

Resultados:

El número actual de registros es de 54 pacientes (16 centros sanitarios/12 provincias). 20 pacientes diagnosticados el primer año de vida*, siendo la edad media actual de 11,2 \pm 9.51* años y la edad en la primera consulta 2.5/0.4*. Porcentualmente, la hipotonía fue motivo de consulta en el 25,5/40* de los casos, el diagnóstico genético en el 29,4/40*, las alteraciones morfológicas en el 7,3 /10* y la obesidad en el 4,7%. La delección 42,3/55* es la alteración genética más frecuente, seguida de disomía 9,1/10*. La hipotonía 45,9/55*, el hallazgo neonatal más frecuente. Dificultades en la alimentación un 38,6/55*, precisando SNG un 21,1/30* con un tiempo medio de 0.6 meses. Entre las alteraciones genitales, el 29,4/40* de criptorquidia en varones y el 7,3/10* de hipoplasia genital en mujeres. El 11,2/10* tienen un hipotiroidismo central asociado, no describiéndose casos de déficit de ACTH. El 23,8/10* tiene escoliosis y el 20,1/15* SAHS. El 38,6/40* recibe o ha recibido tratamiento con rGH.

Comentario:

1.-Este es un registro histórico retrospectivo con cierta discordancia en los datos según edad al diagnóstico de los pacientes. 2.- La SEEP pone a disposición de sus socios esta herramienta cuya validez vendrá dada por el grado de cumplimentación y uso.

10.3266/RevEspEndocrinolPediatri.pre2018.Apr.467

02/d2-016 Genética

SEGURIDAD Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO (GH) EN PACIENTES CON SÍNDROME DE PRADER-WILLI (SPW) MENORES DE 2 AÑOS DE EDAD EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Nuria Cahís Vela, C. Tubau, J. Pérez Centro, J. Rivera Centro, E. Gabau, R. Corripio

Consorci Corporació Sanitària ParcTaulí, Sabadell

Introducción:

El tratamiento con hormona de crecimiento (GH) está aprobado desde el año 2000 en pacientes con Síndrome Prader-Willi (SPW). El principal motivo de su uso fue la mejoría en la composición corporal. A raíz de 2 episodios fatales, se decidió iniciarlo a partir de los 2 años de edad arbitrariamente. Edad media de inicio real: 4-6 años. Se ha constatado que la GH per se no es un factor de riesgo de mortalidad. La guía de 2013 recomienda iniciarlo cuanto antes (4-6 meses de edad), a ser posible por debajo de los 2 años de edad, momento de instauración de la obesidad.

El objetivo principal de nuestro estudio es comprobar la seguridad y eficacia del tratamiento con GH en pacientes con SPW menores de 2 años

de edad (registrado en Clinical Trial Gov code: NCT02205450).

Materiales y métodos:

estudio observacional longitudinal (EPA-PS) durante 2 años de 13 pacientes con SPW que empezaron tratamiento con GH antes de los 2 años de edad.

Resultados:

analizamos los datos de 13 pacientes (8 varones y 5 mujeres) con diagnóstico genético de SPW (64.3% delección, 35.7% disomía uniparental materna). La edad media de inicio de la GH fue 12,3 meses (rango de 9-20 meses). No hubo efectos adversos fatales. Un paciente presentó un efecto adverso grave no atribuible a la GH (publicado en Am J Case Rep 2017 Gastric Dilatation). Objetivamos una disminución significativa de los pliegues subescapular y tripital ($p < 0,0001$), tendencia al alza de la estatura y a la baja del índice de masa corporal. A nivel psicomotor, la edad mediana que empezaron a andar y a hablar fue de 19.47 y 16.93 meses, respectivamente, (claramente inferior en los que iniciaron < 15 meses y antes de lo descrito clásicamente).

Conclusiones:

El tratamiento con GH es seguro en pacientes con SPW menores de 2 años, mejora su composición corporal y desarrollo psicomotor.

