

PÓSTERS PREMIADOS

XXXIII Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Granada, 11-13 de Mayo de 2011

Metabolismo y nutrición

PPO2/d2-001

ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN NUESTRA CONSULTA: EVOLUCIÓN TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO.

M.A. Santos Mata, F.J. Macías López, M.C. Díaz Colón, S. Rodríguez López, L. Muñoz Núñez, P. Reed Zamora.

Hospital Sas Jerez. Jerez de La Frontera.

La esteatosis hepática es un hallazgo frecuente en niños obesos, no conociéndose con exactitud su fisiopatología, si bien conocemos que la insulinoreistencia y la hipertrigliceridemia están implicadas en su desarrollo, teniendo una importante relevancia el tiempo de evolución.

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 la evolución de la misma al año del diagnóstico, así como las diferencias en aquellos pacientes tratados con terapia dietética y ejercicio, respecto al grupo tratado con terapia dietética, ejercicio y Metformina: 850 mg/d.

Material y Métodos:

Se han estudiado 100 niños controlados en Consultas de Endocrinología Pediátrica de nuestro Hospital con IMC > P:97 para su edad y sexo y edades comprendidas entre 5-14 años. Se analizan los antecedentes familiares, somatometría, determinaciones bioquímicas (glucosa, insulina, perfil lipídico, transaminasas, HOMA). Se realizó ecografía hepática para definir o no la presencia de esteatosis. A todos los pacientes se les ha realizado el test de

TOG. Se determina ecográficamente al año la presencia o no de esteatosis, analizándose también las variables estudiadas previamente. El análisis estadístico se realiza mediante el programa SPSS13.0.

Resultados:

De los 100 pacientes el 51% eran varones y el 49% mujeres. La edad media global 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%, 14% elevación de transaminasas.

	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/m2):	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+/- 3,5mU/ml	14+/-5,5 mU/ml	p<0,05.
HOMA	3,8+/-1,5	2,9+/-1,1	p=0,003
Colesterol(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
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
AF obesidad(%)	60	46%	p<0,05

	DIETA Y EJERCICIO Nº: 8	METFORMINA+DIETA+EJERC. Nº: 12.	p
Edad	12+/- 0,8	13,5+/-0,9.	
Esteatosis H.	2/8	1/12	p<0,05.
IMC	29,5+/-3,2	28,5+/- 3	NS
C.A.(cm)	96+/-4	95+/-4,5	NS
Insulinemia	16+/-3,5 mU/ml	13+/-3,8	p<0,05.
HOMA	3,4+/-1,2	2,6+/- 0,8	p=0,005
GOT (U/L)	26,3+/-0,9	24,3+/- 1,2	NS
GPT (U/L)	30+/- 1,8	28,2 +/- 1	NS
Colesterol(mg/dl)	149+/-12	148+/- 10	NS
TG(mg/dl)	98+/- 3,4	90+/-2,8	p<0,05

Conclusiones:

La prevalencia de esteatosis hepática es similar a la descrita en la literatura estando directamente rela-

cionada con el grado de obesidad, la hipertriglicéridemia y la resistencia insulínica. Si bien la pérdida de peso por sí sola favorece la desaparición de la esteatosis apreciamos que aquellos pacientes con terapia dietética, ejercicio y Metformina presentan una mejor evolución. Creemos que el uso de la misma junto a las normas dietéticas es una buena alternativa terapéutica.

PPO2/d2-002

LA ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE LEPTINA MODIFICA EL ESTADO INFLAMATORIO: POSIBLE CONTRIBUCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO.

E. Burgos Ramos⁽¹⁾, G. Frühbeck Martínez⁽²⁾, S. Canelles Ortiz⁽¹⁾, J. Argente Oliver⁽¹⁾, V. Barrios Sabor⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Servicio de Endocrinología, Universidad Autónoma de Madrid, CIBERobn, ISCIII, Madrid ⁽²⁾ Clínica Universidad de Navarra, Laboratorio de Investigación Metabólica, CIBERobn, ISCIII Pamplona.

