

Metabolismo y nutrición

P1/d2-3-072

PREVALENCIA DE OBESIDAD INFANTO-JUVENIL EN LA POBLACIÓN ESCOLAR ASTURIANA.

M. Riestra Fernández, E. Menéndez Torre, V. Bellido Castañeda, F. Villazón González, C. Martínez Fae-do, V. Sánchez Rivas.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción:

La obesidad infanto-juvenil está en aumento, constituyendo un grave problema de salud pública por su impacto en numerosas enfermedades crónicas.

Objetivo:

Establecer la prevalencia de obesidad en la población escolar asturiana, así como valorar las diferencias entre los criterios utilizados para su definición.

Material y Métodos:

Datos antropométricos de una muestra aleatoria representativa de la población escolar asturiana. Se emplearon como criterios para definir sobrepeso y obesidad los valores de los percentiles 85 y 97 específicos por edad y sexo, respectivamente, de la distribución del IMC según estándares de referencia del Centro de Control de Enfermedades (CDC). También se han empleado los criterios propuestos por Cole *et al* y adoptados por la *International Obesity Task Force*, proponiendo como punto de corte el valor del percentil del IMC correspondiente con un IMC de 25 y 30 kg/m² a los 18 años, respectivamente, en una distribución internacional de referencia.

El procesamiento estadístico se ha realizado con el programa SPSS versión 15.0 (valores significativos de $p < 0.05$).

Resultado:

Se han valorado 654 escolares durante el primer trimestre de 2010, seleccionados de manera aleatoria entre todos los centros educativos asturianos, 49,7% niños y 50,3% niñas. La edad media de los escolares estudiados era de $9,9 \pm 2,6$ años, (rango de 5,9 a 17,1 años).

Para ambos criterios (Cole y CDC), se encontró un 43,7% de escolares con sobrepeso u obesidad, con diferencias entre ambos métodos para la inclusión en una u otra categoría, con una prevalencia de sobrepeso de 29,4% y 22,6% y de obesidad de 14,3% y 21,1% según Cole y CDC respectivamente, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.0001$). No se han encontrado diferencias por sexos ni por edad, aunque se ha evidenciado mayor frecuencia de sobrepeso y obesidad en menores de 8 años (39%), frente a los mayores de 11 (25,3%).

Conclusiones:

Cerca de la mitad de la población escolar asturiana (43,7%) presenta algún grado de sobrepeso u obesidad, pudiendo existir mayor tendencia en los escolares más jóvenes. Existen además diferencias entre los diferentes criterios adoptados, siendo necesario un consenso para la correcta definición de sobrepeso y obesidad en la infancia.

P1/d2-3-073

PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SOBREPESO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 1 A 17 AÑOS DE NUESTRA CIUDAD.

E. García García⁽²⁾, R. Galera Martínez⁽¹⁾, I. García Escobar⁽¹⁾, MA. Vázquez López⁽¹⁾, A. Bonillo Perales⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría, Hospital Torrecárdenas. Almería, ⁽²⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospitales Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivos:

Calcular la prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes de nuestra ciudad. Investigar los factores asociados.

Sujetos y Métodos.

Estudio transversal sobre una muestra de base poblacional de todos los niños y adolescentes de 1 a 17 años residentes en nuestra capital. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 1.417 sujetos, divididos en tres grupos: 380 "adolescentes" de 12 a 17 años estudiantes de Secundaria, 675 "escolares" 4 a 12 años estudiantes de Infantil y Primaria y 362 "preescolares" de 1 a 4 años registrados en Centros de Salud. Se les realizó examen físico, se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se definió obesidad y sobrepeso según los umbrales de la *International Obesity Task Force* para niños y adolescentes y obesidad abdominal cuando el perímetro de cintura era mayor del percentil 90 de la población española. A los padres se les realizó un cuestionario de consumo de alimentos y de características de salud, sociales y demográficas. Se utilizó regresión lineal múltiple para asociar IMC y perímetro de cintura con las distintas variables (SPSS versión 17.0).

Resultados:

9,1% de los sujetos de la población son obesos y 21,1% tienen sobrepeso. En los adolescentes 8,0% son obesos y 20,3% tienen sobrepeso, en los escolares 12,8% y 27,7% y en los preescolares 3,9% y 9,5%. Del total 13,7% presentan obesidad abdominal, 17,6% de los adolescentes, 15,4% de los escolares y 6,4% de los preescolares. Se asocian positivamente con un mayor IMC la obesidad de los padres ($\beta + 1,6$; $p 0,008$) y el peso al nacer ($\beta + 1,1$; $p 0,01$) y negativamente la prematuridad ($\beta - 0,8$; $p 0,025$) y la edad de la madre ($\beta - 0,09$; $p 0,006$). Con el perímetro de cintura se asocia positivamente la

obesidad de los padres ($\beta+5,7$; $p\ 0,004$), la diabetes materna ($\beta+11,6$; $p\ 0,016$) y el peso al nacer ($\beta+2,9$; $p\ 0,009$) y negativamente la edad de la madre ($\beta-2,2$; $p\ 0,012$).

Conclusión:

La obesidad y el sobrepeso son problemas extraordinariamente prevalentes en nuestra ciudad afectando a casi un tercio de los niños de 1 a 17 años.

P1/d2-3-074

ALTERACIÓN DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO EN VARÓN CON OBESIDAD.

O. Pérez Rodríguez⁽¹⁾, D. López de Lara⁽¹⁾, J.L. Ruibal Francisco⁽¹⁾, G. Pérez de Nanclares⁽²⁾, C. Cota-relo Pérez⁽³⁾, F. Barros⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid; ⁽²⁾ Guiomar Perez de Nanclares. Genética Molecular. Unidad de Investigación. Hospital de Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz; ⁽³⁾ Genética. Hospital Clínico San Carlos. Madrid ⁽⁴⁾ Unidad de medicina Molecular, Hospital Conxo, Santiago de Compostela.

Introducción:

Se presenta una osteodistrofia hereditaria Albright. Presentó hipocalcemia, hipocrecimiento y detención puberal. Estudio genético inicial normal, repetido alterado.

Caso clínico:

Varón, 6 años. MC: sobrepeso. AF: hermana pubarquia precoz. Padres sanos consanguíneos. TG 171.2 cm ($p21,-0.78DS$) AP:RNAT, embarazo, parto y antropometría normales; ingresado por soplo y dificultad respiratoria diagnosticándose valvulopatía aórtica; síndrome infeccioso; hipocalcemia (6,9 mg/dl) recibió calcio oral 3 días normalizándose. En neuropediatría diagnóstico disfunción cerebral mínima. Seguimiento ortopédico: Perthes cadera izqda, realizada osteotomía-tenotomía. Exploración: 115,2 cm ($p\ 23,-0,7\ DS$), 28.6 kg ($p89,+1.24\ DS$) IMC 21.5Kg/m² ($>p97,+2.25\ DS$). Obesidad troncular, dismetría MMII (3.5cm), soplo, pubarquia II, pene normal, volumen testicular 2 ml. Complementarias: hemograma-bioquímica (normales), iones: Ca 6,1, P 9,3, y Mg 1.2 mg/dl; FAL 233 U/l; TSH 7.8 μ UI/ml; T4 libre 0,8ng/dl, anticuerpos, descarga perclorato negativos, gammagrafía normal. Inició LT4. Función suprarrenal basal normal; respuesta adecuada 17OHprogesterona y cortisol tras ACTH; edad ósea acelerada año y medio, RX braquimetacarpia. Ante hallazgos analítico-radiológicos reexploración: tetania latente, braquimetacarpia-braquimetatarsia bilateral 4º, retraso dentición, tumoraciones subcutáneas: calcificaciones. ECG: QTprolongado. En hipocalcemia e hiperfosforemia: PTH 258pg/ml (rango normal 10-65), osteocalcina 59ng/ml (6-46), 25-OHvitamina D

74ng/ml (17-40), 1-25-OHvitamina D 33 pg/ml (20-56), función renal y proteínas normales. TAC craneal: hiperdensidad cálcica cabeza caudado y putamen. CI normal(102). Posteriormente RM cerebral sin depósitos cálcicos; área hipotálamo-hipofisaria normal. Inició calcio (2 gr/d) y calcitriol (0.5 mcg/d) que normalizaron Ca y PTH precisando reajustar hasta 1 mcg/d calcitriol y 1.2 g ca-elemental. Densitometría al diagnóstico y actualmente normales. Parámetros normalizados, presenta calcificaciones osteomusculares, comprobadas ecográficamente. Precisó acortar MMII sano por excesiva dismetría. Inició pubertad 13 años, sin pico de crecimiento. Volumen testicular detenido: 8-10 ml. Talla final (artefactada) 157,1cm (-3.1 DS). IGF1 normal (232ng/ml); estímulo clonidina: pico 2,4ng/ml. Estudio actual eje hipotálamo-hipófiso-gonadal: FSH y LH basales de 6 y 1 mUI/ml; picos tras LHRH 16 y 35; testosterona libre 14 pg/ml (rango 5.5-27). Se solicitó estudio genético GNAS1 al diagnóstico (2002): secuenciación exones 2 a 13 y secuencias intrónicas limítrofes sin mutaciones. Nuevo estudio de genética molecular (2010), positivo.