10.3266/RevEspEndocrinolPediatri.pre2018.Apr.468

02/d2-017 Diabetes

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA BETA PANCREÁTICA EN PACIENTES AFECTOS DE FIBROSIS QUÍSTICA

L. Bilbao Gassó, M. Clemente León, A. Campos Martorell, D. Yeste Fernandez, A. Carrascosa Lezcano

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Introducción:

La alteración del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con fibrosis quística (FQ) es debida fundamentalmente a una insulinoopenia (por la propia alteración genética y lesión de la célula beta) a la que puede añadirse una insulinoresistencia (a nivel hepático \pm periférico).

Material y métodos:

Estudio prospectivo y transversal de pacientes con FQ genéticamente confirmados sometidos al TTOG. Se excluyen pacientes insulinizados, con exacerbaciones, en tratamiento con corticoides, GH y/o inmunosupresores o trasplantados. Se compara la glucemia e insulinemia en los distintos tiempos del TTOG entre las diferentes categorías glucémicas y con una población sana control. Se evalúan

los parámetros de secreción (Índice insulínico IGI=(insulina a los 30 minutos–insulina basal (uU/mL)/glucosa 30 min–glucosa basal(mmol/L)) y resistencia insulínica (HOMA=(glucosa basal (mg/dl) x insulina basal (uU/mL)/405)) y se comparan con las diferentes categorías glucémicas del TTOG. Análisis mediante programa estadístico STATA.

Resultados:

N=30 pacientes. 53% mujeres. Edad media 14,2 ± 2,6 años. Tanner mediana 4, ninguno prepuberal. Genética: 37% mutación F508del en homocigosis, 40% F508del en heterocigosis, 23% otras mutaciones. 90% insuficiencia pancreática. Resultados TTOG: 14 pacientes tolerancia normal (NTG), 14 pacientes tolerancia alterada (ATG) y 2 pacientes con diabetes (DRFQ) sin hiperglucemia en ayunas. Los pacientes NTG y ATG obtuvieron una glucemia basal similar :NTG 76.5 mg/dL(75.2-80.2) y ATG 76.5 mg/dL(72.2-87.5), versus los pacientes DRFQ con una glucemia basal mayor:100mg/dL(97-103).

ANEXO

TTOG	CONTROL	NTG (n=14)	ATG (n=14)	DRFQ (n=2)	p-value
Glucemia (mg/dL) según categorías del TTOG. Mediana (RIQ)					
0'	84.3 (74.1-89.7)	76.5 (75.2-80.2)	76.5 (72.2-87.5)	100 (97-103)	P = 0.31
30'	120.6 (112.3-127.4)	138.5 (117.7-150.2)	146 (125.2-164)	181.5 (160.7-202.2)	P = 0.75
60'	115.2 (111.6-124.2)	150.5 (136.2-161)	176 (163.5-202.5)	269.5 (264.2-274.7)	P = 0.01 *
90'	108 (102-120.3)	135 (114.5-147.5)	178 (158-184)	307	P = 0.02 *
120'	105.3 (93.4-114.5)	117 (111-126.5)	158 (149.2-163.5)	275.5 (274.2-276.7)	P = 0.001 *
Insulinemia (mU/mL) según categorías del TTOG. Mediana (RIQ)					
0'	7.3 (5.9-13.2)	7.2 (6-13.8)	9.1 (6-11.7)	6 (5.3-6.7)	P = 0.9
30'	70 (59.4-93.1)	36.3 (26.1-59.1)	25.2 (17.6-36.1)	13.5	P = 0.2
60'	56.4 (28-82.8)	51.6 (32-77)	53.6 (28.7-88.4)	34.6 (29.2-40.3)	P = 0.3
90'	45 (22.4-57.3)	54.1 (41.6-83.6)	40.2 (25.9-55.7)	35.8	P = 0.1
120'	33.1(29.7-41.1)	40.6 (18.5-56.2)	51.8 (44.6-83)	58.3 (48.9-67.6)	P = 0.2

Las glucemias en los distintos tiempos en los pacientes DRFQ fueron superiores a los ATG, y estos a su vez superiores a los NTG (p<0.05). (Tabla anexa). La sensibilidad a la insulina fue mayor en los pacientes NTG: IGI de 0.39 (0.29-0.68), vs los ATG+DRFQ con IGI de 0.26 (0.21-0.28) (p=0.05). No se encontró significación estadística en HOMA.