Introducción:

La obesidad se caracteriza por la presencia de un estado inflamatorio crónico de baja intensidad mediada entre otros factores por los niveles circulantes de ácidos grasos y citoquinas proinflamatorias. El tejido adiposo desempeña un papel activo en la síntesis de citoquinas, que se encuentra modulada entre otros factores por la leptina y los ácidos grasos circulantes.

Objetivos:

1. Estudiar el efecto de la administración crónica de leptina sobre sus niveles circulantes y los de citoquinas pro- y anti-inflamatorias. 2. Analizar los niveles de citoquinas en tejido adiposo visceral y subcutáneo y su relación con los niveles circulantes de leptina y ácidos grasos.

Materiales y Métodos:

Se estudiaron 18 ratas Wistar macho distribuidas en los siguientes grupos: controles (C), ratas a las que se implantó una minibomba intracerebroventricular con 170 µg de leptina durante 14 días (L) y un grupo con restricción calórica (RC) que recibió la misma cantidad de alimento que el grupo tratado con leptina. Las ratas se sacrificaron y se determinaron los niveles séricos de leptina por ensayo inmunoenzimático y los de ácidos grasos por colorimetría. Los niveles séricos y tisulares de interleuquina-2 (IL-2), IL-4, IL-6, IL-10 y factor de necrosis tumoral-α (TNF-α) se valoraron por un ensayo múltiple en suspensión.

Resultados:

Los niveles séricos de leptina, IL-2 e IL-4 estaban aumentados en L (p<0,001), mientras que los de

TNF-α disminuyeron en RC y L (p<0,01). La concentración de ácidos grasos circulantes decreció en L (p<0,05). Existía un incremento de los niveles de IL-4 en L (p<0,05) e IL-10 en RC y L (p<0,01) en tejido adiposo subcutáneo y una disminución de IL-2, IL-6 y TNF-α en tejido adiposo visceral en L (p<0,05).

Conclusiones:

1. La regulación de los factores pro- y anti-inflamatorios tras la administración de leptina podría estar mediada por el tejido adiposo. 2. La mejora de este perfil adverso en alguno de sus factores guarda relación con la restricción calórica y los niveles de ácidos grasos circulantes.

PPO2/d2-003

AVANCES EN DIABESIDAD: EL RESVERATROL DISMINUYE LA ADIPOSIDAD Y LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y MEJORA EL CONTROL GLUCÉMICO EN UN MODELO ANIMAL DE OBESIDAD.

Grupo de Trabajo en Nutrición y Obesidad - UPV, I. Díez-López⁽¹⁾, M.T. Macarulla Arenaza⁽²⁾, A. Lasa Elgezua⁽²⁾, M. G. Martínez-Castaño⁽³⁾, E. Simón Magro⁽²⁾, V.M. Rodríguez Rivera⁽²⁾, I. Churrua Ortega⁽²⁾, G. Alberdi Aresti⁽²⁾, S. Gómez Zorita⁽²⁾, N. Arias Rueda⁽²⁾, M.P. Portillo Baquedano⁽²⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica y ⁽³⁾ Laboratorio de Urgencias, Hospital Txagorritxu, Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Vitoria ⁽²⁾ Grupo Nutrición y Obesidad, Área de Nutrición y Bromatología, Facultad de Farmacia, Universidad del País Vasco, Vitoria.

Introducción:

La diabetes, que se define como la diabetes tipo 2 asociada a la obesidad, es un problema creciente de salud pública no sólo en adultos sino también en niños y adolescentes. Por ello, las nuevas investigaciones en el campo de la nutrición y los alimentos funcionales se centran actualmente en la búsqueda de nuevos ingredientes para su prevención y tratamiento. Entre ellos se encuentra el resveratrol, un fitoquímico polifenólico presente en la uva y bebidas derivadas de ella, las frutas tipo baya y algunos frutos secos. Sus efectos beneficiosos como cardioprotector, anti-cancerígeno, anti-inflamatorio, anti-agregante plaquetario, vasodilatador, hipolipemiente, anti-envejecimiento, anti-oxidante, estrogénico, etc., ya han sido ampliamente descritos, pero más recientemente se está ensayando su potencial terapéutico en la obesidad y la diabetes.

