

los fármacos antidiabéticos. Nuestro objetivo fue analizar si un polimorfismo de base única (SNP) en el gen *STK11* se asocia a parámetros de riesgo metabólico durante el embarazo y, por ende, puede condicionar la prevalencia de diabetes *mellitus* gestacional (DMG).

#### *Diseño y población:*

Se analizó el SNP rs8111699 (C528G) en *STK11* en un estudio transversal de 565 mujeres embarazadas (322 sin DMG y 243 con DMG), que fueron incluidas de forma consecutiva durante las visitas prenatales en los centros de atención primaria de la región de Girona (no DMG) y en el Hospital Juan XXIII de Tarragona (DMG). Se cuantificó la glucemia e insulinemia en ayunas en el segundo trimestre de la gestación. En mujeres con DMG se midió adicionalmente el péptido C basal. La discriminación alélica fue realizada utilizando la tecnología Taqman.

#### *Resultados:*

En mujeres sin DMG, el alelo mutado G del SNP rs8111699 se asoció con una disminución dosis-dependiente de la insulinemia (media  $\pm$  SEM:  $6.7 \pm 0.7$  vs.  $5.6 \pm 0.4$  vs.  $4.8 \pm 0.5$  mIU/L, respectivamente en sujetos CC, CG y GG  $p=0.006$ ). En mujeres con DMG, el mismo alelo se asoció a un menor índice de masa corporal (IMC:  $31.3 \pm 1.2$  vs.  $29.4 \pm 0.5$  vs.  $28.3 \text{ Kg/m}^2 \pm 0.5$ ) y a menor concentración de péptido C basal ( $2.3 \pm 0.1$  vs.  $1.9 \pm 0.1$  vs.  $1.6 \pm 0.1$  ng/mL; respectivamente en sujetos CC, CG y GG;  $p=0.01$  para ambos parámetros). Las diferencias encontradas para el péptido C fueron independientes de las encontradas para el IMC. Finalmente, las mujeres con DMG presentaron una menor frecuencia del alelo G en homocigosis (18.1% vs 25.5%;  $X^2=0.03$ ).

#### *Conclusiones:*

En mujeres embarazadas, el alelo G del SNP rs8111699 en *STK11* se asocia a un perfil metabólico más favorable y por ende podría proteger del desarrollo de DMG.

## **Metabolismo y nutrición**

### **P1d2d3-087**

#### **¿GANAN PESO INAPROPIADAMENTE LOS NIÑOS NACIDOS PRETÉRMINO EN LA VIDA POSNATAL?**

C. Luzuriaga Tomás, J.L Guerra Díez, T. Galván Luzuriaga

Endocrinología Pediátrica Hospital Universitario Valdecilla, Santander

#### *Introducción:*

Asistimos actualmente a una epidemia de sobre-

peso y obesidad con grandes costos. Hay poblaciones de riesgo, los niños nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG), si ganan peso rápidamente en los primeros años de vida hay riesgo de obesidad y síndrome metabólico de adultos. Se desconoce la importancia de la ganancia ponderal rápida en niños nacidos con peso bajo al nacer por prematuridad y su implicación en la obesidad posterior.

#### *Objetivos:*

Determinar la frecuencia de obesidad y/o sobrepeso analizando el índice de masa corporal (IMC) de los nacidos con peso  $<1.500$  gr., seguidos hasta los 5 años de vida posnatal.

#### *Método:*

Niños nacidos en nuestra comunidad desde 2001 a 2005, con peso  $<1.500$ gr. Tras clasificarlos por sexo, criterios de PEG (talla o peso al nacer inferior a -2 SDS por Delgado 1996), seguidos por un único observador hasta los 5 años. Se estudia el IMC por datos de población española (Orbegozo 2004, expresados en SDS) y llevados a criterios internacionales (índice de Cole).

#### *Resultados:*

De 124 pacientes, se controlan a los 5 años 75 (60,48%); 34 niñas y 41 niños. Con IMC entre 25-30, considerado sobrepeso 12, el 16% (6 niñas y 6 niños 17,6 y 14,63% respectivamente); con IMC superior a 30, considerado obesidad, 6 el 8%(4 niñas 11,76% y 2 niños 5,88%). Cumplen criterios de PEG 19(25,33%); pero solamente un niño PEG presenta sobrepeso. No recuperan talla a los 5 años 13 (17,33%) y de ellos sólo uno presenta sobrepeso (es niño y PEG). Existe correlación positiva significativa entre la ganancia ponderal hospitalaria los primeros 60 días de vida (47 pacientes) y el IMC a los 5 años; sin embargo este hecho no se cumple para la ganancia en peso durante el primer mes.

#### *Conclusiones:*

1. El riesgo de sobrepeso es ya considerable a los 5 primeros años e incluso lo es el de obesidad.
2. El mayor riesgo es sobre todo para las niñas.
3. Tras el análisis de correlaciones el riesgo vendría determinado sobre todo respecto a la ganancia peso en el 2º mes de su estancia hospitalaria.
4. El riesgo de obesidad es independiente de la no recuperación de la talla. También de la recuperación de los niños PEG y a la vez nacidos gran pretérmino.
5. El seguimiento de los parámetros metabólicos futuros en estos niños debe ser considerado.

P1d2d3-088

**FACTORES PREDISONENTES A LA OBESIDAD DE UNA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL. REMONTÉMONOS HASTA LA GESTACIÓN MATERNA**

V. Roldán Cano <sup>(1)</sup>, E. Romero Castillo <sup>(1)</sup>, S. Villagrán Pérez <sup>(1)</sup>, P. Ruiz Ocaña <sup>(1)</sup>, J. L. Lechuga Campoy <sup>(1)</sup>, A. Rodríguez Martín <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital Puerta del Mar. Cádiz. <sup>(2)</sup> Universidad de Cádiz. Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Departamento de Biomédicina, Biotecnología y Salud Pública

*Introducción:*

El estudio de la obesidad infanto-juvenil busca factores desencadenantes o que predispongan a la obesidad desde la gestación materna hasta el momento actual del sujeto. Conocer los antecedentes obstétricos, médicos y del crecimiento durante la primera infancia nos ayudan a interpretar el estado nutricional del niño/a.

*Material y métodos:*

Estudio epidemiológico transversal sobre muestra aleatoria representativa de la población infanto-juvenil de una ciudad de Andalucía con edades entre 3 a 16 años escolarizados durante 2005-2006. Total 14.332. Instrumentos: Hoja de recogida de datos con cuestionario a los padres y otra de datos del sujeto en estudio. Análisis de datos con paquete estadístico SPSS 15.0.

*Objetivos:*

Analizar la existencia de relaciones entre los antecedentes médico-obstétricos personales y los antecedentes médicos familiares con la situación de sobrepeso y obesidad actual.

*Resultados:*

Sobrepeso 16,8%, Obesidad 11,7%. Edad gestacional a término 88%. Normopeso 76,1%. Ganancia ponderal de 9 a 12 kgs 40%, excesiva 42% y baja 16%. En postérminos y elevada ganancia ponderal materna durante la gestación mayor frecuencia de macrosomía. La ganancia ponderal materna excesiva y la macrosomía presentan fuerte asociación con sobrecarga ponderal en la infancia y adolescencia, 2 y 3 veces mayor que en el normopeso. Mayor si sexo femenino. No encontramos asociación entre lactancia materna y estado nutricional actual. Mayor porcentaje de niños/as con sobrecarga ponderal cuando el padre tenía problemas de sobrepeso y obesidad (30%) 40% si la madre o ambos. Los padres de los niños tenían sobrepeso y/o obesidad entre un 50-70%. Con otras enfermedades relacionadas con la obesidad no encontramos asociación significativa.

*Conclusiones:*

El estudio de la obesidad infantil está tomando gran

relevancia, ya que la prevalencia está aumentando, teniendo repercusiones significativas en la salud del niño a corto y largo plazo. La sobrecarga ponderal en la población infanto-juvenil es un importante problema de salud en nuestra área, que necesita una enérgica intervención social, sanitaria y educativa. Si conocemos los mecanismos o factores predisponentes, podremos entenderla y actuar desde las más tempranas etapas de la vida.

P1d2d3-089

**ANÁLISIS DE FACTORES PRENATALES Y PERINATALES ASOCIADOS A OBESIDAD INFANTIL. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES.**

L. Losada Burbano, D. Yeste, D. Bareño, L. Velázquez, M. Gussinyé, A. Carrascosa

Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron, Barcelona

*Introducción:*

La obesidad es el resultado de una compleja interacción de factores ambientales, metabólicos, genéticos y perinatales.

*Objetivo:*

Determinar los factores prenatales y perinatales asociados a la obesidad en una población de niños obesos remitidos a nuestra Unidad de Obesidad Pediátrica con relación a una población infantil sana.

*Pacientes y métodos:*

Estudio prospectivo de cohortes. Se incluyeron todos los niños remitidos para estudio de obesidad (n:173) en el transcurso del año 2011 y una población control de niños sanos (n:148). Variables evaluadas:

• *Antropometría:*

Peso, talla, Índice de masa corporal (IMC), perímetro de cintura, presión arterial.

• *Antecedentes familiares:*

Peso y talla de los padres, existencia de diabetes, hipertensión arterial y obesidad en familiares de 1º y 2º grado.

