

fectos de TSHB y TRHR, y en diferentes factores de transcripción hipofisarios, la base genética del HCC es fundamentalmente desconocida.

Objetivo:

Caracterización clínica y estudio molecular en una cohorte española de pacientes pediátricos y adultos con hipotiroidismo congénito central.

Pacientes y métodos:

Estudiamos una serie de 14 pacientes (5 varones y 9 mujeres) con edad media al diagnóstico de 7 años (3 m-12 años). Se definió CCH como presencia de T4L disminuida y TSH baja o inapropiadamente baja para la T4L. Con test de TRH largo (180'), se clasificó CCH hipofisario con pico neto <15 mU/L, e hipotalámico con pico de >15 mU/L y/o ratios 30'/0' >4, sin retorno a valores basales (ratio 180'/0' >1.5) (criterios *Van Tijn*).

PCR y secuenciación directa de los genes TRH, TRHR, TSHB, POU1F1 e IGSF1, y arrays-CGH.

Resultados:

Un 28.6% de los pacientes se clasificaron de HCC hipofisario (TSH de 1.28 ± 1.53 mU/L y T4L de 0.6 ± 0.26 ng/dl), un 21.4% de HCC hipotalámico (TSH de 2.41 ± 0.74 mU/L y de T4L de 0.93 ± 0.26 ng/dl), y el resto de HCC indeterminado. 7/14 pacientes presentaban S. Shapiro, Axenfeld-Rieger, Alstrom, Marfan y McCune-Albright.

Se identificó una mutación en homocigosis en el gen POU1F1 (p.R265W) en una niña de tres años con los ejes somatotropo (GH basal <0.05), tirotrópico (TSH basal <0.005 mU/L) y lactotropo (PRL: 0.6 ng/ml) afectos. También una delección total del recientemente identificado gen IgSF1 (*Immunoglobulin Superfamily 1*) en un paciente con HCC hipofisario y macroorquidismo.

Conclusiones:

El HCC hipofisario es más intenso que el hipotalámico, por sus diferencias significativamente inferiores de T4L y TSH. Hemos identificado la causa genética del 14% (2/14) de nuestra serie (POU1F1, IGSF1), pero la mayor parte de la base genética del HCC permanece desconocida.

Metabolismo y nutrición

O4d3-026

VITAMINA D EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBE-SOS. RELACIÓN CON PARÁMETROS DE INSULINORESISTENCIA Y CITOQUINAS DE SÍNTESIS ADIPOCITARIA

M.P. Mesa Guazo, D. Yeste, R. Ferrer, R. Catalán, M. Fernández-Cancio, L. Audí, A. Carrascosa

Servicio Endocrinología Pediátrica. Hospital Vall de Hebron. Barcelona

Introducción:

Estudios de base experimental y clínica han puesto de relieve el rol de la vitamina D en la modulación de la secreción de la insulina y en la regulación de la sensibilidad a la insulina. El déficit de vitamina D puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina, a padecer diabetes o síndrome metabólico (SM).

Objetivos:

1. Establecer la prevalencia de la deficiencia y de la insuficiencia de vitamina D en una población de niños y adolescentes obesos. 2. Determinar la relación de las concentraciones plasmáticas de 25-OH-vitamina D (25OHD) con parámetros de insulinoresistencia, con la presencia de intolerancia a la glucosa (IG), de SM y con adipocitoquinas séricas.

Pacientes y métodos:

Estudio transversal de 272 pacientes obesos (137 varones) de 8 a 18 años de edad (media 12.5 ± 2.3) de raza caucásica. Distribución IMC: +2 a +3 DE: 45%; +3 a +4 DE: 33.6% y > +4 DE: 21.4%. Todos los pacientes fueron sujetos a un TTOG (criterios OMS). Evaluación SM (criterios IDF-2007). Determinaciones analíticas: 25OHD y PTH (RIA), Adpt y Adp-HMW (ELISA), RBP4 (nefelometría) e IL-6 (RIA).