Objetivo:

Estudiar los efectos del resveratrol sobre la adiposidad, la acumulación de grasa hepática y el control glucémico en un modelo animal con obesidad inducida por dieta.

Material y Métodos:

Se utilizaron 16 ratas macho de 45-50 días de edad divididas en dos grupos, control y tratado con 30 mg/kg/d de resveratrol, alimentadas con una dieta obesogénica. A las 5 semanas de tratamiento se les realizó un test de tolerancia a la glucosa, y se calculó el área bajo la curva por el método trapezoidal y la captación periférica de glucosa a través del área sobre la curva. Al final del período experimental (6 semanas) los animales fueron desangrados por punción cardiaca, se midió su longitud naso-anal, se diseccionaron el hígado y los tejidos adiposos intraabdominal y subcutáneo, y se analizó el contenido hepático en triglicéridos y las concentraciones séricas de glucosa, insulina, ácidos grasos libres, leptina, adiponectina, resistina y visfatina.

Tabla 1. Valores somatométricos, ingesta energética y contenido graso del hígado

	Control	Resveratrol	P
Peso corporal inicial (g)	182 ± 3	181 ± 1	NS
Peso corporal final (g)	341 ± 11	332 ± 7	NS
Longitud naso-anal (cm)	22,6 ± 0,3	22,4 ± 0,5	NS
Grasa intraabdominal (g)	11,8 ± 0,9	9,5 ± 0,4	< 0,05
Grasa subcutánea (g)	8,6 ± 0,7	6,0 ± 0,4	< 0,01
Índice de Adiposidad*(%)	5,8 ± 0,3	4,7 ± 0,2	< 0,01
Ingesta energética (kcal/d)	64 ± 2	63 ± 2	NS
Triglicéridos hepáticos (mg/g)	15,1 ± 1,3	11,6 ± 0,7	< 0,05

*Índice de Adiposidad = (grasa intraabdominal + grasa subcutánea)/peso corporal

Tabla 2. Parámetros séricos y del test de tolerancia a la glucosa

	Control	Resveratrol	P
Glucosa (mmol/L)	6,00 ± 0,24	6,56 ± 0,54	NS
Ácidos grasos libres (mmol/L)	0,42 ± 0,08	0,31 ± 0,05	NS
Insulina (ng/mL)	0,86 ± 0,13	0,95 ± 0,13	NS
HOMA-IR	5,69 ± 0,94	5,91 ± 0,72	NS
Leptina (ng/mL)	8,30 ± 0,63	6,68 ± 0,24	< 0,05
Adiponectina (mg/mL)	18,4 ± 0,4	16,9 ± 1,7	NS
Resistina (ng/mL)	19,8 ± 0,3	19,8 ± 0,4	NS
Visfatina (ng/mL)	12,6 ± 0,9	12,2 ± 1,0	NS
Área bajo la curva (mg/dL x h)	710 ± 55	562 ± 37	< 0,05
Área sobre la curva (mg/dL x h)	919 ± 26	1027 ± 56	< 0,05
Captación periférica de glucosa (mg/kg/min)	26 ± 1	30 ± 1	< 0,05

Conclusiones:

- El resveratrol disminuye la adiposidad y la esteatosis hepática.
- Aunque aparentemente no reduce la resistencia a la insulina en condiciones estáticas, sí mejora la captación periférica de la glucosa en condiciones dinámicas.
- Estos efectos no aparecen estar mediados por cambios en adipocinas relacionadas con la sensibilidad a la insulina.
- Es probable que estos resultados, extrapolados a investigación en seres humanos, tengan aplicación en la obesidad infanto-juvenil.

Crecimiento

PPO2/d2-004

ESPECTRO FENOTÍPICO Y GENOTÍPICO EN NIÑOS CON ALTERACIONES DEL GEN SHOX Y PAR1.