Conclusiones:

La exploración física minuciosa no debe ser sustituida por otras exploraciones complementarias. La evolución de las técnicas genéticas permitió diagnosticar molecularmente a este paciente.

P1/d2-3-075

UTILIDAD DE LA IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL.

I. Díez Lopez, A. Sarasua Miranda, I. Lorente Blázquez.

Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital de Txagorritxu, Vitoria (Álava).

Introducción:

La obesidad infantil ha supuesto un incremento espectacular en los últimos años. El desarrollo de nuevas técnicas físico-médicas permite tener herramientas útiles en el quehacer diario de la Consulta y en el seguimiento y evolución de este tipo de pacientes.

Material y Métodos:

Pacientes catalogados de obesidad exógena con estudio bioquímico básico. Valoración somatométrica por único observador de peso, talla, IMC, pliegues y perímetros. Tablas Orbegoza 2004. Valoración de estadio puberal (Tanner) así como sexo y origen étnico. Uso de impedanciómetro TANITA BF-350 de 4 canales. Material programa *Nens en moviment*. Seguimiento clínico al 1,3,6,9,12,15 y 18 meses del inicio. Valoración de la impedancia en cada consulta y variables peso/talla. Se realizan

varios grupos según sexo, estadio puberal, origen étnico y metabolismo basal (Kcal/kg de peso). Estudio estadístico SPSS 17.0 para Win.

Resultados:

Total de la muestra. Se estudiaron un total de 150 pacientes. Edad media al inicio del estudio fue de 11.5 años (SDS 3.8) [6-14], de los cuales 60% (90/150) fueron mujeres. 65% (97/150) habían iniciado pubertad (estadio Tanner II por telarquia o volumen testicular > 4ml.)

El 45% fueron de origen extranjero (68/150), siendo mayoritario el grupo de pacientes procedentes de los países iberoamericanos (50/68).

La media de peso al inicio fue de +2.58 SDS e IMC de +2.75 SDS (tablas Orbegozo 2004).

El estudio impidió medir el metabolismo basal inicial medio de 1.310 Kcal (media de 24.7 Kcal/kg de peso). El % de masa grasa al inicio 32% con exceso inicial de 4.8 Kgrs. Al final la media de peso +2.18 SDS p:0.03, e IMC de +2.15 p:0.02 El % de masa grasa al final fue de 28% p:0.12 con un exceso final de 4.5 Kg de masa grasa p:0.28

Se observan diferencias significativas entre los grupos: las niñas acaban con IMC menor, los prepuberales responden mejor (mayor pérdida de masa grasa final), los niños inmigrantes su obesidad inicial es mayor, su metabolismo menor y su respuesta final peor. Los niños con un metabolismo basal mayor responden mejor.

Conclusiones:

Las niñas inmigrantes, en estadio puberal y con un menor consumo metabólico basal son las que peor responden a un programa de intervención nutricional en obesidad infantil. Recomendamos el uso de estas nuevas tecnologías para seleccionar según el tipo de paciente los recursos con un mayor rendimiento terapéutico.

P1/d2-3-076

CONSUMO DE ALIMENTOS EN NIÑOS Y JÓVENES DE 1 A 17 AÑOS DE NUESTRA CIUDAD.

I. García Escobar⁽¹⁾, E. García García⁽²⁾, R. Galera Martínez⁽¹⁾, M.A. Vázquez López⁽¹⁾, A. Bonillo Perales⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría, Hospital Torrecárdenas, Almería; ⁽²⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospitales Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivos:

Describir los hábitos dietéticos de los niños y adolescentes de nuestra ciudad y analizar las variables relacionadas.

Sujetos y Métodos.

Estudio transversal realizado sobre una muestra de base poblacional de todos los niños y jóvenes de

1 a 17 años residentes en nuestra capital. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 1.417 sujetos, divididos en tres grupos de edad: "adolescentes" de 12 a 17 años estudiantes de Secundaria, "escolares" 4 a 12 años estudiantes de Infantil y Primaria y "preescolares" de 1 a 4 años registrados en Centros de Salud. A los padres se les realizó un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y de características de salud, sociales y demográficas. Se utilizó regresión logística múltiple para asociar el consumo de cada alimento con las distintas variables (SPSS 17.0). Los resultados se expresan en *odds ratio* (OR) ajustados.

Resultados:

El consumo recomendado de fruta (3 veces al día) y de verdura (dos veces al día) sólo se cumple en el 2 y 6% de los sujetos. Con respecto al de las principales fuentes proteicas (cuatro tomas semanales de cada) se cumple para la carne (58% de los individuos), pero escasamente para el pescado (25%), los huevos (38%) y las legumbres (24%). El 80% consume más de 500 ml de lácteos al día, el 47% consume más de 750 ml/día. Un 20% refiere consumir a diario alimentos innecesarios. Los adolescentes tienen más déficit de fruta (OR 2,65; p 0,03), de verdura (OR 2,63; p 0,004), de pescado (OR 3,2; p 0,003) y de legumbres (OR 4,9; p<0,001) y más exceso de pastelería (OR 12,8; p<0,001) que los niños más pequeños. En los hijos de padres con estudios secundarios o superiores el déficit de fruta y de verdura es menor (OR 0,56 y 0,57 respectivamente; p<0,001 ambos).

Conclusiones:

Los niños y adolescentes de nuestra ciudad no suelen seguir las recomendaciones de alimentación saludable. El consumo de fruta y verdura es muy escaso, mientras que el de lácteos y alimentos innecesarios es muy alto. El grupo de edad de peores hábitos dietéticos es el de 12 a 17 años.

P1/d2-3-077

NIVELES DE ADIPOCITOQUINAS EN NIÑOS PRE-PUBERALES CON ANTECEDENTES DE CRECIMIENTO EXTRAUTERINO RETARDADO.

M. Gil-Campos⁽¹⁾, M. Ortiz-Espejo⁽¹⁾, J. Olza Mene-ses⁽³⁾, CM. Aguilera-García⁽³⁾, MC Muñoz-Villanueva⁽²⁾, JL. Pérez-Navero⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Metabolismo e Investigación Pediátrica, UCG Pediatría, Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba, ⁽²⁾ Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC). Córdoba, ⁽³⁾ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Centro de Investigación Biomédica, Universidad de Granada. Armilla, Granada.

Introducción:

El crecimiento extrauterino retrasado (CER) se define como un déficit nutricional severo ($<p10$) en prematuros a la 36 semana de edad gestacional y/o al alta. Se han descrito alteraciones metabólicas y en los niveles de adipocitoquinas de niños con retraso de crecimiento intrauterino. En estos sujetos puede observarse un aumento de la reserva grasa visceral, por lo que podrían padecer patologías como resistencia a insulina, intolerancia a la glucosa, alteraciones del metabolismo de lipoproteínas mediado por insulina, arteriosclerosis y enfermedades cardiovasculares. El objetivo de este trabajo es estudiar si los niños con antecedentes de CER también podrían presentar alteraciones en el perfil de adipocitoquinas, a partir de cambios previos del tejido adiposo en el periodo perinatal, que condicionarían patología metabólica en etapas tempranas de la vida.

