10:00-10:20** Embarazo y tiroides.
Berta Soldevila. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona).
- 10:20-11:00** Debate
- 11:00-11:30** **Café**
- 11:30-13:30** **MESA NUTRICIÓN: “ACTUALIZACIÓN EN NUTRICIÓN”**
Con la colaboración de ABBOTT NUTRICIÓN
Moderadoras:
Beatriz Lardiés. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
Ana Belén Mañas. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 11:30-11:50** Tratamiento dietético de la disfagia.
Laura Sallán. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 11:50-12:10** Tratamiento rehabilitador de la disfagia.
Mª Pilar Laborda. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 12:10-12:30** ¿Qué hay de nuevo en el análisis morfofuncional? Sus limitaciones.
Francisco Losfablos. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 12:30-12:50** Medicina de precisión en la suplementación enteral.
Alejandro Sanz. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 12:50-14:30** Debate
- 13:30-14:30** **COMUNICACIONES ORALES**
Moderadora: Rosana Urdániz. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.



- 16:30-18:00** **MESA DIABETES: “Realidad y futuro del abordaje de la diabetes”**
Con la colaboración de MEDTRONIC.
Moderadoras:
Ana Agudo. Hospital Ernest Lluch Martin. Calatayud (Zaragoza).
Leticia Pérez. Hospital Universitario San Jorge. Huesca.
- 16:30-16:45** Desafíos en Educación terapéutica en pacientes con diabetes y TCA.
Isabel Martínez. Enfermera de salud mental y psicóloga.
Hospital Nuestra S^a de Gracia. Zaragoza.
- 16:45-17:00** Transición de Pediatría a Endocrinología de adultos en la diabetes tipo 1.
Eugenia Almería. Educadora en diabetes.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- 17:00-17:15** Desafíos en Educación terapéutica en el debut del niño diabético.
Elisa Civitani. Educadora en diabetes.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
- 17:15-17:30** Actualización de las últimas aportaciones y aplicaciones de la IA en Diabetes.
Cintia González. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 17:30-18:00** Debate
- 18:00-19:30** **MESA OBESIDAD: “De la ciencia a la práctica: Entendiendo la obesidad para transformar su tratamiento”**
Con la colaboración de LILLY.
Moderadoras:
Beatriz Pelegrina. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
Guayente Verdes. Hospital Comarcal de Alcañiz (Teruel).
- 18:00-18:20** Aspectos etiopatogénicos de la obesidad.
Albert Lecube. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.
- 18:20-18:40** Aspectos emocionales en el tratamiento de la obesidad.
Rafael Salas. Doctor en Psicología y psicólogo Sanitario. Zaragoza.
- 18:40-19:00** Realidad, presente y futuro en el abordaje del tratamiento de la obesidad.
Santiago Tofé. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.
- 19:00-19:30** Debate
- 19:30-20:00** **ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA**
- 20:00-21:00** **CONFERENCIA DE CLAUSURA**
Marius Lekker. Médico, influencer y creador de contenido.
- 22:00** **CENA DE CLAUSURA**

COMUNICACIONES LIBRES

HIPERCALCEMIA EN PACIENTE CON HIPOPARATIROIDISMO TRAS INICIO DE TIRZEPATIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Clara Fernández Rivera , Pablo Lozano Martínez, Alba Gil Pascual, Carlota Losfablos De Castro, Diego Álvarez Ballano, Gema González Fernández.

INTRODUCCIÓN: Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1 RA) se utilizan ampliamente para el tratamiento de la diabetes tipo 2 y la obesidad. Además de sus efectos metabólicos, pueden alterar la homeostasis del calcio. Uno de sus efectos más relevantes es la ralentización del vaciamiento gástrico, lo que podría modificar la absorción de suplementos orales.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Presentamos el caso de una mujer de 57 años con hipoparatiroidismo posquirúrgico en tratamiento crónico con calcio y calcitriol, que desarrolló hipercalcemia (Ca corregido: 11,13 mg/dL) tras el inicio de tirzepatida, sin modificaciones en su pauta de suplementación. La paciente había mantenido niveles de calcio estables durante años con una dosis constante de calcio oral (2750 mg/ día). La hipercalcemia se resolvió tras reducir la dosis de calcio a 1750 mg/día, lo que sugiere una probable interacción entre tirzepatida y los suplementos cálcicos, mediada por un aumento en su absorción intestinal.

