

pidos recibidos a los 15 días, y solo lípidos a 7 días ( $2,0 \pm 1,1$  vs  $3,8 \pm 1,3$ ). La SDS de talla a los 5 años se correlaciona con aporte calórico, proteínas, hidratos de carbono y lípidos recibidos a los 15 días. La talla al año con hidratos de carbono a los 15 días y 1 mes. Peso al año con hidratos de carbono y lípidos a los 15 días. Peso a los 3 años con aporte calórico recibido al 1 y 2 meses y peso a 5 años con proteínas y lípidos de los 15 días y aporte calórico al mes.

#### *Conclusión:*

Los SGA reciben más calorías y nutrientes y recuperan mejor su crecimiento postnatal. La nutrición a los 15 días de vida es clave tanto en proteínas como en aporte calórico para el crecimiento. La significación estadística de los otros nutrientes, no se mantiene por igual en nuestro estudio para los pacientes no recuperadores en talla a los 5 años.

## **Metabolismo y nutrición**

P2/d3-086

**OBESIDAD INFANTIL: FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PARA DIABETES TIPO 2. EVOLUCIÓN A MEDIO PLAZO CON UNA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO CON IMPLICACIÓN FAMILIAR.**

*R. Espino Aguilar<sup>(1)</sup>, L. Acosta Gordillo<sup>(1)</sup>, G. Cruz Guerrero<sup>(1)</sup>, B. Camacho Magriñán<sup>(1)</sup>, L. López-Canti Morales<sup>(1)</sup>, M.M. Viloria Peñas<sup>(2)</sup>.*

<sup>(1)</sup> Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría.

<sup>(2)</sup> Análisis Clínicos. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla.

#### *Introducción:*

La relación entre obesidad, diabetes tipo 2 (DM2) y FRCV es un hecho ampliamente contrastado que va a originar numerosas complicaciones en los pacientes obesos.

#### *Planteamiento del trabajo:*

Investigar la presencia de estos factores de forma precoz (primera consulta) y estudiar, en el tiempo (3 años), si el hallazgo temprano de estos repercute de forma positiva en la implicación familiar.

#### *Material y Métodos:*

53 niños obesos menores de 14 años (44 % mujeres, 56 % varones) remitidos y seguidos en consulta durante 3 años. Se recogen AF de riesgo cardiovascular y para DM2; encuesta de valoración del problema y grado de implicación familiar (bajo, medio, alto), datos antropométricos, laboratorio, presión arterial, edad ósea y evolución a los 3 años.

#### *Resultados:*

3 subgrupos por edad/sexo: menores de 5 años (17%), entre 5-10 años (47%) y entre 10-14 años

(36%). Todos presentaban AF/AP de riesgo para obesidad. Analizamos los puntos de vista de la familia, entorno familiar y escolar, respecto a la obesidad del paciente. 51% mostraron buena disposición y solo un 28 % de los padres mostraron implicación significativa.

Hallamos valores elevados de glucemia, insulina e índice HOMA como datos significativos de riesgo de DM2 y como FRCV, hipercolesterolemia, PCR elevada e HTA.

A los 3 años un 75 % lograron buenos resultados a nivel dietético, antropométrico y analítico. No encontramos diferencias significativas en la evolución del IMC entre los pacientes con factores de riesgo y los que no los presentaban pero si fue importante el grado de implicación familiar.

#### *Discusión:*

A mayor implicación familiar mayor disminución del IMC. Un porcentaje de pacientes obesos van a responder favorablemente a pesar de no presentar factores de riesgo ni encontrarse en el seno de una familia con especial implicación. A mayor edad mayor número de factores de riesgo y mayor dificultad para el seguimiento y buenos resultados. Las mujeres han respondido de manera más positiva aunque sin diferencias significativas. Un 32 % de pacientes dejaron de ser obesos. No encontramos diferencias significativas entre el grado de implicación familiar, la evolución del IMC y la persistencia en el tiempo de FRCV o de riesgo para DM2.

#### *Conclusiones:*

Con independencia del diagnóstico precoz de FRCV / factores para DM2, la implicación familiar es fundamental para obtener resultados favorables en la obesidad infantil.

P2/d3-087

**HÁBITOS DIETÉTICOS DE LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL GADITANA SEGÚN NIVEL SOCIOECONÓMICO-EDUCATIVO DE LOS PADRES Y ESTADO NUTRICIONAL DEL NIÑO/A.**

*S.A. Villagrán Pérez<sup>(1)</sup>, J.L. Lechuga Campoy<sup>(1)</sup>, A. Rodríguez Martín<sup>(2)</sup>, J.P. Novalbos Ruiz<sup>(2)</sup>, J.M. Martínez Nieto<sup>(2)</sup>, A. Lechuga Sancho<sup>(1)</sup>.*

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. <sup>(2)</sup>Salud Pública, Universidad de Cádiz.

#### *Introducción:*

La asociación entre factores socioeconómicos-educativos de los padres con hábitos dietéticos y estado nutricional del niño/a es difícil de establecer. El estudio Enkid observó que familias de nivel elevado, presentaban mejores hábitos dietéticos y menor probabilidad de sobrepeso-obesidad.

#### *Objetivo:*

Determinar los hábitos dietéticos de la población desde los 3 a 16 años y su relación con el nivel laboral-educativo familiar, según el estado nutricional del niño/a.

#### *Material y Métodos:*

Estudio observacional transversal de la población gaditana entre los 3 y 16 años, realizándose encuesta de contenido socioeconómico-educativo y de hábitos dietéticos familiares, utilizando los siguientes indicadores: desayuno (D), realizar las 5 comidas diarias recomendadas (5CD) y comer entre horas "picoteo" (P). Clasificamos el grado laboral del padre y la madre: manual (PM y MM), grado medio (PGM y MGM) y directivos (PD y MD); y el nivel educativo: sin estudios-graduado escolar (PG y MG), BUP-FP (PBUP-FP y MBUP-FP) y universitarios (PU y MU). Muestreo bietápico. Tamaño muestral 1.283 sujetos: 677 chicos (52,8%) y 606 chicas (47,2%).

#### *Resultados:*

Para el total de la población los indicadores dietéticos aumentan significativamente conforme existe mayor nivel laboral y educativo de los padres: Desayuno (Padre: PM: 90,1% frente PD: 96,8% y PG: 91,15% frente PU: 96,6%; Madre: MM: 89,2% frente MD: 95,8% y MG: 91,1% frente MU: 97,1%). Las 5 comidas diarias: (Padre: PM: 46,2% frente PD: 66,7% y PG: 46,7% frente PU: 66,8%; Madre: MM: 42,2% frente MD: 69,7% y MG: 45,8% frente MU: 70%). Mientras que el "picoteo" disminuye de forma significativa conforme existe mayor nivel laboral y educativo: (Padre: PM: 38,1% frente PD: 25,0% y PG: 37,6% frente PU: 27,4%; Madre: MM: 40,7% frente MD: 16,8% y MG: 39,3% frente MU: 21,9%). Dicha tendencia, según el estado nutricional del niño/a: sobrecarga ponderal (SSP: sobrepeso + obesidad) y no sobrecarga ponderal (NSP: bajo peso + normopeso), se aprecia en el Desayuno y en el "picoteo" solamente en el grupo de niños/as NSP, mientras que en las (5CD) se observa de forma generalizada. Excepciones a lo anterior serían nivel estudios padre para (D) y (P); y nivel laboral padre para (5CD).

#### *Conclusiones:*

Un nivel laboral-educativo elevado de los padres se asocia significativamente a mayores proporciones de cumplimiento de hábitos dietéticos saludables: (D) y (5CD), y a un menor hábito de (P). Según el estado nutricional dichas tendencias únicamente se cumplen en el grupo de niños/as (NSP) para el (D) y (P), mientras que para (5CD) se observa de forma generalizada.

