

Nº	E pg/ml	P ng/ml	FSH mU/ml	LH mU/ml	LH/FSH	T ng/ml	A4 ng/ml	DHEA-S mcg/ml	SHBG nmol/l	FAI	PRL ng/ml
1	46	15,57	5,85	8,26	1,4	0,2	2,1	1,09	91,94	0,7	37,57
2	71	31,06	9,14	6,99	0,7	<0,025	0,8	0,49	82,49	0,1	13,38
3	62	4,07	5,18	5,71	1,1	<0,025	0,5	0,05	46,4	0,18	12,26
4	30	12	7,56	4,89	0,6	0,28	3,9	2,1	46,23	2,1	25,21
5	104	0,08	5,1	3,12	0,6	<0,025	<0,3	0,11	18,4	0,47	11,21
6	46	0,87	8,75	10,72	1,2	0,39	3,2	3,13	59,21	2,28	34,03
7	28	12,36	4,75	4,27	0,9	0,24	2,1	1,64	18,14	4,5	26,11
8	21	0,23	4,54	4,78	1	0,14	1,5	1,45	21,16	2,3	10,56

- Presentan una función ovárica normal 5 de los 8 casos, sin relación con su función pulmonar.
- Anovulación en 3 casos: uno asociado con hiperandrogenismo (nº 6) compatible con síndrome de ovario poliquístico.

Metabolismo y nutrición

O2/d2-014

EL GEN FTO VINCULA LA DURACIÓN DEL SUEÑO NOCTURNO CON EL RIESGO DE OBESIDAD INFANTIL.

A. Prats Puig ⁽¹⁾, P. Grau Cabrera ⁽¹⁾, F. de Zegher ⁽²⁾, L. Ibáñez Toda ⁽³⁾, J. Bassols Casadevall ⁽⁴⁾, A. López Bermejo ⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Fundació Salut Empordà. L'Escala, Girona ⁽²⁾ Universidad de Leuven. Bélgica, ⁽³⁾ Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, ⁽⁴⁾ Instituto de Investigación Biomédica de Girona. Girona.

Introducción:

Es conocido que una menor duración del sueño nocturno predispone a la obesidad infantil, pero los mecanismos implicados en esta asociación son desconocidos. El gen *fat mass and obesity-associated (FTO)* regula la ingesta alimentaria. El alelo T del polimorfismo común rs9939609 del gen *FTO* se asocia a un menor índice de masa corporal (IMC).

Objetivo:

Nuestra hipótesis es que el gen *FTO* puede mediar la asociación entre la duración del sueño nocturno y el peso corporal en niños de edad escolar.

Diseño y Población:

Se estudiaron 277 niños caucásicos prepuberales sanos (138 niños y 139 niñas; edad 7.2 ± 0.1 años). Se midió el IMC, las horas del sueño nocturno (cuestionario auto-administrado) y el genotipo rs9939609 del gen *FTO* (discriminación alélica mediante tecnología Taqman). La asociación entre la duración del sueño nocturno y el peso corporal se analizó en función del genotipo para el polimorfismo rs9939609 del gen *FTO*.

Resultados:

Una menor duración de sueño nocturno se asoció a un mayor IMC y a concentraciones más ba-

jas de adiponectina de alto peso molecular (APM; $p < 0.05$ para ambos; ajustado por edad y sexo). Se observó una interacción significativa ($p < 0.05$) del polimorfismo rs9939609 del *FTO*: en niños homocigotos TT (n=95), se observaron asociaciones significativas entre la duración del sueño nocturno y el IMC ($p = 0.005$), la adiponectina de APM ($p = 0.03$) y el grosor de la íntima media de la carótida (GIMc; $p = 0.009$), como marcador de riesgo cardiovascular. Estas asociaciones eran inexistentes en niños heterocigotos AT (n=127) y en homocigotos AA (n=52). En análisis de regresión múltiple en homocigotos TT, tanto el IMC como el GIMc fueron explicados por las horas de sueño independientemente de la edad, el sexo, la calidad de la alimentación y la presencia o ausencia de obesidad parental [($\beta = -0.313$, $p = 0.003$, $R^2 = 0.087$) y ($\beta = 0.430$, $p = 0.004$, $R^2 = 0.05$), respectivamente].

Conclusiones:

En niños sanos de edad escolar, el polimorfismo rs9939609 del gen *FTO* modifica la relación entre la duración del sueño nocturno y el peso corporal. Estos resultados sugieren que el gen *FTO* podría ser un mecanismo a través del cual la duración del sueño nocturno condiciona el riesgo de obesidad infantil.

O2/d2-015

EFECTO DE LA CARGA GLUCÉMICA EN EL DESARROLLO DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y DIABETES EN UN MODELO MURINO DE RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

M. Ramon Krauel ⁽¹⁾, T. Pentinat Pelegrín, J. Cebrià Romeo, R. Díaz Naderi, J.C. Jiménez-Chillaron.

Fundació Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona).

Introducción:

El bajo peso al nacer se relaciona con obesidad, resistencia a la insulina y diabetes en la vida adulta.

Hipótesis:

Dietas de baja carga glucémica, diseñadas para disminuir la hiperglucemia postprandrial, pueden ser una herramienta segura y efectiva para prevenir este fenotipo en niños con retraso del crecimiento intrauterino (RCI).

Objetivos:

Modular el fenotipo diabético de ratones con RCI utilizando una dieta de baja carga glucémica.

