

## PÓSTERS EXPOSICIÓN ORAL

# XXXIII Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Granada, 11-13 de Mayo de 2011

## Po3/d3-001 - Metabolismo y nutrición ÍNDICE LEPTINA/ADIPONECTINA EN PACIENTES OBESAS A LO LARGO DE LA PUBERTAD.

M.D. Donoso Sanz<sup>(1)</sup>, M.T. Muñoz-Calvo<sup>(2)</sup>, V. Barrios Sabador<sup>(2)</sup>, G. Martínez Díaz-Guerra<sup>(3)</sup>, J. Argenste Oliver<sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital del Henares. Madrid, <sup>(2)</sup> Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, <sup>(3)</sup> Servicio de Endocrinología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

### Introducción:

Los cambios en la grasa corporal total en pacientes obesas durante la pubertad, determinan modificaciones en los niveles séricos de leptina, receptor soluble y adiponectina, que a su vez, podrían estar implicados, en la regulación del balance energético y la insulinoresistencia.

### Objetivo:

Evaluar los niveles de leptina (L), receptor soluble de leptina (RSL), y adiponectina (A), así como los índices L/A y L/RSL y su relación con el porcentaje de grasa corporal total (%GCT) e insulinoresistencia en niñas con obesidad a lo largo de la pubertad, con ó sin pérdida ponderal.

### Métodos:

Se determinaron los niveles de leptina y adiponectina por RIA y del receptor soluble de leptina por ELISA y se calcularon los índices L/A y L/RSL. Estos parámetros se relacionaron con el índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura (PC), % GCT e índice HOMA a lo largo del desarrollo de la pubertad en una población de pacientes obesas (n=32; IMC 3,8±1,5 DE), comparando los resultados entre un grupo que presentaba pérdida ponderal mantenida superior a 1 DE de IMC (GP, n=25), y aquéllas que no presentaban pérdida ponderal (GNP, n=7),

así como con un grupo control del mismo estadio puberal (GC, n=8).

### Resultados:

En las pacientes GP y GNP encontramos un aumento (p<0,01) de los valores del índice L/A y del índice L/RSL respecto al GC, observando una disminución (p<0,05) de ambos índices en el GP, sin detectarse estos cambios en los grupos GC y GNP según evoluciona la pubertad. Asimismo, demostramos una correlación positiva entre los valores de leptina con el IMC, PC, y % GCT y negativa con el RSL. Finalmente, observamos una correlación positiva entre el índice L/A con el índice HOMA en GP y GNP y entre los índices L/A y L/sRL con el % GCT durante todo el estudio.

### Conclusión:

El índice leptina/adiponectina es un buen marcador de insulinoresistencia y del porcentaje de grasa corporal total en pacientes obesas a lo largo de la pubertad.

## PO3/d3-002 - Gónadas

### UTILIDAD DE UN ÍNDICE DERIVADO DE LA COMBINACIÓN DE VARIANTES ALÉLICAS EN LA PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA A LA METFORMINA EN ADOLESCENTES CON HIPERANDROGENISMO OVÁRICO E HISTORIA DE PUBARQUIA PRECOZ.

M. Díaz Silva<sup>(1,2)</sup>, A. López-Bermejo<sup>(3)</sup>, D. Sánchez-Infantes<sup>(1)</sup>, J. Bassols<sup>(3)</sup>, F. de Zegher<sup>(4)</sup>, L. Ibáñez<sup>(1,2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Endocrinology Unit, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Spain, <sup>(2)</sup> CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), <sup>(3)</sup> Endocrinología Pediátrica, Hospital

---

Dr. Josep Trueta, Girona, <sup>(4)</sup> Department of Woman & Child, University of Leuven, Bélgica.

*Antecedentes:*

Los polimorfismos de un solo nucleótido [SNPs] en los genes del transportador de cationes orgánico [OCT1], serina-treonina quinasa [STK11] y del gen asociado a obesidad y masa grasa [FTO], así como el número de repeticiones en tándem (microsatélites) en los genes del receptor de andrógenos [AR] y de la proteína ligadora de hormonas sexuales [SHBG], contribuyen separadamente al fenotipo derivado del exceso de andrógenos y/o a la respuesta a la metformina.

*Objetivo:*

En un grupo de pacientes hiperandrogénicas, hemos estudiado la influencia de distintas combinaciones de estas variantes génicas (reflejado en un índice de variantes alélicas) en la respuesta a la metformina.