#### P2/d3-088

#### HÁBITOS DIETÉTICOS EN UNA MUESTRA DE LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL DEL SUR DE ESPAÑA SEGÚN SU ESTADO NUTRICIONAL.

S.A. Villagrán Pérez<sup>(1)</sup>, J.M. Martínez Nieto<sup>(2)</sup>, J. Lechuga Campoy<sup>(1)</sup>, A. Rodríguez Martín<sup>(2)</sup>, J.P. Novalbos Ruiz<sup>(2)</sup>, A. Lechuga Sancho<sup>(1)</sup>.

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. <sup>(2)</sup>Salud Pública, Universidad de Cádiz.

#### *Introducción:*

Los hábitos dietéticos constituyen un factor primer orden que en interacción con múltiples factores personales y ambientales, son responsables del estado nutricional. Estudios como el EnKid describen hábitos alimentarios relacionados con el sobre peso/obesidad infanto-juvenil: no desayunar, no realizar 5 comidas diarias y comer entre horas.

#### *Objetivo:*

Determinar hábitos dietéticos de la población desde los 3 a 16 años y su relación con el estado nutricional.

#### *Material y Métodos:*

Estudio observacional transversal de población escolarizada en la ciudad de Cádiz entre 3 y 16 años, realizándose exploración de parámetros auxológicos y encuesta de hábitos dietéticos. Indicadores empleados: desayunar (D), realizar 5 comidas diarias (5CD), comer entre horas "picoteo" (P) y estado nutricional (sobrecarga ponderal SP). Muestreo bietápico. Estudiados 1.283 sujetos: 677 chicos (52,8%) y 606 chicas (47,2%).

#### *Resultados:*

Hábitos dietéticos: desayuno (D) 93%, 5 comidas diarias (5CD) 52,9% y picoteo (P) 34,7%. El varón realiza (5CD) en proporción significativamente superior a las mujeres (57,2% frente a 48,5%), mientras que para (D) y (P) no existen diferencias estadísticamente significativas.

Las frecuencias de D y 5CD desciden significativamente conforme aumenta la edad: D: 97,2% (3-5 años) hasta 88,5% (13-16 años) y 5CD: 64,8% hasta 41,2% respectivamente. Siendo significativo en el total de la muestra y en ambos sexos, salvo en los varones para el (D). En el (P) encontramos un incremento progresivo con la edad, pero no significativo (P-infancia: 28,2% frente a P-adolescencia: 37,8%).

El cumplimiento de (D) y (5CD) es significativamente menor en los sujetos que tienen sobrecarga ponderal (SP:sobrepeso+obesidad) frente a los que no la tienen: D (SP: 89,8% frente a NSP: 94,4%) y 5CD (SP: 40,4% frente NSP: 58,1%). Estas diferencias son estadísticamente significativas tanto en el conjunto

de la muestra como por sexos, salvo en el (D) en varones. En el caso del picoteo no se encuentran diferencias estadísticamente significativas (SP:34% frente a NSP:34,8%).

#### Conclusiones:

Hábitos alimentarios como el desayunar y realizar 5 comidas diarias se encuentran en frecuencias similares a estudios previos nacionales.

La calidad alimentaria según los indicadores usados (desayunar, realizar 5 comidas diarias y "picotear") empeora conforme aumenta la edad y en aquellos sujetos con sobrecarga ponderal.

P2/d3-089

#### AGREGACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD.

J.J. Alcón Sáez, J. Álvarez, I. Torró, F. Aguilar, L. Blanquer, E. Lurbe.

*Control del Riesgo Cardiovascular en Niños y Adolescentes, Servicio de Pediatría, Consorcio Hospital General Universitario, CIBERobn, Instituto de Salud Carlos III, Valencia.*

El sobrepeso u obesidad en niños y adolescentes es una patología en continuo aumento constituyendo un problema de salud pública. El sobrepeso y la obesidad tienen repercusiones a corto y largo plazo entre las que destacan las consecuencias cardiovasculares y metabólicas.

#### Objetivo.

Analizar la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y su grado de agregación en niños y adolescentes remitidos a una Unidad de Referencia para evaluación del sobrepeso u obesidad.

#### Sujetos y Métodos.

Se incluyeron 290 niños y adolescentes (130 mujeres) con sobrepeso u obesidad ( $IMC\ 28,7 \pm 3\ kg/m^2$ ) y edades comprendidas entre 6 y 18 años ( $10 \pm 3$  años). A todos ellos se les realizó un estudio clínico con medida de PA clínica y monitorización ambulatoria de PA de 24 horas, glucemia e insulina basales y perfil lipídico. El grado de sobrepeso/obesidad se cualificó en base al IMC-z score. Se consideraron los criterios: HTA clínica valores de PA sistólica y/o diastólica  $\geq P95$  específico para edad, sexo y talla; HTA ambulatoria valores de PA de actividad sistólica y/o diastólica  $\geq P95$  específico para sexo y talla; resistencia insulina un índice de HOMA  $> 4,5$ ; hipercolesterolemia LDL  $> P95$  ( $> 130\ mg/dl$ ); hipoHDL  $< P5$  ( $< 40\ mg/dl$ ); hipertrigliceridemia  $> P95$  ( $110\ mg/dl$ ). Los determinantes del número de factores de riesgo se analizaron mediante análisis de varianza múltiple.

#### Resultados.

La prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico fue de: 1) HTA clínica 2,8% y ambulatoria 11,8% (PA sistólica 19 casos, PA diastólica 3 casos y PA sistólica-diastólica 12 casos). 2) Índice de HOMA elevado 33%. 3) Hipercolesterolemia 5,1%. 4) HipoHDL 0,7%. 5) Hipertrigliceridemia 10,5%. El porcentaje de casos con uno o más factores de riesgo asociados al sobrepeso fue: un factor 33%, dos factores 8,6%; tres factores 1,7% y cuatro factores 0,3%. Los determinantes de la agregación de factores de riesgo fueron el IMC-z score ( $p < 0,001$ ) y la edad ( $p < 0,001$ ) sin influir el sexo. La presencia de HTA se acompaña de mayor prevalencia de índice de HOMA elevado así como mayor prevalencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. La presencia de índice de HOMA elevado se acompaña de mayor prevalencia de hipertrigliceridemia.

#### Conclusiones.

Prácticamente la mitad de los niños presentan uno o más factores de riesgo asociados al sobrepeso. Si existe HTA la agregación de otros factores de riesgo se produce en la mayoría de los casos. El impacto potencial del sobrepeso en el desarrollo de la enfermedad cardiometabólica está presente ya desde etapas tempranas de la vida.

P2/d3-090

#### GLUCOGENOSIS TIPO 1. REVISIÓN EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS.

T. Jiménez Rodríguez, P. Ruiz Ocaña, M. Gussinyé Canadell, M. Clemente León, A. Carrascosa Lezcano, J. Arranz Amo.

*Endocrinología Pediátrica, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona.*

#### Antecedentes y objetivos:

Las glucogenosis son un grupo de enfermedades provocadas por mutaciones en los genes involucrados en la síntesis, degradación o regulación del glucógeno. Las de tipo I (subtipos a y b), son las más frecuentes.

En esta revisión describimos las características clínico-analíticas del debut y seguimiento de los pacientes diagnosticados de glucogenosis tipo I.

#### Métodos:

Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes diagnosticados de glucogenosis tipo I en la Unidad de Endocrinología Pediátrica de nuestro Centro, desde 1990 hasta la actualidad.