C. Villalba Castaño⁽¹⁾, A. Carcavilla Urquí⁽¹⁾, E. Barroso Ramos⁽²⁾, S. Benito Sanz⁽²⁾, K.E. Heath⁽²⁾, A. Aragonés Gallego⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Salud. Toledo ⁽²⁾ INGEMM, Hospital Universitario La Paz, IdiPaz, Universidad Autónoma de Madrid, CIBERER, ISCIII. Madrid.

Introducción:

La haploinsuficiencia del gen SHOX (*short stature homeobox gene*) constituye una de las principales causas genéticas de talla baja. En nuestro medio se han descrito casos debidos a deleciones del gen SHOX o sus reguladores en la región pseudoautosómica 1 (PAR1). La expresión fenotípica es muy variable.

Objetivos y Métodos:

Describir las características clínicas y alteraciones moleculares de una cohorte de pacientes con sospecha de discondrosteosis de Léri-Weill y comparar los fenotipos con las alteraciones moleculares encontradas. El análisis del gen SHOX y PAR1 ha sido mediante las técnicas MLPA, HRM y secuenciación.

Resultados:

Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

Nº	S	Edad	Talla	LA	TS/T	B/T	F	Estudio molecular
1	M	13,66	-1,93	<5	0,57	ND	N	Del completa SHOX
2	V	11,56	-2,45	50	0,53	1	N	47,5 Kb Del (PAR1)
3	V	9	-2,16	<5	0,43	0,93	N	c. 77-78dupAGGCGG de SHOX
4	M	12,80	-1,52	75	0,53	1,03	N	c. 77-78dupAGGCGG de SHOX
5	M	10,18	-1,12	<5	0,52	1,02	N	Dupl SHOX (madre Dupl SHOX mosaico)
6	V	8,24	-2,04	<5	0,55	0,97	+	47,5Kb Del(PAR1)
7	M	10,33	-1,24	<5	ND	0,94	++	Del grande de PAR1 que no incluye SHOX
8	M	16,16	-1,09	95	0,44	1,01	N	5 Kb Del PAR1
9	V	18	-3,19			1,01	N	5 Kb Del PAR1
10	V	12,08	-2,11	<5	0,57	1,01	+	5 Kb Del PAR1
11	M	8	-2,27	<5	0,55	1,01	+	5 Kb Del PAR1

Pacientes 1-7: mutación patogénica. Pacientes 8-11: variaciones polimórficas no patogénicas (variantes del número de copias). Abreviaturas: S (sexo), LA (longitud antebrazo en percentiles), T/ST (talla sentado/talla), B/T (brazo/talla), F (fenotipo). N: sin signos dismórficos, +: deformidad de Madelung y/o signos dismórficos, ND: no disponible.

Todos los pacientes tenían antecedentes familiares de talla baja excepto la paciente 7 que presenta una mutación *de novo*. Los signos radiológicos más frecuentes en antebrazo fueron la incurvación radiocubital y la triangulación epifisiaria del radio. Sólo una paciente presentaba deformidad de Madelung.

Conclusiones:

Como en otros estudios encontramos una gran proporción de casos con deleciones en PAR1, aunque el significado patogénico en algunos es incierto, nuestros resultados apoyan la indicación de su estudio. A la vista de nuestra serie y otras publicadas, debería plantearse el estudio del gen SHOX/PAR1 en casos de talla baja "moderada" con talla baja familiar y acortamiento mesomélico de los miembros.

Diabetes

PPO2/d2-005

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS MUTACIONES DE GLUCOQUINASA (GCK) Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON DIABETES TIPO 1 Y TIPO 2.