*Diseño y Pacientes:*

Se determinaron los SNPs y microsatélites mencionados en 104 adolescentes [edad, 15.5 años, IMC 21.8 Kg/m<sup>2</sup>] con hiperandrogenismo ovárico y con antecedente de pubarquia precoz. El índice de variantes alélicas se obtuvo mediante la suma de 5 subíndices: +0.5 por alelo mutado para OCT1 rs628031 [G], STK11 rs8111699 [G] y FTO rs9939609 [A] y +1.0 cuando el promedio de ambos alelos fue superior a 8 repeticiones TAAAA en el gen SHBG y mayor de 20 repeticiones CAG en el gen AR. Las pacientes se clasificaron en función del índice de variantes alélicas en 4 grupos [índice de 1 a 4]. Se analizó la respuesta a la metformina [850 mg/d] en función de los cambios observados tras un año de tratamiento en las concentraciones séricas de insulina, triglicéridos, LDL, HDL y cociente HDL/LDL, y en los parámetros de composición corporal (por absorciometría de doble energía).

*Resultados:*

Los efectos del tratamiento con metformina sobre la insulina, los triglicéridos, el colesterol LDL y HDL (así como su cociente) y los cambios sobre la composición corporal fueron significativamente distintos [0.0001 < p < 0.01] en los 4 subgrupos de pacientes en función del índice de variantes alélicas. Las pacientes con un índice de 1 acumularon más masa grasa, mientras que las que presentaron un índice de 4 ganaron más masa magra, sin observarse diferencias en la ganancia total de peso entre los distintos grupos. Las pacientes con un índice de 4 presentaron una disminución más marcada de las concentraciones de insulina, y un perfil lipídico menos aterogénico.

*Conclusión:*

Estos resultados ponen de manifiesto que los índices derivados de combinaciones de variantes gé-

nicas pueden ser de gran utilidad en la predicción de la respuesta a la metformina en pacientes hiperandrogénicas.

*PO3/d3-003 - Metabolismo y nutrición*

**HIPERINSULINISMO POR MUTACIONES EN GEN ABCC8: EVOLUCIÓN DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO TRAS TRATAMIENTO CONSERVADOR.**

M. Clemente León, M. Gussinyé Canyadell, D. Yeste Fernández, R. Cebrián Rubio, MA. Albisu, A. Carrascosa Lezcano.

HMI Vall d'Hebron, Barcelona.

*Introducción:*

Las mutaciones en el gen ABCC8 (SUR1) constituyen la alteración genética más frecuente en pacientes con hiperinsulinismo congénito, suelen dar lugar a formas graves de inicio neonatal. El tratamiento es muchas veces difícil al requerir aportes muy elevados de hidratos de carbono y ser generalmente resistentes al diazóxido. Existen pocos datos sobre la evolución natural de la enfermedad en pacientes no pancreatomeclizados. Los 3 pacientes de mayor edad controlados en nuestra unidad (actualmente 34-20 años) han presentado en su evolución intolerancia glucosada y diabetes debidas a una insuficiente secreción de insulina.

*Objetivo:*

Evaluar metabolismo hidrocarbonado en pacientes diagnosticados de hiperinsulinismo congénito por mutación en gen ABCC8, no respondedores a diazóxido y no pancreatomeclizados, diagnosticados en los últimos 14 años.

*Pacientes y Métodos:*

Estudio longitudinal retrospectivo de 9 pacientes, 5 niñas. Edad media actual: 8 años (2.5-13.3). Monitorización continua de glucosa intersticial mediante CGMS cada 1-2 años, determinación de % del tiempo de registro fuera de límites (60-140 mg/dl). En pacientes con hiperglucemia: TTOG (en mayores de 5 años) y estudio de autoinmunidad pancreática (anticuerpos IA2, anti-GAD65 y anti-insulina).

*Resultados:*

Se evalúan 34 monitorizaciones. Media de monitorizaciones por paciente 3.8 (2-6). Monitorización normal (19 registros, n=5 pacientes) y presencia de hiperglucemia (15 registros, n=4 pacientes).

Autoinmunidad pancreática negativa en todos ellos. SOG (n=2): Paciente 1: glucosa (mg/dL) 71 (0'), 209 (120'); insulina (mUI/L) 5 (0'), 33 (120'). Paciente 2: glucosa 82 (0'), 218 (120'); insulina 12 (0'), 76 (120').



Se estudiaron prospectivamente 50 neonatos, 26 términos (AT; 37-40,8 semanas, media 38,8) y 24 pretérminos (PT, 24-33 semanas, media 29,23), de los cuales 10 presentaban malnutrición a las 36 semanas de edad postconcepcional.

Se registraron la composición corporal (bioimpedanciometría) y los niveles plasmáticos de glucosa, colesterol y triglicéridos. Los niveles de adiponectina, leptina e insulina fueron medidos por RIA (Millipore®, USA) y los de resistina, sObR e IL-6 por ELISA (Millipore®, USA, BioVendor®, República Checa y R&D®, USA, respectivamente) en sangre venosa al nacimiento, 6, 12 y 24 meses.