#### Resultados:

En total se revisaron 6 historias con las siguientes características: todos los pacientes recibían hidratos de carbono de absorción lenta en varias tomas

al día con aporte de glucosa continua por vía enteral en horas nocturnas. **Modo de presentación:** Edad de presentación promedio 0,82 años (rango: 0,08-1,58 años). Todos presentaban hepatomegalia; 4/6 hipoglucemia; 1/6 fallo hepático agudo y 1/6 distress respiratorio. **Hallazgos al debut:** en todos hiperlactacidemia 7,45 mmol/L (2,8-18 mmol/L), hipertrigliceridemia 547 mg/dl (341-869 mg/dl), hipercolesterolemia 233 mg/dl (210-256 mg/dl) y estancamiento pondoestatural; 5/6 hiperuricemia 10,8 mg/dl (8,1-15,6 mg/dl), 4/6 hipertransaminemia: SGOT 502,5 UI/L (142-1506 UI/L), SGPT 226,5 (102-482 UI/L) y nefromegalía; 2/6 esplenomegalia; 1/6 cetonemia, trombocitopenia, neutropenia. **Evolución:** edad actual promedio: 11,21 años (0,58-20,25 años), 5/6 hipertriglyceridemia 383 mg/dl (251-465 mg/dl); 4/6 hipercolesterolemia 261 mg/dl (243-280 mg/dl), hiperuricemia 8,75 mg/dl (8,1-9,4 mg/dl), hipertransaminemia: SGOT 88,5 UI/L (51-124 UI/L), SGPT 79,25 (65-104 UI/L) y nefromegalía; 2/6 retraso de crecimiento, osteopenia, anemia y neutropenia; 1/6 osteoporosis, descompensación metabólica, pubertad retrasada, infiltraciones grasas y adenomas hepáticos.

#### Mutaciones:

4/6 glucogenosis la con mutación del gen G6PC (homocigosis: 1 en R83C, 1 Q347X, 2 heterocigosis compuestas para R83C y Q347X), 1/6 tipo Ib con mutación del gen G6PT en 122 del CT/M1V.

#### Conclusión:

La glucogenosis tipo 1 debe ser considerada en todo lactante que curse con hepatomegalia e hipoglucemia, especialmente si se asocia hiperlactacidemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Puede esperarse un buen control de la enfermedad asegurando la normoglucemia en especial en horas nocturnas. Las complicaciones observadas se corresponden con las de la literatura, el control adecuado evita su aparición.

#### P2/d3-091

#### RELACIÓN DEL ÁCIDO ÚRICO CON LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS OBESOS.

A. Aguayo Calcena<sup>(1)</sup>, A. Vela<sup>(1)</sup>, J. de las Heras<sup>(1)</sup>, G. Grau<sup>(1)</sup>, I. Rica<sup>(1)</sup>, P. Jiménez<sup>(1)</sup>, A. Palmero<sup>(1)</sup>, A. Aniel-Quiroga<sup>(3)</sup>, J. Mújica<sup>(3)</sup>, M.A. Busturia<sup>(3)</sup>, C. Fernández<sup>(5)</sup>, E. Blarduni<sup>(6)</sup>, J. Núñez<sup>(7)</sup>, T. González<sup>(1)</sup>, L. Martínez<sup>(4)</sup>, L. Castaño<sup>(2)</sup>, P. Martul<sup>(1)</sup>, Grupo CIBERDEM.

<sup>(1)</sup> Endocrinología Pediátrica. <sup>(2)</sup> Investigación. <sup>(3)</sup> Laboratorio de Hormonas. <sup>(4)</sup> Epidemiología Clínica. Hospital de Cruces, Barakaldo. <sup>(5)</sup> Hospital de Basurto. <sup>(6)</sup> Hospital de Zumárraga. <sup>(7)</sup> Hospital de Mendaro. CIBERDEM, País Vasco.

Trabajo parcialmente financiado por la Fundación Ikertu

#### Introducción:

La asociación de hiperuricemia con los componentes del síndrome metabólico ha sido descrita. Sin embargo, sigue sin considerarse criterio del síndrome metabólico.

#### Objetivo:

Determinar si existe correlación entre el ácido úrico, los componentes del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina en una población de niños obesos.

#### Pacientes y Métodos:

En una población 136 niños obesos definidos como índice de masa corporal (IMC)  $\geq 2$  SDS. El síndrome metabólico (SM) se definió según los criterios de la IDF más la glucemia en el minuto 120 de una OGTT. Se definió insulina-resistencia cuando el índice HOMA-IR era  $\geq 3$ .

#### Resultados:

Se estudiaron 133 niños con edad media de 10,28  $\pm 2,32$  años; 56 % varones, 44% mujeres y 53% prepuberales, 47% puberales sin diferencias del IMC por sexo y estadio puberal. El SM fue diagnosticado en el 4,4% de los casos. La insulino resistencia por HOMA-IR es del 32%.

El ácido úrico presenta correlación con el IMC ( $r: 0,344$ ); Perímetro de cintura ( $r: 0,397$ ); Tensión sistólica ( $r: 0,186$ ), HDL-c ( $r: -0,244$ ), Triglicéridos ( $r: 0,199$ ); Glucosa ( $r: 0,416$ ) y Glucosa 120' ( $r: 0,254$ ); Insulina ( $r: 0,321$ ) y HOMA-IR ( $r: 0,323$ )

#### Conclusiones.

- 1) El ácido úrico presenta correlación con los principales componentes del síndrome metabólico y con la resistencia a la insulina en nuestra población de niños obesos.
- 2) La influencia del ácido úrico en su capacidad de predecir la presencia del síndrome metabólico debería ser evaluado en una población con mayor prevalencia del síndrome metabólico

#### P2/d3-092

#### HIPERCALCEMIA SEVERA DEBIDA A INTOXICACIÓN POR VITAMINA D.

M. Soriano Arola, D. Sotto Esteban, A. López, P. Jarque, C. Clavero Rubio, M. Caimari Jaume.

Endocrinología Infantil, Servicio de Pediatría, Hospital Son Dureta, Baleares.

#### Introducción:

Aunque poco frecuente se debe mantener un alto

índice de sospecha para el diagnóstico de hipercalcemia; además de las medidas generales en cualquier tipo de hipercalcemia, según su gravedad, se deben identificar las posibles causas para individualizar los tratamientos.

**Objetivo:**

Describir un caso de hipercalcemia severa por intoxicación por vitamina D.

**Caso clínico:**

Varón de 15 meses de edad sin antecedentes de interés que ingresa en cuidados intensivos por hipercalcemia severa de hallazgo "casual" (calcio total 15,9 mg/dl). La anamnesis dirigida pone en evidencia un cuadro larvado de astenia y poliuria-polidipsia las últimas semanas y la administración por parte de su pediatra de una dosis de vitamina D<sub>3</sub> parenteral. En las exploraciones complementarias destacamos anemia leve, calcio-fósforo 15,9/ 4,5 mg/dl , creatinina 0,84 mg/dl, FA 136 UI/l, ca/creatinina orina 5,9 mg/mg, PTH indetectable, electrocardiograma con onda T empastada/ mellada, ecografía con nefrocalcinosis bilateral , vit D 25 OH >100 ng/ml ( valores de referencia 30-80 ng/dl) y 1-25 OH vit D 78 pg/ml (referencia 16-58 pg/ml). Evolutivamente se realizan tratamientos con hiperhidratación / corticoides, calcitonina y, finalmente bifosfonatos. Se describe la evolución clínica y analítica, llamando la atención la lenta recuperación del eje calcio-fósforo tras un seguimiento de casi dos años.