Conclusiones:

- Los pacientes FQ presentan un pico de glucemia e insulinemia retardado respecto a la población normal, más retrasado a medida que empeora su metabolismo hidrocarbonado.
- Se observa el defecto en la secreción de insulina en los pacientes FQ, respecto a la población de

control, con una secreción menor a mayor alteración en el metabolismo hidrocarbonado.

- En los pacientes FQ con alteración del metabolismo hidrocarbonado predomina la disfunción de la célula beta pancreática en la patogenia de su enfermedad.

O2/d2-018 Diabetes

EL ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON SOSPECHA CLÍNICA DE MODY MEDIANTE NGS IMPLICA NUEVOS GENES Y PATRONES DE HERENCIA COMPLEJOS EN SU ETIOLOGÍA

Á. Campos Barros¹, M. Kadaouy², N. Lobato Vidal³, A. Barreda Bonis², J. Guerrero Fernández², L. Salamanca Fresno², M. Fernández Elvira³, E. Vallespin¹, A. del Pozo¹, L. Fernández Peña⁴, A. Díaz de Bustamante⁵, J. Ramírez⁶, F. Hermoso López⁷, I. González Casado²

⁽¹⁾INGEMM. IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid. CIBER de Enfermedades Raras (U753). ISCIII. Madrid. ⁽²⁾Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁽³⁾INGEMM, IdiPAZ, Hospital Univ, La Paz, Madrid. ⁽⁴⁾Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁽⁵⁾Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. ⁽⁶⁾Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. ⁽⁷⁾Hospital Clínico. Valladolid

Introducción:

Si bien se conocen hasta 14 subtipos de diabetes mellitus (DM) tipo MODY, existe una proporción variable de casos sin diagnóstico molecular (15-20%), conocidos como subtipo MODYX, cuya base molecular empieza a ser descifrada gracias a la aplicación de técnicas de secuenciación masiva que permiten el análisis simultáneo de todos los genes implicados en la homeostasis de la glucosa.

Objetivos:

Identificación de la base molecular subyacente en una cohorte de pacientes con sospecha clínica de MODY.

Sujetos de estudio: 42 pacientes pediátricos con criterios clínicos de MODY (presentación antes de los 25 años de edad, patrón de herencia autosómico dominante, fenotipo no obeso, autoinmunidad negativa y preservación parcial de la función beta-pancreática).

Métodos:

Análisis molecular mediante panel de NGS dirigido al análisis simultáneo de 173 (panel MonoDIABV1) o 221 (panel MonoDIABV2) genes implicados en el control homeostático de la glucosa.

Resultados:

En 20/42 (47,6%) de los pacientes examinados se identificaron variantes relevantes, con elevada predicción de patogenicidad (CADD>20 y DANN score>0,98); en 9 casos se identificaron 11 variantes diferentes en genes previamente asociados con MODY: 2xGCK (MODY2); 2xHNF1A (MODY3); 1xHNF1b (MODY5), 1xNEUROD1 (MODY6); 1xBLK (MODY11), 2xKLF11 (MODY7), 1xABCC8, y 1xCEL (MODY8); 16 pacientes presentaron variantes relevantes en 2 o más genes, muchos de los cuales no han sido implicados previamente en la etiología de MODY: AGPAT2, GIP, GLP1R, GLIS3, FOXA1, POMC, GLUD1, PRKAG1, SH2B1, AKT2, GPR, SERPINB4, FOXO1, ABCB1, SIRT1, NR4A3 y WFS1.

Conclusiones:

La aplicación de técnicas de secuenciación masiva mejora el diagnóstico de la diabetes tipo MODY al permitir la identificación de las formas comunes y poco frecuentes en un único ensayo.

La incidencia de patrones de herencia digénica/oligogénica puede ser superior a la inicialmente estimada explicando en parte la variabilidad fenotípica y penetrancia incompleta observada en muchos casos familiares.

La observada y frecuente coincidencia de variantes raras en distintos genes clínicamente relevantes, indica una mayor complejidad genotípica que puede modificar el fenotipo clínico de los pacientes y sugiere la existencia de un componente multifactorial similar al observado en la DM tipo 2.