V. Gómez Rodríguez, S. González Cerrato, N. Álvarez Martín, M. Rivero Falero, I. Rodríguez Rodríguez, J.M. Rial Rodríguez.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Si bien las mutaciones heterocigotas del gen de GCK suelen ser diagnosticadas por un hallazgo incidental de hiperglucemia en ayunas, en algunos casos los pacientes pueden ser clasificados erróneamente como DM1 o DM2. La existencia de familiares de primer grado con hiperglucemias o diabetes, no insulino dependientes, de pesos normales, la ausencia de anticuerpos específicos contra antígenos pancreáticos y péptido C detectable, hacen improbable el diagnóstico de DM2 o DM1. Analizamos nuestra casuística de mutaciones de GCK comparando sus características con las de nuestros pacientes de DM1 y DM2.

Métodos:

Revisión retrospectiva de los casos de mutaciones GCK de nuestro centro, comparando con casos de DM1 y DM2. Estudio estadístico mediante ANOVA.

Resultados:

Se comparan 7 casos de mutaciones de GCK con 12 casos de DM2 y 22 de DM1. Se eligió a los pacientes DM1 que debutaron en fechas próximas al diagnóstico de los GCK. 6 de los 7 casos de GCK tenían un familiar de primer grado con hiperglucemia. En el grupo de DM1, 2/22 tenían un familiar de primer grado DM2, y en el grupo de pacientes DM2, 4/12 contaban con progenitores afectados de DM2 y 1/12 de DM1.

La siguiente tabla muestra las diferencias entre los parámetros estudiados en los tres grupos.

	GCK	DM1	DM2	p
Edad (años)	5,71±3,59	8±3,2	10±3,5	0,036 DM2
Peso al nacer (g)	2930±508	3257±674	3622±940	ns
Hiperglucemia incidental %	85,7	9,1	83,3	<0,001 DM1
Triada %	28,6	90,9	50	0,03 DM1
Cetoacidosis	1/7	2/22	1/12	ns
Glucemia B (mg/dl)	119±10,2	321±203	188±124	0,023 DM1
Glucemia PP(mg/dl)	143±8,73	-	211±56	ns
HbA1c (HPLC) %	6,12±0,31	11,42±2,94	8,69±3,47	<0001 DM1
Fructosamina	264,7±32,9	594,6±145,9	364,1±143,2	<0001 DM1
Insulina (mcU/ml)	2,91±1,03	-	25,7±26,03	ns

Conclusiones:

- Tener un progenitor con hiperglucemia o DM sugiere el diagnóstico de GCK.
- Se observan diferencias no significativas del peso al nacer entre GCK y DM2.

- Lo que mejor discrimina GCK de DM1 es HbA1c y fructosamina.

- Para diferenciar GCK y DM2 la edad es el parámetro más útil.

- La presentación en cetoacidosis no excluye la mutación de GCK.

- Dado el escaso número de pacientes, la significación de los hallazgos es limitada.

Tiroides

PPO2/d2-006

AUMENTO DE RIESGO METABÓLICO EN EMBARAZADAS CON T4 LIBRE EN EL RANGO BAJO DE LA NORMALIDAD.

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

⁽¹⁾ Instituto de Investigación Biomédica de Girona. Girona, ⁽²⁾ Hospital de Figueres. Figueres, ⁽³⁾ Universidad de Leuven. Bélgica, ⁽⁴⁾ Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción:

Menores concentraciones de T4 libre (T4I) y un aumento de la ratio T3I/T4I dentro del rango fisiológico se asocian a un perfil cardiometabólico desfavorable en adultos. La función tiroidea se modifica significativamente durante la gestación e influye en el bienestar materno. Se desconoce si la función tiroidea dentro del rango de la normalidad se asocia a parámetros de riesgo metabólico durante el embarazo.

Material y Métodos:

Se estudió si las concentraciones de T4I y la ratio T3I/T4I se relacionaban con un perfil metabólico [glucosa de O'Sullivan, HbA1c, HOMA-IR, lípidos y adiponectina de alto peso molecular (APM)] en 381 mujeres embarazadas sanas. Las concentraciones séricas de T4I y de T3I se midieron mediante inmunoensayos con micropartículas fluorescentes (Abbott Park, IL, EE.UU).