**Conclusión:**

La hipercalcemia grave exige un tratamiento energético dada su potencial gravedad, siendo importante si es posible la identificación etiológica para realizar tratamiento específico. En la intoxicación por vitamina D juega un papel importante la sensibilidad individual.

**P2/d3-093**

**COAGULACIÓN, FIBRINOLISIS Y FACTORES INFLAMATORIOS EN LA OBESIDAD INFANTIL.**

*P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, M. Martín Alonso, J. Cedeño Montaño, E. Álvarez Aparicio, J. Prieto Veiga.*

*Endocrinología Infantil, Dto. de Pediatría, Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción:**

La obesidad se acompaña de un aumento de secreción de citoquinas inflamatorias que la convierten en una enfermedad inflamatoria leve. Alteraciones en la fibrinolisis y en la coagulación pueden aparecer en enfermedades inflamatorias.

**Objetivos:**

Valorar la hemostasia en la obesidad infantil realizando medición de la coagulación básica, fibrinó-

geno, homocisteína, antitrombina III y el PAI-1 y su relación con el IMC.

**Pacientes y Método:**

Estudio tipo caso control. Se incluyeron 150 pacientes obesos y 50 con normopeso. Se compararon los niveles de PCR, insulina, plaquetas, coagulación básica y parámetros de la fibrinolisis entre los dos grupos y su relación con el IMC.

**Resultado:**

La comparación entre las variables estudiadas se puede ver en la Tabla adjunta:

	OBESO	NORMOPESO	p
Edad (años)	11,01 ± 2,29	10,81 ± 2,53	0,77
Sexo (% varones)	48,62	50,00	0,83
IMC (DS)	3,25 ± 1,17	0,33 ± 0,9	<0,001
PCR (mg/dl)	0,32 ± 0,43	0,16 ± 0,22	<0,05
Insulina (mU/ml)	21,56 ± 16,42	11,54 ± 6,49	<0,001
Tiempo protrombina (%)	91,73 ± 8,92	84,20 ± 12,73	<0,01
TTPA (seg)	35,48 ± 3,36	36,88 ± 3,34	0,18
Fibrinógeno (mg/dl)	323,99 ± 51,49	260,58 ± 55,33	<0,001
Plaquetas (1000/μl)	311,77 ± 68,33	294,82 ± 80,65	0,29
PAI ()	29,26 ± 10,23	26,47 ± 9,76	0,21
Homocisteína (μmol/l)	8,99 ± 3,17	9,61 ± 2,97	0,29
Antitrombina (%)	101,69 ± 10,09	94,69 ± 8,31	0,32

Realizando una correlación entre los factores de la coagulación y la fibrinolisis con el IMC y con la insulina se encontró correlación positiva del IMC con el tiempo de protrombina ( $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ), el fibrinógeno ( $r=0,29$ ;  $p<0,001$ ), las plaquetas ( $r=0,12$ ;  $p<0,05$ ) y el PAI ( $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ). La insulina no mostró correlación con el resto de factores de la coagulación y la fibrinolisis.

**Conclusiones:**

El tiempo de protrombina y el fibrinógeno es mayor en los obesos. No se ha podido demostrar una alteración de la fibrinolisis en los pacientes obesos. Se ha encontrado mayores valores de PAI, plaquetas y tiempo de protrombina a medida que aumenta el IMC, siendo esta relación independiente de los valores de insulina.

**P2/d3-094**

**ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN UN GRUPO DE NIÑOS OBESOS, VALORAR TRATAMIENTO CON ÁCIDO LINOLEICO CONJUGADO (CLA).**

*N. Cabrinety Pérez, J. Ajram Maskout, A. Armenteras Coronas.*

*Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.*

**Introducción:**

La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) es un hallazgo frecuente en niños y adolescentes obesos, se asocia a la hipertrigliceridemia y a la resistencia

a la insulina, teniendo una importancia relevante el tiempo de evolución.

CLA es un ácido graso que se encuentra de manera natural en la grasa de algunos alimentos.

#### Objetivos:

Analizar la prevalencia de la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y su implicación con la resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia en un grupo de niños y adolescentes obesos, y analizar los efectos de la administración de CLA.

#### Material y Métodos:

Se estudió 284 niños obesos (148 mujeres y 136 hombres) en edades entre 8 y 15 años. Separándose un subgrupo de 45 niños (23 niñas y 22 niños) a los que se les administró 3gr/ día durante seis meses.

Se analizó en ambos grupos el Índice de Masa Corporal (IMC), la presión arterial (PA), el perfil lipídico, Aminotransferasas, Test de sobrecarga oral de glucosa, Resistencia a la insulina (se calculó mediante el *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), el perímetro abdominal (PC) y la *Acantosis Nigricans*. Se practicó una ecografía hepática con el consentimiento paterno tutelar.

#### Resultados:

Un 32% de los pacientes presentaban EHNA en la ecografía, un 24% elevación de la alaninamino-transferasa (ALT) y un 12% *Acantosis Nigricans*. Los pacientes con EHNA presentaron los niveles más altos de HOMA ( $5,3 \pm 1,2$ ) frente a ( $2,9 \pm 1,3$ ) con ecografía normal. El IMC y perímetro cintura, también fue significativamente superior. Los valores más altos se observaron en los que presentaban más tiempo de evolución de la obesidad. No se encontró diferencia significativa en sexo, raza o edad. A los seis meses de dieta y ejercicio, los tratados con CLA presentaron una reducción de los niveles de HOMA, triglicéridos, ALT significativa  $p < 0,001$  más bajos, con elevación de HDL  $p < 0,05$  y disminución de PC e IMC estadísticamente significativa  $p < 0,001$ .

#### Conclusiones:

La Esteatosis Hepática y la Resistencia a la Insulina se incrementan con el grado de obesidad.

La utilización de CLA disminuye el riesgo de Esteatosis Hepática.

P2/d3-095

**EL AUMENTO DE LA MASA MUSCULAR INDUCIDO POR LA ADMINISTRACIÓN CENTRAL CRÓNICA DE LEPTINA PODRÍA PARTICIPAR EN LA REDUCCIÓN DEL INCREMENTO DE GLUCEMIA INDUCIDO POR LA INSULINA CENTRAL.**

E. Burgos Ramos<sup>(1,4)</sup>, A. Rodríguez<sup>(3,4)</sup>, N. Sáinz<sup>(3,4)</sup>, J. Gómez-Ambrosi<sup>(3,4)</sup>, G. Frühbeck<sup>(3,4)</sup>, V. Barrios<sup>(1,4)</sup>, J. Argente<sup>(1,2,3,4)</sup>.

<sup>(1)</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. <sup>(2)</sup> Universidad Autónoma de Madrid. <sup>(3)</sup> Dto. de Pediatría. <sup>(4)</sup> Laboratorio de Investigación Metabólica, Universidad de Navarra. CIBER de Fisiopatología de Obesidad y Nutrición (CIBERobn).

#### Introducción:

La administración sistémica de leptina e insulina participan en la regulación del metabolismo energético actuando sobre el músculo esquelético, entre otros órganos; sin embargo, aún se desconocen los efectos de la administración central combinada de ambas hormonas.

#### Objetivo:

Analizar el efecto de la administración central de leptina e insulina sobre la glucemia, el perfil lipídico y la masa muscular.

#### Material y Métodos:

Se emplearon 36 ratas Wistar macho (200-250 g) distribuidas en tres grupos: control (C), restricción calórica (RC) y tratadas con una infusión intracebroventricular (i.c.v.) de leptina (12 µg/día) (L) durante 14 días. Los grupos C y L se alimentaron *ad libitum*, mientras que el RC recibió la misma cantidad de alimento ingerida por el grupo L. Posteriormente, los tres grupos se subdividieron en tratados con vehículo o una sola dosis de insulina de acción rápida i.c.v. (10 mU). Los animales se sacrificaron a las 2 horas de la administración de insulina.