Al nacimiento, los neonatos PT presentaban menor cociente peso/longitud que los AT ( $p<0,001$ ), así como menores niveles de adiponectina ( $p<0,001$ ) y leptina ( $p<0,001$ ) y mayores de triglicéridos, resistina (ambos  $p<0,01$ ), sObR e IL-6 (ambos  $p<0,05$ ). A lo largo del seguimiento, el grupo de niños PT mantuvo menor cociente peso/longitud ( $p<0,01$ ), IMC ( $p<0,05$ ) y porcentaje graso corporal ( $p<0,05$ ) que los AT, sin diferencias en el resto de parámetros estudiados. De entre los PT, aquellos malnutridos a las 36 semanas postconcepción, mantuvieron, durante todo el seguimiento, menor cociente peso/talla e IMC que los PT no malnutridos a las 36 semanas ( $p<0,05$ ), mientras que su porcentaje graso corporal, inferior a los 6 y 12 meses ( $p<0,05$ ), se igualaba a los 24 meses, sin observarse diferencias hormonales ni metabólicas entre ambos subgrupos en ningún momento del estudio.

#### Conclusiones:

La prematuridad afecta la cantidad y funcionalidad del tejido adiposo al nacimiento. Su recuperación cuantitativa es incompleta en los 2 primeros años y se ve influida por la malnutrición precoz. La normalización hormonal y metabólica a partir de los 6 meses podría indicar su recuperación funcional postnatal.

#### PO3/d3-006 - Metabolismo y nutrición MARCADORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO A LOS 3 AÑOS EN NIÑOS NACIDOS PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL.

G. Sebastiani<sup>(1,2)</sup>, M. Díaz<sup>(1,2)</sup>, C. Durán<sup>(1,2)</sup>, S. Schneider<sup>(3)</sup>, A. López-Bermejo<sup>(4)</sup>, L. Ibáñez<sup>(1,2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues, Universitat de Barcelona, <sup>(2)</sup> CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas, ISCIII, <sup>(3)</sup> Hospital de Figueres, Girona, <sup>(4)</sup> Hospital Dr. Josep Trueta & Institut de Recerca Biomèdica, Girona.

#### Introducción:

Los niños pequeños para la edad gestacional (PEG) tienen mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y otros componentes del síndrome

metabólico, especialmente cuando realizan un crecimiento recuperador postnatal rápido y marcado. Estas alteraciones pueden condicionar mayor riesgo cardiovascular en la edad adulta. El grosor de la íntima-media carotídea (IMT) es un marcador precoz del proceso arterioesclerótico; asimismo, la distribución de la grasa abdominal (subcutánea vs visceral) se ha relacionado con el grado de riesgo cardiometabólico.

#### Objetivos:

Estudiar el perfil endocrino-metabólico y marcadores de riesgo cardiometabólico en niños a término PEG con crecimiento recuperador postnatal y en niños de peso adecuado a la edad gestacional (AEG), a la edad de 3 años.

#### Sujetos y Métodos:

Se estudiaron 13 niños PEG y 14 AEG. Se determinaron los niveles séricos de glucosa, insulina e IGF-I, y se realizó estudio de composición corporal [absorciometría de doble energía (DXA)], medición de la IMT por ecografía y cuantificación de la grasa abdominal subcutánea (infraxifoidea y supraumbilical), la grasa preperitoneal (infraxifoidea) y la grasa visceral (medida desde la pared abdominal a la pared posterior de la aorta).

#### Resultados:

El índice de masa corporal (IMC) fue similar en los niños PEG y AEG ( $p=0.1$ ). Sin embargo, tanto el grosor de la IMT (promedio de ambas carótidas) como las concentraciones de IGF-I fueron significativamente mayores en los niños PEG que en los AEG ( $p=0.0001$  y  $p=0.046$ , respectivamente).

La grasa subcutánea y pre-peritoneal medidas por ecografía se correlacionaron con los niveles de insulina ( $r=0.49$ ;  $p=0.01$  y  $r=0.41$ ;  $p=0.02$ , respectivamente). La grasa subcutánea (ecografía) se correlacionó con la masa grasa abdominal medida por DXA ( $r=0.60$ ;  $p=0.001$ ).

#### Conclusiones:

A los 3 años, los niños PEG presentan valores más elevados de marcadores de riesgo cardiometabólico.

#### PO3/d3-007 - Metabolismo y nutrición ULTRASONOGRAFÍA HEPÁTICA Y DEL ESPESOR DE LA ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEA: MARCADORES DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR EVASYON EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD.

M.J. Piqueras<sup>(1)</sup>, M. Garófano<sup>(2)</sup>, G. López-Belmonte<sup>(1,3)</sup>, M. Martín-Matillas<sup>(4)</sup>, A. Marcos<sup>(5)</sup>, C. Campoy<sup>(1)</sup> y el Grupo del Estudio EVASYON.

<sup>(1)</sup> Departamento de Pediatría. Centro de Excelencia en Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Uni-

versidad de Granada; (2) Servicio de Radiología y Medicina Física. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada; (3) Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada (4) Departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada (5) Instituto de Ciencias y Tecnología de los Alimentos y la Nutrición. CSIC. Madrid.