Resultados:

Valores medios de 25OHD: 20.4 ± 7.3 ng/ml. El 48.9% de los pacientes presentan 25OHD en rango deficitario (<20 ng/ml) y sin observarse diferencias con relación a la estación. Prevalencia de IG: 8.7% (n=25). Ningún paciente con diabetes tipo 2. Prevalencia SM: 15% (n=43). La 25OHD se correlaciona de forma negativa y estadísticamente significativa con el IMC ($r=-0.168$, $p<0.001$), p. cintura ($r=-0.20$, $p=0.001$), insulina ($r=-0.12$, $p=0.04$), HOMA ($r=-0.13$, $p=0.05$) y PTH ($r=-0.26$, $p<0.0001$), y de forma positiva con HDL-c ($r=0.20$, $p=0.01$). Ausencia de correlaciones estadísticamente significativas entre la 25OHD y adipocitoquinas. Regresión múltiple: la estación y HDL-c son predictores positivos independientes de 25OHD y el perímetro de cintura negativo.

Conclusiones:

Un importante porcentaje de niños y adolescentes obesos (87.8%) presenta déficit e insuficiencia de vitamina D. El déficit de vitamina D se asocia a mayor intensidad de la adiposidad, a insulinoresistencia y a un perfil más aterogénico de los lípidos plasmáticos. El posible beneficio de una suplementación sistemática con vitamina D en niños y adolescentes obesos está por establecer.

O4d3-027

EFFECTO DE LA INGESTA DE UN BATIDO DE BAJO ÍNDICE GLICÉMICO SOBRE LOS NIVELES DE HORMONAS GASTROINTESTINALES RELACIONADAS CON EL CONTROL DEL APETITO Y LA SECRECIÓN DE INSULINA

R. Hoyos Gurrea ⁽¹⁾, O.D. Rangel-Huerta ⁽²⁾, M. Gil Campos ⁽³⁾, S. González ⁽⁴⁾, M. Olivares ⁽⁴⁾, R. Cañete ⁽³⁾, J. Maldonado ⁽¹⁾, A. Gil ⁽²⁾, C.M. Aguilera ⁽²⁾

⁽¹⁾ UGC Médico Quirúrgica de la Infancia, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, ⁽²⁾ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Granada, Granada, ⁽³⁾ Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad de Córdoba, Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, ⁽⁴⁾ Departamento de Investigación, BIOSEARCH S.A, Granada

Introducción:

El alarmante incremento en la prevalencia de obesidad infantil, se ha convertido en un reto fundamental para los países desarrollados. Se ha demostrado que la regulación de distintas hormonas gastrointestinales, sintetizadas en respuesta al consumo de energía y nutrientes, puede modificar el apetito y juegan un papel importante en el desarrollo de la obesidad.

Material y métodos/Objetivo:

El objetivo es evaluar el efecto del consumo de un batido de bajo índice glicémico y rico en fibra sobre las hormonas relacionadas con el control del apetito en niños obesos.

Es un estudio de intervención durante 20 semanas, paralelo, aleatorizado y controlado por placebo a doble ciego. Se seleccionaron 90 niños obesos (BMI z Score ≥ 2) de entre 6 y 14 años y fueron divididos en dos grupos que recibieron un batido (200ml) al día, experimental (rico en fructooligosacáridos y maltodextrinas R4) o placebo (isonitrogenado e isocalórico). Las hormonas gastrointestinales: amilina activa, ghrelina, péptido gastrointestinal (GIP), péptido análogo al glucagón activo (GLP1), polipéptido pancreático (PP), péptido YY3-36 (PYY), se analizaron utilizando la tecnología X-Map™ en un equipo Luminex 200.

Resultados:

Tras el periodo de intervención no se observó cambio en el BMIzScore en ninguno de los grupos de estudio. El consumo diario del batido experimental rico en fibra no afectó los niveles plasmáticos de las hormonas analizadas en comparación al grupo control.

Conclusiones:

El consumo de un batido enriquecido con fructooligosacáridos y maltodextrinas R4, no modifica el

perfil de las hormonas gastrointestinales relacionadas con el control del apetito en niños obesos.