#### Resultados:

El tratamiento crónico de leptina redujo las concentraciones circulantes de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol, independientemente de la restricción calórica. Estos efectos desaparecieron tras la administración de insulina. La leptina *per se* no modificó el perfil glucídico. Sin embargo, redujo el aumento de glucemia inducido por la insulina y disminuyó el incremento de glicerol producido por la restricción calórica.

La respuesta a la leptina incrementó el área de las fibras del músculo gastrocnemio, de forma independiente de la restricción calórica (Tabla).

#### Conclusión:

La infusión central crónica de leptina mejora el perfil lipídico *per se* y previene el aumento de glucemia inducido por la insulina. Esta reducción de la glucemia podría ser debida a una mayor captación de glucosa favorecida por el aumento de la masa muscular inducido por la leptina.

	Vehículo			Insulina		
	C	RC	L	C	RC	L
Peso (gr)	267±8	259±6	240±3 <sup>a†</sup>	261±7	253±5	239±2 <sup>a</sup>
glucemia (mg/dl)	12±2	15±4	11±3	43±2	42±2	29±2 <sup>#†</sup>
Glicerol (mg/dl)	1,8±0,1	2,2±0,2 <sup>a</sup>	1,6±0,2 <sup>†</sup>	1,8±0,3	2,4±0,3 <sup>a</sup>	1,6±0,2 <sup>†</sup>
Ácidos grasos (mg/dl)	17±1	20±1	14±1 <sup>a†</sup>	18±2	22±1	17±2 <sup>#†</sup>
Triglicéridos (mg/dl)	37±3	32±2	23±2 <sup>a†</sup>	31±3	31±2	32±1 <sup>#</sup>
Colesterol (mg/dl)	56±4	59±3	39±2 <sup>b†</sup>	50±5	54±2	53±2 <sup>#</sup>
Área fibras x10 <sup>3</sup> (m <sup>2</sup> )	2,1±0,2	2,4±0,2	3,1±0,1 <sup>b†</sup>	1,7±0,2	2,2±0,2	3,6±0,2 <sup>b†</sup>

<sup>a</sup>p<0,05; <sup>b</sup>p<0,01 vs. C; <sup>#</sup>p<0,05 vs. L tratado con vehículo;  
<sup>†</sup>p<0,05; <sup>b†</sup>p<0,01 vs. RC.

## P2/d3-096

### HIPERLIPEMIA FAMILIAR MIXTA CON DISLIPERMIA TIPO V SECUNDARIA A MUTACIÓN EN EL GEN DE LA LIPOPROTEÍNA LIPASA.

S. de Murcia Lemauviel, A.P. Nso Roca, M. Ferrando Mora, J.D. Abril Rodríguez, J.J. Benavente García, J. González de Dios.

Servicio de Pediatría, Hospital de Torrevieja, Alicante.

Niño de 6 años remitido por detección casual de una hipertrigliceridemia de 3.022 mg/dL con hipercolesterolemia total de 526 mg/dL, HDL 25 mg/dL y LDL directo 47 mg/dL. El peso y talla en p10 con talla diana en p25, no presentando síntomas digestivos ni xantomas eruptivos. Asocia VLDL 461 (normal < 40), apoproteína A1: 80 mg/dL (normal 90-178), apoproteína B: 77 mg/dL (normal 63-133), ApoB/ApoA1: 1 (normal < 0,66) con homocisteína, glucemia e insulinemia normales. Se encuentra una esteatosis hepática moderada con discreta hipertransaminasemia (GOT: 50 y GPT: 85) y leve esplenomegalia, sin signos de pancreatitis ni lipemia retinalis. No consanguinidad ni hiperlipemia familiar (no datos paternos), tromboembolismo pulmonar materno no filiado con 20 años. Se recomienda dieta baja en grasa (10% calorías totales) y en azúcares simples aumentando la proporción de alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados omega 3 sobre omega 6. Para mejorar la respuesta terapéutica, se añade un suplemento de omega 3 en cápsulas de aceite de pescado (ácido eicosapentanoico y ácido docosahexanoico). Se observa una importante mejoría: triglicéridos 253, colesterol total 198, LDL 112, HDL 37. El estudio genético del gen de la lipoproteína lipasa (LPL) detecta dos mutaciones: una la GGG→GAC (Gly188→Glu) causante de pérdida de función enzimática y otra, la CGT→CAT (Arg306→His), no descrita previamente pero probablemente una mutación por los aminoácidos implicados.

#### Discusión:

Con este caso queremos resaltar la importancia del estudio molecular en las dislipemias genéticas permitiéndonos una mejor identificación del problema y de su pronóstico. Así, en ocasiones un mismo

perfil lipídico puede corresponder a distintas alteraciones genéticas (en nuestro caso tanto un déficit de LPL como de apo C-II, apo A5 u otros) e igualmente, una misma alteración genética puede mostrar distintos fenotipos (en nuestro caso, pérdida de actividad de LPL con posible hiperquilomicronemia aislada o asociada a hiperVLDL, fenotipo I o V respectivamente). La ausencia de hiperlipemia materna, aún sin disponer de su estudio molecular, descarta la herencia autosómica dominante observada en grandes muestras familiares con fenotipo V. Recordar también la utilidad de los omega 3 en la reducción de los triglicéridos, sin los conocidos efectos secundarios de los fibratos.

## P2/d3-097

### PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS OBESOS PREPUBERALES SEGÚN CINCO DEFINICIONES.

J. Pérez Sánchez, R. Corripio Collado, A. Caixàs Pedragós, R. Nosàs Cuervo, J.M. González Clemente.

Endocrinología Pediátrica, Hospital de Sabadell, Barcelona.

#### Introducción

La obesidad infantil se asocia a mayor riesgo de aparición de complicaciones metabólicas y cardiovasculares relacionadas con el síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico (SM). No existe un consenso aceptado internacionalmente de la definición del SM en niños.

#### Material, Método y Objetivos

Objetivo: analizar las diferencias entre la prevalencia de SM según cinco definiciones de SM en niños y su relación con la resistencia a la insulina.

Se incluyeron 73 niños obesos caucásicos prepuberales entre 6 y 10 años de edad. Se evaluó peso, talla, perímetro de cintura, presión arterial y presencia de acantosis. Se determinó en sangre glucosa, insulina, colesterol total y fracciones y triglicéridos. Se realizó test de tolerancia oral a la glucosa y se valoró la resistencia a la insulina según el modelo homeostático (HOMA). Se utilizaron cinco definiciones pediátricas de SM (Tabla adjunta).

#### Resultados

La prevalencia de SM fue de entre un 11% y un 17,8% según la definición utilizada. Con cualquiera de las definiciones, los pacientes con SM son mayores (+0,6-0,7 años, p=0,027-0,1), tienen mayor perímetro de cintura (+5,7-9 cm, p<0,001), y presentan niveles de insulina basal (+7,5-11 mcU/ml, p<0,001) y ALT (+5,7-9,2 U/L, p<0,001) superiores. No hubo diferencias significativas entre el IMC de los obesos sin SM o con él con ninguna de las definiciones. Los pacientes con SM presentan un

HOMA superior (+1,7-2,8, p<0,001) de tal manera que por cada unidad que aumenta el HOMA, el riesgo de presentar SM se triplica.