• *Antecedentes maternos:*

Edad de la madre en el momento del parto, diabetes gestacional, toxemia gravídica, consumo de tóxicos maternos (alcohol, tabaco), duración de la lactancia materna exclusiva.

• *Antropometría neonatal.*

*Resultados:*

En la tabla 1 se muestran la edad, la distribución por sexos e IMC del grupo de estudio y de la población control. En la tabla 2 los factores prenatales y perinatales evaluados para cada grupo.

Tabla I

		Sanos n= 148	Obesos n=173	p
Edad	Media	10,04 ±3,05	11,61 ±3,2	0,39
Distribución sexos	Niños	51,3%	54,3%	0,84
	Niñas	48,6%	45,6%	
IMC (DE)	Media	-0,01 ±0,88	3,57 ±1,42	0,00

Tabla II

	Sanos	Obesos	p
IMC Madre(kg/m <sup>2</sup> )	25,2 ±5,70	29,71 ±6,02	0,04
IMC Padre(kg/m <sup>2</sup> )	26,5 ±3,43	30,2 ±6,05	0,001
Edad Madre (años)	30,5 ±4,8	30,3 ±5,20	0,83
Peso al Nacer (g)	3187,1 ±587,14	3263,6 ±677,15	0,12
Longitud nacimiento (cm)	49,6 ±2,10	50,0 ±2,22	0,50
Lactancia (meses)	3,3 ±2,32	2,5 ±2,55	0,08
Diabetes mellitus familiar	25,9%	37,5%	0,85
Obesidad familiar	38,7%	81,8%	0,00
Obesidad materna	15,6%	26,4%	0,03
Obesidad paterna	8,1%	10,5%	0,04
Tóxicos maternos (tabaco y/o alcohol)	27,5%	38,9%	0,08
Diabetes gestacional	6,8%	23,6%	0,007
Hipertensión materna en la gestación	4,0%	9,8%	0,85

### Conclusiones:

El IMC elevado de los padres y el antecedente de diabetes gestacional son factores que podrían contribuir al desarrollo de obesidad infantil. Estas poblaciones deberían estar sujetas a un especial control en el ritmo de ganancia ponderal durante la infancia.

### P1d2d3-090

#### CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA CON LA MASA GRASA ABDOMINAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

R. Leis Trabazo <sup>(1)</sup>, R. Vázquez Cobela <sup>(1)</sup>, C. Aguilera García <sup>(2)</sup>, M. Gil Campos <sup>(3)</sup>, L. Castro Feijoo <sup>(4)</sup>, R. Tojo Sierra <sup>(1)</sup>.

<sup>(1)</sup> Unidad de Nutrición y Metabolismo Pediátrico. Dpto Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. <sup>(2)</sup> Dpto de bioquímica y Biología Molecular. Instituto de Nutrición. Universidad de Granada. Granada. <sup>(3)</sup> Unidad de Investigación Pediátrica y Metabolismo. Hospital Reina Sofía. Córdoba. <sup>(4)</sup> Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

### Introducción:

Estudios recientes ponen de manifiesto la relación entre la grasa abdominal y el riesgo cardiovascular y metabólico ya desde la infancia y adolescencia.

### Objetivos:

Conocer la correlación entre medidas indirectas de grasa corporal Índice de Masa Corporal (IMC) y Circunferencia de Cintura (CC) y la medida directa de masa grasa abdominal con densitometría corporal de doble fotón (DEXA).

### Material y método:

En 596 niños y adolescentes (281 niños y 315 niñas), con un rango de edad de 2 a 19 años (295 prepúberes y 301 púberes), se realizan medidas antropométricas de peso y talla, para calcular en IMC y de CC y en 196 se mide la masa grasa abdominal por DEXA con LUNARenCORER. Se estratifica la muestra según grado de adiposidad, aplicando los percentiles de OMS para IMC, según estadio puberal y sexo.

### Resultados:

El 17.8% presentan un IMC normal, el 12,5% sobrepeso y el 69.6% obesidad. La CC es significativamente mayor ( $p < 0.000$ ) en los obesos, que en los otros dos grupos ( $64,4 \pm 10,1$  vs  $73,7 \pm 10,9$  vs  $86,1 \pm 14$  cm). Y la masa grasa abdominal es también significativamente superior ( $p < 0,009$ ) en los obesos ( $1615,4 \pm 1084,1$  vs  $1031,2 \pm 509,4$  vs  $973,3 \pm 571,8$ gr). Se observa en la muestra total una correlación positiva y significativa tanto entre el IMC como entre la CC y la masa grasa abdominal ( $Rho$  0,522,  $p < 0,000$  y  $Rho$  .504,  $p < 0.000$ ). Al estratificar la muestra por grado de adiposidad (IMC), sólo se observa esta correlación en los obesos (IMC:  $Rho$  0,502,  $p < 0,000$ ; CC: 0.503,  $p < 0.000$ ). Ambas correlaciones siguen siendo significativas al estratificar la muestra por estadio puberal, pero más elevada en púberes (IMC: Prepúber  $Rho$  0.332, púber  $Rho$  0.491; CC: Prepúber  $Rho$  0.302, Púber  $Rho$  0.524).

### Conclusiones:

El IMC y la CC son dos parámetros antropométricos indirectos indicadores de adiposidad abdominal y por tanto de riesgo cardiovascular y metabólico en los niños y adolescentes obesos, con correlación más fuerte en los púberes.

### P1d2d3-091

#### CAMBIOS A CORTO Y MEDIO PLAZO EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE NIÑOS CON SOBREPESO U OBESIDAD TRAS UN PROGRAMA DE TRATAMIENTO GRUPAL

I. Díez López <sup>(1)</sup>, V. M. Rodríguez Rivera <sup>(2)</sup>, A. Perales Antón <sup>(2)</sup>, G. Aizpuru Amunarriz <sup>(2)</sup>, M. G. Martínez Castaño <sup>(2)</sup>, I. Lorente Blázquez <sup>(1)</sup>, A. Sarasua Miranda <sup>(1)</sup>, M. P. Portillo Baquedano <sup>(2)</sup>, M. T. Macarulla Arenaza <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Sección Endocrinología Infantil, Hospital Universitario de Álava. <sup>(2)</sup> Grupo Nutrición y Obesidad, Facultad de Farmacia, Universidad del País Vasco. Vitoria.

### Introducción:

La obesidad infantil es un problema creciente especialmente en España, país de la Unión Europea en el que mayor prevalencia presenta. Por tanto, es

necesario implementar programas efectivos tanto preventivos como de tratamiento.

#### Objetivo:

Evaluar la efectividad a corto y medio plazo, en términos de composición corporal, de un programa educativo integral y grupal con implicación de los padres.

#### Metodología:

Se reclutaron 40 pacientes (25 niñas y 15 niños) entre 8 y 13 años con sobrepeso u obesidad. Ellos y sus padres se integraron en el programa de re-educación conductual "Niñ@s en movimiento" del Hospital Vall d'Hebron. Antes de iniciar al programa, a su término y 6 meses más tarde, se determinaron el peso, la talla, los perímetros de cintura y cadera y la composición corporal mediante impedanciometría multicanal, y se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC =  $\text{Peso}/\text{Talla}^2$ ), el Índice de Grasa Corporal (IGC =  $\text{Grasa}/\text{Talla}^2$ ), el Índice de Masa Magra Corporal (IMMC =  $\text{Masa Magra}/\text{Talla}^2$ ) y el Índice Cintura/Cadera (ICC). Los datos se analizaron con el test para muestras pareadas Student t, con un intervalo de confianza del 95%.

#### Resultados:

Al término del programa, y con sólo un abandono, el 87% de los pacientes había reducido su IMC, el 79% su IGC y el 82% su ICC, y el 26% había aumentado su IMMC. Seis meses más tarde, el 74% seguía manteniendo un IMC más bajo, el 77% un IGC inferior y el 74% un ICC menor, y el 41% había aumentado su IMMC. Con respecto a diferencias entre sexos, las niñas presentaron mejores resultados de IMC y de IGC que los niños, pero éstos mejores de ICC y de IMMC. Los valores medios de la totalidad de los pacientes se resumen en la tabla:

	Talla (cm)		Peso (kg)		Grasa (%)		Masa magra (%)	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Al inicio	148	148	57,3	58,7	33,5	37,8	66,5	62,2
Al término	151*	150*	57,7	58,8	31,9*	36,6*	68,1*	63,4*
A los 6 meses	152*	152*	60,4*	60,4*	31,8*	34,7*	68,2*	65,3*

\*Valores significativamente distintos con respecto al inicio ( $P < 0,05$ ).

#### Conclusión:

El programa es efectivo tanto a corto como a medio plazo. Aunque a medio plazo el incremento de peso parezca señalar una pérdida de efectividad, debe tenerse en consideración que la mayor parte de éste se debió a un aumento de la masa magra y no de la grasa.