Financiado por Biosearch S.A, Proyecto CENIT (CEN-2008 1004, (CDTI). Contrato3003 FEUGR

O4d3-028

LOS ÍNDICES DERIVADOS DEL TEST DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA (TTOG) SON MEJORES PREDICTORES DE LAS ALTERACIONES METABÓLICAS QUE LA HbA1c Y EL ÍNDICE HOMA EN LOS NIÑOS OBESOS

F.J. Caballero Mora, G. A. Martos Moreno, M. T. Muñoz Calvo, J. Argente Oliver

Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación La Princesa, Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid

Introducción:

La resistencia insulínica (RI) es el fundamento fisiopatológico de las alteraciones metabólicas presentes en la obesidad. Su estimación y la definición de "prediabetes" (HbA1c: 5,7-6,4%) se basan en índices desarrollados en adultos.

Objetivos:

Evaluar comparativamente la HbA1c y la secreción de insulina en el TTOG como indicadores de alteraciones metabólicas en niños obesos.

Pacientes y métodos:

Se determinaron glucemia, insulinemia, HbA1c, perfil lipídico y uricemia tras ayuno en 673 pacientes (49%niñas/51%niños) con IMC $>+2$ DE ($3,9\pm 1,4$), edad: $10,7\pm 3,2$ años (0,5-17,5); 51,3% prepúberes. En 405, se realizó, además, TTOG (1,75g de glucosa/kg; 75g máximo). Variables: HOMA (Glucemia \times insulinemia/22,5; AGA: glucemia >100 mg/dl; IHC: glucemia-120' >140 mg/dl. RI: insulina-basal >15 , insulina-30/60' >150 y/ó insulina-120' $>75\mu$ U/ml (cuantificando el número de alteraciones [0-4]). Área bajo la curva (AUC): $0,25\times$ basal $+0,5\times$ valor-30' $+0,75\times$ valor-60' $+0,5\times$ valor-120'.

Resultados:

Existen diferencias en HbA1c y HOMA entre pacientes con IHC (n=42), AGA (n=74), RI (n=185) o sin alteración (Tabla1A), con débil correlación de HbA1c con HOMA ($\rho=0,10$; $p<0,05$) e IMC-DE ($\rho=0,11$; $p<0,05$), pero sin correlación con las AUCs (glucosa/insulina). Los pacientes con HbA1c $\geq 5,7\%$ presentaban mayores niveles de colesterol total, LDL, VLDL y triglicéridos ($p<0,05$). Las alteraciones del perfil lipídico, uricemia y TA se acentuaron paralelamente al incremento del AUC-insulina en el TTOG (Tabla1B).

A:	Sin alteración	RI	AGA	IHC	Significación
HbA1c (%)	5,48±0,30	5,50±0,30	5,59±0,38	5,60±0,38	p<0,05
HOMA	1,94±0,80	4,26±1,82	3,75±1,97	5,20±5,69	p<0,001

B: Hiperinsulinemia en TTOG	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos	Significación
AUC-insulina en TTOG	98,4±31,1	151,7±50,2	198,5±45,5	268,0±51,7	435,6±119,9	p<0,001
AUC-glucosa en TTOG	233,2±25,5	251,0±34,3	258,5±34,1	258,5±38,2	277,7±40,2	p<0,001
Acido úrico (mg/dl)	4,9±1,1	5,0±1,0	5,3±1,4	5,1±1,3	5,4±0,9	p<0,05
Índice aterogénico (Cot-total/HDL)	3,6±0,9	3,8±0,9	4,1±1,0	4,0±1,2	4,4±1,4	p<0,001
LDL-colesterol (mg/dl)	13,6±7,9	15,6±7,6	22,2±17,4	21,3±14,2	23,4±12,7	p<0,001
Triglicéridos (mg/dl)	68,4±39,8	79,7±39,2	101,6±62,4	106,3±71,1	116,7±63,5	p<0,001
HDL-colesterol (mg/dl)	44,6±9,5	43,3±10,5	40,2±10,7	41,3±10,0	40,4±10,9	p<0,05
Tensión arterial media (mmHg)	77,7±7,5	78,3±8,5	79,7±7,0	82,4±8,9	79,3±9,5	p<0,05
HbA1c (%)	5,48±0,30	5,59±0,31	5,52±0,30	5,48±0,38	5,56±0,38	NS

Conclusiones:

- 1) Las variaciones en HbA1c en niños obesos son mínimas, aunque su incremento orienta sobre la presencia de alteraciones metabólicas asociadas.
- 2) El AUC-insulina mejora el rendimiento de los parámetros basales en la detección de alteraciones metabólicas en niños obesos.