Material y Métodos:

Se seleccionaron 38 niños nacidos entre 1996-2008 con antecedentes de CER y 132 niños sanos apareados por edad y sexo en estado prepuberal. Se evaluaron parámetros antropométricos y tensión arterial. Se cuantificó la concentración plasmática de adiponectina, resistina y leptina en todos los participantes para valorar posibles diferencias entre ambos grupos. Las determinaciones se analizaron en un Luminex® X MAP™ Technology Labscan™ 100, con tecnología Multiplex. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS18®.

Resultados:

En los sujetos con antecedentes de CER se observaron valores significativamente menores de peso, talla e índice de masa corporal que los controles ($p<0,001$) y mayores niveles de tensión arterial, tanto sistólica como diastólica ($p<0,001$). Los niños con antecedentes de CER presentaron niveles plasmáticos más bajos de adiponectina, y más elevados de resistina respecto al grupo de niños sanos ($p<0,001$). No se encontraron diferencias significativas para leptina.

Conclusión:

Los niños prepúberes con antecedentes de CER presentan alteraciones en el perfil de adipocitoquinas respecto a los niños sanos. Sería de utilidad valorar el papel de la adiponectina y la resistina como marcadores de riesgo cardiovascular en la infancia. Es necesario evaluar los factores de riesgo metabólicos en niños con antecedentes de CER, para prevenir la aparición de enfermedades asociadas en etapas tempranas de la vida.

P1d2-3-078

SÍNDROME DE MOEBIUS: UN CASO CON HIPOGLUCEMIA Y DÉFICIT DE GH.

M. Gil-Campos⁽¹⁾ O, D. Ramírez Prada⁽¹⁾, A. Burón Romero⁽²⁾, R. Cañete Estrada⁽³⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Metabolismo e Investigación Pediátrica. Hospital Reina Sofía, Instituto Maimónides de Biomedicina (IMBIC). Córdoba; ⁽²⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Reina Sofía. Córdoba; ⁽³⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Reina Sofía, Instituto Maimónides de Biomedicina (IMBIC). Córdoba

El síndrome de Moebius engloba una secuencia dismorfológica de etiología desconocida, predominando la parálisis de diversos pares craneales y la afectación funcional del tronco cerebral. Se ha descrito la agenesia de los núcleos de los nervios craneales VI y VII derivada de causas genéticas, placentarias y factores teratógenos.

Aunque se han descrito casos aislados asociados a una disfunción de la hipófisis, únicamente se ha descrito un caso de déficit de hormona de crecimiento en un adulto joven.

Caso clínico:

Niño de 3 años con síndrome de Moebius remitido para estudio de hipoglucemia. Presenta episodios de somnolencia y obnubilación sin pérdida de conciencia diariamente en los que se ha comprobado hipoglucemia severa (glucemia < 30 mg/dl). Los episodios no están relacionados con periodos de ayuno, siendo más frecuentes nocturnos y matutinos. No presenta ingesta habitual de fármacos, es portador de gastrostomía y traqueostomía. Tras diferentes estudios analíticos metabólicos, incluyendo un amplio estudio hormonal, se descarta hiperinsulinismo y se objetiva una GH basal de 1,1 ng/ml.

La RM craneal no presenta alteraciones. Tras instaurar tratamiento dietético, incluso con nutrición enteral continua nocturna, para evitar un posible efecto de vaciado gástrico rápido, mejoran los episodios de hipoglucemia, sin desaparecer por completo.

Se inicia tratamiento empírico con GH a dosis de 0,03 mg/Kg/día. Tras una semana de tratamiento, comienzan a desaparecer los episodios de hipoglucemia.

Comentario:

Es necesario avanzar en el conocimiento del síndrome de Moebius, ya que puede englobar diferentes alteraciones hormonales funcionales aún muy desconocidas. Esta combinación podría sugerir una alteración en el desarrollo de la cresta neural y del segmento tubular neural homólogo, dando lugar a un defecto en la línea media que ocasione deficiencia de GH.

P1/d2-3-079

PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD INFANTIL EN EL PRINCIPADO DE ANDORRA.

M. Carranza Ferrer⁽¹⁾, I. Tort Sisquella⁽²⁾, M. Medina Rams⁽¹⁾, E. Aisa Pardos⁽¹⁾, J.M. Estrada i Fernández⁽¹⁾, G. Vizmanos Lamotte⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría del Hospital Nostra Senyora de Meritxell. Les Escaldes. Andorra. ⁽²⁾ Servicio de Salud Escolar del Hospital Nostra Senyora de Meritxell.

Introducción:

Recientemente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado (1998) la obesidad como una enfermedad y una epidemia global del siglo XXI. En los últimos 20 años se ha producido un incremento muy significativo de la prevalencia de la obesidad infantil y lo peor es que se prevee que estas cifras se dupliquen en dos décadas.

Objetivos:

Analizar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil del Principado de Andorra para compararlas con las del resto de Europa. La población estimada de Andorra en 2007 era de 83.137 habitantes, de los cuales el 36,6% tenían la nacionalidad andorrana, 33% española, 16,3% portuguesa y 6,3% francesa. El 7,8% restante pertenece a otras nacionalidades.

Material y Metodos:

Se han pesado y tallado durante 5 cursos escolares consecutivos (2001-2006) un total de 10.929 niños (51,86%) y niñas (48,14%). Los escolares estudiados pertenecían a los cursos de maternal medio (4-5,4 años), primero (6-7,4 años) y sexto de primaria (11-12,5 años). Se ajustó el IMC por edad y sexo según las tablas de la fundación Orbegozo, definiendo la obesidad cuando un paciente concreto está por encima del Pc97 para su edad y sexo y sobrepeso si está por encima del Pc90 y por debajo del Pc97.

Resultados:

En niñas, para los grupos de edad estudiados durante los 5 cursos escolares consecutivos, se obtuvieron los datos siguientes sumando resultados de sobrepeso y obesidad: grupo 4-5,4 años: 7,02%; grupo 6-7,4 años: 11,67%; grupo 11-12,5 años: 20,9%. En niños: grupo 4-5,4 años: 6,89%; grupo 6-7,4 años: 14,74%; grupo 11-12,5 años: 26,81%.

Conclusiones:

Se constata en nuestro estudio, como en otros estudios europeos, una incidencia creciente de sobrepeso y obesidad desde la primera infancia hasta la prepubertad y una mayor prevalencia por parte del sexo masculino.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en

el Principado de Andorra es comparable a la de otros países de Europa.

P1/d2-3-080

HIPOGLUCEMIA. HETEROGENEIDAD ETIOLÓGICA PARA UNA MISMA ENTIDAD CLÍNICA.

V. Recio Pascual, M.L. Fernández Pérez, L. Regueras Santos, A. Díaz Moro.

Complejo Asistencial Universitario de León, León.

Introducción:

La glucosa (Gluc) constituye la principal fuente de energía para el organismo, especialmente para el SNC, pudiendo ocasionar su falta, lesiones irreversibles. La disponibilidad de nutrientes, el sistema endocrino, el sistema nervioso y múltiples enzimas hepáticas responsables del metabolismo de glúcidos, lípidos y aminoácidos intervienen en la regulación de sus estrictos niveles plasmáticos. Se define hipoglucemia al valor de glucosa en plasma inferior a 45 mg/dl en cualquier edad. El diagnóstico etiológico no siempre es fácil y requiere una metodología cuidadosa.

Material y Métodos:

Se presentan 5 pacientes con hipoglucemia como debut de diferentes enfermedades.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad	♂ Neonato	♀ Neonato	♀ 6 meses	♀ 14 meses	♀ 2 años
Clínica	Hipogluc. persistente	Hipogluc. transitoria	Hipogluc. Hipotonía	Hipogluc. convulsión	Hipogluc. Vómitos
Hepatomegalia	No	No	Sí	No	No
Antecedentes	RNAT-BPEG	RNAT-PAEG	RNPT-PAEG	RNAT-PAEG	RNAT-PAEG
Insulina/Gluc	<0,3	-	<0,3	> 0,3	<0,3
Cetonuria	Positiva	Positivos	Positivos	Negativos	Positivos
Hormonas	Cortisol bajo	TSH y GH bajos	ACTH, GH y cortisol altos	GH alta Cortisol alto	Cortisol ↓ ACTH alta
Orina:					
Ac. Orgánicos	Negativos	-	Negativos	Negativos	Negativos
Reductoros	Negativas		Negativas	Negativas	Negativas
Alanina	Baja	-	Normal	Baja	Baja
Lactato	Normal	-	Normal	Normal	Normal
AGL y TGL	Altos-Bajos	-	Altos	Bajos	Altos-Bajos
Otros	Test ACTH positivo	RNM	GOT y GPT altas	Test glucagón positivo	Anticuerpos negativos
Diagnóstico	Hiperplasia suprarrenal	Ectopia hipofisaria	Glucogenosis tipo III	Hiper - insulínismo	Síndrome Addison
Tratamiento	Corticoides	GH y T4	Alimentación	Diazóxido	Corticoides

Comentarios:

La hipoglucemia es más frecuente en el recién nacido, siendo la clínica muy inespecífica, lo que dificulta enormemente el diagnóstico retrasándose el tratamiento.