O2/d2-019 Diabetes**COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS Y PERINATALES EN LA ATENCIÓN A LA DIABETES TIPO 1 PREGESTACIONAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL (PERIODO 2010-2017)**

M.P. Bahillo Curieses¹, S. García Calvo¹, C. González-Lamuño Sanchís², V. Matías del Pozo², C. Álvarez Colomo³, G. Díaz Soto¹

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁽²⁾Servicio de Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁽³⁾Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Introducción:

La diabetes es la complicación metabólica más frecuente durante el embarazo y con mayor impacto sobre la gestación y los resultados perinatales.

Objetivo:

Describir el control glucémico y las complicaciones metabólicas, obstétricas y fetales asociadas a la

diabetes tipo 1 (DM1) pregestacional en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo en todas las mujeres gestantes con DM1 pregestacional atendidas durante el periodo 2010-2017 y sus recién nacidos. Se recogieron datos del control glucémico y complicaciones al inicio, trimestralmente y tras el parto así como resultados perinatales.

Resultados:

Entre 2010-2017 fueron atendidas 39 gestantes con DM1: edad media: 32,43 [DS 5,26] años, evolución media de la diabetes 14,21 [DS 8,09] años, 42,1% en tratamiento con infusor subcutáneo de insulina. El 28,2% presentaban complicaciones microvasculares. La HbA1c media previa al embarazo fue de 7,30% [DS1,29], disminuyendo hasta HbA1c 6,30%[DS0,65] previo al parto; ($p<0,001$). Ninguna paciente precisó ingreso por descompensaciones agudas glucémicas. Se evidenció polihidramnios en un 2,6%, 20,5% presentaron preeclampsia y 28,2% infecciones genitourinarias. En el 61,5% el parto fue mediante cesárea, con un 30,85% de partos pretérmino. La edad gestacional media fue de 36,93 [DS 2,08] semanas. Un 33,3% presentaron macrosomía, 10,3% CIR, 42,4% hipoglucemia, 6,1% hipocalcemia, 15,2% poliglobulia, 36,4% ictericia y 33,3% distrés respiratorio. Se encontró una correlación lineal positiva entre la HbA1c al tercer trimestre y el peso al nacimiento $r=0.350(p<0,05)$. El 56,41% precisó ingreso al nacimiento (43,6% Neonatología, 12,8% UCI neonatal), con una estancia media de 10,5 [DS 9,5] y 5 [DS 5] días respectivamente; y una muerte perinatal (isquemia mesentérica masiva secundaria a panenterocolitis en gran prematuridad). La malformación más frecuentemente encontrada fue el foramen oval permeable (15,2%) y la hipertrofia septal (12,1%).

Conclusiones:

1) A pesar del buen control metabólico global, la tasa de complicaciones materno-fetales sigue siendo elevada en la población evaluada, si bien con resultados semejantes a otras series publicadas.

2) Existe una correlación entre el control metabólico y la disminución de eventos perinatales, por lo que es precisa una intervención multidisciplinar en el manejo de la DM1.

O2/d2-020 Diabetes**UTILIZACIÓN DE SISTEMAS DE MEDICIÓN CONTINUA O INTERMITENTE DE GLUCOSA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON DIABETES MELLITUS TIPO I**

G.M. Lou Francés¹, S.M. Barbed Ferrández², E. Civitani Monzón², M. Ferrer Lozano², T. Montaner Gutiérrez³, G. Larramona Ballarín³

⁽¹⁾Unidad de Diabetes. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁽²⁾ Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁽³⁾ Universidad de Zaragoza

Introducción:

El uso de sistemas de monitorización de glucosa (MG) ofrece una ventaja aportando una lectura continua o intermitente de los valores glucémicos, informando de sus tendencias, facilitando así la toma de decisiones, con la consecuente mejora de la calidad de vida.

Objetivos/materiales y métodos:

Estimar la utilización de dispositivos aplicados al control de DM-I (sistemas MG continua o intermitente de glucemia o sistema integrado). Analizar posibles diferencias en cuanto a control metabólico entre pacientes antes-después de utilizarlo, así como entre aquellos que utilizan o no el sistema, y entre los diferentes sistemas.