#### P1d2d3-092

### PERCEPCIÓN DE LA IMAGEN CORPORAL EN OBESIDAD. CONTINUAMOS SIN CONCIENCIA DE ENFERMEDAD

E. Romero Castillo, V. Roldán Cano, S. Villagrán Pérez, J. L. Lechuga Campoy, A. Lechuga Sancho, A. Rodríguez Martín

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

#### Introducción:

Es de suma importancia conocer la imagen corporal que tienen los padres y el niño de sí mismos, al igual que saber si los padres reconocen la obesidad de sus hijos/as. Ya que el tener una imagen real del estado físico y psíquico de ellos como padres que son, y de sus hijos a los que educan, facilitaría el acceso a una asistencia médica, psicológica y nutricionista en el caso de obesidad y sobrepeso.

#### Material y métodos:

Estudio epidemiológico transversal sobre una muestra aleatoria representativa de la población infanto-juvenil de la ciudad de Cádiz con edades entre 3 a 16 años escolarizados durante 2005-2006. Total 14.332. Instrumentos: Hoja de recogida de datos con cuestionario a los padres y otra hoja de recogida de datos del sujeto en estudio. Análisis de datos con paquete estadístico SPSS 15.0. Objetivos: Analizar si existe consciencia de enfermedad y los problemas de salud que esto conlleva, de nuestra población.

#### Resultados:

Observamos que el 61,9% de los niños/as con sobrecarga ponderal no reconoce en la encuesta tener problemas de obesidad, porcentaje es mayor en el sexo femenino (71%) varones (49%) En el padre y madre apreciamos la misma tendencia, un 80% con problemas de sobrecarga ponderal no reconoce tener sobrepeso ni obesidad. En cuanto a la percepción de obesidad que tienen el padre y la madre de sus hijos/as, observamos que del 60-70% no perciben los problemas de sobrepeso y obesidad reales que éstos presentan. Un 58% cuando ambos padres tienen sobrecarga ponderal. Detectamos un mecanismo psicológico defensivo, que hace que culpen a los prejuicios y a las predisposiciones, en lugar de reconocerlo como un problema y autoinculparse.

#### Conclusiones:

Los niños/as de Cádiz al igual que sus padres, en su mayoría no poseen una percepción real de su imagen corporal no reconociendo su problema de sobrepeso-obesidad en un 70%, siendo necesario reforzar una intervención educativa-psicológica en padres e hijos/as que los haga conscientes de su realidad y posibles implicaciones, haciéndolos partícipes de su enfermedad. Sin conciencia de verdadero problema de salud es muy difícil combatir esta epidemia del siglo XXI.

#### P1d2d3-093

### CONCORDANCIA DE PERCEPCIÓN ENTRE PADRES E HIJOS DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD DE NIÑOS CON SOBREPESO-OBESIDAD

C. Azcona San Julián, A. Herranz Barbero, M<sup>a</sup> Reyes López de Mesa

Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

#### Introducción:

En pediatría, es habitual preguntar a los padres de los pacientes la información del estado de salud. La información objetiva la aportan verídicamente, pero no tenemos certeza de que conozcan la percepción y repercusión subjetiva de la enfermedad en sus hijos. El sobrepeso-obesidad puede conllevar repercusiones psicosociales que deterioran la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

#### Objetivo:

Evaluar la concordancia de percepción entre padres e hijos de la CVRS de pacientes de 7-11 años.

#### Material y métodos:

Estudio transversal de niños normoponderales (N) y con sobrepeso-obesidad (SO). La percepción de CVRS de los niños se evalúa mediante el cuestionario *Child Health and Illness Profile-Child Edition*, y la percepción de los padres sobre la CVRS de sus hijos, mediante el cuestionario *Child Health and Illness Profile-Parent Report Form*. Ambos agrupan la información en 5 dimensiones y han sido validados para la población española.

#### Resultados:

No existen diferencias estadísticamente significativas en las características sociodemográficas de ambos grupos. Tamaño muestral: 152 niños, 55,3% normoponderales. Se evalúa la concordancia de percepción entre padres e hijos mediante el Coeficiente de Correlación Interclase (ICC), su intervalo de confianza al 95% y gráficos de dispersión. Los ICC obtenidos son <0,6 (concordancia media-baja) en la mayoría de las dimensiones, tanto en la muestra general como en función del estado ponderal. En Bienestar, los ICC son superiores, siendo 0,73 en el grupo SO, aún así, la concordancia es moderada.

	Muestra general		Normopeso		Sobrepeso-Obesidad	
	ICC	IC 95% del ICC	ICC	IC 95% del ICC	ICC	IC 95% del ICC
Satisfacción	0,464	(0,263 a 0,611)	0,523	(0,263 a 0,69)	0,352	(-0,048 a 0,6)
Bienestar	0,698	(0,584 a 0,781)	0,628	(0,427 a 0,758)	0,733	(0,568 a 0,835)
Resistencia	0,465	(0,263 a 0,611)	0,399	(0,074 a 0,61)	0,546	(0,266 a 0,72)
Riesgos	0,474	(0,276 a 0,618)	0,498	(0,228 a 0,674)	0,439	(0,093 a 0,654)
Funciones	0,588	(0,433 a 0,701)	0,563	(0,33 a 0,718)	0,598	(0,349 a 0,752)

#### Conclusión:

Según nuestros resultados, los padres no tienen percepción adecuada de la CVRS de sus hijos. Consideramos importante obtener directamente del paciente la percepción subjetiva de la enfermedad, para poder tratarle integralmente.

#### P1d2d3-094

### REPERCUSIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD DE LOS ADOLESCENTES

C. Azcona San Julián, A. Herranz Barbero, M<sup>a</sup> Reyes López de Mesa

Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

#### Introducción:

El sobrepeso y la obesidad son una epidemia global emergente y un grave problema de salud pública, también en la edad pediátrica. Presentan numerosas complicaciones clínicas y metabólicas. Así mismo, asocian repercusiones psicosociales como depresión, baja autoestima o discriminación social. A su vez, se ha observado que estados anímicos afectados negativamente se asocian a peor control de las pautas de alimentación y menor cumplimiento del ejercicio físico programado, por tanto, mayor índice de fracaso en el objetivo del control de peso.

#### Objetivo:

Evaluar la influencia del sobrepeso y la obesidad en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de adolescentes de 12 a 16 años.

#### Material y métodos:

Estudio transversal de 54 adolescentes normoponderales (N) y 35 con sobrepeso-obesidad (S-O). Se evalúa la CVRS mediante el cuestionario *Child Health and Illness Profile-Adolescent Edition*, consta de 182 preguntas que constituyen 20 dimensiones y éstas, a su vez, 6 dimensiones. El cuestionario está validado para la población española.

#### Resultados:

El 39,3% de la muestra presenta sobrepeso-obesidad. No existen diferencias estadísticamente significativas en las características sociodemográficas de ambos grupos. Grupo N: 55,6% mujeres, edad media 14,2 años, mediana de SDS de IMC -0,36 (amplitud intercuartil: -0,78 a 0,33). Grupo S-O: 40% mujeres, edad media 13,6 años, mediana de SDS de IMC 2,07 (amplitud intercuartil: 1,78 a 3,25). El análisis multivariante mediante regresión lineal múltiple ajustado por edad, sexo, nivel socioeconómico y estado ponderal refleja que los pacientes S-O presentan peor CVRS, siendo las diferencias estadísticamente significativas. Los aspectos más afectados son: resistencia, actividad física, participación familiar y repercusión de sus iguales. Además, las chicas presentan menor autoestima y menor satisfacción y puntuaciones inferiores en resistencia y actividad física. Se observa que a medida que aumenta la edad presentan menor salud y seguridad en el hogar, mayor riesgo individual y mayor influencia de sus iguales.

### Conclusión:

El sobrepeso y la obesidad repercuten negativamente en la CVRS de los adolescentes. Las consecuencias psicosociales que les puede acarrear ésta enfermedad no son desdeñables. Consideramos importante evaluar los aspectos psicosociales desde la perspectiva del propio paciente, para poder ofrecerles, así, una atención completa y personalizada.

### P1d2d3-095

#### EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS OBESOS Y SU RELACIÓN CON LA TERAPIA. PAPEL DE LA BIOIMPEDANCIA.

B. García Cuartero, A. González Vergaz, M. Fernández Rodríguez, C. Burgos González, I. Aguado Lobo

Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid

### Introducción:

El incremento de la obesidad exige analizar nuestra población, para tomar medidas preventivas y terapéuticas específicas.

### Objetivos:

Comparar hábitos de alimentación y actividad de pacientes obesos con niños con normopeso y su evolución tras intervención. Analizar el papel de la bioimpedancia como técnica de apoyo.