Comprende una etiología muy variada debido a una o múltiples alteraciones de su complejo sistema regulador. Abarca desde patologías banales como la hipoglucemia cetósica del ayuno o hipoglucemia

neonatal transitoria, hasta insulinomas o distintas metabopatías, que sin un diagnóstico precoz, pueden comprometer la vida del paciente.

Además de requerir un tratamiento inmediato que remonte las cifras de glucosa, es importante ante cualquier episodio de hipoglucemia comprobada, tomar las muestras adecuadas en plasma y orina previo al inicio del tratamiento, para obtener el diagnóstico etiológico que nos ayudará a prevenir nuevos episodios mediante su tratamiento específico.

P1/d2-3-081

IMPLANTACIÓN DE NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA: BIOFÍSICA IMPEDANCIOMÉTRICA.

A. Sarasua Miranda ⁽¹⁾, I. Díez López ⁽¹⁾, I. Lorente Blázquez ⁽¹⁾, M.T. Macarulla Arenaza ⁽²⁾, V.M. Rodríguez Rivera ⁽²⁾, M.G. Martínez-Castaño ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Endocrinología infantil. Servicio de Pediatría del Hospital de Txagorritxu; ⁽²⁾ Grupo de Nutrición y alimentación UPV. Facultad de Farmacia. Vitoria.

Introducción:

El desarrollo de nuevas tecnologías físico-médicas, permiten tener herramientas útiles fáciles y relativamente económicas en el quehacer diario de la Consulta de Endocrinología infantil.

Objetivos:

Comprobar la utilidad de la implantación de estas tecnologías en la Consulta de Endocrinología de nuestro Hospital durante un periodo de observación de 24 meses.

Material y Métodos:

Uso de impedanciómetro TANITA BF-350-S de 4 canales (aporta variables de peso, IMC, masa grasa total, visceral, masa muscular/ósea, agua corporal y metabolismo basal energético); Sistema de medición tetrapolar basado en la Impedancia Bioeléctrica, Espectro de medición 1 Khz / 500 Khz con *software* suite biológica 7.1 Uso de analizador TANITA viscan (primer instrumento basado en Impedancia bioeléctrica para medir Grasa Abdominal, Nivel de Grasa Visceral y Perímetro de Cintura. Homologación Certificado Clase/III CE y MDD)

Se estudiaron pacientes derivados a la Consulta de Endocrinología infantil por obesidad exógena (OE), deterioro de la curva ponderal (CP) o trastornos de la conducta alimentaria (TCA) durante 24 meses. Se compararon los datos resultantes de estudio biofísico con los resultantes de pruebas clínicas, de imagen y analíticas clásicas de estos pacientes para estudio de correlación. Estudio estadístico SPSS 17.0 para Win, Prueba T para muestras apareadas, $p < 0,05$.

Resultados:

Total de la muestra. Se estudiaron un total de 250 pacientes. 235 pacientes (OE) edad media 12,5 a. [8-16] (45%H). Correlación positiva al 95%IC[1.02-1.1] entre cálculo de masa grasa mediante formulación de Brook 1971 y Slaghter 1988 y masa grasa por TANITA. Correlación positiva al 95%IC[1.04-1.2] según las ecuaciones de Harris Benedict para el cálculo del metabolismo basal.

Un total de 40 (OE) pacientes se estudiaron mediante VISCAN: edad media 13 a. [8-14] (40%H), correlación positiva entre masa visceral muy elevada y ECO + para esteatosis grasa ($p:0,001$) y valores de %masa grasa $>30\%$ a nivel abdominal y criterios positivos de síndrome metabólico (ADA 2010) IC95%[88-96]. 15 pacientes edad media 11.8 a. [9-14] (6%H) con CP o TCA fueron estudiados mediante TANITA existiendo una correlación positiva al 95%IC[1.02-1.45] entre valores de masa magra/no grasa y valores de prealbúmina en sangre y densidad mineral ósea (DEXA).

Conclusiones:

Recomendamos el uso de estas nuevas tecnologías para el estudio y seguimiento de estos pacientes debido a la buena correlación clínica de sus medidas.

P1/d2-3-082

RELACIÓN DE DOS POLIMORFISMOS DEL FTO Y MC4R CON EL AUMENTO DEL IMC EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

F. Quesada, P. Prieto Matos, M.V. Rascón Trincado, M. Martín Alonso, J. Prieto Veiga.

Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

Introducción:

Distintos estudios del genoma han identificado distintas variantes genéticas fuertemente asociadas a IMC elevados en adultos, comenzando algunos su aumento en la niñez o la adolescencia.

Nosotros hemos estudiado dos polimorfismos el rs9939609 del gen FTO y el rs17782313 del MC4R y su relación con el aumento de IMC en la niñez y la adolescencia. A su vez se ha estudiado la sinergia entre ambos polimorfismos.

Objetivo:

Analizar las diferencias genéticas para el FTO y el MC4R entre niños y adolescentes obesos y con IMC adecuados.

Material y Métodos:

La población estudiada fue de 168 pacientes entre 5 y 15 años que consultaron entre julio 2005 y junio 2010: 88 presentaban sobrepeso, IMC $>$ percentil 85 y 80 peso adecuado, IMC $<$ percentil 85, descar-

tándose aquellos niños que presentaban patología grave concomitante. Se utiliza la discriminación alélica mediante PCR *real-time* para realizar el estudio genotípico.

Resultados:

No hemos observado valores significativos para la distribución genotípica del FTO en relación al aumento del IMC con un OR 1,457 y una $p = 0,647$, aunque si para el genotipo CC del MC4R $p = 0,015$ ($< 0,05$) y un OR 1,8572 (IC 95% 0,3308 – 10,42). No hemos encontrado sinergia entre el genotipo AA del FTO y el CC del MC4R.

Conclusiones:

Observamos una importante relación entre el genotipo CC del MC4R y el aumento del IMC en niños y adolescentes, lo que lleva a pensar en que la presencia de este genotipo en niños que aun no han desarrollado obesidad, podrían presentarla en un futuro, aunque será necesario realizar nuevos estudios con un número mayor de individuos, para reafirmar este hallazgo.

No hemos encontrado que el FTO tenga relación con el aumento del IMC al menos en la población estudiada, ni tampoco sinergia entre ambos genes como se informa en la bibliografía.

P1/d2-3-083

DISTRIBUCIÓN GRASA, ESTADO INFLAMATORIO Y RIESGO METABÓLICO EN LA OBESIDAD INFANTOJUVENIL.

M.G. Bueno Lozano⁽¹⁾, E. González-Gil⁽²⁾, J. Reven-ga Frauca⁽²⁾, O. Bueno Lozano⁽¹⁾, C. Aguilera García⁽³⁾, L.M. Moreno Aznar⁽²⁾, J. Olza Meneses⁽³⁾, A. Gil Hernández⁽³⁾.

⁽¹⁾ Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza; ⁽²⁾ Grupo GENUUD de investigación de la Universidad de Zaragoza. Red SAMID ⁽³⁾ Departamento de Bioquímica y Biología molecular; Instituto de Nutrición y Tecnología alimentaria, Universidad de Granada

Introducción:

En el adulto obeso, el estado proinflamatorio está relacionado con posibles complicaciones metabólicas y predisposición a enfermedad cardiovascular. Todas estas situaciones de riesgo pueden tener su origen en la infancia.

Objetivo:

Estudiar la relación existente entre marcadores inflamatorios, distribución de grasa corporal y síndrome metabólico (SM) en un grupo de niños y adolescentes.