Estudio retrospectivo de pacientes pediátricos DM-I, diagnosticados en los últimos 15 años en nuestra unidad. Tras consentimiento informado de los padres, responden voluntariamente a una encuesta y permiten el acceso a las historias de los pacientes, procesándose los resultados en una base de datos SPSS (versión-24).

Se agrupan los pacientes en años de evolución (<1; 1-5; 6-10; >10) y grupos de edad. Se recogen variables demográficas, de control metabólico y tratamiento.

Resultados:

Obtenemos resultado de 120 pacientes. El 70% utilizan MDI (utilizando el 48% sistemas MG) y el 30% ISCI (utilizando el 89% sistemas MG). En mayores de 10 años existe predilección por sistemas MG intermitente y en los menores de 5 años, predomina la medición continua (tabla-I).

La utilización de sistemas MG reduce significativamente la HbA1c a los 6 meses con respecto a los 6 meses previos, así como comparados con pacientes que no lo utilizan.

El uso del medidor reduce significativamente el número de hipoglucemias leves (mostrando el sistema integrado mayor eficacia) y graves, con desaparición de hipoglucemias graves en 6 meses.

43% de los pacientes consigue reducir el número de glucemias/día significativamente a los 6 meses de su uso (el 16% con MG intermitente se realiza > 6 glucemias al día, frente al 80% de pacientes sin sistema MG).

Conclusiones:

La utilización de sistemas de medición de glucosa logra mejor control metabólico en pacientes pediátricos con DM-I pudiendo mejorar su calidad de vida al lograr reducir el número de hipoglucemias y glucemias capilares realizadas al día.

Los adolescentes prefieren utilizar sistemas de medición intermitente, reduciendo el número de glucemias realizadas diariamente.

O2/d2-021 Diabetes

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE DM EN TRASPLANTADOS RENALES EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA (CSUR)

J. Puerto Morlán¹, N. Uribarri Yarza¹, A. Zugazabeitia Irazaba², M. Herrero Goñi², A. Vela Desojo¹, A. Rodríguez Estevez¹, M. Aguirre Meñica², I. Rica Echevarria¹, G. Grau Bolado¹, L. Madariaga Dominguez², A. Vinuesa Jaca², L. Gondra Sangroniz², A. Fidalgo Alonso³

⁽¹⁾Sección de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Cruces. BioCruces CIBERER, CIBERDEM. Baracaldo. ⁽²⁾Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. ⁽³⁾Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias

Introducción:

La Diabetes de Inicio Reciente post-trasplante renal (NODAT) está presente en el 4'6% de los pacientes

pediátricos. Los factores de riesgo descritos: EC al trasplante (> 10 años), IMC alterado, corticoterapia, tacrolimus, raza no caucásica e infección por VHC.

Pacientes y métodos:

Presentamos la incidencia de DM en 53 pacientes (32V/21M) trasplantados en un CSUR entre 2009-2017. Edad x al trasplante 10,3 años (2,4-17,5). 77% caucásicos. Ninguno Ac HVC+. Donante vivo en un paciente. Tratamiento de inducción con Basiliximab, prednisona (2 mg/kg/día), tacro-