### Conclusiones

- La prevalencia de SM es similar con las cinco definiciones y no es despreciable en este intervalo de edad.
- El grado de obesidad evaluado mediante IMC o por perímetro de cintura no es un buen factor predictor de SM.
- La insulina plasmática y el HOMA son buenos marcadores de síndrome metabólico.

Tabla 1. Definiciones de SM

Definición	Obesidad	Presión arterial	Triglicéridos	cHDL	Intolerancia glucosa
Weiss et al (2004)	Z-IMC>2*	>percentil 95* (NHBPEP)	>percentil 95* (NGHS)	<percentil 5* (NGHS)	Intolerancia a glucosa (criterios ADA)**
Cook et al (2003)	Perímetro cintura >percentil 90* (NHANES III)	>percentil 90* (NHBPEP)	≥110 mg/dL (NCEP)	≤40 mg/dL (NCEP)	Glucemia ayunas ≥110 mg/dL o intolerancia a glucosa en TTG**
Ford et al (2005)	Perímetro cintura >percentil 90* (NHANES III)	>percentil 90* (NHBPEP)	≥110 mg/dL (NCEP)	≤40 mg/dL (NCEP)	Glucemia ayunas ≥100 mg/dL o intolerancia a glucosa en TTG**
Cruz et al (2004)	Perímetro cintura >percentil 90* (NHANES III)	>percentil 90* (NHBPEP)	>percentil 90* (NHANES III)	<percentil 10* (NHANES III)	Intolerancia a glucosa (criterios ADA)**
IDF (2007)	Perímetro cintura >percentil 90* específico para etnia	Presión arterial sistólica ≥ 130 o diástólica ≥ 85 mmHg	≥150 mg/dL	≤40 mg/dL	Glucemia ayunas ≥100 mg/dL o diabetes tipo 2 conocida

P2/d3-098

### NIVELES PLASMÁTICOS DE ADIPOKINAS EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS OBESOS. COMPARACIÓN POR SEXOS, ESTADÍO PUBERAL Y VARIACIÓN DE PESO.

A. Vela de Sojo <sup>(1)</sup>, A. Aguayo <sup>(1)</sup>, J. de las Heras <sup>(1)</sup>, G. Grau <sup>(1)</sup>, I. Rica <sup>(1)</sup>, P. Jiménez <sup>(1)</sup>, A. Palmero <sup>(1)</sup>, A. Aniel-Quiroga <sup>(3)</sup>, J. Mújica <sup>(3)</sup>, M.A. Busturia <sup>(3)</sup>, C. Fernández <sup>(4)</sup>, E. Blarduni <sup>(5)</sup>, J. Núñez <sup>(4)</sup>, T. González <sup>(1)</sup>, L. Castaño <sup>(2)</sup>, P. Martul <sup>(1)</sup>, Grupo CIBERDEM.

<sup>(1)</sup> Endocrinología Pediátrica. <sup>(2)</sup> Investigación. <sup>(3)</sup> Laboratorio de Hormonas. Hospital de Cruces, Barakaldo. <sup>(4)</sup> Hospital de Basurto. <sup>(5)</sup> Hospital de Zumárraga. CIBERDEM, País Vasco.

Este trabajo ha sido parcialmente financiado por la Fundación Ikertu.

#### Introducción:

El tejido graso actualmente se considera un verdadero órgano endocrino, con producción de diferentes hormonas que parecen influir en el estado inflamatorio y posibles complicaciones de la obesidad.

#### Material y Métodos:

Estudiamos a un total de 136 niños obesos (IMC>2 SDS) de las consultas de Endocrinología Infantil de diferentes hospitales de la red. Se determinaron niveles de ghrelina, adiponectina, leptina e insulina mediante RIA y hemos comparado sus niveles en función del sexo, estadio puberal y respuesta al tratamiento dietético.

### Resultados:

#### 1. Los valores en la primera consulta

	Adiponectina ng/ml	Leptina ng/ml	Ghrelina pg/ml	Resistina ng/ml	Insulina μU/ml
media	27,5	18,34	898,15	7,52	15,0
Desv.típ	11,25	8,5	356,6	3,72	11,5

#### 2. Diferencias entre ambos sexos

	Varones n:74	Media	Adiponectina	Leptina	Ghrelina	Resistina	Insulina
Varones n:74		28,12	17,5	922,4	7,07	13,9	
Desv.típ		10,9	8,07	329,4	3,12	11,3	
Mujeres n:58		28,13	19,27	842,8	8,08	16,7	
Desv.típ		10,3	9,15	342,8	4,3	11,68	
sig		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	P:0,32	

#### 3. Diferencias entre prepuberales y puberales

	Prepuberales n: 69	Puberales n: 63	Adiponectina	Leptina	Ghrelina	Resistina	Insulina
Prepuberales n: 69			29,1	17,03	979,1	7,64	13,9
Media			29,1	17,03	979,1	7,64	13,9
Desv.típ			10,9	8,12	354,3	3,8	11,7
Puberales n: 63			25,3	19,7	790,1	7,4	16,5
Media			25,3	19,7	790,1	7,4	16,5
Desv.típ			10,1	8,9	288,3	3,6	11,2
sig			p:0,042.	n.s.	p:0,01	n.s.	p:0,038

#### 4. Cambios en los niveles plasmáticos tras la pérdida de 1 SDS en el IMC al año de evolución (n:46);

	Media±Desv.típ basal	Media±Desv.típ al año	sig
Adiponectina	27,9±11,25	33,7±12,6	p<0,000
Leptina	16,2±7,2	13,2±6,3	p:0,014
Ghrelina	954,12±392,5	862,5±255,8	n.s.
Resistina	7,2±2,9	6,8±3,8	n.s.
Insulina	12,3±6,3	9,7±5,9	P:0,001

### Conclusiones:

1. Sólo los valores de insulina son mayores en mujeres, no encontrando el dimorfismo sexual descrito con la leptina.
2. Los niños prepuberales tienen valores mayores de adiponectina, mientras que con la pubertad aumentan de forma significativa los valores de insulina y ghrelina
3. Tras la pérdida de peso aumentan los niveles de adiponectina y disminuyen los valores de insulina que indica la mejoría metabólica en estos pacientes.

P2/d3-099

### RESULTADOS TERAPÉUTICOS DEL SEGUIMIENTO INTENSIVO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA.

G.A. Martos Moreno, L. Arguinzóniz, V. Barrios, M.T. Muñoz-Calvo, J. Pozo, J. Argente.

Servicio de Endocrinología. Dto. de Pediatría, ClíBERbn, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

#### Introducción:

La obesidad es actualmente el motivo de consulta más frecuente en endocrinología pediátrica en nuestro medio. El aumento de su prevalencia, de su gravedad y de la aparición de comorbilidades asociadas, junto los limitados recursos terapéuticos disponibles, hacen necesaria una mejor caracterización de los pacientes atendidos en asistencia especializada, así como una evaluación de la efectividad de las intervenciones realizadas.

### Objetivos:

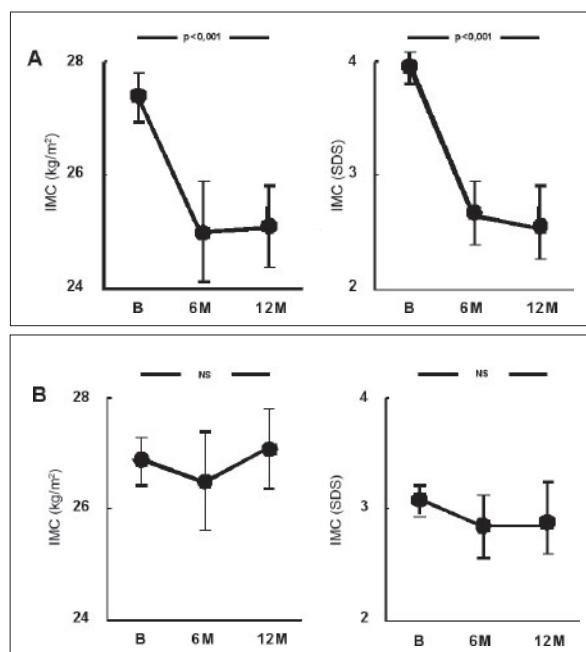
1. Analizar las características de los pacientes obesos remitidos para valoración especializada. 2. Investigar la influencia ejercida por la frecuencia del seguimiento sobre la reducción ponderal obtenida en estos pacientes tratados mediante reorganización dietética, actividad física y tratamiento conductual.