Población estudiada:

121 pacientes (56 varones y 65 mujeres) de edades

comprendidas entre 5,1 y 15,3 años. De acuerdo a las tablas de Cole *et al.* fueron clasificados en: 49 normopeso, 24 sobrepeso y 48 obesos. Entre las variables estudiadas se consideraron: IMC, tensión arterial, glucemia en ayunas, insulinemia, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, proteína C reactiva (CRP), plasminógeno activador inhibidor 1 total (tPAI1), plasminógeno activador inhibidor (PAI), leptina, interleukina 6 (IL6), resistina y HGF, entre otros. Se calculó el índice HOMA como indicador de resistencia a la insulina. La distribución grasa fue cuantificada mediante DXA (*Dual Energy X-Ray Absorptiometry*). Para clasificar el SM se utilizaron las definiciones de Cook *et al.* y Ford *et al.*

Resultados:

El grupo de niños obesos ha presentado cifras de CRP, aPAI y tPAI significativamente superiores a los niños con normopeso y con sobrepeso ($p < 0,05$). Las niñas han presentado cifras significativamente superiores a los varones de CRP, aPAI, tPAI así como de porcentaje de grasa troncal y de porcentaje de grasa de cuerpo completo. El contenido de grasa a nivel abdominal obtenido por DXA se ha correlacionado significativamente con HOMA y con los distintos marcadores inflamatorios: resistina, IL-6, CRP, aPAI, tPAI y HGF ($p < 0,001$). El SM estaba presente en un 8,1 % de los sujetos de acuerdo a Ford y en un 6,5% de los sujetos según la definición de Cook.

Conclusiones:

Estos datos sugieren que, al igual que en el adulto, el estado inflamatorio se asocia a la obesidad infantojuvenil y que, dicho estado, puede ser anterior a la alteración de los distintos componentes del síndrome metabólico. Asimismo se ha encontrado una asociación significativa entre la presencia de marcadores inflamatorios y la distribución de la adiposidad, con resultados especialmente relevantes en la que se localiza a nivel abdominal.

P1/d2-3-084

COMPORTAMIENTO DE LA LEPTINA EN OBESOS A LO LARGO DE LA PUBERTAD Y SU COMPARACIÓN CON UNA POBLACIÓN SANA.

P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, E. Álvarez Aparicio, M. Martín Alonso, M. Hernández Cerceño, J. Prieto Veiga.

Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

Introducción:

La leptina es una proteína sintetizada en los adipocitos y es considerada la hormona clave en la regulación de la ingesta. La cantidad de leptina es proporcional a la cantidad de grasa existiendo un importante dimorfismo sexual.

Objetivos:

Analizar en un grupo de obesos pediátricos el comportamiento que tiene la leptina a lo largo de la evolución de la pubertad comparándola con un grupo control.

Pacientes y Métodos:

Estudio descriptivo, transversal y observacional. Se estudiaron 243 obesos y 51 con un peso normal. Se realiza un estudio del comportamiento de la leptina en los grupos estudiados.

Resultados:

La leptina es mayor ($p=0,000$) en el grupo de obesos ($42,95 \pm 33,83$ ng/ml) respecto a los de normopeso ($11,86 \pm 13,16$ ng/ml). Las mujeres obesas presentan unos niveles de leptina más elevados que las de normopeso, excepto en el estadio III en el que no se alcanzó significación estadística. En los varones se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el estadio I y en el IV.

En las mujeres obesas encontramos diferencias estadísticamente significativas a lo largo de los diferentes estadios de Tanner ($p=0,002$), encontrando los resultados más bajos en el estadio I y aumentando en estadios posteriores hasta llegar a sus niveles máximos durante el estadio Tanner V.

Los varones obesos tienen unos valores de leptina sin diferencias estadísticamente significativas a lo largo de la pubertad ($p=0,677$).

Comparando los valores de leptina en varones obesos con la leptina de las mujeres obesas durante el Tanner I no existen diferencias ($p=0,667$), pero a lo largo de la pubertad, al no existir un incremento de leptina en varones, las diferencias son evidentes. La leptina se correlaciona positivamente con el IMC-DS, el índice cintura cadera, los TG, la insulina y la IL6. La correlación es negativa con la ghrelin.

Conclusiones:

La leptina incrementa sus niveles en las mujeres en relación al estadio puberal y a la masa grasa, mientras que en los varones sólo lo hacen en relación a esta última.

P1/d2-3-085

ADIPONECTINA Y MASA GRASA. LAS DIFERENCIAS COMIENZAN A APARECER EN LA ETAPA PUBERAL.

P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, E. Álvarez Aparicio, J. Cedeño Montaña, M. Hernández Cerceño, J. Prieto Veiga.

Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

Introducción:

La adiponectina, de síntesis exclusiva en adipocitos, es considerada responsable de la relación entre la obesidad y la resistencia a la insulina. Se describen concentraciones menores en población obesa.

Objetivos:

Estudiar en un grupo de obesos pediátricos el comportamiento que tiene la adiponectina y su relación con el metabolismo hidrocarbonado a lo largo del desarrollo de la pubertad.

Pacientes y Métodos:

Estudio descriptivo, transversal y observacional. Se estudiaron en 243 obesos el comportamiento de la adiponectina y su relación con el metabolismo hidrocarbonado comparando con un grupo control de 51 pacientes.

Resultados:

Los valores medios de adiponectina en el grupo de normopeso era $17,54 \pm 14,44$ µg/ml y en el de obesos $12,59 \pm 11,43$ µg/ml ($p=0,039$). En sujetos prepuberles (estadio I) los pacientes obesos tienen una adiponectina de $15,82 \pm 16,01$ µg/ml y los de normopeso $15,25 \pm 13,16$ µg/ml; sin diferencias entre las muestras ($p=0,904$). A partir del estadio II se aprecian diferencias significativas ($p=0,000$); los valores medios de los obesos eran $10,37 \pm 6,00$ µg/ml y los sujetos de normopeso $19,10 \pm 15,40$ µg/ml. Los niveles de adiponectina se correlacionaron con el metabolismo hidrocarbonado; se encontró una significación positiva con el índice QUICKI ($p=0,005$) y negativa en el resto (glucosa $p=0,022$; insulina $p=0,008$; HOMA $p=0,005$; HbA1c $p=0,011$).

Conclusiones:

La adiponectina no tiene relación con la masa grasa en la etapa prepuberal al contrario de lo que sucede en la pubertad. En este período, sus valores son inferiores en los niños con obesidad y se correlacionan con la masa grasa y los niveles de insulina.

P1/d2-3-086

AUMENTO DE RIESGO DE OBESIDAD INFANTIL ASOCIADO A OBESIDAD MATERNA DURANTE EL EMBARAZO.

J. Pérez Sánchez⁽¹⁾, R. Corripio Collado⁽¹⁾, R. Nosàs Cuervo⁽¹⁾, J. Costa Pueyo⁽²⁾, D. Yeste Fernandez⁽³⁾.

⁽¹⁾ Unitat de Endocrinologia Pediàtrica, ⁽²⁾ Servei de Ginecologia i Obstetrícia, ⁽³⁾ Unitat de Endocrinologia Pediàtrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron (UAB). Barcelona.

Introducción:

Con el fin de prevenir la obesidad infantil, el objetivo de nuestro trabajo es evaluar el riesgo de obesidad

infantil que se asocia a un embarazo con obesidad materna.

Material y Métodos:

Estudio observacional de cohortes retrospectivas en que se revisan los datos de los partos en nuestro hospital entre 1999 y 2001. Para la cohorte de expuestos se seleccionan los hijos de madres con obesidad durante la gestación (IMC > 30, datos reportados previos al embarazo). Para la cohorte de no expuestos se selecciona un sujeto por cada sujeto del grupo de expuestos emparejado en sexo y edad gestacional. Mediante el registro en red de los centros de atención primaria, se recogen las mediciones de peso y talla a los 4, 6 y 8 años realizadas por sus pediatras y se calcula el IMC neto y en desviaciones estándar.