### Métodología:

108 pacientes: IMC 27,8 % (4,4 DE), 44,4% varones. Edad 10 (3,1 -17 años.) 56,1% prepuberales. 108 controles de características semejantes. Analizamos: IMC, perímetro abdominal, tensión arterial, acantosis, Bioquímica: insulina, HOMA, triglicéridos ALT. Cuestionario de ejercicio y encuesta de alimentación. Bioimpedancia: Tanita TBF300. Análisis estadístico: SPSS 13.0. Nivel de significación 5%

### Resultados:

Tabla1: Actitud ante la comida y el ejercicio

Basal	Obesos	Controles	p
IMC en (%)	27,7	18,8	<0.001
Come con ansiedad (%)	41,2	8,3	<0.001
Pica entre horas (%)	63,7	32,1	<0.001
Come deprisa(%)	67,6	30,3	<0.001
Come a escondidas (%)	33,3	3,7	<0.001
Come grandes cantidades (%)	42,2	21,3	<0.001
Se queda con hambre (%)	33,3	10,3	<0.001
Calidad dieta mediterránea ( ENKID )	7,4	7,6	=0.5
Realiza ejercicio (%)	78	85,3	=0.057
Actividades sedentarias (h)	3,3	2,2	<0.001

Tabla 2. Evolución de IMC y composición corporal de los pacientes

	Basal	12 meses	p
IMC ( DE )	4,4	3,6	<0.001
Masa Grasa (%)	37,8	35,7	=0.002
Masa Magra (kg)	35,9	42,1	<0.001
Agua Total (kg )	26,5	30,8	<0.001

- La masa grasa basal se relaciona con el IMC ( DE), perímetro abdominal (  $p<0.001$ ), insulina ( $p=0.008$ ) l índice HOMA  $p=0.018$ ). Al año con el IMC ( $<0.001$ ) y perímetro abdominal ( $p=0.020$ ).

- La masa magra basal se relaciona con TAS, TAD, perímetro abdominal, insulina ( $p<0.001$ ) e índice HOMA  $p=0.015$ ). A los 12 meses se relaciona con TAS, insulina, perímetro abdominal e índice HOMA ( $p<0.001$ ).

### Conclusiones:

1. El sedentarismo condiciona la obesidad en el tiempo 2. La disminución del IMC se correlaciona con una disminución de la grasa total y un incremento de la masa magra y del agua total. 3. La bioimpedancia es una técnica sencilla, rápida, barata y útil en la valoración del paciente obeso en la práctica clínica diaria

### P1d2d3-096

#### VALORACIÓN DE OBESIDAD EN NIÑOS, DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

L. Regueras Santos <sup>(1)</sup>, A. Díaz Moro <sup>(1)</sup>, C. Iglesias Blázquez <sup>(1)</sup>, C. Rodríguez Fernandez <sup>(1)</sup>, D. I. Mata Zubillaga <sup>(1)</sup>, J. A. de Paz <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Pediatría Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE); <sup>(2)</sup>Instituto de Biomedicina (IBIOMED) Universidad de León

### Introducción:

En la clínica, para definir obesidad, se utiliza universalmente el IMC. En pediatría existe controversia relativa a las referencias poblacionales utilizadas y sobre el valor del IMC en la monitorización de la composición corporal.

### Material y métodos:

Estudio descriptivo y prospectivo. Se analizan niños < de 14 años, de la consulta de endocrinología, con obesidad (IMC >2 DS para su edad y sexo [1]). Además se calculan la Desviación Estándar (DS) de su IMC con arreglo a curvas de 2004 [2], y de 2010 [3]. Se les realiza DXA tanto en la primera consulta como 6 meses después de pedirles que realicen control dietético y actividad física. Análisis de datos mediante la t de Student para datos relacionados para la comparación pre / post intervención; y para el estudio de las correlaciones la prueba de Pearson.

### Resultados:

22 niños (9 mujeres y 13 varones) con una edad media de  $9,83\pm 2,98$  años. El IMC inicial fue de:  $3,22\pm 0,84$  DS [1];  $3,58\pm 0,85$  DS [2]; y  $2,83\pm 0,71$  DS [3], siendo considerados no obesos 2 niños con las curvas de 2010 [3]. En 3 de los niños la relación masa magra (m.m)/masa grasa (m.g) fue > de

2:1. El coeficiente de correlación de Pearson inicial entre la DS -con las curvas de 2004 [2], el total de m.g, el índice de m.g (m.g/m<sup>2</sup>) y el cociente m.m /m.g fue de +0,66, +0,67 y -0,47 respectivamente ( $p < 0.05$ ). La correlación de estas variables con la DS estimada con las referencias de 1988 [1] y 2010 [3] no fue significativa. En el segundo control el IMC fue de: 2,79±0,83 DS [1]; 3,11±1,04 DS [2]; 2,3±0,8 DS [3]. El 59% de los pacientes perdieron grasa total, la pérdida de grasa fue de 1,5±3,5% y la ganancia de magro 0,5±4,5%. No se encontró correlación entre la diferencia entre la variación de las DS de IMC entre la primera y segunda evaluación, para ninguna de las referencias, y las variaciones de la m.g, del índice de m.m ni del %mg entre la primera y la segunda evaluación. Llamar la atención que uno de los paciente, según las referencias utilizadas estaría diagnosticado de obesidad y con los resultados del DXA no.

#### Conclusiones:

- Para diagnosticar obesidad las DS del IMC obtenidas con las curvas de Orbegozo (2004) tienen buena correlación con la grasa corporal y el índice graso.

- Para el control de la obesidad las DS del IMC, calculadas con las referencias empleadas, no tiene buena correlación con los cambios en la composición corporal a lo largo del tiempo en los niños obesos.

1. Curvas y tablas de crecimiento Estudio semilongitudinal del Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo de la Fundación Faustino Orbegozo, publicadas en 1988.

2. Curvas y tablas de crecimiento (Estudios longitudinal y transversal) del Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo de la Fundación Faustino Orbegozo, publicadas en 2004.

3. Estudio transversal español de crecimiento, Carrascosa *et al.* publicado en 2010.

#### P1d2d3-097

##### NIVELES SÉRICOS DE ÁCIDO ÚRICO SE CORRELACIONAN CON MARCADORES DE INFLAMACIÓN EN NIÑOS OBESOS PREPÚBERES.

R. Cañete Estrada<sup>(1)</sup>, M. Valle Jiménez<sup>(1)</sup>, R. Martos Estepa<sup>(2)</sup>, R. Valle Martos<sup>(3)</sup>, M<sup>a</sup> D. Cañete Vázquez<sup>(4)</sup>, E.L van Donkelaar<sup>(5)</sup>

<sup>(1)</sup> Laboratorio Clínico, Hospital Valle de los Pedroches, Pozoblanco, Córdoba; <sup>(2)</sup> Centro de Salud Pozoblanco, Córdoba; <sup>(3)</sup> Facultad de Medicina. Córdoba; <sup>(4)</sup> Grupo PAIDI TSH-329. Universidad de Córdoba. (IMIBIC); <sup>(5)</sup> Faculty of Health, Medicine and Life Sciences, Maastricht University, Maastricht, Netherlands

#### Introducción:

Niveles elevados de ácido úrico (AU) están presentes en pacientes con síndrome metabólico (SM), junto a disfunción endotelial e inflamación. En sujetos adultos, se ha descrito asociación significativa entre niveles de AU y varios marcadores de inflamación, tales como la proteína C reactiva (PCR) e interleucina-6 (IL-6). El AU puede estimular el desarrollo de disfunción endotelial e inflamación, proceso claramente implicado en la patogénesis de aterosclerosis. El AU se describe como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La asociación entre el aumento de ácido úrico e inflamación se puede iniciar, en el niño obeso, a edades muy tempranas. Los estudios que analizan esta posible asociación son escasos en niños, y menos aún a edades prepúberales.

#### Objetivos:

Se pretende valorar las posibles diferencias en los niveles de AU y marcadores de inflamación entre niños obesos y no obesos prepúberes, y determinar si existe una relación entre los valores de ácido úrico y marcadores de inflamación.

#### Materiales y métodos:

Se realizó un estudio transversal en niños obesos prepúberes (6-9 años). Se incluyeron 43 niños obesos e igual número de niños no obesos, pareados por edad y sexo. A todos ellos se les determinaron: parámetros antropométricos, niveles séricos de AU, PCR e IL-6.

#### Resultados:

La media de edad para el grupo de niños obesos fue de 8,03 ± 0,17 años y 7,91 ± 0,15 para el grupo control. Para el grupo de obesos, el índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>) fue 23,68 ± 0,34 y 16,83 ± 0,21 para los niños no obesos. La concentración de AU ( $p = 0.006$ ) y de PCR ( $p < 0.001$ ) fueron significativamente mayores en niños obesos. En el grupo de obesos, los niveles de AU mostraron una correlación positiva con el IMC ( $r = 0,393$ ;  $p < 0,01$ ), la PCR ( $r = 0,338$ ;  $p < 0,05$ ) y la IL-6 (0,361;  $p < 0,05$ ). Corregido para la edad y el sexo, los niveles de UA son factor de predicción independiente para la concentración de PCR e IL-6.

#### Conclusiones:

Niveles de AU y marcadores de inflamación están elevados en los niños obesos prepúberes. Existe asociación entre AU y variables de inflamación.

#### P1d2d3-098

##### DENSIDAD MINERAL ÓSEA, INSULINO RESISTENCIA Y OBESIDAD INFANTO JUVENIL.

N. Cabrinety Pérez, J. A. Maksoud

Capio Hospital Universitario Sagrat Cor, Barcelona

La obesidad infantil. Problema social en alza, alcanza dimensiones de epidemia. Asociándose a factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes.

*Objetivo:*

Evaluar la asociación de insulinoresistencia hiperlipemia e hipertensión e influencia sobre valores de densidad mineral ósea (DMO).