VARIABLES DEMOGRÁFICAS				
Sexo	Masculino: 56.7% Femenino: 43.3%	Edad actual	Media: 11.20 años DE: 4.24 Rango: 1-19 (18)	
Edad al debut	Media: 6.73 años DE: 3.88 Rango: 0-15 (15)	Años de evolución	Media: 4.43 DE: 3.43 Rango: 0-15 (15)	
VARIABLES DE CONTROL METABOLICO				
IMC	Media: 0.04 DE (Masculino: 0.08 DE; Femenino -0.00 DE)		Complicaciones	No presenta: 85.8% Presenta: 14.2% (microalbuminuria)
Glucemia	Media: 165.48 DE: 21.46 Rango: 115-235.50 (120.5)		Ingresos	Descompensación: 6.9% Mal control metabólico-Reeducación: 6% Enfermedad intercurrente: 2.6%
HbA1c (Objetivo < 7.5%)	Media: 7.36% DE: 0.90 Rango: 5.25-10.37 (5.12)	Edad actual	% dentro de objetivo	No: 75.4% Si: 24.6% Patología Autoinmune: 11.6% → 17.6% de las mujeres; 7.5% de los hombres → 14.1% de los mayores de 10 años; 12.2% de los que tienen entre 6-10 años → 20% de los de > de 10 años de evolución -Cetoacidosis: 5.9% -Tiroiditis Autoinmune: 5.9% Hipercolesterolemia: 4.2% Pubertad precoz: 2.5% Otros: 6.3%
		1-5 años	53.8%	
		6-10 años	70.73%	
		> 10 años	55.36%	
Insulina (U/kg)	Media: 0.74 U/kg DE: 0.24 Rango: 0.14-1.52 (1.38)	Patología concomitante		
Nº de bolus	Media: 4.90 DE: 1.49			
Coefficiente de variación	Media: 41.44% DE: 6.29 Rango: 25.52-58.51 (32.99)	Excelente 8.2% Bueno 12.3% Aceptable 21.5% Pobre 57.9%		
Nº hipoglucemias	Hipoglucemias leves: < 3 en 2 semanas: 27.1% 3-5 en 2 semanas: 38.3% ≥ 6 en 2 semanas: 34.6% Hipoglucemias graves: 1 episodio desde debut: 8.8% > 1 episodio desde debut: 1.8%	Nº de glucemias al día		> 8 glucemias al día: 86.6% 3-8 glucemias al día: 11.6% < 3 glucemias al día: 1.8%
TRATAMIENTO				
Tipo de tratamiento		Uso de calculador de bolus		Si: 57.8% No: 42.2%
MDI: 70.8% ISCI: 29.2%				

limus y micofenolato. 7/53 recibieron pulsos prednisona 250-500 mg/día (3 días) por rechazo. Consideramos DM la hiperglucemia persistente >200 mg/dl que requirió tratamiento con insulina.

Se ha empleado la base de datos SPSS23, analizando las siguientes variables: edad al trasplante (mayor/menor 10 años), raza, IMC pretrasplante, dosis de corticoide al trasplante y pulsoterapia corticoidea.

Resultados:

Seis pacientes (11.3%) presentaron DM (ver tabla 1) (6/53) con una edad al diagnóstico de DM 15,2+_{4,4} (mediana 16,3). De ellos un 50% presentaron NODAT (5.65% del total de la muestra). Todos presentaban algún factor asociado a DM ya fuera en sus AP (n=4), AF (n=2) o altas dosis de corticoides (n=2). Sin embargo, no encontramos ninguna asociación estadística con los factores de riesgo descritos en otras publicaciones, incluida las dosis altas de corticoide. Todos, excepto un paciente con FQP, precisaron tratamiento con insulina de forma transitoria (1-6 meses).

Caso (DM)	1	2	3	4	5	6
Sexo	Varón	Varón	Mujer	Mujer	Varón	Varón
AP Riesgo	FQP	Mody 5	Obes-SM	ANCA+	No	No
AF riesgo	Desconocido	Desconocido	DM2	No	Desconocido	D. Monogen
Raza	Caucásica	Caucásica	Gitana	Caucásica	Caucásica	Caucásica
IMC DE*	-0.78	-0.08	+3.46	-0.61	+1.07	-0.13
EC TR**	14	7.25	17.8	7.5	15.1	13.6
Pulsoterapia	No	No	No	Sí	Sí	No
Tiempo***	4.7 años	Inmediato	Inmediato	7.2 años	3.5 años	Inmediato
Insulina	Continua	2,5 meses	5,5 meses	3 meses	1 mes	6 meses

*IMC pre-trasplante; ** Edad Cronológica al trasplante; ***Inicio DM desde Trasplante

Conclusiones:

Aunque la incidencia de DM en trasplantados renales en edad pediátrica es alta; la frecuencia de NODAT es similar a otras series. Debemos tener en cuenta los antecedentes personales y familiares de DM en el seguimiento de estos pacientes.