DISCUSIÓN: Este caso plantea la hipótesis de que la ralentización del vaciamiento gástrico inducida por tirzepatida puede aumentar la biodisponibilidad de suplementos cálcicos orales. También es posible un efecto directo de los GLP-1 RA sobre el metabolismo óseo. La ausencia de cambios en la suplementación y la normalización de los niveles tras el ajuste terapéutico apoyan esta relación.

CONCLUSIÓN: Tirzepatida podría potenciar la absorción intestinal de calcio, aumentando el riesgo de hipercalcemia. Se recomienda monitorización estrecha tras el inicio de GLP-1 RA y ajustes individualizados en la suplementación cálcica y vitamínica.

DETERMINANTES DE LA RESPUESTA METABÓLICA A SISTEMAS HÍBRIDOS AVANZADOS DE ASA CERRADA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL.

Alba Gil Pascual, Clara Fernández Rivera, Pablo Lozano Martínez, Carlota Losfablos De Castro, Orosia Bandrés Nivelá, Jose Antonio Gimeno Orna.

OBJETIVOS: Identificar los factores clínicos y tecnológicos asociados a la respuesta metabólica tras 12 meses de tratamiento con sistemas híbridos avanzados de asa cerrada (AHCL) en adultos con diabetes mellitus tipo 1 (DM1).

METODOLOGÍA: Estudio observacional retrospectivo en adultos con DM1 tratados con sistemas AHCL durante al menos 12 meses. Se analizaron variables clínicas basales y tecnológicas, incluyendo tipo de sistema y porcentaje de tiempo en modo automático. Se aplicaron modelos de regresión lineal múltiple y regresión logística binaria.

RESULTADOS: Se incluyeron 81 pacientes (59,3 % mujeres), con una edad media de 38,8 años y una duración media de DM1 de 25 años. Tras 12 meses de uso se observó una mejora significativa del control glucémico. La HbA1c basal fue el principal determinante de la variación de HbA1c ($\beta = -0,64$; $p < 0,001$). El uso del sistema MiniMed 780G se asoció independientemente con la consecución del objetivo compuesto (OR = 6,76; $p < 0,001$; AUC = 0,777). La inclusión del tiempo en modo automático (>95 %) mantuvo la significación y mejoró la capacidad discriminativa (AUC = 0,802).

CONCLUSIONES: La respuesta metabólica a los sistemas AHCL depende fundamentalmente del control glucémico basal previo. Los factores tecnológicos contribuyen a la consecución de objetivos compuestos, destacando el papel del tipo de sistema. Estos hallazgos apoyan una selección más personalizada de candidatos y una optimización del uso de la tecnología en la práctica clínica real.

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO MÉDICO DEL PACIENTE CON FALLO INTESTINAL.

Lidia Olivar Gómez, Carlos Moreno Gálvez, Ana Ros Anadón, Maria Alba Sáez Melcior, Francisco Losfabblos Callau.

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza).

OBJETIVOS: El fallo intestinal (FI) se define como la incapacidad del intestino para la absorción suficiente de macronutrientes y/o agua y electrolitos, requiriendo su aporte intravenoso. Se puede realizar una clasificación funcional, fisiopatológica y clínica del FI. El objetivo principal es evaluar las medidas terapéuticas y nutricionales disponibles en el manejo médico del paciente con FI. El objetivo secundario es conocer los resultados disponibles actualmente acerca del uso de los fármacos análogos de GLP-2 en pacientes con FI (teduglutida, glepaglutida, apraglutida).

METODOLOGÍA: Se realiza una revisión bibliográfica a través de la base de datos Medline. Se seleccionan las siguientes palabras clave: “intestinal failure”, “short bowel syndrome”, “parenteral nutrition”.