O4d3-029

LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN EL NIÑO AFECTADO DE OBESIDAD SE VE INFLUIDA POR EL ÁREA DE MEDICIÓN Y POR EL GRADO DE MADUREZ ESQUELÉTICA, PERO NO SE MODIFICA TRAS LA REDUCCIÓN PONDERAL

G.A. Martos Moreno ⁽¹⁾, F.J. Caballero Mora ⁽¹⁾, G. Martínez Díaz-Guerra ⁽²⁾, F. Gilberto Hawkins Carranza ⁽³⁾, J. Argente Oliver ⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación La Princesa, ^(2,3) Servicio de Endocrinología, Hospital 12 de Octubre, Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, ⁽⁴⁾ Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación La Princesa, Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid

Introducción:

La masa ósea del niño obeso podría verse influida por su crecimiento, maduración esquelética y por la reducción ponderal. Frente a la densidad mineral ósea (DMO) en columna lumbar (L1-L4), se ha sugerido que la DMO corporal total o la subtotal (excluyendo la cabeza) podrían ser más precisas en niños.

Objetivo:

Evaluar la influencia de la madurez esquelética, el desarrollo puberal y la reducción ponderal en la DMO L1-L4; subtotal y total en niños obesos.

Pacientes y métodos:

Se estudiaron 188 niños obesos (103 niños/85 niñas; edad (EC): 10,7±2,9 años; 56,9% prepúberes/43,1% púberes; IMC: 4,1±1,4 DE); 25 de ellos reevaluados tras reducir su IMC en >1,5 DE mediante tratamiento conservador. Variables consideradas: edad ósea (EO; Greulich&Pyle); compo-

sición corporal (DEXA Hologic QDRW4500): grasa corporal total, DMO L1-L4, DMO corporal total y subtotal.

Resultados:

Se observó una aceleración de la EO (+0,9 ± 1,1 años sobre la EC; p<0,001). La DMO-L1-L4 referida a la EC (2,04±1,24 DE) era mayor que para la EO (1,32±1,27 DE; p<0,001), con correlaciones más robustas entre cualquiera de las mediciones de DMO y la EO que con la EC en todas las edades (Tabla). En niños prepúberes, las DMO total y subtotal mostraba mejor correlación con EC y EO que la DMO L1-L4 (Tabla).

Tras reducción ponderal, el porcentaje de grasa corporal disminuyó (41,4±2,9 vs. 36,6±4,4%; p<0,001) sin afectarse la adquisición de masa ósea (DMO L1-L4: 2,0±1,2 vs. 2,3±1,5 DE), con un incremento neto de la misma (0,7±0,1 vs. 0,8±0,1 g/cm²; p < 0,001).

	Edad cronológica	Edad ósea
	Prepuberales	
DMO L1-L4 (g/cm ²)	r=0,24; p<0,05	r=0,30; p<0,01
DMO Subtotal (g/cm ²)	r=0,74; p<0,001	r=0,77; p<0,001
DMO Total (g/cm ²)	r=0,67; p<0,001	r=0,69; p<0,001
	Puberales	
DMO L1-L4 (g/cm ²)	r=0,56; p<0,001	r=0,69; p<0,01
DMO Subtotal (g/cm ²)	r=0,63; p<0,001	r=0,67; p<0,001
DMO Total (g/cm ²)	r=0,62; p<0,001	r=0,67; p<0,001

Conclusiones:

- 1). Los estudios de DMO en niños deben referirse a su EO en lugar de a su EC, considerando el empleo de la DMO total y subtotal en los niños más pequeños 2). Una reducción ponderal adecuada no afecta la adquisición de DMO en el niño obeso.

O4d3-030

MC4R y GNB3: ESTUDIO DE DOS DE SUS POLIMORFISMOS EN LA APARICIÓN DE OBESIDAD INFANTIL Y SU POSIBLE INTERACCIÓN

F. Quesada, P. Prieto Matos, M. V. Rascon Trincado, J. Prieto Veiga

Hospital Universitario. Facultad de Medicina de Salamanca

Estudios de asociación realizados alrededor del mundo han identificado al polimorfismo rs17782313 del gen MC4R y al C825T del gen GNB3 con obesidad y trastornos maniaco-compulsivos.