### Metodología:

Se estudió la distribución etaria, las características antropométricas y las comorbilidades presentes en todos los pacientes atendidos por obesidad exógena en una unidad de referencia terciaria durante 9 meses ( $n=267$ ). Se evaluó la pérdida de peso experimentada por estos niños según fuesen sometidos a un modelo de seguimiento intensivo (mensual,  $n=70$ ) o semestral ( $n=70$ ), durante 12 meses.

### Resultados:

La población atendida presentaba un IMC de  $4,09 \pm 1,73$  SDS (71,4%  $>3$  SDS), era paritaria respecto a sexo (51♂/49♀), con predominio de pacientes prepúberes (55,6%) y con una edad media de  $10,3 \pm 2,3$  años. Más del 70% de estos pacientes presentaban alguna comorbilidad, siendo las más prevalentes las alteraciones del metabolismo de carbohidratos (35,1%) y lípidos (28,2%), seguidas de las alteraciones respiratorias (11,1%). La tasa de abandono fue superior en el grupo de revisiones semestrales, tanto a los 6 (18,8% vs. 5,8%), como a los 12 meses (49,2% vs. 13%). El grupo de atención intensiva mostró un descenso significativo del IMC a los 6 meses; mantenido tras un año de seguimiento (Figura A), que no se observó en el grupo de seguimiento semestral (Figura B).



B= Basal; 6m= 6 meses; 12m= 12 meses de seguimiento;  
NS: No significativo

### Conclusiones:

1. La mayor parte de los pacientes obesos remitidos a asistencia especializada presentan comorbilidades asociadas y un IMC superior a 3 SDS. 2. La frecuencia del seguimiento incide positivamente en la intensidad y duración de la reducción del IMC en niños obesos.

### P2/d3-100

#### PORCENTAJE DE MASA GRASA Y SÍNDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA.

P. Prim Jaurrieta, A. Herranz Barber, C. Azcona San Julián, J. Andueza Sola, M.T. Núñez Martínez, N. Aznarez Sanado.

Endocrinología Pediátrica, Dto. de Pediatría, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

### Introducción:

El síndrome metabólico (SM) en la infancia presenta una prevalencia estimada en torno a 3-4%, siendo en su mayoría niños con sobrepeso u obesidad. La presencia de SM se relaciona con un aumento significativo de la morbilidad en la edad adulta.

### Objetivo:

Cuantificar el valor del porcentaje de masa grasa a partir del cual se observa SM o alguno de sus criterios.

### Material y Métodos:

Se estudian 152 niños y adolescentes (rango edad 6-20 años) con obesidad según el porcentaje de masa grasa determinado por plethysmografía por desplazamiento de aire (sistema BOD-POD). Para la definición de SM hemos utilizado los criterios modificados de Cook (colesterol-HDL, triglicéridos, glucosa, presión arterial, perímetro de la cintura). El análisis estadístico se ha realizado con ANOVA de un factor mediante el SPSS 15.0.

### Resultados:

55% son mujeres y 44,7% varones, de los cuales 13,8% presentaban SM en la primera consulta (10 hombres y 11 mujeres). El porcentaje de masa grasa media era de 37,0 (IC 95% 35,8-38,1). Hasta 13,8% presentaban 2 de los criterios de SM, 34,2% presentaban un criterio y 19,1% de nuestros pacientes no presentaban ninguno. Tanto en el análisis de la muestra global como en el estratificado por sexos, observamos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de masa grasa de los pacientes que presentan SM frente a los que no, así como los que presentan alguno de sus criterios.

### Conclusiones:

A raíz de los resultados, consideramos importante cuantificar la masa grasa tanto al inicio como a lo largo del tratamiento. El objetivo primordial es la

normalización de la masa grasa, teniendo en cuenta que a partir de 38% aumenta significativamente el número de pacientes que presentan criterios de SM.

	Masa grasa (%), Media (IC 95%)			
	0 criterios	1 criterio	2 criterios	SM ( $\geq 3$ criterios)
Mujeres	33,2 (30,1-36,3)	37,1 (34,4-39,8)	38,1* (36,4-39,9)	41,4* (37,1-45,8)
Varones	31,4 (27,7-35,1)	35,4 (32,5-38,3)	38,0 (34,0-41,9)	43,5** (37,8-49,3)
Todos	32,4 (30,2-34,7)	36,3 (34,3-38,2)	38,1 (36,2-39,9)	42,4 (39,2-45,7)

\* p<0,05 respecto a no tener criterios.

\*\* p 0,002 y p 0,03 respecto a no tener ningún criterio y a presentar 1 respectivamente.

## P2/d3-101

### ESTEATOSIS HEPÁTICA EN EL NIÑO OBESO: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

M.A. Santos Mata, F.J. Macías López, F.J. Salas Salguero, L. Muñoz Núñez, M.C. Colón, J. Ortiz Tardio.

Servicio de Pediatría, Hospital Jerez de la Frontera, Cádiz.

#### Introducción:

La esteatosis hepática es un hallazgo frecuente en niños obesos, no conociéndose con exactitud su fisiopatología, si bien conocemos que la insulinoresistencia y la hipertrigliceridemia están implicadas en su desarrollo.

#### Objetivo:

Analizar la prevalencia de la esteatosis hepática identificada por ecografía en nuestros pacientes obesos, así como las características somatométricas y analíticas en ambos grupos de pacientes, con esteatosis y sin ella, valorando que factores de riesgo se relacionan con la misma.

#### Material y Método:

Hemos realizado un estudio descriptivo transversal en 100 niños controlados en Consultas de Endocrinología Pediátrica de nuestro Hospital con IMC>P: 95 y edades comprendidas entre 4-14 años. Han sido excluidos aquellos pacientes con causas secundarias de obesidad. Se analizan los antecedentes familiares, somatometría, determinaciones bioquímicas ( glucosa, insulina, perfil lipídico, transaminasas, HOMA, ácido úrico) y presencia o no de *Acantosis nigricans* en ambos grupos de estudio. Se realizó Ecografía hepática para definir o no la presencia de esteatosis. A todos los pacientes se les ha realizado el test de TOG. El estudio estadístico se realiza mediante el programa SPSS13.0.

#### Resultados:

De los 100 pacientes el 51% eran varones y el 49% mujeres. La edad media era de 10,8+/-1,5 años. En el 50% había antecedentes de obesidad en uno de los progenitores. La prevalencia de esteatosis hepática era del 20% (varones 60% versus 40% mujeres).

#### Conclusiones:

La prevalencia de esteatosis hepática detectada en nuestra población es similar a la publicada. Observamos que la presencia de esteatosis se relaciona de forma muy significativa con el aumento de IMC, C, Abdominal, Hipertrigliceridemia, HOMA y la presencia de *A. Nigricans*. Estos parámetros pueden ser utilizados para valorar el riesgo de esteatosis.