O2/d2-022 Diabetes

ALTERACIONES METABÓLICAS Y DESARROLLO DE DIABETES DESPUÉS DEL TRASPLANTE RENAL EN PEDIATRÍA. INFLUENCIA DE LA RETIRADA RÁPIDA DE CORTICOIDES EN PACIENTES DE BAJO RIESGO INMUNOLÓGICO

N. Itza Martín, C. Mora Palma, J. Domínguez Riscart, M. Sellers Carrera, L. Espinosa Román, I. González Casado

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción:

La diabetes de aparición reciente después del trasplante (DMPT) y el síndrome metabólico, constituyen factores de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y contribuyen a la reducción de los injertos y la supervivencia del paciente. La terapia inmunosupresora, las alteraciones metabólicas previas secundarias a la situación de uremia y otros factores de riesgo como obesidad, edad o determinadas razas, favorecen su aparición.

El uso de pautas cortas de esteroides podría reducir las complicaciones a corto y medio plazo sin claro aumento del riesgo inmunológico.

Material y métodos:

Estudio retrospectivo descriptivo. Se revisan características clínicas, analíticas y tratamiento de receptores de trasplante renal en un hospital terciario (2013-2016) antes del trasplante y 1 año después. N:70. Objetivo: Estimar la prevalencia de complicaciones metabólicas y determinar la posible influencia del uso de pautas cortas de corticoides en el periodo postrasplante.

Resultados:

Se trasplantan 70 pacientes con mediana de edad: 11.2 años (6.1-14.2), 35.7% son niñas y el 64.3% varones. Las causas de trasplante más frecuentes fueron: displasia renal bilateral (12%) y síndrome nefrótico (9%). Un 8.6% presentaba AGA antes del trasplante y un 25.7% posteriormente. El 34.3% tenían TG>150mg/dl pretrasplante, con un 35.7% postrasplante. El 10% presentaba colesterol total antes del trasplante >200mg/dl y un 22.9% después. 4 pacientes (5.7%) presentaron DMPT. 31 pacientes (44,3%) presentaban HTA pretrasplante y 14 (20%) posteriormente. Un 62,9% recibieron pauta corta de corticoides de 7 días (dosis máxima 10mg/kg/día) y un 35.7% recibieron pauta larga a 2mg/kg/día con duración mínima de 6 meses. Un 52% de los pacientes que reciben pauta larga presenta hipertrigliceridemia mantenida al año del trasplante frente al 27% que han recibido pauta corta (p:0.03). No se encuentran diferencias significativas con el resto de variables estudiadas.

Conclusiones:

La retirada rápida de corticoides en la 1ª semana postrasplante podría mejorar el perfil lipoproteico después del primer año. El resto de complicaciones metabólicas al año del trasplante son poco prevalentes en nuestra serie. Son necesarios más estudios para determinar factores que influyen en la aparición de complicaciones metabólicas.

La intervención nutricional y endocrinológica son necesarias para abordar de manera precoz este tipo de alteraciones metabólicas y evitar trastornos irreversibles.

O2/d2-023 Diabetes**PERIODO DE TRANSICIÓN Y DIABETES MELLITUS TIPO 1**

N.Uribarri Yarza, J. Puerto Morlán, G. Grau Bolaño1, A. Rodríguez Estévez1, A. Vela Desojo, I. Rica Echevarría

Sección de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Cruces, BioCruces, CIBERER, CIBERDEM. Barakaldo

Introducción:

La transición de pacientes pediátricos con DM1 a los servicios de endocrinología es una etapa crítica que conlleva un elevado riesgo de pérdida de seguimiento, empeoramiento del control metabólico y aparición/progresión de complicaciones crónicas o de descompensaciones agudas. Es deseable establecer un protocolo de transición adecuado a cada medio que minimice estos riesgos.

Objetivo:

Conocer los datos clínicos/analíticos de adolescentes controlados en la sección endocrinología pediátrica de un hospital terciario durante la fase de transición al servicio de endocrinología. Comparar los resultados obtenidos antes y después de haberse establecido un protocolo planificado para la misma (1er periodo: 2010-2014 y 2º periodo: 2015-2016).