*Material y métodos:*

Estudiamos 438 niños. Entre 10 y 16 años (14,2 ± 1,8). Tanner 1-5 distribuidos en 2 grupos: 1º grupo niños obesos 217 (111 m y 106 h), se considero obesidad IMC > P90. 2º grupo control 229 (127 M y 102 H). IMC DE +/- 20. Se valoro HOMA ( homeostasis model assesment) considerandose resistencia insulinica el HOMA > 3,8, acantosis *nigricans* (AN), insulinemia basal e indice de insulina / glucosa, presión sanguínea, IMC (kg/m<sup>2</sup>) pliegue cutáneo, C-LDL, C-HDL, CT, test de sobrecarga oral de glucosa. La DMO en columna lumbar (L<sub>2</sub>- L<sub>4</sub>) por dexa (HOMOLOGICN QDR-100). Para el estudio estadístico se utilizo: spss (spss inc) chicago iii. La significación estadística entre los grupos por la t de student, los valores no paramétricos el test de wilcoxon y el coeficiente de correlacion entre variables el *spearman rank test*.

*Resultados:*

De los obesos que presentaba hiperinsulinismo, un 38,2 % presento acantosis *nigricans* 116 (68 m y 48 h) predominio en el sexo femenino no siendo un buen marcador (niños sin AN presentan insulino resistencia. DMO 1º grupo (obesos) 0,782 +/-0,19 g/cm<sup>2</sup> 2º grupo 0,793 +/- 0,21 g/cm<sup>2</sup> no siendo estadísticamente significativo. Los niños y niñas obesos producen significativamente mas insulina (p< 0,001) encontramos 7 casos de intolerancia a la glucosa como respuesta al test de sobrecarga. El indice glucemia/ insulina es directamente proporcional al valor del homa y con diferencias muy significativas entre obesos y controles (p< 0,001). La insulino resistencia fue significativamente relacionada al aumento de triglicéridos y ta d/s y disminución C-HDL (P<0,001) NO C-LDL.

*Conclusiones:*

El síndrome de insulino resistencia esta asociado a la obesidad infantil siendo un factor de riesgo futuro. La acantosis *nigricans* no es un marcador de insulino resistencia. La obesidad infantil no influye en la DMO ni modifica la masa ósea.

**P1d2d3-099**

**HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO SEGÚN EL GRADO DE ADIPOSIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

R. Leis Trabazo <sup>(1)</sup>, M. Liñares Paz <sup>(2)</sup>, A. Vázquez Marín <sup>(2)</sup>, R. Vázquez Cobela <sup>(1)</sup>, M. Pombo Arias <sup>(3)</sup>, R. Tojo Sierra <sup>(1)</sup>.

<sup>(1)</sup> Unidad de Nutrición y Metabolismo Pediátrico. Dpto Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. <sup>(2)</sup> Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. <sup>(3)</sup> Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

*Antecedentes:*

El aumento de la prevalencia de la obesidad en niños se ha visto acompañada por un aumento de alteraciones metabólicas asociadas, siendo una de ellas la acumulación de grasa en el citoplasma de las células hepáticas, denominada hígado graso no alcohólico (HGNA) cuyo diagnóstico se realiza mediante biopsia y/o ecografía.

*Objetivo:*

Estudiar la presencia de HGNA según el grado de adiposidad en niños y adolescentes, que acuden a la consulta de Nutrición Pediátrica para estudio de sobrepeso y/u obesidad.

*Material y método:*

328 niños y adolescentes (153 varones y 175 mujeres), de edades comprendidas entre los 2-18 años (160 prepúberes y 140 púberes). El grado de adiposidad se establece en función del índice de masa corporal (IMC), estratificándose la muestra según los percentiles de la OMS. Presentan un IMC normal el 16,8%(n=55) de los niños y adolescentes, sobrepeso el 11% (n=36), obesidad, el 23,5% (n=77) y obesidad mórbida el 48,8%(n=160). Se realiza el diagnóstico de HGNA mediante ecografía hepática.

*Resultados:*

El 79% (n=259) de la muestra presenta una ecografía normal y el 21% (n=68) HGNA. De los que presentan HGNA, el 94,1% (n=64) presentan HGNA grado I, el 4,4% (n=3) HGNA grado II y el 2,9% (n=2) HGNA grado III. Según el grado de adiposidad, se observa que el 9,1% de los niños y adolescentes con un IMC dentro de la normalidad presentan HGNA, el 8,3% de los que tienen sobrepeso, el 18,2% de los que presentan obesidad y el 29,4% de los niños con obesidad mórbida. De los niños que presentan HGNA, el 7,2% tienen un IMC normal, el 4,3% sobrepeso y 88,4% obesidad. Todos los niños con HGNA grado II y III presentan obesidad. Existe una relación estadísticamente significativa (p<0,002) entre el grado de obesidad mediante IMC y el HGNA. Presentándose una prevalencia de HGNA del 25,7%(n=61) en la muestra de niños obesos. No se observan diferencias significativas al estratificar la muestra por estadio puberal ni por sexo.

#### Conclusiones:

Uno de cada cuatro niños con obesidad presenta HGNA. El IMC elevado es un buen indicador de riesgo de esta patología, independientemente del estadio puberal y del sexo.

#### P1d2d3-100

##### ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN LA INFANCIA Y LEPTINA PLASMÁTICA

M.D. Martínez Jiménez <sup>(1)</sup>, M. Gil-Campos <sup>(2)</sup>, A. Gil Hernández <sup>(3)</sup>, C. Aguilera García (3), R. Cañete Estrada <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital General de Ciudad Real; <sup>(2)</sup> Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, IMBIC; <sup>(3)</sup> Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de Granada

#### Introducción:

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD) infantil es la entidad hepática más prevalente en los países desarrollados, afectando fundamentalmente a pacientes obesos. Su incidencia está aumentando en las últimas décadas de forma paralela a la obesidad. Además de ésta, se consideran factores de riesgo de la NAFLD la resistencia a la insulina (RI) e hiperlipemia, siendo controvertido el papel de la leptina. El objetivo del estudio es valorar los factores de riesgo de la NAFLD descritos y su posible asociación con la leptina durante la edad pediátrica.

#### Material y métodos:

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo en una muestra de 382 niños prepúberes (167 obesos (OB), 72 sobrepesos (SP) y 143 controles (C)). Se evaluó el grado de RI (mediante el índice HOMA) así como los valores plasmáticos de colesterol y sus fracciones (HDL y LDL), triglicéridos (Tg), alaninotransaminasa (ALT) y leptina. A una submuestra de 60 pacientes (48 OB y 22 C) se les realizó una ecografía hepática buscando signos de NAFLD. Posteriormente, se llevaron a cabo correlaciones estadísticas entre la ALT y el resto de parámetros analizados.

#### Resultados:

Los niños OB presentaron mayores niveles de RI, Tg, ALT y leptina, y menores de colesterol y HDL, que el resto de grupos. La NAFLD infantil, representada por la ALT, se correlacionó con índice de masa corporal (IMC) (r: 0,40), índice HOMA (r: 0,27) y leptina (r: 0,23) de forma independiente a la obesidad ( $p < 0,001$ ), no así con los Tg. La ecografía hepática fue patológica en un porcentaje similar en ambos grupos (OB 19,3% vs C 18,9%) y con valores medios de ALT normales.

#### Conclusiones:

La obesidad y la RI pueden ser consideradas facto-

res de riesgo de la NAFLD en la etapa prepuberal. La leptina plasmática se correlaciona con la ALT, dato que podría apoyar la contribución de esta adipocina en el desarrollo y progresión de la NAFLD.

#### P1D2D3-101

##### VARIABILIDAD EN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN EL SÍNDROME DE PRADER-WILLI COMO MARCADOR DE LAS DIFERENTES FASES NUTRICIONALES

A.Turon Viñas, N. Sanz Marcos, L. Ibáñez Toda

Hospital St Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

#### Introducción:

El síndrome de Prader-Willi (SPW), la causa más frecuente de obesidad genética, presenta una serie de fases nutricionales. Desde la hipotonía inicial con dificultad para la alimentación hasta una hiperfagia sin saciedad en la edad adulta, los pacientes afectados presentan un índice de masa corporal (IMC kg/m<sup>2</sup>) variable en los primeros años de vida.

#### Objetivo:

Evaluar si el cambio en el IMC entre el primer y segundo año es significativamente superior al observado entre los dos y los tres años para determinar si este período temprano de la vida es el idóneo para iniciar la intervención nutricional.

#### Material y métodos:

Estudio descriptivo observacional en pacientes mayores de 3 años con diagnóstico genético de SPW en nuestro centro entre 2001-2008. Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS20.

#### Resultados:

De los 11 pacientes diagnosticados, n=4 niños (36,4%) y n=7 niñas (63,6%); edad al diagnóstico entre 1 mes y 6,5 años], se recogieron datos auxológicos en n=10. Dos niñas se excluyeron por iniciar tratamiento con hormona de crecimiento antes de los 3 años. La mediana de la diferencia de los valores estandarizados de IMC para la edad y sexo entre el primer y el segundo año de vida fue de 1,22 y entre el segundo y el tercero fue de 0,6. La diferencia entre ambas medianas no fue significativa ( $p=0,3$ ), indicando ausencia de variabilidad en la diferencia entre los valores estandarizados de IMC entre los dos periodos estudiados.