RESULTADOS: La nutrición parenteral (NP) es el tratamiento estándar del paciente con FI. Su utilización se debe acompañar de un proceso de educación y monitorización periódicas del paciente con el objetivo de prevenir y abordar precozmente las complicaciones derivadas de su administración. El inicio precoz de la nutrición enteral estimula la adaptación intestinal. Teduglutida es un análogo de GLP-2 aprobado en el tratamiento del FI secundario a síndrome de intestino corto (SIC) para favorecer la rehabilitación intestinal. Se dispone de ensayos clínicos en fase II y III que evalúan el uso de glepaglutida y apraglutida en pacientes con FI.

CONCLUSIONES: El SIC es la causa más recuente de FI. Se recomienda la administración de NP en pacientes con FI que presentan un deterioro del estado de hidratación y/o nutrición a pesar de la optimización nutricional y farmacológica disponible.

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO INDUCIDO POR HIPONATREMIA GRAVE.

Ana Ros Anadón, Carlos Moreno Gálvez, Lidia Olivar Gómez, Alba Sáez Melcior, Pablo Trincado Aznar.

INTRODUCCIÓN: La miocardiopatía de Tako-Tsubo, o por estrés, es una disfunción sistólica transitoria y reversible del ventrículo izquierdo, generalmente apical. Simula un síndrome coronario agudo, sin obstrucción coronaria. Sus desencadenantes incluyen estrés emocional, eventos neurológicos, procedimientos invasivos y, con menor frecuencia, alteraciones endocrinas o electrolíticas.

METODOLOGÍA: Se presenta el caso de una mujer de 83 años con antecedentes de cáncer de mama, colon y renal en remisión, que consultó por deterioro cognitivo, desorientación y somnolencia de una semana de evolución. Tras objetivarse una hiponatremia euvolémica grave (106 mEq/L), se indicó ingreso hospitalario.

Durante la hospitalización presentó un síncope, acompañado de alteraciones electrocardiográficas, elevación de troponinas (730ng/L) e hipoquinesia apical en el ecocardiograma. La coronariografía descartó lesiones coronarias, estableciéndose el diagnóstico de miocardiopatía por estrés secundaria a hiponatremia.

La natremia se corrigió progresivamente mediante sueroterapia y tolvaptán. Tras descartar otras causas, la hiponatremia se atribuyó a un SIADH de probable origen paraneoplásico. El PET-TC mostró afectación metastásica ósea extensa y adenopatías cervicales bilaterales sospechosas, quedando pendiente la identificación del tumor primario.

CONCLUSIONES: La hiponatremia grave, especialmente por SIADH, constituye un desencadenante poco frecuente pero reconocido del Tako-Tsubo. El descenso marcado de sodio puede generar estrés físico mediante disfunción cerebral, estrés osmótico y activación simpática, provocando una descarga catecolaminérgica comparable a la observada en otros desencadenantes clásicos. El manejo incluye la corrección cuidadosa del sodio y tratamiento de complicaciones cardíacas, logrando generalmente una recuperación completa de la función ventricular tras eliminar el factor precipitante.



TIROIDITIS POR AMIODARONA SEVERA REFRACTARIA: ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR Y RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Alba Sáez Melcior, Carlos Moreno Gálvez, Lidia Olivar Gómez, Ana Ros Anadón, Francisco Losfablo Callau. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

INTRODUCCIÓN: La tiroiditis inducida por amiodarona (TIA) es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave del tratamiento con amiodarona, especialmente en pacientes con patología cardiovascular previa. Se clasifica en tipo 1, relacionada con el efecto Jod-Basedow por sobrecarga de yodo; tipo 2, secundaria a un proceso destructivo tiroideo; y formas mixtas, cuando no es posible definir con claridad el mecanismo predominante. En situaciones de hipertiroidismo severo refractario, la morbilidad es elevada y puede ser necesaria la tiroidectomía como tratamiento definitivo.

METODOLOGÍA: Presentamos el caso clínico de un paciente ingresado por hipertiroidismo severo secundario a amiodarona, con mala respuesta al tratamiento médico intensivo, destacando el proceso diagnóstico y las decisiones terapéuticas adoptadas.