Resultados:

De 6.961 partos, 135 eran madres obesas (1.9%). Se obtuvieron datos antropométricos de 104 niños y se seleccionó una cohorte de 104 niños no expuestos. Se obtienen datos a los 4 años (57 hijos de madre obesa y 59 de madre no obesa), a los 6 años (79 y 76 sujetos, respectivamente) y a los 8 años (59 y 52 sujetos). La obesidad a los 4 años es un 21.1 % en hijos de madre obesa y un 8.5 % los de madre no obesa (*odds ratio* 2.9; 0.9-8.8). A los 6 años 30.4% y 6.6% para hijos de madre obesa o no obesa, respectivamente (OR 6.2; 2.2-17.3) y a los 8 años 37.3% respecto 11.5% (OR 4.6; 1.7-12.4). De los 48 niños obesos, 27 (56.3%) eran obesos antes de los 5 años, 22.9% desarrollaron obesidad entre 6 y 9 años, nueve (18.8%) eran obesos antes de los 9 años y en un caso apareció la obesidad a partir de los 10 años. De los 8 niños que dejaron de ser obesos, solo uno era hijo de madre obesa durante el embarazo.

Conclusiones:

La obesidad materna durante el embarazo aumenta por 6.2 el riesgo de obesidad infantil a los 6 años y 4,6 veces a los 4 años.

P1/d2-3-087

PERFIL SOMATOMÉTRICO, HORMONAL Y EVOLUTIVO EN NIÑAS CON ANOREXIA NERVIOSA MENORES DE 15 AÑOS INGRESADAS EN UNIDAD ESPECIALIZADA.

F.J. Núñez Rodríguez⁽¹⁾, C. Fernández Ramos⁽¹⁾, A. Gondra Sangroniz⁽²⁾, A. Fernández Rivas⁽³⁾, E. Sesma Pardo⁽⁴⁾, E. Ruiz Parra⁽⁵⁾.

⁽¹⁾ Hospital de Basurto-Endocrinología Infantil-Bilbao, ⁽²⁾ Hospital de Basurto-Servicio de Pediatría-Bilbao, ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾ Hospital de Basurto-Unidad Psiquiatría Infanto Juvenil. Bilbao.

La anorexia nerviosa (AN) es una alteración psicológica condicionada por factores genéticos y

sociales, que precisa de un manejo multidisciplinar adecuado y en ocasiones intensivo que puede exigir ingreso en unidades especializadas. Incidencia en países desarrollados estimada del 1-4 %. Relación hombre/mujer de 1:9.

Objetivo:

Valorar perfil somatométrico, analítico y evolutivo de niños con trastorno de la alimentación (TCA) que precisaron ingreso en unidad especializada de referencia. Relación entre variables.

Pacientes y Métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo pacientes < 15 años con TCA ingresados en Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil, periodo 2003-2010. Determinación de las variables tiempo evolución, variación IMC, tiempo estancia y valores analíticos. Análisis comparativo de resultados.

Resultados:

Ingresaron 101 pacientes con TCA de los cuales 22 (21,78%) tenían <15 años: 22 AN, 0 bulimia (B). Edad media 13,68 ± 1,04. En 4 antecedentes familiares en esfera psiquiátrica (2 TCA). Alimentación restrictiva de comienzo 8,23 ± 4,40 meses antes, con pérdida ponderal de 10,12 ± 3,59 Kg. El IMC al inicio del proceso 19,33 ± 1,72 Kg/m² (-0,29 ± 0,6 SDS). IMC ingreso 15,24 ± 1,43 (-1,78±0,49 SDS) con pérdida de IMC 4,23 ± 1,21 respecto inicial. Amenorrea en 100% de postmenárquicas.

Al ingreso 3 pacientes presentaron hipotermia (< 36°C) y 4 hipoglucemia.

Alteraciones analíticas:

Hormonales: 2 hipotiroxinemias con TSH normal. 1 hipotiroidismo transitorio. 4 hiperprolactinemias. Bioquímicas: 2 hipertransaminemias, 7 hiperamilasemias, 1 hipofosforemia. 10 Fosfatasa Alcalina baja. Estancia media 37,3 ± 12,2 días, siendo 41,1 días para aquellas con evolución antes del ingreso mayor de 8 meses (11,4 ± 4,81) y 34,4 días (5,6±1,16) en el grupo de menor tiempo de evolución (p: 0,162). 4 precisaron "refuerzo cero" y 1 alimentación con sonda. 10 recibieron ansiolíticos y 19 antipsicóticos. Ningún síndrome de realimentación. IMC alta 18,52 (± 0,99) incrementando 3,18 puntos IMC respecto ingreso. 4 reingresaron en la unidad, 1 con insuficiencia hepática grave.

Comentarios:

Encontramos relación entre tiempo, evolución, anorexia y tiempo de estancia en la Unidad, no significativa debida al tamaño de la muestra.

P1/d2-3-088

ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN ADOLESCENTES OBESOS.

Ó.M. López Moreira⁽¹⁾, J.González González ⁽¹⁾, I. Alonso Pérez⁽¹⁾, S. Bernal Cerrato ⁽²⁾, JA. Bermúdez de la Vega ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Sección de Endocrinología y Nutrición Pediátricas, Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

⁽²⁾ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivos:

1. Identificar, en una población de obesos púberes de raza caucásica, alteraciones del metabolismo hidrocabonado, durante el test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG).

2. Relacionar la aparición de estas alteraciones con edad, sexo, grado de obesidad, perímetro abdominal y estadio de Tanner.

Métodos:

Estudio observacional de cohorte. Población: 70 pacientes púberes, de 10 a 14 años, con obesidad exógena (IMC \geq 2 SDS). Variables registradas: edad, sexo, IMC SDS, IMC%, perímetro abdominal SDS, estadio de Tanner, glucemias e insulinemias en TTOG, HbA1c y péptido C. Criterios de insulinoresistencia (RI) en TTOG: insulinemia (μ U/ml) basal $>$ 15, pico $>$ 150, 2 horas $>$ 75; péptido C $>$ 2.85 ng/ml; FGIIR (glucemia/insulinemia en ayunas) $<$ 7; HOMA (insulina ayuno -uUI/dl- x glucemia ayuno -mmol/l- /22,5) $>$ 3.4; QUICKI (1/(log glucemia ayuno -mg/dl- + log insulina ayuno -uUI/ml-) $<$ 0.32; índice insulínogénico (glucemia/insulinemia a 30 minutos de SOG) $<$ 1.8; WBISI (10000/((glucemia basal x insulinemia basal)x(media glucemias en TTOG) x(media de insulinemias en TTOG)) $<$ 7. Definiciones de glucemia basal alterada (IFG), intolerancia a la glucosa (IGT) y diabetes mellitus según criterios de la American Diabetes Association.

Resultados:

Población: 70 adolescentes púberes, 60% hombres, edad 12.27 \pm 1.48 años, IMC% 162 \pm 26.9; IMC SDS 3.48 \pm 1.36, perímetro abdominal SDS 4.49 \pm 1.5.

-Alteraciones del metabolismo hidrocabonado: IFG 12.8%; IGT 15.7%.

-RI según valores basales: péptido C $>$ 2.85ng/ml: 47.1%; FGIIR $>$ 7: 51.4% (7.53 \pm 12.9); HOMA $>$ 3.4: 52.8% (5.68 \pm 7.68); QUICKI $<$ 0.32: 52.8% (0.32 \pm 0.419).

-RI mediante TTOG: pico insulinemia $>$ 150uUI/dl: 58.6%, insulinemia 2 horas $>$ 75uUI/dl: 50%; WBISI $<$ 7: 81.4%; índice insulínogénico $<$ 1.8: 58.6%.

La IGT guardó relación con el IMC SDS (p=0.035) e IMC % (p=0.021). Relaciones de índices de IR con IMC y perímetro abdominal: HOMA con IMC SDS (p=0.05) y con IMC % (p=0.046); FGIIR con IMC SDS (p=0.009) y con perímetro abdominal (p=0.02); índice insulínogénico con IMC SDS (p=0.05).

Conclusiones:

1. En una población de adolescentes púberes de raza caucásica con obesidad moderada-intensa, de componente abdominal marcado, aproximadamente el 80 % presentó RI.

2. La RI se evidenció de forma significativamente superior empleando índices obtenidos durante el TTOG que mediante índices basados en la insuliniemia basal.

3. El grado de obesidad y el perímetro abdominal se relacionaron con la aparición de RI.

P1/d2-3-089

LA PROTEÍNA C REACTIVA ES MARCADOR DE RIESGO EN NIÑOS OBESOS. RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y SU MODIFICACIÓN TRAS LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA.