Material y Métodos:

Utilizamos un modelo murino de RCI que desarrolla intolerancia a la glucosa y diabetes al alcanzar la vida adulta. Después del período de lactancia, alimentaremos los ratones RCI y control con una dieta estándar (E) o con una dieta de baja carga glucémica (B).

Resultados:

El peso al nacimiento de los ratones RCI es un 25.4% inferior a los controles. Los ratones RCI presentan una tasa de crecimiento muy superior a los ratones control durante las dos primeras semanas de vida y consiguen igualar su peso el día 14 de vida (control=10.01±0.95 vs RCI=10.44±0.72 g). Este *catch-up* se consigue, en parte, gracias a un aumento transitorio de la ingesta (control=0.045±0.017 vs RCI=0.073±0.017 g/g peso animal; $p<0.01$). En el momento del destete se aleatorizaron los ratones RCI y controles a alimentación con dieta E o B. A los 4 meses de vida, la ingesta de los ratones RCI se ha normalizado respecto a los controles y tampoco existen diferencias entre dietas. Como ya habíamos descrito previamente, los ratones RCI alimentados con dieta E, presentan intolerancia a la glucosa. Sin embargo, los ratones RCI alimentados con dieta B, presentan una tolerancia a la glucosa comparable a los controles (AUC glucosa en ipGTT: RCI E 1.26±0.06 vs control E 1±0.086 $p\leq 0.01$; vs control B 0.96±0.11 $p\leq 0.01$; vs RCI B 0.88±0.07 $p\leq 0.01$).

Conclusiones:

En nuestro modelo murino de RCI, la dieta de baja carga glucémica, previene el fenotipo diabético del adulto. La carga glucémica de la dieta puede ser un elemento importante a tener en cuenta a la hora de diseñar estrategias de prevención de enfermedades en la vida adulta de los recién nacidos de bajo peso.

O2/d2-016

DIFERENCIAS SEXUALES EN LOS EFECTOS DEL ESTRÉS PRENATAL SOBRE LA RESPUESTA METABÓLICA A UNA DIETA RICA EN SACAROSA.
E. Baquedano Caballero ⁽¹⁾, Y. Diz Chaves ⁽²⁾, L.M. García Segura ⁽²⁾, J.A. Chowen ⁽¹⁾, J. Argente ⁽¹⁾, L.M. Frago Fernández ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús; Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IP); Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid. CIBERobn (CB06/03). Instituto de Salud Carlos III, Madrid;
⁽²⁾ Instituto Ramón y Cajal, CSIC. Madrid.

Introducción:

El estrés gestacional afecta a la función metabólica en la edad adulta de la descendencia debido entre otros factores a la exposición a una alta concentración de glucocorticoides modulando la respuesta a futuros estrés como un cambio en la dieta.

Objetivo:

Investigar si el estrés crónico prenatal afecta a distintos parámetros metabólicos en respuesta a una dieta rica en sacarosa y si existe un dimorfismo sexual en la respuesta.

Metodología:

Ratones (hembras) C57BL/6 preñadas fueron sometidas a estrés por restricción de movimiento 3 veces/día durante 45 minutos desde el día 12 de gestación hasta el parto. En el momento del destete se distribuyeron dos animales por jaula separando machos de hembras y estresados de no estresados. A los 2 meses, a 8 animales de cada grupo se les suministró una solución de sacarosa al 33% en lugar de agua, controlándose el peso de los animales y la ingesta. Los animales se sacrificaron a los 2 meses y medio. Por tanto, los grupos experimentales son: control+agua, control+sacarosa, estrés prenatal (EP)+agua y EP+sacarosa.

Resultados:

Los ratones macho estresados, pero no las hembras, en el momento del destete tienen mayor peso que los controles manteniéndose esta diferencia hasta los 2 meses de edad, momento en el que igualan su peso. La ingesta de sacarosa indujo un aumento de la ganancia de peso corporal significativamente mayor en los ratones macho estresados, respecto al resto de grupos. Por su parte, todas las hembras experimentaron un incremento en la ganancia de peso con la ingesta de sacarosa. Tanto los machos como las hembras, alimentados con sacarosa aumentaron su ingesta líquida y disminuyeron su ingesta sólida. En el momento del sacrificio no hubo diferencias en la glucemia entre ningún grupo experimental. Sin embargo, los animales alimentados con sacarosa tienen mayor cantidad de grasa (subcutánea, visceral y tejido adiposo marrón) que los animales control.

Conclusión:

Una dieta rica en sacarosa de sólo dos semanas de duración aumenta significativamente la grasa corporal. La respuesta a una dieta rica en sacarosa está afectada por el estrés prenatal de una manera sexualmente dimórfica.

Diabetes

PREMIO 2011 A LA INVESTIGACIÓN EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA.

O3/d3-017

EVOLUCIÓN DEL PERFIL METABOLÓMICO EN PACIENTES PREPUBERALES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 TRAS TERAPIA CON ANTIOXIDANTES DERIVADOS DEL ÁCIDO CARNÓMICO Y ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3.

J. Guerrero Fernández ⁽¹⁾, I. González Casado ⁽¹⁾, G. Reglero Rada ⁽²⁾, C. Barbas Arribas ⁽³⁾, E. Ibáñez Ezequiel ⁽⁴⁾, R. Gracia Bouthelie ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid, ⁽²⁾ Instituto de Investigación