#### Introducción:

La incidencia de la patología del hígado graso no alcohólico (NAFLD) está incrementándose en los adolescentes debido a la mayor prevalencia de obesidad, diabetes y síndrome metabólico en los mismos. El objetivo de este estudio es determinar la influencia de un programa de tratamiento multidisciplinar para modificar el estilo de vida sobre los parámetros ecográficos de hígado y carótida en adolescentes con sobrepeso/obesidad.

#### Método:

Treinta y tres adolescentes (13-16 años) 15 chicos/18 chicas, (edad media: 13,95±1,30 años) y clasificados en función del *International Obesity Task Force Body Mass Index (BMI) criteria* (Cole, 2000) {n:9: BMI=25-30;n:18: BMI=30,01-35; n:6: BMI>35}, se sometieron a una dieta restrictiva (10%-40%) y un incremento de actividad física (15-23 Kcal/kg peso corporal/semana), durante 10 semanas (Martínez-Gómez, 2010), en el marco del programa de intervención multidisciplinar EVASYON para cambiar su estilo de vida. Se realizaron mediciones ecográficas del hígado y del grosor de la íntima-media carotídea (ICA-IMT) (derecho/izquierdo) al inicio y al final de la intervención. Estadística: ANOVA, test t para muestras apareadas y análisis de correlación.

#### Resultados:

La transmisión sónica empeora significativamente cuando el IMC aumenta; se demuestra una mejora de la transmisión sónica tras la intervención (2,36±0,70 Hertzios (Hz) vs 2,76±0,52 Hz, p<0,002); aunque no se observó hepatoesteatosis de nivel 2 en los adolescentes con sobrepeso, ésta estuvo presente en el 23,1% de aquellos con IMC=30,01-35 y en el 28,6% de adolescentes con IMC>30. La transmisión sónica resultó inversamente correlacionada con el IMC (r:-0,40, p<0,018) y el nivel de la restricción calórica de la dieta (r:-0,53, p<0,001). La ICA-IMT derecha se correlaciona con el nivel de esteatosis hepática (r=0,42, p<0,011) y la ecogenicidad del hígado (r:0,50, p<0,002).

#### Conclusión:

Las mediciones ecográficas tanto del hígado como del grosor de la ICA-IMT se pueden considerar biomarcadores útiles para la determinación del nivel de restricción calórica en la dieta, así como biomarcadores para la monitorización del tratamiento del sobrepeso / obesidad en los adolescentes.

Estos resultados han sido parcialmente financiados por el Proyecto EVASYON (FIS Ref. nº 05/2369), 2006-2009.

#### PO3/d3-008 - Crecimiento

#### VALORACIÓN DE LA TALLA EN PACIENTES AFECTOS DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN TRATAMIENTO CON METILFENIDATO.

G. Roca Gardeñas, R. Corripio Collado, J. Pérez Sánchez, R. Nosàs Cuervo, C. Escofet Soterias, R. Baraibar Castelló.

Hospital de Sabadell. Cooperació Universitaria Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

#### Introducción:

El tratamiento farmacológico con neuroestimulantes para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se ha asociado con una disminución temporal del crecimiento precoz. Menos concluyentes son los efectos en la talla final.

#### Objetivos:

Analizar si la talla final de los pacientes TDAH en tratamiento con metilfenidato es menor a la diana.

#### Material y Métodos:

Identificación de los pacientes TDAH controlados en nuestro centro de edad  $\geq$  a 16 años. Obtención de datos antropométricos de éstos y de sus progenitores mediante encuesta telefónica. Comparación de la talla con las gráficas de referencia para población española del año 2010 y con las gráficas de la Fundación Orbegozo para los progenitores.

#### Resultados:

Se seleccionó una muestra aleatoria de 122 pacientes y se obtuvieron datos de 87 (69 hombres y 18 mujeres), con edad media de 17 años (rango 16-22 años). La edad media de inicio del tratamiento con metilfenidato es de 11 años y la de finalización de 16. La duración media del tratamiento en niños es 4,83 (SD 3,31) años, y en niñas 5,64 (SD 2,95). En los varones, la talla final media es 174,4 (SD 0,06) cm y la diana 173,8 (SD 5,63) cm, en las mujeres 161,8 (SD 0,06) cm y 158,5 (SD 4,27) cm, respectivamente. Estas diferencias entre talla final y talla diana son estadísticamente significativas para mujeres (IC 1,33 a 5,27), mientras que no lo son para varones (IC -0,88 a 2,08). Sólo un paciente varón presenta talla baja (< 2 SD), y 2 de ellos reciben tratamiento hormonal sustitutivo con GH. Comparando con las gráficas de referencia, los chicos son 2,96 cm más bajos (IC -0,48 a -0,10), y las chicas son 2,27 cm más bajas (IC -0,05 a 0,018). Cabe decir a su vez, que los padres son 3,89 cm más bajos (IC -5,39 a -2,4) y las madres son 2,4 cm más bajas (IC -3,83 a -0,98).