C. De Lamas Pérez⁽¹⁾, P. Prieto Matos ⁽¹⁾, D. Martín Hernández ⁽¹⁾, A.B. Álvarez González ⁽¹⁾, J. Cedeño Montañó ⁽¹⁾, J. Prieto Veiga ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca.

Introducción:

Los niveles de PCR responden a citoquinas producidas en el tejido adiposo. Se considera un marcador de riesgo cardiovascular en pacientes adultos.

Objetivos:

Describir el comportamiento de la PCR en niños obesos y evaluar su utilidad como marcador de riesgo en estos niños.

Pacientes y Métodos:

Estudio, descriptivo, transversal y observacional, incluyó a 294 niños obesos y 51 niños normopeso, con edad comprendida entre 6 y 15 años. Se obtuvieron datos de medidas antropométricas, PCR ultrasensible, lipidograma, tensión arterial y metabolismo hidrocabonado. Posteriormente se estudió la evolución de la PCR y su relación con el IMC en 50 de estos pacientes escogidos al azar. Se realizó estudio estadístico mediante SPSS 15.0®.

Resultados:

Los niveles de PCR en el grupo de los obesos fueron de 0,32 \pm 0,42 mg/dl, en el grupo control fueron de 0,16 \pm 0,22, encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p= 0,012). La PCR se correlaciona con el IMC (r=0,018, p=0,015). Independientemente de la definición de síndrome metabólico (SM) utilizada, los pacientes obesos con SM presentan niveles más elevados de PCR. De acuerdo a la definición de Cook, la PCR en pacientes sin SM era 0,31 \pm 0,45mg/dl y con SM 0,39 \pm 0,28 md/dl (p= 0,045). Para la definición de Ferranti los pacientes sin SM la PCR tenía un valor de 0,28 \pm 0,46mg/dl y aquellos pacientes con SM 0,36 \pm 0,27 mg/dl (p=0,003).

Los pacientes seleccionados se siguieron durante un tiempo medio de $1,7 \pm 1,3$ años, tiempo en el que el IMC disminuyó de media $1,0 \pm 1,0$ desviaciones estándar. Durante ese tiempo los valores de PCR disminuyeron de media $0,16 \pm 0,56$ mg/dl. Se encontró correlación entre la disminución de IMC-SD y la disminución de PCR ($p=0,028$; $r=0,31$)

Conclusiones:

Los niveles de PCR se encuentran elevados en los pacientes obesos en relación con los individuos normopeso. Sus niveles guardan relación con el grado de obesidad. La PCR aumenta de forma paralela al aumento de criterios de SM, y puede utilizarse como marcador del riesgo cardiovascular. Modificaciones en el IMC supone cambios en los valores de PCR.

P1/d2-3-090

REPERCUSION DE LOS HáBITOS DE VIDA SALUDABLES EN LA OBESIDAD INFANTIL.

A. González Vergaz⁽¹⁾, B. García Cuartero⁽¹⁾, M. Fernández Rodríguez⁽¹⁾, C. García La Calle⁽²⁾, H. Rojo Sombrero⁽¹⁾, W. García García.

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. ⁽²⁾Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Introducción:

El aumento de la prevalencia de la obesidad y los problemas asociados a ella nos obligan a conocer mejor esta población para optimizar los recursos de que disponemos.

Objetivo:

Evaluar la efectividad del tratamiento de niños obesos en programa de terapia individual o grupal y su repercusión sobre sus hábitos de alimentación, actividad física y sobre diferentes variables bioquímicas.

Material y Métodos:

Se estudiaron las características antropométricas, las modificaciones en sus hábitos recogidas mediante encuesta y diferentes variables bioquímicas en dos grupos de pacientes durante un año, seleccionados aleatoriamente en una relación 1:3, para terapia individual o grupal. Todos los análisis se realizan con el programa estadístico SPSS 17.0.

Resultados:

Participan 107 pacientes, 48 niños y 59 niñas, el 44% puberales con edad media 10 años (3,1-17 años). El IMC basal medio es de 4,4 (1,6) DS y disminuye a 3,6 (1,7) DS a los 12 meses tanto en el grupo individual ($p=0,003$) como en el grupal ($p<0,001$) sin diferencias significativas entre ellos ni por sexos ni por estadio puberal. Existe una dismi-

nución de las horas diarias dedicadas a actividades sedentarias de 3,3 (2,2) a 2,7 (1,7) $p<0,001$ ya al 6º mes e incremento de la actividad física diaria y modifican los hábitos alimentarios ambos grupos, de ambos sexos independientemente del estadio puberal: comen más despacio, menos cantidades, menos a escondidas, picotean menos. Los valores de insulina péptido C, HOMA y triglicéridos y ALT basales y al año se correlacionan con el IMC y son superiores a los de población sana; existe asociación positiva entre la variación del IMC y el HOMA ($r=0,38$; $p=0,013$). Los niños con acantosis tienen mayor IMC ($p=0,004$) y valores de insulina superiores ($p=0,032$)

Conclusiones:

Conseguir modificar los hábitos de vida disminuye el IMC. Esta disminución puede hacer reversibles las alteraciones bioquímicas encontradas. La terapia grupal es tan eficaz como la individual pero permite atender más pacientes con menos recursos. La continuidad con este tipo de terapia presumiblemente mejorará las comorbilidades de esta patología.

P1/d2-3-091

IMPLICACIONES DEL METABOLISMO MINERAL Y ÓSEO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS AFECTOS DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

J. Caballero Villarraso⁽¹⁾, M. Aguilar Quintero⁽²⁾, A. Romero Urrutia⁽²⁾, V. Moreno Moral⁽¹⁾, E. van Donkelaar⁽³⁾, R. Cañete Estrada⁽²⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Análisis Clínicos. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba, ⁽²⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba, ⁽³⁾ Faculty of Health, Medicine and Life Sciences. Maastricht (Holanda).

Introducción:

Las alteraciones del metabolismo óseo, como comorbilidad extradigestiva en los pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) presentan una elevada prevalencia (40-50% de casos de osteopenia y 5-30% de osteoporosis). Entre los factores relacionados con esta comorbilidad se conocen la corticoterapia, la actividad de la EII, el tiempo de evolución y los hábitos de vida, entre otros.

Objetivos:

Estudiar el potencial impacto de la EII en el metabolismo osteomineral en pacientes pediátricos diagnosticados de esta enfermedad, valorando parámetros clínicos, analíticos, densitométricos y radiológicos.

Material y Métodos:

Estudio transversal descriptivo en niños diagnosticados de EII con confirmación anatomopatológica mediante biopsia obtenida por colonoscopia. Se

recogieron datos antropométricos y clínicos, incluyendo dosis acumulada de corticoides, índice de actividad de la EII, encuesta nutricional y de estilos de vida.

La analítica incluyó hematimetría y determinación bioquímica en suero de: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, urato, magnesio, PTH, osteocalcina, TSH, T4, PCR, albúmina, prealbúmina, proteínas totales, colesterol total, HDL-colesterol, triglicéridos, hierro, ferritina, transferrina, orosomucoide y C-telopéptido; en orina: glucosa, urea, creatinina, iones, calcio, fosfato inorgánico, proteínas totales, microalbuminuria y urato. Se realizó densitometría ósea (DEXA) de columna y radiografía de mano-muñeca. Se realizó regresión lineal múltiple mediante pasos sucesivos, utilizando como variable dependiente la densidad mineral ósea (DMO) cuantificada según el valor *z-score* obtenido en la DEXA.

Resultados:

Preliminarmente hay incluidos 8 casos (4 niños y 4 niñas) con edades entre 3 y 17 años. Un 25% presentó una DMO inferior a los límites normales para edad y sexo. Otro 25% un índice de actividad de EII elevado. Un 37,5% mostró PCR aumentada. El C-telopéptido estaba incrementado en el 100%. Sólo hubo un caso de sobrepeso. Se halló una relación significativa ($p < 0,02$) entre DMO e índice de actividad de EII.

Conclusiones:

El índice de actividad de la EII presentó un impacto negativo en la DMO del niño. La yatrogenia corticoidea no supuso un detrimento de la DMO del paciente pediátrico, por lo que se propone priorizar el buen control del índice de actividad de la EII. El C-telopéptido está sistemáticamente elevado en niños afectados de EII.