Resultados:

Una T4I en rango bajo de la normalidad y un mayor ratio T3I/T4I se asociaron a mayor índice de masa corporal (IMC), glucosa de O'Sullivan, HbA1c, HOMA-IR, triglicéridos y a menor adiponectina de APM ($p < 0.05$ a $p < 0.0001$). En análisis multivariante, la T4I se relacionó de manera independiente con la adiponectina de APM ($\beta = 0.245$, $p < 0.0001$; $R^2 = 7.2$) y la HbA1c ($\beta = -0.192$, $p < 0.003$; $R^2 = 3.6$); mientras que la ratio T3I/T4I se relacionó con el IMC ($\beta = 0.367$, $p < 0.0001$; $R^2 = 13.5$), la adiponectina de APM ($\beta = -0.262$, $p < 0.002$; $R^2 = 7.2$) y el HOMA-IR ($\beta = 0.238$, $p < 0.004$; $R^2 = 5.0$).

Conclusiones:

En embarazadas sanas con función tiroidea normal, concentraciones menores de T4I se asocian a parámetros de riesgo metabólico. El aumento de la ratio T3/T4I en embarazadas con perfil metabólico desfavorable es compatible con una mayor conversión de T4 a T3 como posible mecanismo compensatorio.

Gónadas

PPO2/d2-007

PRESERVACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA EN NIÑAS CON RIESGO DE FALLO OVÁRICO.

M.J. Chueca Guindulain, D. Morales Senosiain, A. Castroviejo Gandarias, S. Berrade Zubiri, J. Molina Garicano, M. Oyarzabal Irigoyen.

Complejo hospitalario de Navarra. Pamplona.

El tratamiento quimio-radioterápico en las niñas puede dañar el ovario. La opción para preservar la fertilidad es la criopreservación de tejido ovárico. Convendría considerar la clasificación de riesgo de subfertilidad (Wallace *et al* 2005b).

Objetivos:

1. Describir nuestra experiencia, respecto a indicaciones de criopreservación (tumor, Qt/Rd, edad) complicaciones de la técnica, retraso tratamiento oncológico, reimplantación.
2. Conocer mediante encuesta la opinión de las pacientes.

Material y Métodos:

39 niñas y adolescentes diagnosticadas (enero 2006-diciembre 2010) de neoplasia; 12 en edad peripuberal. Cinco en riesgo alto de fallo ovárico por enfermedad de Hodgkin (4), rhabdomyosarcoma metastásico (1) y una paciente en riesgo medio por sarcoma osteogénico. A todas se les ofreció criopreservación y aceptaron; una no se pudo hacer por el mal estado general inicial. Se analizan datos al finalizar el tratamiento: reglas, estudio hormonal, reimplantación, tratamiento sustitutivo, y opinión de la paciente respecto al tejido preservado.

Resultados:

Características de las 5 niñas a las que se realizó criopreservación (edad al diagnóstico: rango 11.2-15.6).

Tras tratamiento oncológico							
	Edad actual	Reglas Pre/post Tto	FSH mU/ml /E pg/ml	Riesgo fallo ovárico	Fallo ovárico 1*	Tto sustitutivo	reimplantación
1. Hodgkin	20	si/si	74/6	alto	no	no	no
2. Hodgkin	15	si/no	>200/5	alto	si	E+P	no
3. Hodgkin	14.9	si/si	8/-	alto	no	no	no
4. Hodgkin	16	si/si	-/-	alto	no	no	no
5. sarcoma	15	si/no	6/-	medio	no	no	no

El procedimiento se realizó en centro especializado, bajo anestesia general por laparoscopia, sin incidencias, regresando en 1-3 días y sin retrasarse el tratamiento oncológico. La opinión de las pacientes sobre el proceso ha sido muy buena.

Conclusiones:

La criopreservación es una opción para preservar la fertilidad en niñas-adolescentes con alto riesgo, teniendo en cuenta que se trata de un proceso poco invasivo, y bien valorado por las pacientes.