#### Conclusión:

En nuestra serie, no se demostró un incremento significativo en el IMC entre el primer y segundo año de vida respecto al periodo entre el segundo y el tercero, por lo que podemos concluir que en pacientes con SPW no se identifica un cambio de fase nutricional con aumento de peso y apetito antes de

los 3 años. La principal limitación de este estudio es el pequeño tamaño muestral y la recogida retrospectiva de datos.

#### **P1D2D3-102**

### **LA IGG SÉRICA SE ASOCIA A UN PERFIL METABÓLICO DESFAVORABLE EN NIÑOS SANOS PREPUBERALES**

J. Bassols Casadevall<sup>(1)</sup>, A. Prats Puig<sup>(1)</sup>, G. Carreiras Badosa<sup>(1)</sup>, M. Montesinos Costa<sup>(1)</sup>, L. Ibáñez Toda<sup>(2)</sup>, A. López Bermejo<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital de Girona Dr. Josep Trueta, Girona; <sup>(2)</sup> Hospital St. Joan de Déu, Esplugues de Llobregat

#### *Introducción:*

La activación crónica de monocitos-macrófagos es una característica clave del síndrome de resistencia a la insulina. Estudios recientes en animales de experimentación indican que los linfocitos B contribuyen al desarrollo de resistencia a la insulina mediante la producción de anticuerpos IgG patogénicos.

#### *Objetivos:*

Nuestro objetivo fue estudiar si la IgG circulante (que integra los posibles anticuerpos patogénicos producidos por linfocitos B) se asocia a parámetros de riesgo metabólico en niños sanos prepuberales.

#### *Diseño y población:*

Se realizó un estudio transversal en 177 niños caucásicos sanos prepuberales (93 niñas y 84 niños; edad  $7.2 \pm 0.1$  años). Se midieron la concentración de IgG, la glucemia en insulínemia en ayunas (para derivar el índice HOMA-IR de resistencia a la insulina) y los lípidos séricos basales. Los niveles de IgG se cuantificaron mediante nefelometría.

#### *Resultados:*

Concentraciones mayores de IgG se asociaron con un fenotipo metabólico menos favorable, que consistió en mayor insulina sérica basal (y por ende, mayor HOMA-IR), mayor concentración de triglicéridos (TG), y menor concentración de HDL-colesterol, y consecuentemente con una ratio TG/HDL menos favorable (todos  $p < 0.05$  a  $p < 0.0001$ ). Estas asociaciones se mantuvieron significativas al ajustar por posibles variables de confusión tales como sexo, edad e índice de masa corporal. La concentración sérica de IgG explicó el 4,3% de la varianza del HOMA-IR ( $b=0.202$ ,  $p=0.002$ ) y el 7.6% de la varianza de la ratio TG/HDL ( $b=0.270$ ,  $p < 0.001$ ).

#### *Conclusiones:*

La IgG sérica se asocia a un perfil metabólico desfavorable en niños sanos prepuberales. Estos resultados sugieren un papel adicional de la inmunidad humoral en la regulación del metabolismo energético en pediatría.

#### **P1d2d3-103**

### **REGISTRO DE PRESIÓN ARTERIAL (MAPA 24 HORAS) Y MARCADORES DE INFLAMACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS.**

G. Herraiz Gastesi<sup>(1)</sup>, E. González Gil<sup>(2)</sup>, M.P. Samper Villagrasa<sup>(3)</sup>, P. González García<sup>(1)</sup>, V. Rosel Moyano<sup>(1)</sup>, J.M. Garagorri Otero<sup>(1)</sup>, M.G. Bueno Lozano<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza; <sup>(2)</sup> Grupo GENUD de investigación de la Universidad de Zaragoza; <sup>(3)</sup> Universidad de Zaragoza.

#### *Introducción:*

Estudios recientes sugieren que las alteraciones en la presión arterial y el estado proinflamatorio pueden estar relacionados con predisposición a enfermedad cardiovascular en el adulto. Sin embargo, no existen referencias suficientes en relación a lo que sucede en el niño y adolescente obeso.

#### *Objetivo:*

Evaluar la presencia de alteraciones en el registro de tensión arterial (TA) de 24 horas (MAPA) en un grupo de niños y adolescentes obesos y comprobar si dichas alteraciones tienen relación con alguno de los marcadores de inflamación más relevantes.

#### *Material y métodos:*

Estudio preliminar en una población de 29 pacientes, 16 varones y 13 mujeres de entre 6 y 15 años de edad ( $11,4 \pm 2,3$  años). Todos ellos diagnosticados de obesidad ( $IMC > 30$  Kg/m<sup>2</sup> para edad y sexo según IOTF, 2000). Se les monitoriza tensión arterial durante 24 horas (MAPA, Diasys Integra®). El fenotipo de TA se define por los criterios de Task Force de 2004 y se considera el descenso nocturno de presión arterial fisiológico cuando es  $\geq 10\%$ . Se cuantifican los siguientes marcadores inflamatorios: proteína C reactiva (PCR), inhibidor de plasminógeno (tPAI1), leptina, interleucinas 6 y 8 (IL6, IL8), resistina y factor de crecimiento de hepatocitos (HGF). Se realiza análisis estadístico de la posible relación de los datos del MAPA con los marcadores inflamatorios.

#### *Resultados:*

El 44,8% de los individuos no realizan un descenso nocturno fisiológico de TA y el 48,3% resultan hipertensos en el registro de 24H. El 82,8% presentan  $\geq 3$  SDS de IMC. Al aplicar la correlación bivariada de Spearman únicamente se encuentra correlación entre la resistina y la tensión arterial sistólica de 24 horas ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, al corregir esta correlación por el IMC, ésta se pierde.

#### *Conclusiones:*

No se han encontrado correlaciones significativas entre los marcadores inflamatorios analizados

y alteraciones en la tensión arterial estudiada por MAPA, a excepción de la resistina. Sin embargo, esta correlación entre resistina y tensión arterial de 24 horas desaparece cuando se realiza la corrección de los datos por IMC. Estos datos preliminares sugieren la necesidad de ampliar el número de pacientes estudiados antes de llegar a resultados definitivos.

### P1d2d3-104

#### DÉFICIT FAMILIAR DE HDL CAUSADO POR ENFERMEDAD DE TANGIER. DESCRIPCIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN GENÉTICA.

M.E. Torrabías Rodas <sup>(1)</sup>, A. Rodríguez Ferré <sup>(2)</sup>, A. Barbará García <sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital General de Vic, <sup>(2)</sup> Calldetenes (Barcelona) <sup>(3)</sup>, Fundación Investigación Clínico de Valencia

#### Introducción:

La hipocolesterolemia por déficit de colesterol (Col) de alta densidad (HDL) es una entidad poco frecuente, su origen puede ser secundario (hipertriglicéridemia, fallo hepático, gammopatía monoclonal, yatrogenia) o primario por defectos genéticos bien conocidos, que son el Déficit de ApoA-I, la enfermedad de Tangier (ABCA1) o el déficit de lecitino-colesterol acil transferasa (LCAT). La enfermedad de Tangier se caracteriza por ausencia de HDL con disminución de LDL a la mitad, niveles de ApoA-I <10 mg/dl y triglicéridos normales y sus manifestaciones clínicas incluyen amígdalas anaranjadas (patognomónico), hepatoesplenomegalia, neuropatía, opacidad corneal y aumento del riesgo cardiovascular. Presentamos un Déficit familiar de HDL causado por enfermedad de Tangier.

#### Caso clínico:

Paciente de 12 años, procedente de Marruecos y con amígdalas anaranjadas, en el que se halla de forma casual una hipocolesterolemia, con déficit de HDL (Col 46, HDL <1, LDL 33 mg/dl) con triglicéridos normales, que se acompaña de niveles bajos, sobretudo de la lipoproteína ApoA-I (<10 mg/dl), pero también de la ApoB (58 mg/dl). Una hermana de 15 años, con anemia hemolítica y esplenomegalia, también presenta un déficit de HDL. En ambos padres y un hermano de 10 años se objetivan niveles de HDL aproximadamente a la mitad, mientras que en 2 hermanos gemelos de 14 años el perfil lipídico es normal (Tabla 1 y Figura 1). Con estos datos se orienta como enfermedad de Tangier y se realiza el estudio genético de ABCA1 del caso índice que confirma el diagnóstico encontrándose una mutación en homocigosis en c.2193delG, no descrita anteriormente en la literatura.

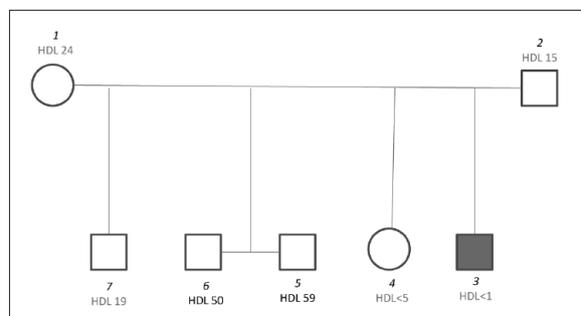
#### Comentarios:

En el estudio de hipocolesterolemia por déficit de

HDL el perfil de lípidos y de apoproteínas es de gran ayuda para orientar el diagnóstico. La enfermedad de Tangier tiene diferentes formas de presentación en nuestra familia: asintomática, amígdalas anaranjadas y anemia hemolítica con esplenomegalia. Se requiere un seguimiento para detectar y tratar de forma precoz la afectación de otros órganos. Se describe una nueva mutación en el gen del transportador ABCA1 en homocigosis en c.2193delG, no descrita previamente en la literatura.