CASO CLÍNICO: Varón de 75 años con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica y fibriloflutter auricular paroxístico en tratamiento crónico con amiodarona, que desarrolló hipertiroidismo severo con TSH suprimida y T4 libre >6 ng/dL. Pese a la retirada del fármaco y al tratamiento combinado con antitiroideos, corticoides, perclorato y betabloqueantes, presentó escasa respuesta bioquímica y deterioro clínico progresivo, con caquexia, miopatía y empeoramiento del estado general. La gammagrafía tiroidea mostró ausencia de captación, compatible con TIA tipo 2 o forma mixta. Se realizó plasmaféresis con respuesta parcial, que se complicó con sepsis asociada a catéter venoso central. Ante la persistencia del hipertiroidismo y el empeoramiento clínico, se decidió tiroidectomía total urgente, con evolución postoperatoria favorable e inicio posterior de tratamiento sustitutivo con levotiroxina.

DISCUSIÓN: La TIA severa puede ser refractaria al tratamiento médico convencional. En estos casos, la cirugía constituye una opción terapéutica eficaz y definitiva, incluso en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES: La TIA severa requiere un abordaje precoz y multidisciplinar. La tiroidectomía debe considerarse de forma temprana en casos refractarios para reducir la morbilidad y mejorar el pronóstico.

VIDEOCAPILAROSCOPIA DE LECHO UNGUEAL ANALIZADA MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL COMO MARCADOR DE DAÑO MICROVASCULAR EN DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Pablo Lozano Martínez¹, Clara Lanau Campo², José Jorge Ortez Toro³, Teresa Espiga Molinero³, Laura Sevillano Orte³, Borja del Carmelo Gracia Tello², José Antonio Gimeno Orna¹.

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición, HCU Lozano Blesa, Zaragoza.

²Servicio de Medicina Interna, HCU Lozano Blesa, Zaragoza.

³Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Reina Sofía, Tudela (Navarra).

OBJETIVOS: Evaluar la asociación entre las alteraciones capilaroscópicas del pliegue ungueal y el control glucémico, la duración de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y la presencia de complicaciones microvasculares (retinopatía diabética (RD) y enfermedad renal crónica [ERC]), así como analizar la capacidad predictiva de los parámetros capilaroscópicos para identificar mal control glucémico.

METODOLOGÍA: Estudio transversal multicéntrico con 181 pacientes con DM1, ≥ 40 años y ≥ 10 años de evolución. Se realizó videocapilaroscopia del pliegue ungueal con análisis automatizado mediante inteligencia artificial (Capillary.io), obteniendo variables cuantitativas (densidad capilar, porcentaje de capilares normales, dilataciones, megacapilares, ramificaciones y áreas de alteración). Se recogieron datos clínicos y analíticos, incluyendo HbA1c y parámetros de monitorización continua de glucosa. Se efectuaron análisis descriptivos, comparativos multivariantes y modelos de aprendizaje automático predictivos para HbA1c $\geq 7\%$ y RD.

RESULTADOS: Los pacientes con HbA1c $\geq 7\%$ presentaron menor densidad capilar, menor porcentaje de capilares normales y mayor proporción y área de capilares dilatados ($p < 0,05$). Una duración de DM1 > 20 años se asoció con menor densidad capilar. La RD se relacionó con menor densidad capilar y mayor área de dilataciones, y la ERC con mayor área de microhemorragias. Los modelos predictivos alcanzaron un F1-score de 0,79 para mal control glucémico y 0,64 para RD.

CONCLUSIONES: La videocapilaroscopia ungueal con análisis mediante inteligencia artificial permite identificar alteraciones microvasculares asociadas al mal control glucémico, mayor duración de la DM1 y retinopatía diabética, mostrando potencial como herramienta no invasiva para la evaluación del daño microvascular crónico y la estratificación del riesgo en DM1.

CASO MODY 11.

Carlota Losfablos De Castro, Alba Gil Pascual, Clara Fernández Rivera, Pablo Lozano Martínez, Gema González Fernández, Yolanda Blasco Lamarca.