ESTEATOSIS H. Nº: 20	SIN ESTEATOSIS Nº: 80	p
Edad: 13+/-1,7	10,4+/-1,5	p<0,05
Sexo(v/m) 12/8	39/41	p<0,05
IMC(kg/m <sup>2</sup> ): 31,7+/-3,2	26,7+/-3	p<0,05
C.A(cm) 99,5+/-8	90+/-15	p<0,005
Glucemia 85+9 mg/dl	83+/-9 mg/dl	NS
Insulinemia 17,5+/-3,5 mUI/ml	14+/-5,5 mUI/ml	p<0,05
HOMA 3,8+/-1,5	2,9+/-1,1	p=0,003
CT(mg/dl) 159,5+/-20	157+/-17	NS
HDL(mg/dl) 39,9+/-3,8	48,6+/-4,8	p=0,003
TG(mg/dl) 123,1+/-6,4	74,4+/-4,3	p<0,005
A.Urico(mg/dl) 5,9+/-0,2	4,4+/-0,1	p=0,05
GOT(U/L) 40,6+/-2,7	26,3+/-0,9	p<0,005
GPT(U/L) 49,3+/-3,8	37,2+/-1,5	p<0,05
A.Nigricans% 80	30	p<0,005
AF obesidad(%) 60%	46%	p<0,05

## P2/d3-102

### ANÁLISIS DE DIFERENTES VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y BIOQUÍMICAS Y SU RELACIÓN CON HÁBITOS DE VIDA FAMILIARES EN POBLACIÓN OBESA.

B. García Cuartero, A. González Vergaz, W. García García, H. Rojo Sombrero, L. Muñoz de Dios, M. Fernández.

Servicio de Pediatría, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid.

La obesidad es un reto para el pediatra. Su incidencia en nuestra área sanitaria es del 13,2%.

#### Objetivo:

Analizar si existe correlación entre el IMC de los niños y parámetros antropométricos, hábitos alimentarios y de actividades de padres e hijos y parámetros bioquímicos.

#### Pacientes:

Niños y adolescentes obesos. Tras consentimiento informado los padres contestan una encuesta sobre su nivel de estudios, situación laboral, antropometría, ejercicio habitual, y permanencia en el domicilio y hábitos del niño: actitud ante la comida, ejercicio, actividades sedentarias y encuesta alimentaria (KIMED). Analizamos variables antropométricas del paciente, y parámetros bioquímicos: estudio lipídico, sobrecarga oral de glucosa, insulinemia e índice HOMA. El análisis se realizó mediante paquete estadístico SPSS. Nivel de significación del 5%.

### **Resultados:**

108 niños con obesidad (44,4% niños y 55,6 % niñas). Edad media 10 años (2-17 años). 56% prepuberales. El IMC medio de 27,8 % (+4,4DS) (Hernandez *et al.*) sin diferencias entre sexos.

No encontramos correlación entre el IMC del niño y el nivel de estudios familiar, la situación laboral, ni con quién permanece por las tardes: están acompañados de uno de los padres (91,8%). Tampoco hay correlación del IMC del niño con el ejercicio de los padres, con la forma de comer del niño ni con el ejercicio que hace. Valorando la calidad de la dieta (ENKID) el 4,6% obtienen una puntuación  $\leq 3$ . Los niños dedican 3,3 horas al día a actividades sedentarias (sin diferencia entre estadios puberales en ambos casos).

El IMC del niño se correlaciona con: peso e IMC de los progenitores ( $r= 0,427; P<0,001$ ), con nº total de actividades sedentarias ( $r=0,292; p=0,004$ ), y con la insulinemia, péptido C, TSH y índice HOMA, presentando diferencias entre prepuberales y puberales. Estos parámetros bioquímicos son superiores a los valores de la población sana.

### **Conclusiones:**

Las características familiares y las actividades sedentarias son los parámetros fundamentales en el desarrollo de la obesidad.

La insulinemia y el índice HOMA, son superiores a los valores de normalidad y dada la relación del IMC con ellos, el mantenimiento de esta situación en el tiempo podría ser la responsable del síndrome metabólico en el adulto.

### **P2/d3-103**

#### **OBESIDAD, RESISTENCIA INSULÍNICA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS DE 4 A 12 AÑOS. ESTUDIO POBLACIONAL.**

*P. Oliva Pérez<sup>(1)</sup>, J.E. Cabrera<sup>(2)</sup>, M. Ortiz-Pérez<sup>(2)</sup>, M.A. Vázquez<sup>(2)</sup>, A. Bonillo<sup>(2)</sup>.*

<sup>(1)</sup> Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. <sup>(2)</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Torrecárdenas, Almería.

### **Objetivos.**

Calcular la prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños de 4 a 12 años en nuestra ciudad. Ver la distribución en esta franja de edad del índice de resistencia insulínica (RI) HOMA y de los parámetros que definen el síndrome metabólico en edades posteriores.

### **Sujetos y Métodos.**

Estudio transversal. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 610 sujetos (51,0% mujeres) de 4 a 12 años de edad escolarizados en

centros públicos y privados de Educación Infantil y Primaria de la ciudad. Se les realizó examen físico (incluyendo peso, talla, presión arterial y perímetro de cintura). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se definió obesidad y sobrepeso según los umbrales del IMC establecidos para niños por la International Obesity Task Force y obesidad abdominal cuando el perímetro de cintura era mayor del percentil 90 de nuestra población. Se determinaron niveles plasmáticos en ayunas de glucosa, insulina, triglicéridos y colesterol (total y HDL). La RI se cuantificó con el índice HOMA.

### **Resultados.**

Un 12,8 % de los niños de esta franja de edad son obesos y un 29,0 % tienen sobrepeso. El índice HOMA (media  $\pm$  desviación típica) en esta franja de la población es de  $1,18 \pm 0,9$ . Los niños con obesidad abdominal presentan niveles de insulinemia superiores ( $9,9 \pm 6,2$  frente a  $5,1 \pm 3,4$  mcU/ml en los no obesos;  $p<0,001$ ), así como de índice HOMA ( $2,0 \pm 1,3$  frente a  $1,0 \pm 0,7$ ;  $p<0,001$ ), de presión arterial sistólica ( $113 \pm 14$  mm Hg frente a  $105 \pm 12$ ;  $p<0,001$ ) y de triglicéridos ( $78 \pm 38$  frente a  $63 \pm 13$  mg/dl;  $p<0,001$ ), e inferiores de HDL-colesterol ( $57 \pm 12$  frente a  $64 \pm 13$  mg/dl;  $p<0,001$ ).

### **Conclusiones.**

La obesidad y el sobrepeso son problemas extraordinariamente prevalentes en niños de 4 a 12 años. Los factores que conforman el síndrome metabólico en edades posteriores se asocian claramente con la obesidad abdominal incluso ya en esta franja de edad.

### **Diabetes**

### **P2/d3-104**

#### **LA PANCREATECTOMÍA SUBTOTAL EN NESIDIOBLASTOSIS: ¿GENERA ALTERACIONES POSTERIORES EN EL METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO?**

*M.L. Bertholt, C. Luzuriaga, R. Galván, A. Rebollo, D. Casanova.*

*Endocrinología Infantil, Hospital Marqués de Valdecilla, Santander.*

### **Introducción:**

El hiperinsulinismo neonatal, clásicamente conocido como nesidioblastosis, es un síndrome clínico de disfunción de la célula  $\beta$ -pancreática caracterizado por una secreción inadecuada de insulina independientemente de la glucemia. Alrededor del 50% de los casos se han asociado con trastornos en los genes que codifican para los canales de potasio (SUR1 o Kir6.2), GCK u otros. Es la causa más común de hipoglucemias persistentes. El tratamiento médico es