### Comentarios:

La población de estudio es más baja que la población general, así como su talla diana. No podemos demostrar que el tratamiento farmacológico haya producido una talla final menor a la diana en nuestra población. Necesitaríamos aumentar el tamaño de la muestra para encontrar diferencias.

### PO3/d3-009 - Diabetes

#### DIABETES MODY TIPO 5. ESTUDIO DE 4 PACIENTES.

E. Campos Reyes, D. Barreño Campos, D. Yeste Fernández, M. Gussinyé Canyadell, A. Carrascosa Lezcano, M. Clemente León.

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

### Introducción:

La diabetes MODY 5 es un tipo de diabetes monogénica de herencia autosómica dominante, caracterizada por defectos en el gen HNF1B. Junto a los defectos de la secreción de insulina pueden estar presentes anomalías estructurales y funcionales renales (96%), hepáticas (19.4%) y genitales (13.3%) entre otras. Representa entre el 0.6 - 1% de las diabetes tipo MODY.

### Pacientes:

Análisis retrospectivo de las características clínicas al diagnóstico y de su evolución clínica de los pacientes con confirmación genética de defecto en el gen HNF1B. Edad media:  $17.9 \pm 4$  años (rango: 13 años - 23 años). De los cuatro pacientes 3 son varones y 1 es mujer. El diagnóstico se estableció por la presencia de hiperglucemias sin cetoacidosis (116-378 mg/dl), (HbA1c %: 5.8-14.5) y enfermedad quística renal en tres pacientes. Dos de ellos además presentaban elevación moderada de las transaminasas hepáticas. El estudio de genética molecular muestra delección total del gen en heterocigosis. El cuarto paciente presenta hiperglucemia moderada (132 mg/dl, HbA1c: 6.4%), proteinuria (2.5mg/hr/m<sup>2</sup>) e insuficiencia renal crónica (FG(t): 74.8 ml/min) sin presentar anomalía estructural renal. La genética molecular muestra mutación en el exón 2 (c513G>C, p.Trp171Cys). En todos los pacientes se recoge el antecedente de RCIU ( $2.47 \pm 3.2$  DE) y de diabetes tipo 2 sólo en los abuelos. Dos pacientes con delección total del gen precisaron al diagnóstico tratamiento con dosis de insulina de 1.05 UI/kg/día y 1.45 UI/kg/día; con disminución progresiva de estos requerimientos en las semanas sucesivas. En uno de ellos se requirió insulización 4 años después del diagnóstico a dosis de 0.3 UI/kg/día. Uno de ellos aun no ha requerido tratamiento insulínico. No se han detectado otras alteraciones asociadas a esta entidad previamente descritas en la literatura como dismorfia facial, alteraciones genitales ni anomalías tiroideas.

### Conclusiones:

En todos los pacientes diabéticos con anticuerpos negativos, se debe estudiar las diabetes tipo MODY.

Los pacientes con hiperglucemia, antecedentes familiares de diabetes tipo 2 y con anomalías renales se debe considerar el estudio del gen HNF1B.

En los cuatro pacientes revisados todas las mutaciones fueron *de novo*.

### PO3/d3-010 - Metabolismo y nutrición

#### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN OBESOS PÚBERES.

J. González González <sup>(1)</sup>, O.M. López Moreira <sup>(1)</sup>, M.T. Arrobas Belilla <sup>(2)</sup>, F. Fabiani Romero <sup>(2)</sup>, S. Bernal Cerrato <sup>(3)</sup>, J.A. Bermúdez de la Vega <sup>(1)</sup>.

<sup>(1)</sup> Sección Endocrinología y Nutrición Pediátricas, Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla; <sup>(2)</sup> Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla; <sup>(3)</sup> Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

### Objetivos:

1. Identificar, en una población de obesos púberes de raza caucásica, factores de riesgo cardiovascular (FRC) "clásicos" y "emergentes" (ácido úrico, microalbuminuria, fibrinógeno, PCR-ultrasensible, lipoproteína(a) y homocisteína).
2. Averiguar la incidencia de síndrome metabólico (SM), según tres definiciones del mismo.
3. Correlacionar la aparición de FRCV con edad, IMC, perímetro abdominal y estadio puberal.

### Métodos:

Estudio observacional de una cohorte de pacientes púberes, con obesidad exógena (IMC>2DE). Variables registradas: edad, estadio de Tanner, IMC SDS, IMC %, perímetro abdominal SDS, tensión arterial, glucemia basal y tras SOG, insulinemia basal, HbA1c, ácido úrico, perfil de lípidos, homocisteína, PCR-ultrasensible, fibrinógeno y microalbuminuria.