Nosotros hemos estudiado ambos polimorfismos en relación a la aparición de obesidad en la infancia y adolescencia y por sus mecanismos de acción su probable interacción.

Objetivo:

Analizar las diferencias genéticas e interacción del GNB3 y el MC4R con obesidad y con IMC normales, en niños y adolescentes.

Material y métodos:

Se estudiaron 190 niños y adolescentes entre 5 y 15 años que consultaron entre julio de 2005 y junio 2011: 100 presentaban IMC > a 85 y 90 IMC < a 85, descartándose aquellos que presentaban patología grave concomitante o condiciones que por sí solas conllevaran a obesidad.

Se realizó discriminación alélica por PCR *real-time* para el genotipado.

Resultados:

No hemos encontrados valores significativos para el GNB3 en relación al aumento de IMC con un OR de 0,675 (0,15 < > 3,07) y (p = 0,602), aunque si en el caso del MC4R para el genotipo CC del MC4R p = 0,015 (< 0,05) y un OR 1,8572 (IC 95% 0,3308 – 10,42). No encontramos interacción entre el genotipo TT del GNB3 con el genotipo CC del MC4R para la aparición de obesidad.

Conclusiones:

No encontramos relación de obesidad con el C825T del GNB3, pero si con el polimorfismo del MC4R, aunque no logramos comprobar la sinergia entre ambos polimorfismos. Restaría relacionar en trabajos posteriores, si existe una sinergia de ambos genes en conductas compulsivas relacionadas con la aparición de la obesidad, ya que ambos genes se relacionan con dichas conductas y actúan a nivel del eje hipotálamo hipofisiario en el control del apetito, entre otros mecanismos.

O4d3-031

OSTEOCALCINA DESCARBOXILADA: BIOMARCADOR EMERGENTE DE ARTEROSCLEROSIS PRECLÍNICA EN NIÑOS SANOS PREPUBERALES

A. Prats Puig ⁽¹⁾, G. Carreras Badosa ⁽¹⁾, I. Osiniri Kippes ⁽²⁾, L. Ibáñez Toda ⁽³⁾, J. Bassols Casadevall ⁽¹⁾, A. López Bermejo ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Hospital de Girona Dr. Josep Trueta, Girona, ⁽²⁾ Fundación Salut Empordà, Figueras, ⁽³⁾ Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues Ll. Barcelona

Introducción:

La osteocalcina (OC) es una nueva molécula implicada en la calcificación vascular. En este sentido, la forma descarboxilada (dcOC) ha sido descrita como un biomarcador de calcificación carotídea en sujetos hipertensos. La carboxilación de la OC es el resultado de una modificación post-traducciona catalizada por una enzima dependiente de vitamina K, conocida como gamma-glutamylcarboxilasa (GGCX).

Objetivo:

Nuestro objetivo fue estudiar si en niños sanos la dcOC circulante puede ser un marcador preclínico

de arterosclerosis. Para tal fin, se analizó si la dcOC se relacionaba con el grosor de la íntima media carotídea (GIMc) y se determinó si esta asociación podía estar modulada por el polimorfismo común rs699664 del gen GGCX y los antecedentes familiares de hipertensión.

Diseño y población:

Se cuantificó la concentración de dcOC en sangre (ELISA), el GIMc (ecografía de alta resolución), el polimorfismo común rs699664 del gen GGCX (tecnología Taqman) y la presencia o no de hipertensión familiar (cuestionario) en un estudio transversal de 187 niños sanos prepuberales (92 niños y 95 niñas, edad 7.2 ± 0.1 años) con distribución normal de peso y talla.

Resultados:

El GIMc fue mayor en niños con mayores concentraciones de dcOC circulante (R²=0.059, p=0.002). Esta asociación fue predominante en los portadores del alelo T para el polimorfismo común rs699664 del gen GGCX (n=105; R²=0.089, p<0.001) y en niños con antecedentes familiares de hipertensión arterial (n=115; R²=0.163, p<0.0001), de tal manera que los niños que combinaban el estado de portador del alelo T del citado polimorfismo con antecedentes familiares de hipertensión arterial presentaban una potente asociación entre el GIMc y la dcOC (n=65; R²=0.262, p<0.0001).