En el último año han aparecido estudios relativos a la positividad de células malignas en el tejido criopreservado, en casos de leucemias, por lo que creemos hay que informar bien y estudiar los riesgos/beneficios en cada paciente.

Miscelánea

PPO2/d2-008

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS SECUELAS ENDOCRINOLÓGICAS EN TUMORES CEREBRALES SOMETIDOS A RADIOTERAPIA CRANEAL E INFLUENCIA DE LOS DISTINTOS FACTORES DE RIESGO.

J.I. Perales Martínez⁽¹⁾, Congost Marín S⁽¹⁾, De Arriba Muñoz A⁽¹⁾, Labarta Aizpun JI⁽¹⁾, Mayayo Dehesa E⁽¹⁾, Sanz de Miguel P⁽²⁾, Calvo Escribano C⁽²⁾.

⁽¹⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet; ⁽²⁾ Servicio de Oncopediatría. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivo:

Determinar las secuelas endocrinológicas en pacientes diagnosticados de tumores cerebrales que han sido sometidos a radioterapia y analizar los factores que las modulan.

Pacientes y Métodos:

Se han estudiado 20 pacientes remitidos a la consulta de Endocrinología Pediátrica en los últimos 10 años. Estudio retrospectivo de los siguientes parámetros. 1) Oncológicos: edad y tipo de tumor, dosis y duración de RT, tratamiento coadyuvante (RT espinal, QT). 2) Endocrinológicos: déficit GH (DGH), hipotiroidismo, hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal (IS), diabetes insípida, pubertad precoz y obesidad. 3) Evolutivos: aparición de las secuelas endocrinas. Estudio estadístico con SPSS v15.0 para Windows ($p < 0.05$).

Resultados:

Edad al diagnóstico: $10,02 \pm 3,82$ años con 52% de varones. El tumor más frecuente fue el meduloblastoma (30%) seguido del tumor germinal (25,9%)

y astrocitoma (25,9%). Edad de RT: $10,45 \pm 3,49$ años durante $2,96 \pm 1,67$ meses a una dosis de $50,95 \pm 8,84$ Gy. En la tabla 1 se adjuntan las principales secuelas en cuanto a su presencia y tiempo de aparición; el DGH fue la más frecuente y la primera en aparecer. En la tabla 2 se presentan la influencia de los factores de riesgo sobre el DGH apreciándose diferencias significativas; en el resto de secuelas no hay diferencias. Respecto al tipo de tumor se observaron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de DGH al comparar meduloblastoma con resto de tumores ($p=0,04$), así como en la presencia de IS ($p=0,001$) y diabetes insípida ($p=0,005$) al comparar tumores germinales con el resto.

Conclusiones:

Los tumores cerebrales tratados con radioterapia presentan un elevado índice de secuelas endocrinológicas por lo que todos estos pacientes requieren un seguimiento endocrinológico. La primera en aparecer es el DGH. Factores como la dosis de RT, el tipo de tumor o los tratamientos coadyuvantes, tales como la RT espinal o la QT, influyen de forma significativa aumentando su incidencia.

	TOTAL (%)	TIEMPO APARICIÓN (meses)
DGH	55	24
Hipotiroidismo	30	29
Hipogonadismo	25	63
Insuf. Suprarrenal	5 *	**
Diabetes Insípida	25	2
Pubertad Precoz	20	28
Obesidad	20	15

Tabla 1: Secuelas endocrinológicas (frecuencia y tiempo de aparición).

* Se aporta sólo el % de casos aparecidos durante la evolución. En global sería un 20%.

** No es válido el dato ya que sólo hay un caso que haya aparecido en la evolución, el resto (3 casos) se identificaron coincidiendo con el diagnóstico del tumor.

	DGH		
	NO	SI	
Dosis RT (Gy)	47,48±13,54	52,27±6,06	p
	0,01		
Edad RT (años)	10,88±2,68	8,65±4,42	p
	0,04		
RT medular (%)	0	72,7	p
	0,001		
QT (%)	44	100	p
	0,008		

Tabla 2: Influencia de los factores de riesgo en la aparición del DGH.