### Resultados:

Población: 70 adolescentes púberes, 60% hombres, edad  $12.27 \pm 1.48$  años, IMC%  $162 \pm 26.9$ ; IMC SDS  $3.48 \pm 1.36$ . Factores de RCV "clásicos": perímetro abdominal >2 SDS ( $4.49 \pm 1.5$  SDS), 98.3 %; hipertensión arterial: 20 %, perfil lipídico alterado (IDF), 11.7%; glucemia basal alterada, 12.8%; intolerancia a la glucosa, 15.7%. Factores de RCV "emergentes": fibrinogenemia >300 mg/dl, 91.6% ( $379.7 \pm 47.5$ ); PCR-ultrasensible >3 mg/l, 36.6%; hiperuricemia, 2.4% (valores en el cuartil superior, 36.6%).

Se registró una incidencia de síndrome metabólico de: 10% según criterios IDF 2007, según ATP III modificados 20% y según OMS adaptada, 32.8%.

Las variables IMC SDS e IMC % mostraron relación significativa con perímetro abdominal SDS ( $p < 0.001, p < 0.001$ ), tensión arterial sistólica ( $p < 0.001, p = 0.003$ ), HbA1c ( $p < 0.001, p < 0.001$ ), ácido úrico ( $p = 0.01, p = 0.012$ ) y fibrinogenemia ( $p = 0.01, p = 0.05$ ). La variable perímetro abdominal SDS se relacionó con tensión arterial sistólica ( $p < 0.001$ ), HbA1c ( $p = 0.002$ ) y ácido úrico ( $p = 0.016$ ). Otras correlaciones estadísticamente significativas se constataron entre tensión arterial y uricemia ( $p = 0.022$ ), HbA1c y fibrinogenemia ( $p = 0.047$ ), y fibrinogenemia con PCR-ultrasensible ( $p < 0.001$ ).

#### Conclusiones:

1. En una población de adolescentes púberes con obesidad moderada-intensa, de componente abdominal marcado, se detectó una alta incidencia de otros factores de riesgo cardiovascular.
2. El síndrome metabólico apareció entre el 10 y el 30 % de los casos, según la definición empleada.
3. El grado de obesidad y perímetro abdominal guardaron relación entre sí y con las cifras de tensión arterial sistólica, HbA1c, ácido úrico y fibrinogenemia.

#### PO3/d3-011 - Diabetes

##### ¿EXISTEN CAMBIOS EN LA INCIDENCIA DE DIABETES TIPO 1 EN BIZKAIA EN LA ÚLTIMA DÉCADA DE ESTUDIO?

C. Fernández Ramos <sup>(1)</sup>, R. Gutiérrez <sup>(2)</sup>, P. Martul <sup>(2)</sup>, P. Jiménez <sup>(2)</sup>, J. Nuñez <sup>(1)</sup>, I. Rica <sup>(2)</sup>, CIBERDEM.

<sup>(1)</sup> Hospital Cruces, Barakaldo. <sup>(2)</sup> Hospital Basurto, Bilbao.

La realización de estudios epidemiológicos es una recomendación prioritaria en la investigación de diabetes a nivel mundial.

#### Objetivo:

Conocer la incidencia anual de diabetes tipo 1 (DM1) en menores de 15 años en Bizkaia de 2001 hasta 2010.

Evaluar si existen cambios en aspectos del debut (edad, sexo, estación del año) ó en la región geográfica de procedencia de los pacientes, comparándolo con los resultados obtenidos en las dos décadas anteriores en el mismo territorio histórico.

#### Metodología:

Recogida retrospectiva (2001-2008) - prospectiva (2009-2010) de los pacientes de 0 a 14 años diagnosticados de DM1 residentes en Bizkaia (domicilio más de 6 meses). Hemos utilizado el método captura-recaptura: fuente primaria (registros hospitalarios pediatría-endocrinología) y fuente secundaria (datos procedentes de atención privada, asocia-

ción de diabéticos y codificación de diagnósticos en atención primaria). Los cálculos se han estimado en base a los censos oficiales de población. Los resultados de años previos han sido comunicados en reuniones científicas (*Horm Res Paediatr* 2010; 74 (suppl 3):184). Estudio estadístico: distribución Poisson para la incidencia (IC: 95%).

#### Resultados:

El número total de registros es de 167 (53% niños). Grado de exhaustividad 92%. La tabla recoge la incidencia como número de casos /100.000 hab/año en quinquenios:

Período	0-4 años	5-9 años	10-14 años	Total
90-94	4,73	9,06	11,9	8,56
95-99	4,44	16,9	21,7	14,34
00-04	9,72	10,4	19,55	13,22
04-09	4,6	12,4	17,47	11,5
<b>Año 2010</b>	<b>11,5</b>	<b>10,5</b>	<b>9,6</b>	<b>11,3</b>

Incidencia media de la última década: 0-4 años (22% casos): 7,9 /100.000 hab/año, 5-9 años (31,7%): 12,7 / 100.000 hab/año y 10-14 años (46,1%): 20 / 100.000 hab/año, total 12,43 ( IC 95%: 7,1-19,9).