Tabla 1. Edad, lípidos y lipoproteínas de los miembros de la familia

Caso	Edad	Col (mg/dl)	TG (mg/dl)	HDL (mg/dl)	ApoA-I (mg/dl)	ApoB (mg/dl)
1	52	159	44	15	92	63
2	45	135	75	24	128	81
3	16	46	81	<1	<10	58
4	15	20	92	<5	<11	37
5	14	139	33	59	152	38
6	14	123	31	50	138	40
7	10	80	39	19	92	41



### P1d2d3-105

#### RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO AD EN UNA FAMILIA CON PROBLEMAS ÓSEOS INESPECÍFICOS.

M.T. Ferrer Castillo <sup>(1)</sup>, B. Jiménez Crespo <sup>(1)</sup>, M<sup>a</sup>M. Román del Río <sup>(2)</sup>, E. Gómez Santos <sup>(3)</sup>, C. González Fuentes <sup>(4)</sup>, J. Acosta Prieto <sup>(5)</sup>

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

#### Introducción:

El raquitismo hipofosfatémico es una alteración de la homeostasis del PO<sub>4</sub> que produce reabsorción tubular y absorción intestinal de fósforo y calcio disminuidas; provocando hiperfosfaturia, hipofosfatemia, disminución inadecuada calcitriol y alteraciones de la mineralización ósea con PTH y calcio normales. Su etiología es esporádica o familiar (ligado al X o autosómica dominante). En la forma AD, hay una mutación en el gen FGF-23 (cromosoma 12). La sintomatología puede ser inespecífica, retrasando el diagnóstico.

#### Caso clínico:

Niño de 18 meses derivado por retraso psicomotor y monoparesia derecha, objetivándose alteracio-

nes analíticas y óseas. Antecedentes personales: EG: 35+1 semanas. PN: 3,165 gramos (p50). Longitud: 49 cms (P50). Ingresado por hipocalcemia neonatal precoz transitoria. Monoparesia secular de agresión preonatal. Estancamiento ponderal desde los 6 meses.

*Antecedentes familiares:*

Problemas óseos y tallas bajas patológicas no estudiadas en rama paterna, presentando algunos diabetes mellitas tipo II.

*Exploración física:*

Peso:7,570 kg

*Pruebas complementarias:*

Función renal: normal. Niveles de fosforo bajos con fosfatasa alcalina elevada, reabsorción tubular de fósforo baja con Ca, Mg, PTH, 25OHvitD y 1,25H2vitD normales. Serie ósea: Osteopenia difusa con ensanchamiento de metáfisis de huesos largos. Los datos clínicos y analíticos hicieron sospechar raquitismo hipofosfatémico AD, confirmándose el diagnóstico con la mutación p.Arg179Gln del gen FGF-23 en heterocigosis. Se instauró tratamiento con calcitriol y fósforo, manteniendo controles analíticos normales y mejoría del crecimiento. Actualmente tiene 10 años, una talla en el p27 y una densitometría ósea normal. La misma mutación fue comprobada en una tía del paciente diagnosticada de fibromialgia.

*Conclusiones:*

FGF23 sería el factor mas implicado en la regulación de la RTP pudiendo existir otros.Un tratamiento precoz con calcitriol y fósforo permite revertir lesiones activas, evitar deformidades esqueléticas y optimizar el crecimiento. El uso de hormona de crecimiento en estos casos es controvertido pero se postula podría mejorar la talla. Concentraciones prolongadamente bajas de fósforo podrían alterar el metabolismo de los carbohidratos, provocando resistencia insulínica y en ocasiones diabetes.

**P1d2d3-106**

**HIPOCALCEMIA NEONATAL TARDÍA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE OSTEOPETROSIS INFANTIL MALIGNA**

M. Doyle Sánchez <sup>(1)</sup>, A. Ponce Blanca <sup>(1)</sup>, M<sup>a</sup>LL. González Castillo <sup>(1)</sup>, R. Ruiz Cano <sup>(1)</sup>, O. García Mialdea <sup>(1)</sup>, M.D. Corral Sánchez <sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Complejo Hospitalario Universitario de Albacete;

<sup>(2)</sup> Hospital Infantil La Paz, Madrid

Presentamos dos casos de osteopetrosis maligna infantil, que debutaron con hipocalcemia neonatal tardía, enmascarado por raquitismo neonatal secundario a deficiencia de vitamina D materna. Her-

manas gemelas 16 ddv ingresan por rechazo de la ingesta, vómitos e irritabilidad.

*Antecedentes familiares:*

Padres marroquíes no consanguíneos.Madre piel oscura y escasa exposición solar.Tres hermanos sanos.

*Antecedentes personales:*

Embarazo controlado, cesárea 35 semanas con PRN y LRN acordes a EG. Lactancia mixta. Pruebas metabólicas normal. 1<sup>a</sup> gemela ingresó al nacimiento por depresión neonatal, con controles de calcio normales.

*Exploración física:*

REG.Hipotonía e hipoactividad con alto umbral de hiperexcitabilidad. PC. Niñas: Ca total 4,7 y 4,2 mg/dl, Cai 0,75 y 0,69 mmol/l, fósforo 4,5 y 4,8 mg/dl, magnesio 1,9 y 1,8 mg/dl, FA 540 y 390 UI/L, PTH 526 y 1516 mmol/L, 25OH vitamina-D 7,5 y <4 ng/ml,1,25OH-vitD normales.Proteinas totales y albúmina normal sin acidosis.Ionograma en orina con RTP elevado. Serie ósea: Aumento densidad-esclerosis ósea difusa con ensanchamiento metafisario compatible con osteopetrosis. Médula ósea:fibrosis reticulínica difusa con aumento de actividad osteoclástica compatible con mielofibrosis. Potenciales auditivos y visuales alterados en ambas gemelas. ECG y EEG: normal. Estudio genético TCIRG1 y CLCN7 pendiente. Madre: Calcio,fósforo y magnesio normal.FA164U/L,PTH 82 pg/ml,25OH-vitD <4 ng/ml,1,25OH-vitD:11,4pg/ml.

*Evolución:*

Al ingreso precisan gluconato cálcico intravenoso y oral, suspendiendose aportes intravenosos al noveno día y asociando suplementos de calcitriol 2000UI/día, fosfato monosódico y pidolato cálcico oral para mejor tolerancia. Al mes, persiste elevación PTH, hipofosforemia y RTP elevada, por lo que se doblan aportes de calcitriol y fósforo. A los 2 meses presentan alteraciones hematológicas, hepatoesplenomegalia masiva, hematopoyesis extramedular y mielofibrosis interpretada como secundaria a hiperparatiroidismo. Ante la sospecha de malabsorción de vitD3 e hiperparatiroidismo se administra calcitriol 50.000UI intramuscular/semana durante 2 semanas, con la consiguiente disminución de PTH y normalización de calcemia. Con los datos radiológicos y evolución clínica se sospecha osteopetrosis, beneficiándose la primera gemela de TMO, mientras que la segunda fallece a los 6 meses de vida.

*Conclusiones:*

El TMO es el único tratamiento eficaz de la osteopetrosis, sin embargo el tratamiento con calcitriol, calcio y fósforo es útil en aquellos pacientes que no se benefician del transplante o hasta que éste

sea posible, sobretodo si asocian raquitismo infantil secundario a hipovitaminosis D.

### **P1d2d3-107**

#### **HIPOBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR SIN MUTACIÓN EN APOB. IDENTIFICACIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN EL GEN ANGPTL3**

G. Martí Aromir <sup>(1)</sup>, E. Botifoll García <sup>(1)</sup>, J.M. Martín-Campos <sup>(2)</sup>, R. Roig Martínez <sup>(2)</sup>, C. Mayoral Martínez <sup>(2)</sup>, F. Blanco-Vaca <sup>(2)</sup>, J. Sitges Costa <sup>(1)</sup>, S. Nevot Falcó <sup>(1)</sup>

Hospital Sant Joan de Déu. Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Manresa, Barcelona <sup>(1)</sup>, Hospital de Sant Pau. Institut Investigació Biomèdica. Barcelona <sup>(2)</sup>

#### *Introducción:*

La hipobetalipoproteinemia familiar (HBLF) es una enfermedad autosómica co-dominante caracterizada por niveles extremadamente bajos de apolipoproteína B (apoB) colesterol total (CT) y colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDLc). Su etiología es heterogénea. Se han identificado mutaciones en el gen de la proteína angiopoietin-like 3 (ANGPTL3) en familias afectas de HBLF.

#### *Caso clínico:*

Varón de 14 años y 7 meses controlado en CCEE de Psiquiatría por retraso mental no filiado que es derivado a CCEE de Endocrinología Pediátrica por hipocolesterolemia.

#### *Antecedentes Familiares:*

padres consanguíneos. Madre CT 156.9 mg/dl ( P25) TG 112.5 mg/dl cVLDL 22.8 mg/dl cLDL 93.1mg/dl (P25) **cHDL 41 mg/dl (P<5)** apoB 77.4 mg/dl.