P1/d2-3-092

CARACTERIZACIÓN GENÉTICA DE UN SÍNDROME DE W.A.R.G.O MEDIANTE ARRAY DE SNPs/CNVs.

R. Rodríguez López⁽¹⁾, P. Méndez Pérez⁽²⁾, M. González-Carpio Serrano⁽¹⁾, J.M. Carbonell Pérez⁽¹⁾, M. Núñez Estévez⁽²⁾, E. Galán Pérez⁽²⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Genética del Hospital Infanta Cristina. Badajoz, ⁽²⁾ Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil, Badajoz.

La pérdida de genes contiguos en la región del cromosoma 11p13, origina el denominado síndrome de W.A.R.G.O. La patología endocrinológica y neurológica que lo diferencia del síndrome de W.A.R.G se asocia a la delección del factor neurotrópico derivado del cerebro (BDNF), que regula funciones esen-

ciales del sistema nervioso central como la supervivencia y la diferenciación celular o el crecimiento axonal y dendrítico. El efecto de la delección del gen BDNF en núcleos hipotalámicos genera un comportamiento hiperfágico que conduce a obesidad mórbida, con hiperactividad y deficiencia cognitiva. La caracterización exacta de la alteración genética identificada en el caso que presentamos, reveló la haploinsuficiencia de varios genes que, además de BDNF, tienen un papel esencial en la neuroplasticidad. Su análisis exhaustivo facilitará el seguimiento y manejo clínico prospectivo e individualizado del fenotipo que irá desarrollando el paciente.

Paciente con 6 meses de edad afectada de aniridia. Se realizó estudio citogenético de alta resolución al paciente, ambos progenitores y estudio prenatal en un segundo embarazo de la pareja. Ampliamos estudio genético del paciente mediante análisis masivo de SNPs/CNVs con *array* GeneChip 6.0 de Affymetrix.

El cariotipo identificó en la paciente una delección *de novo* que el *array* confirmó y redefinió con mayor exactitud en el locus 11p12-15.1. La pérdida comprende 20.8 Mb y afecta a 74 genes. Se atribuye capacidad deletérea destacable a los genes CSRP3, SLC6A5, FANCF, BDNF, FSHB, PAX6, WT1, CD59, LMO2, CAT, CD44, RAG1 Y RAG2.

La haploinsuficiencia del gen PAX6 explica la aniridia aparecida, único signo congénito de los asociados a la delección 11p12-15.1. El análisis de la obesidad predicha en la paciente, como un trastorno neuroendocrino, propone su abordaje teniendo en cuenta las disfunciones esperables en casi todos los órganos endocrinos y en el sistema nervioso central, fundamentalmente en la actividad hipotalámica. La implicación de los genes SLC1 y PRRG4 puede contribuir a la aparición de retraso mental y rasgos autistas.

P1/d2-3-093

HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR: UN DIAGNÓSTICO CASUAL.

M. Gómez Manchón⁽¹⁾, J. Ramírez Fernández⁽¹⁾, L. A. Castaño González⁽²⁾.

⁽¹⁾ Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid, ⁽²⁾ Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya.

Introducción:

La hipercalcemia detectada en los análisis de rutina se presenta generalmente de manera asintomática o en algunos casos con síntomas inespecíficos. Entre las etiologías más frecuentes se encuentra el hiperparatirodismo. Presentamos un caso de hipercalcemia familiar, con PTH discretamente elevada.

Caso clínico:

Paciente de 6 años de edad remitido por su pediatra para estudio por hipercalcemia (12 mg/dl) y fósforo normal. Astenia ligera de 2 semanas de evolución, que se había resuelto en el momento de la consulta. No ingesta medicamentosa. No polidipsia ni poliuria. No antecedentes conocidos de litiasis renal.

Antecedentes personales:

Embarazo controlado. A término. Eutócico. PRN 3.300 g. Resto sin interés.

Antecedentes familiares:

Madre: 37 años. Sana; Padre: 38 años. Hipercalcemia leve asintomática, diagnosticada casualmente y resuelta con posterioridad. HTA autolimitada. No historia de litiasis renal. No antecedentes de enfermedades renales en la familia.

Exploración física:

Peso 23.6 Kg (P50-75); Talla 119 cm (P 75); TA 107/64. Normal.

Pruebas complementarias:

-Bioquímica: Ca 12.8, P 3.7, Ca iónico 1.35 (1.15-1.27), FA 391, Magnesio 2.4 mg/dl.
-Hemograma: Normal. Frotis normal.
-Orina (24h): ClCr 108 ml/min/SC, Ca 57 mg/24h, Ratio Cl Ca/Cr 0.005, RTP: 78%.
-PTH intacta: 59 pg/ml (7-53); (2 meses después): PTH: 91 pg/ml.
-25 OH Vit D3: 24.5 ng/ml (15-100).
-EKG, ecocardiograma y Rx Tórax: normales.
-Ecografía tiroides y paratiroides: normal.
-Gammagrafía Tc-99: normal.
-Ecografía renal: No imágenes de litiasis.
-Densitometría ósea columna lumbar (L2-L4): normal.
-Estudio al padre: Ca 10.9 mg/dl; PTH 113 pg/ml; ratio Cl Ca/Cr 0.008.
-Estudio genético (secuenciación gen del sensor del calcio (CASR)*: mutación en el exón 7, consistente en c.2089G>; p.Val697Met en heterocigosis. (Paciente y padre afectados).

Diagnóstico:

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

Comentarios:

El caso presentado, de detección casual, muestra un paciente asintomático, con hipercalcemia moderada y elevación de la PTH, pero con hipocalciuria (ratio Cl Ca/Cr<0.01). El antecedente paterno de igual presentación bioquímica y clínica sugiere el diagnóstico, que se confirma con el estudio genético. Es importante diagnosticar esta entidad, frente al hiperparatiroidismo primario, por la evolución favorable de la primera y la rara necesidad de paratiroidectomía.

Tiroides

P1/d2-3-094

TUMOR DE WILMS EN LA INFANCIA COMO RIESGO POTENCIAL PARA UN CÁNCER SECUNDARIO TIROIDEO.

J. Nieto Cuartero, L. Madero López, D. Azorín Cuadrillero, E. García Esparza, JC. Ollero Caprani, JM. Ollero Fresno.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Introducción:

Aunque la mayoría de los segundos tumores malignos suelen desarrollarse en los tumores de Wilms después de la exposición a la radioterapia, no siempre sucede así ya que pacientes tratados sólo con quimioterapia, han desarrollado cánceres de tiroides secundarios y más si existe como en nuestro caso un riesgo sobreañadido ya que la madre del paciente que presentamos ha sido operada de un carcinoma papilar tiroideo. En la revisión del *St Jude Children's Hospital* entre febrero de 1962 y febrero del 2002, se encontró un caso de tumor de Wilms asociado a carcinoma tiroideo.

Material y Métodos:

Presentamos un varón que a los 3 años de edad, es diagnosticado de tumor de Wilms extrarrenal trifásico con áreas anaplásicas en enero de 1999. Fue intervenido con resección de la tumoración, aparentemente completa e inició tratamiento quimioterápico según protocolo de la SIOP 93, estadio III con buena tolerancia. Posteriormente reingresó para aféresis y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica previa movilización con G-CSF a 24 mg/kg/día repartido en dos dosis durante cuatro días. A la edad de 14 años y 5 meses presenta una talla de 1,71 cm y peso 56,7 Kg, edad ósea de 14 años Tanner III, en la analítica se aprecia positividad de los anticuerpos antitiroideos, por lo que se realiza una ecografía tiroidea que demuestra dos formaciones nodulares en el lóbulo tiroideo izquierdo de contenido coloideo de 18x17 mm en vista de lo cual se realiza PAAF, que no muestra por el momento células neoplásicas malignas y sí dos nódulos quísticos coloideos. Se advierte a la madre que tendrá que tener un seguimiento de por vida, por el riesgo del 15% de esos nódulos coloideos de que puedan ser en el futuro carcinoma papilar (y más teniendo en cuenta que la madre ha sido operada de un carcinoma papilar con tiroidectomía total).

Resultados:

Nuestro caso muestra el riesgo de la aparición de posibles carcinomas tiroideos en pacientes operados y no radiados de tumor de Wilms.