Edad media al debut período 1990-2009 : 9,14 ± 3,6 años, última década 8,7 ± 3,88 y del último año 6,7 ± 4,3. El 37% de los casos del 2010 debutaron con menos de 3 años de edad.

No hay diferencias en la distribución de los casos según las estaciones del año ni según la procedencia rural ó urbana (12,6 vs 10,9) en los últimos 20 años. Tampoco hay diferencia entre el número de casos, como se distribuyen por grupos de edad o la edad media al debut( 8,79±3,9 vs 8,6±3,87) entre ambos sexos en ninguno de los periodos del estudio.

#### Comentarios:

La incidencia media anual se mantiene estable en los últimos 20 años.

No hay diferencias en cuanto a sexo, estación del año o medio urbano/ rural.

No podemos extraer conclusiones con lo ocurrido en el año 2010, pero apoya la necesidad de seguir con la investigación epidemiológica y evaluar si realmente se producirán cambios.

#### PO3/d3-012 - Crecimiento

##### ESTUDIO LONGITUDINAL DE NIÑOS ESPAÑOLES NORMALES HASTA LOS 28 AÑOS.

A. De Arriba Muñoz<sup>(1)</sup>, J.I. Labarta Aizpún <sup>(1,2)</sup>, C. Rueda <sup>(2)</sup>, L. Baguer <sup>(2)</sup>, B. Puga<sup>(2)</sup>, E. Mayayo Dehesa <sup>(1,2)</sup>, A. Ferrández Longás <sup>(1,2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Unidad Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza; <sup>(2)</sup> Centro Andrea Prader. Zaragoza.

### Introducción:

Los estudios longitudinales muestran las tendencias poblacionales y sirven de guía para la valoración de pacientes. La mayoría de estudios finalizan cuando la población alcanza una talla adulta, pero es interesante analizar el desarrollo de la población durante la edad adulta.

### Objetivos:

Continuar el estudio longitudinal Andrea Prader iniciado en el año 1980, analizando pacientes a una edad de 28 años. Elaborar gráficas percentiladas de perímetro abdominal y de índice de masa corporal (IMC) hasta los 28 años.

### Pacientes y Métodos:

Se han recogido datos de pacientes incluidos en el estudio longitudinal del centro Andrea Prader, estudiados anualmente hasta los 18 años, realizando nueva medición a los 28 años de edad, incluyendo datos de 42 varones y 45 mujeres. Se han recogido datos antropométricos (peso, talla, IMC, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro abdominal, perímetro de brazo, perímetro de muslo, pliegue tricipital, pliegue subescapular), siempre medidos por el mismo observador, siendo el mismo que lo realizó en las anteriores mediciones.

### Resultados:

Se presentan dos tablas para varones y mujeres, con percentiles del perímetro abdominal desde los 3 a los 28 años de edad con cada una de las mediciones, observando las variaciones que experimenta dicha población. Asimismo se presentan dos tablas con percentiles del IMC desde recién nacido hasta los 28 años de edad, tanto para varones como para mujeres. Se observa un aumento del perímetro abdominal e IMC más acusado en varones desde los 18 a los 28 años de edad; en las mujeres este aumento es a expensas de los percentiles superiores al p50, siendo los valores en los inferiores similares a los valores previos.

### Comentarios:

Aunque la mayoría de estudios longitudinales finalizan al alcanzar la talla adulta, en nuestro estudio observamos cómo se producen cambios antropométricos posteriormente; se observa un incremento del perímetro abdominal y el IMC desde el momento en que se alcanza la talla adulta hasta los 28 años de edad, más llamativo en varones y en los percentiles superiores al p50 en mujeres. Son necesarios estudios de calidad de vida, sobre hábitos nutricionales y de actividad física para valorar estos cambios poblacionales.

Tabla 1. Estudio longitudinal perímetro abdominal mujeres (n=45).

Edad (años)	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	28
P3	43,1	44,9	46,7	48,1	51,0	54,1	55,2	59,3	60,3	61,1	63,3	65,1	67,0	66,4	65,8	66,1	67,7
P10	44,6	46,0	48,0	50,1	52,0	54,5	56,0	59,5	61,8	62,5	66,3	66,4	68,9	68,0	67,5	68,6	69,4
P25	46,8	47,5	49,4	51,7	54,0	56,0	58,0	61,0	64,0	65,4	68,4	70,0	71,8	69,0	70,6	72,0	72,5
P50	48,0	49,5	50,5	54,5	56,5	60,0	61,5	66,1	67,3	69,6	72,4	74,3	75,7	75,2	75,5	75,0	75,0
P75	49,7	51,0	54,0	57,0	60,0	64,7	68,0	72,0	76,3	76,3	79,6	78,6	78,1	79,6	80,6	79,1	86,0
P90	51,5	53,0	57,4	63,7	64,3	68,4	70,9	80,0	81,2	84,6	88,1	84,7	80,6	83,6	87,0	87,0	95,0
P97	52,9	55,8	59,9	68,1	73,0	75,0	80,9	92,5	93,5	99,7	94,9	97,0	95,7	95,3	90,0	94,9	107,7

Tabla 2. Estudio longitudinal perímetro abdominal varones (n=42).