#### *Exploración física:*

P= 70,5 Kg ( DE) T= 169,5 cm ( DE) IMC 28,2 Kg/m<sup>2</sup> ( DE).

#### *Exploraciones Complementarias:*

creatinina 0,48 mg/dl GOT 28U/L GPT 33U/L GGT 17 U/L TSH 4,35 µUI/ml CT 45 mg/dl ( P<5) TG 14 mg/dl (P<5) cVLDL 3 mg/dl **cLDL 32 (P<5) mg/dl** **cHDL 11.6 mg/dl (P<5)** apoA-1 42,2 mg/dl apoB 31,6 mg/dl. Eco abdominal no esteatosis.

#### *Material y métodos:*

Se realiza extracción de ADN genómico en sangre del paciente y madre ambos negativos para mutaciones en APOB. Se estudian mutaciones en el gen de la proteína angiopoietin-like 3 (ANGPTL3) mediante amplificación por PCR de 3 fragmentos comprendidos entre los exones 1-2, 3-5 y 6-7. Cada fragmento se secuenció obteniendo los correspondientes cromatogramas.

#### *Resultados:*

La mutación encontrada corresponde a una delección de 5bp (CTCAA) en el codón 121 ( p.N121Lx2) en homocigosis en el paciente y en heterocigosis en la madre. Esta mutación produce una proteína truncada de solamente 122 aminoácidos en vez de los 460 de la proteína completa.

#### *Conclusión:*

Se describe una mutación en ANGPTL3 en una familia con FBLF sin mutación en ApoB. La proteína truncada induce en homocigosis la imposibilidad de inhibir la proteín lipasa (LPL) y la lipasa endotelial (LIPG) produciendo hipolipemia combinada tras el aumento del catabolismo de las partículas ricas en TG y HDL y/o reduciendo la síntesis de lipoproteínas ricas en TG. El patrón de herencia observado es autosómico recesivo a diferencia del patrón co-dominante descrito inicialmente.

### **P1d2d3-108**

#### **SÍNDROME DE DELECCIÓN 22q11.2**

M.I. Garzón Cabrera, J. Momblán de Cabo, J.L. Gómez Llorente, R. Amo Rodríguez, M.J. Pérez Ortega, A. Bonillo Perales

Servicio de Pediatría, Hospital Torrecárdenas, Almería

#### *Introducción:*

Es un síndrome de genes contiguos causado por una pérdida de material genético en el brazo largo del cromosoma 22. Incidencia: 1 caso por cada 4000-6000 RN. El diagnóstico es citomolecular mediante FISH. Un 90-95% son delecciones *de novo* frente a un 5-15% de los pacientes que muestran un patrón de herencia AD. Este síndrome se caracteriza por presentar malformaciones cardíacas, anomalías velo-palatinas, hipocalcemia, agenesia tímica, trastornos inmunológicos y/o neurológicos.

#### *Resumen del caso:*

Caso clínico: recién nacido a término de peso adecuado que ingresa a las 8 horas de vida por episodio de atragantamiento y distrés respiratorio posterior.

#### *Antecedentes familiares:*

Madre 41 años. Primigesta. Hipotiroidea en tratamiento. Resto sin interés.

#### *Antecedentes personales:*

Perinatal normal y controlado. No riesgo séptico. Perinatal inmediato normal.

#### *Exploración física:*

Edema palpebral. Soplo II/VI. Leve hipotonía. Resto de exploración por órganos y aparatos normal.

### Pruebas complementarias:

Hemoglobina 12,7 g/dL, linfocitos T 36%, linfocitos B 47%, Bioquímica: urea 6,6mg/dL, creatinina 0,52 mg/dL, Na y K normales. CPK 1219 U/L, Ca 6,41 mg/dL, Mg 1,66 mg/dL, Ac. Láctico 45,1 mg/dL, Amonio: 148,8 ug/dL. Tanto la ecografía transfontanelar, EEG, gasometría, TAC craneal fueron normales. Ecocardiografía: CIA, aneurisma del septo interventricular, DAP leve-moderado sin repercusión hemodinámica.

### Evolución:

A las 22 horas de vida presenta episodio aparentemente convulsivo con rigidez generalizada, cede al poco tiempo. Los parámetros analíticos se normalizaron excepto el calcio que permaneció bajo (5,62mg/dl); pautándose tratamiento con calcio intravenoso y se inició estudio del metabolismo fosfocálcico encontrándose una PTH de 13,97 pg/ml. Ante la sospecha de hipoparatiroidismo congénito se solicita dentro del diagnóstico diferencial estudio ecográfico del mediastino donde no se visualiza el timo y se decide estudio genético de CATH 22 que fue positivo. Al alta se establece tratamiento con calcio y vitamina D<sub>3</sub>. Se amplía estudio de CATCH 22 a los padres que fue negativo. Actualmente no precisa tratamiento.

### Conclusiones:

El síndrome de delección 22q 11.2 es un síndrome raro, en ocasiones el diagnóstico se retrasa debido a su expresividad variable y a las formas atípicas de presentación. En algunos casos no se necesita suplemento de calcio.

## Tiroides

### P1d2d3-109

#### VALORES DE REFERENCIA Y FACTORES IMPLICADOS EN LOS NIVELES DE TSH DEL RECIÉN NACIDO (RN): ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 45.125 CASOS EVALUADOS EN EL CRIBADO NEONATAL

J.I. Labarta Aizpún, Y. González Irazabal, M.I. Benedicto, M. Ferrer Lozano, A. De Arriba Muñoz, JI. Perales, E. Mayayo Dehesa

Servicio de Bioquímica Clínica y Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Los factores que regulan la TSH del RN no son del todo conocidos.

### Objetivos:

Estudiar los niveles de TSH en el RN en función de la edad gestacional (EG), peso, sexo y edad de la extracción. Elaborar unas curvas de referencia.

### Material y métodos:

Estudio retrospectivo de la TSH (microUI/mL) en sangre total (Febrero 2008 a Febrero 2012) de 45.125 muestras recibidas en un centro de referencia. Nivel de corte: TSH > 10. Estadística descriptiva y analítica (p < 0.05).

### Resultados:

Estudio del déficit de yodo (valorado como porcentaje de TSH > 5): TSH > 5: 3.8% con diferencias significativas en función de la procedencia geográfica. Hipertirotropinemias transitorias (HPTR): n=72 (0.16%). Número (%) de HPTR en función de EG y peso. A) EG < 30 semanas: 0 (0%), EG 30-34: 1 (0.1%), EG 34-37: 11 (0.3%), EG 37-41: 52 (0.1%), EG > 41: 3 (0.1%). B) Peso (grs): < 1000: 0 (0%), 1000-2000: 2 (0.2%), 2000-2500: 10 (0.4%), 2500-2750: 6 (0.2%), 2750-3250: 31 (0.2%), > 3250: 26 (0.1%). HC primario: 17 casos (incidencia: 1 / 2.654): agenesia n=4, hipoplasia n=1, ectopia n= 5, tiroides in situ n= 6, no referida n=1. Niveles de TSH en función de la edad de la extracción (p<0.05): Edad 48 horas (mediana y rango intercuartílico): 1.76 (1.1-2.7). Edad 48-72 horas: 1.58 (0.93-2.5). Edad > 72 horas: 1.22 (0.67-2). Valores de referencia: grupo total: mediana: 1.66; percentil 1: 0.14 y percentil 99: 6.83. Existen diferencias significativas en función de la EG y el peso del RN (ver tablas percentiladas 1 y 2). Los niveles de TSH no han mostrado correlación lineal ni con la EG ni con el peso. El valor de TSH en el varón es significativamente mayor que en la mujer (mediana y rango intercuartílico): varón: 1.78 (1.09-2.75) vs mujer: 1.54 (0.93-2.42).

### Conclusiones:

La incidencia actual de HPC se sitúa en 1 / 2.654 RN. Se demuestra la existencia de un leve déficit de yodo variable en función de la distribución geográfica. Los niveles de TSH varían en función de EG, peso y sexo por lo que es útil conocer los rangos de normalidad.

Tabla I. TSH en función de la EG

EG (semanas)	TSHn						
	Percentil 1	Percentil 05	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 95	Percentil 99
<30	.11	.15	.47	.98	1.79	3.78	4.80
30-34	.10	.24	.91	1.50	2.39	4.75	7.58
34-37	.16	.38	1.00	1.64	2.51	4.50	6.91
37-41	.15	.38	1.01	1.67	2.61	4.64	6.80
>41	.12	.33	.93	1.59	2.45	4.49	6.54

Tabla II. TSH en función del peso RN

Peso (g)	TSHn						
	Percentil 1	Percentil 05	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 95	Percentil 99
<1000	.10	.17	.42	.89	1.77	4.18	8.89
1000-2000	.10	.24	.88	1.60	2.65	5.10	7.79
2000-2500	.18	.42	1.16	1.91	2.96	5.17	8.35
2500-2750	.19	.42	1.07	1.76	2.75	4.90	7.02
2750-3250	.13	.37	.99	1.65	2.59	4.65	6.76
>3250	.14	.37	.97	1.61	2.49	4.45	6.66

### P1d2d3-110

#### HIPOTIROIDISMO CENTRAL: ¿TRATAMOS CORRECTAMENTE?

L. Gutiérrez Pascual, M.A. Molina, L. Salamanca