Pacientes y métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo a 44 adolescentes en terapia con MDI que han pasado al servicio de endocrinología desde el 2010 (36% varones; edad media debut $8,9 \pm 3,4$ años, edad media de transición $18,2 \pm 1,4$ años). El 11,9% aso-

cia celiacía y el 14,3% tiroiditis. En el año 2014 iniciamos una planificación del proceso de transición incluyendo: educación previa centrada en el paciente, informe clínico detallado, contacto directo con educadora/endocrinólogo facilitando la cita desde endocrinología pediátrica y realización de 2 consultas telefónicas desde endocrinología pediátrica durante el 1er año de control en endocrinología. Los pacientes fueron remitidos a sus servicios de referencia de endocrinología en 6 hospitales diferentes de la comunidad.

Resultados:

La media de HbA1c del último año de control pediátrico (HbA1c-PRE) es superior a la media de HbA1c desde el diagnóstico de la enfermedad (HbA1c-Global) en ambos periodos (1er periodo: $9,2 \pm 2,2$ vs $8,3 \pm 1,3\%$; 2º periodo: $8,9 \pm 1,7$ vs $7,9 \pm 1,1$) y similar a la del 1er año de control en el servicio de endocrinología (HbA1c-POST). Durante los 2 años de la transición la proporción de descompensaciones cetoacidóticas fue elevada (10% pacientes/año) y no hubo episodios de hipoglucemia grave. El 4,5% no asistieron al servicio de endocrinología. En la tabla 1 se detallan los datos comparativos entre ambos periodos.

Conclusiones:

La transición coincide con un empeoramiento del control en pacientes adolescentes con DM1. Su planificación ha supuesto una discreta mejora, si bien hemos de seguir intentado optimizarla en el futuro.

10.3266/RevEspEndocrinolPediátr.pre2018.Apr.469

O3/d2-024 Metabolismo y Nutrición**PROYECTO EPIPEG-PREMEB. LA EXPRESIÓN DE CITOKINAS EN LOS NIÑOS PEG EN LOS PRIMEROS MESES DE VIDA PERMITE CARACTERIZAR DE FORMA TEMPRANA EL TIPO DE CATCH-UP**

A. Léniz Rodríguez¹, A. Sarasua Miranda², M del Hoyo Moracho³, M.P. Portillo¹, A. Fernández-Quintela¹, I. Díez López⁴, I. Lorente Blazquez⁵, M. Picón Montejo⁵, R. Gómez De Segura Lorente⁵, D. Pérez Campos⁵

⁽¹⁾Grupo Nutrición y Obesidad. Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco. Vitoria. CIBEROBN. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. ⁽²⁾Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. HU Araba. OSI Araba. Vitoria. ⁽³⁾Neonatología. Servicio de Pediatría. HU Araba. OSI Araba. Vitoria. ⁽⁴⁾Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría. HU Araba. OSI Araba. Vitoria - Departamento de Pediatría. UPV-EHU ⁽⁵⁾Grupo de Trabajo en PEG del Servicio de Pediatría. HU Araba. OSI Araba. Vitoria

Introducción y Objetivo:

Hasta un 50% de los niños nacidos PEG, a los 2

	Etapas 1 (2010-2014) n = 27	Etapas 2 (2015-2016) n = 17	p
Datos etapa pediátrica			
Edad debut (años)	9,1±3,6	9,1±2,7	n.s
IMC	23,9±4,2	22,4±2,7	n.s
Dosis insulina UI/k/día	0,99±0,35	0,96±0,25	n.s
HbA1c % Global	8,3±1,3	8,0±1,1	n.s
Proporción HbA1c media Global < 8%	46%	68%	n.s
Datos etapa transición			
Edad transición (años)	17,9±1	18,7±1,7	0.045
Proporción inasistencia a endocrinología	3,7%	5,9%	n.s
HbA1c % PRE	9,4±2,1	8,8±1,7	n.s
Proporción de HbA1c PRE < 8%	31%	50%	n.s
HbA1c% POST	9,2±2,1	8,7±1,6	n.s
Proporción de HbA1c POST < 8%	42%	44%	n.s
Datos numéricos expresados como media±DS.			
Test de Mann-Whitney para comparación de medias. Fisher's Exact Test para comparación de proporciones			