Edad (años)	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	28
P3	45,8	46,5	48,5	50,2	52,4	53,8	55,9	57,4	60,4	61,5	62,3	66,0	67,8	69,8	70,3	69,1	74,1
P10	46,0	47,2	49,0	51,5	53,0	54,8	56,0	58,5	61,6	62,5	65,3	68,2	69,7	73,0	73,6	73,6	79,0
P25	46,5	48,5	50,2	52,0	53,5	56,0	58,0	60,0	63,1	65,9	68,0	70,0	72,5	74,5	75,5	76,8	81,8
P50	47,8	49,5	51,0	53,6	56,5	59,0	62,0	65,0	66,5	70,1	72,7	74,5	76,2	77,0	79,0	80,5	90,3
P75	48,7	51,0	53,2	57,0	59,5	62,5	66,0	69,0	72,5	75,5	80,0	80,0	81,0	81,5	83,5	84,0	97,9
P90	51,7	52,1	54,7	58,3	62,7	66,6	71,0	74,0	79,6	83,1	81,0	84,5	87,0	86,0	88,7	89,7	102,3
P97	53,5	53,5	59,3	59,9	67,6	70,1	73,5	80,0	84,6	87,8	87,4	89,7	93,0	95,1	95,7	95,9	104,9

Tabla 3. Estudio longitudinal IMC mujeres (n=45).

Edad (años)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	28
P3	15	15,2	14,4	13,7	13,9	13,5	13,8	13,9	14,2	14,5	15,2	15,5	15,9	16,7	17,5	18,5	18,3	18,1	17,8	17,7
P10	15,2	15,7	14,7	14,3	14,2	13,9	14,0	14,1	14,8	14,9	15,3	15,8	16,6	17,0	18,1	18,9	18,9	18,9	18,8	19,4
P25	16	16,3	15,4	15,1	14,6	14,5	14,5	14,9	15,1	15,4	16,1	16,8	17,1	18,2	18,9	19,5	19,7	19,4	19,5	19,9
P50	16,5	17,2	16,2	15,5	15,4	15,3	15,6	15,9	16,7	17,0	17,6	18,1	18,7	19,4	20,2	20,7	20,9	21,3	21,3	22,0
P75	17,7	18,2	16,7	16,5	16,3	16,5	17,1	17,5	18,7	19,0	20,0	20,5	21,2	22,2	22,2	22,4	22,7	23,0	23,4	25,1
P90	18,1	19,0	17,7	17,1	16,8	17,6	18,5	18,8	19,8	20,9	21,5	23,2	23,6	25,3	24,8	24,2	24,0	25,6	25,8	29,7
P97	19,2	20,2	18,5	17,2	17,7	18,4	20,5	20,7	20,8	21,3	23,4	25,3	26,5	27,9	28,5	27,8	28,7	29,1	28,8	36,5

Tabla 4. Estudio longitudinal IMC varones (n=42).

Edad (años)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	28
P3	15,5	16,0	15,2	14,7	14,2	14,0	14,2	14,4	14,9	15,0	14,8	14,9	14,9	15,2	15,6	16,7	17,0	17,1	16,8	19,0
P10	16,5	17,0	15,6	15,0	14,3	14,1	14,4	14,7	15,0	15,2	15,4	15,9	16,2	16,3	17,2	17,6	18,9	19,2	19,5	21,1
P25	17	17,2	16,0	15,3	14,8	14,5	14,7	14,9	15,3	15,5	16,3	16,3	17,3	17,2	18,0	18,8	19,9	20,2	20,4	22,7
P50	17,6	18,0	16,5	15,8	15,4	15,3	15,3	15,6	16,5	17,1	17,7	18,1	18,5	19,0	19,9	20,1	20,9	21,5	21,9	23,5
P75	18,2	18,8	17,1	16,4	16,0	16,3	16,6	17,2	18,5	18,9	19,5	19,7	21,0	21,2	21,3	21,9	22,4	22,2	23,0	27,1
P90	19,1	19,6	17,6	17,3	16,5	17,1	17,6	18,7	19,5	20,1	21,0	22,0	23,4	22,7	24,6	26,2	24,2	26,3	25,8	28,2
P97	19,5	20,2	17,9	17,9	16,9	17,5	17,9	19,3	19,9	21,2	23,5	24,3	24,4	25,0	25,5	27,2	27,5	28,1	28,1	32,2