Conclusiones:

Nuestros resultados indican que la dcOC se asocia a la arterosclerosis preclínica, con interacciones tanto con la predisposición genética como con los antecedentes familiares de hipertensión arterial en niños sanos de edad escolar.

O4d3-032

COMPARACIÓN DE DOS MÉTODOS PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL COLESTEROL-LDL EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: EL MÉTODO DIRECTO FRENTE A LA ESTIMACIÓN CLÁSICA CON LA FÓRMULA DE FRIEDEWALD

M. T. Macarulla Arenaza ⁽¹⁾, M. G. Martínez Castaño ^(1,2), V. M. Rodríguez Rivera ⁽¹⁾, G. Aizpuru Amunarriz ⁽¹⁾, A. Perales Antón ⁽¹⁾, I. Lorente Blázquez ⁽³⁾, A. Sarasúa Miranda ⁽³⁾, M. P. Portillo Baquedano ⁽¹⁾, I. Díez López ^(1,3)

⁽¹⁾ Grupo Nutrición y Obesidad, Facultad de Farmacia, Universidad del País Vasco, ⁽²⁾ Laboratorio Clínico, ⁽³⁾ Sección Endocrinología Infantil, Hospital Universitario de Álava, Vitoria

Introducción:

Uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, además de la obesidad, la hipertensión, etc., es una elevada concentración plasmática de colesterol en lipo-

proteínas de baja densidad (c-LDL). El método más común para la cuantificación del c-LDL en el laboratorio clínico es el cálculo con la fórmula de Friedewald. Sin embargo, el panel de expertos del *National Cholesterol Education Program* (NCEP) recomienda la implementación de métodos analíticos directos y precisos que determinen tanto la concentración del c-LDL como la de la apolipoproteína B (apoB), específica de las partículas aterogénicas plasmáticas LDL, IDL, VLDL y lipoproteína (a).

Objetivo:

Comparar los valores de c-LDL obtenidos por estimación mediante la fórmula de Friedewald con los de su determinación analítica directa en población pediátrica.

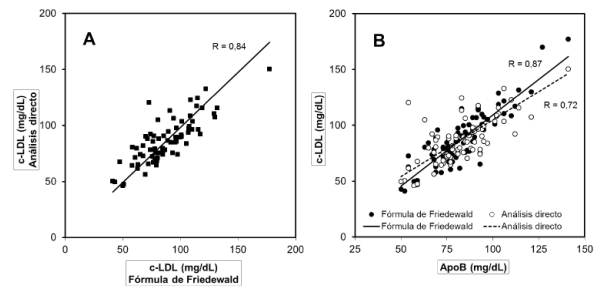
Metodología:

Se recogieron 80 muestras de suero en ayunas de pacientes pediátricos en tratamiento por sobrepeso u obesidad sin hiperlipidemias familiares u otras patologías endocrinas. Se determinaron mediante kits comerciales habituales los niveles de triglicéridos (TG), colesterol-total (CT) y colesterol-HDL (c-HDL), y se calcularon los niveles de c-LDL con la fórmula de Friedewald ($c\text{-LDL} = CT - c\text{-HDL} - TG/5$; valores expresados en mg/dL). Paralelamente se analizaron las concentraciones de c-LDL mediante el método de Okada y *col.* (1998), y las de apoB por inmunturbidimetría. Los resultados se analizaron

con la prueba t de Student pareada y la correlación de Pearson.

Resultados:

No hubo diferencias significativas entre los valores de c-LDL obtenidos por ambos métodos ($P = 0,9$), y el coeficiente de correlación (R) entre ellos fue de 0,84 ($P < 0,001$) (Figura A). Ambos métodos se correlacionaron con una $P < 0,001$ con los niveles de apoB, aunque el coeficiente R fue mayor con el c-LDL calculado que con el determinado directamente (0,87 y 0,72, respectivamente) (Figura B).



Conclusión:

Para la clasificación y manejo de la hipercolesterolemia en los pacientes pediátricos, teniendo en cuenta el coste económico y el rendimiento del personal de laboratorio y de los equipos de análisis, el Método de Friedewald para la estimación del c-LDL es tan bueno o incluso mejor que el análisis directo.