INTRODUCCIÓN: La diabetes tipo MODY constituye un grupo heterogéneo de diabetes monogénicas de herencia autosómica dominante, caracterizadas por debut precoz y ausencia de autoinmunidad. Representa aproximadamente el 1% de los casos de diabetes y con frecuencia se confunde con diabetes tipo 1 o tipo 2. Los subtipos más prevalentes están asociados a mutaciones en los genes GCK y HNF1A/ HNF4A, mientras que otros, como el MODY 11, relacionado con mutaciones en el gen BLK, son excepcionales (<1%). El gen BLK participa en la regulación de la secreción de insulina en la célula beta pancreática, y su alteración puede contribuir a hiperglucemia.

CASO CLÍNICO: Se presenta el caso de una paciente de 16 años, sin antecedentes familiares de diabetes, derivada por hallazgo incidental de HbA1c de 6,3% y glucemia basal de 111 mg/dL, sin clínica cardinal. Presentaba sobrepeso (IMC 27 kg/m²), péptido C 1.82 y anticuerpos anti-GAD positivos a bajo título. El estudio genético identificó en heterocigosis la variante c.514G>T p.(Glu172*) en el gen BLK, clasificada de significado incierto.

DISCUSIÓN: Aunque MODY se caracteriza por la ausencia de autoinmunidad, un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar autoanticuerpos positivos de bajo título, en proporciones similares a la población general, sin implicar un mecanismo autoinmune activo. La coexistencia de sobrepeso y positividad leve de anti-GAD en este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la diabetes juvenil.

CONCLUSIÓN: Es importante integrar datos clínicos, inmunológicos y genéticos para un diagnóstico preciso. Destacando la necesidad de mayor investigación sobre el papel clínico de las variantes en BLK en MODY 11.



ETANOLIZACION DE NÓDULOS TIROIDEOS EN EL SECTOR I DE ZARAGOZA.

María José Pamplona Civera, Jara Altemir Trallero, Mónica Gascón Grima, Isabel Melchor.

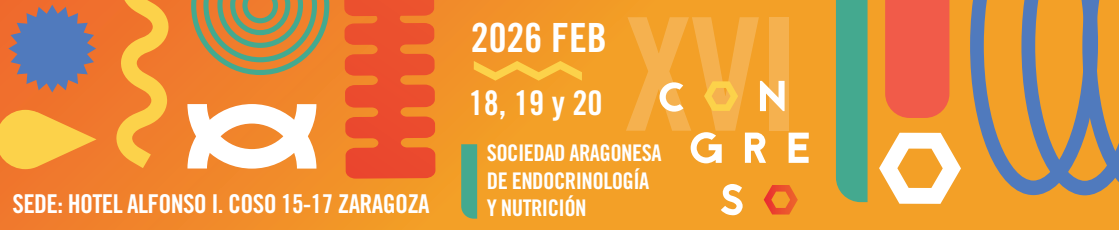
OBJETIVOS: Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento mediante inyección percutánea de etanol guiada por ecografía de los quistes tiroideos sintomáticos en consulta de alta resolución del hospital Royo Villanova.

PACIENTES Y MÉTODOS: Seleccionamos 37 pacientes de forma consecutiva atendidos en la consulta de alta resolución de nódulo tiroideo del Hospital Royo Villanova pertenecientes al sector I, II, Calatayud y Alcañiz entre febrero del 2024 y octubre 2025 con quistes tiroideos sintomáticos. Mediante ecografía medimos diámetros y volumen, aspiramos el contenido del quiste e instilamos entre 2-y 4 ml de etanol (según volumen quístico). Realizamos seguimiento ecográfico al mes y los 6 y meses.

RESULTADOS: Presentamos 37 nódulos quísticos sometidos a etanolización, 73% mujeres y 27 % hombres, con una edad media de 50 años. Volumen medio de 18,6 ml ,16 ubicados en LTD, 19 en LTI y 2 en istmo. 34 casos fueron tiroides y 3 paratiroides. Al mes de seguimiento el 60 % redujeron de tamaño más del 50%. En 35 casos se realizó una sola sesión y en 2 casos 2 sesiones. Como efectos secundarios leves a parte del dolor local leve, hubo un caso de infección y otro de bultoma local transitorio con buena evolución.

CONCLUSIONES: La alcoholización percutánea es una opción eficaz, confortable y segura como tratamiento de primera línea nódulos tiroideos quísticos o predominantemente quísticos, benignos y sintomáticos.





2026 FEB

18, 19 y 20

C O N
G R E
S O

SOCIEDAD ARAGONESA
DE ENDOCRINOLOGÍA
Y NUTRICIÓN

SEDE: HOTEL ALFONSO I. COSO 15-17 ZARAGOZA

VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE LA DISFAGIA. NUEVAS MEDICIONES Y PUNTOS DE CORTE OBSERVADOS EN POBLACIÓN ANCIANA PARA PREDECIR DISFAGIA Y MALNUTRICIÓN.

Carlos Moreno Gálvez, Lidia Olivar Gómez, Ana Ros Anadón, Alba Sáez Melchor, Alejandro Sanz Paris

INTRODUCCIÓN: En los últimos años, la ecografía ha emergido como una herramienta de gran versatilidad para el diagnóstico y manejo de múltiples patologías. Más allá de su uso en la valoración nutricional, su aplicación en la detección de trastornos de la deglución, como la disfagia, ha ganado gran relevancia. En estudios recientes se ha identificado una relación significativa entre la disminución del desplazamiento del hueso hioides, medido por ecografía, y la presencia de disfagia. Este enfoque ofrece no solo una evaluación más precisa y objetiva, sino que también minimiza el uso de pruebas invasivas, mejorando la experiencia del paciente.

OBJETIVOS: El objetivo principal de este estudio es valorar la utilidad de la ecografía en el estudio de la disfagia orofaríngea mediante la medición del movimiento del hueso hioides durante la deglución. Y como objetivos secundarios valorar la prevalencia de disfagia y malnutrición de esta población, así como buscar puntos de corte en las mediciones realizadas que permitan discernir entre pacientes con y sin disfagia, así como con malnutrición.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional en una población anciana dependiente institucionalizada en la cual se valoró su estado nutricional, la presencia de disfagia y se realizó la medición del desplazamiento del hueso hioides en reposo y durante la deglución.

RESULTADOS: Se incluyeron 84 pacientes en el estudio, con una edad promedio de 85,1 años, de los cuales 55 eran mujeres y 29 hombres. La prevalencia de malnutrición, evaluada mediante el cuestionario MNA, fue del 28,6%, mientras que la disfagia fue detectada en el 71% de los casos mediante cribado con la escala EAT-10 y confirmación posterior con MECV. Los pacientes con disfagia mostraron una reducción significativa en el desplazamiento del hueso hioides en comparación con aquellos sin este trastorno. Asimismo, se evidenció una correlación positiva entre el desplazamiento del hueso hioides y diversos indicadores, como el índice de masa corporal (Ro: 0,412; p: 0,001), la fuerza medida con hand grip (Ro: 0,678; p: 0,0001), y las circunferencias del brazo y la pantorrilla (Ro: 0,470/0,591; p: 0,0001).

Además, mediante el análisis de las características operativas del receptor (ROC) se examinó la sensibilidad y especificidad de la ecografía de la deglución para predecir disfagia y malnutrición. En ambos casos tanto para la predicción de disfagia como de malnutrición, el porcentaje de desplazamiento del hueso hioides obtuvo mejores resultados. En el caso de la disfagia observamos el punto de corte en un desplazamiento inferior al 24.2% del tamaño total muscular con una sensibilidad de 95% y una especificidad del 78%. Para el caso de la malnutrición este fue de 25.1% con una sensibilidad y especificidad del 100% y 73.1% respectivamente.



**Comisión de Formación Continuada
de las Profesiones Sanitarias de Aragón**

Actividad acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las profesiones Sanitarias de Aragón con **1,50** créditos, para profesionales sanitarios de Medicina, Enfermería y Nutrición Humana y Dietética con expediente **02 0021 13 0006 B**.

Los créditos de esta actividad formativa no son aplicables a los profesionales que participen en la misma y que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud.

PATROCINADORES



COLABORADORES

